

sion, ou le glissement réciproque de certains organes lisses, comme les anses intestinales.

Quand l'organe s'est réduit jusqu'à la limite extrême de sa compressibilité, et que la compression devient plus forte ou continue, il ne résiste plus que par sa cohésion, qui s'oppose seule à son écrasement et circonscrit les lésions interstitielles. La cohésion n'est point, d'une façon générale, en raison inverse de la compressibilité; le poumon, qui se réduit si étrangement, est d'un tissu très résistant : s'il se déchire, s'il éclate, c'est que toujours il reste imprégné d'air, et que ces vacuoles aériennes, forcées de toutes parts, agissent alors comme les nappes liquides interstitielles, dans d'autres tissus. Le tissu osseux, les cartilages hyalins sont d'une extrême résistance; pourtant, il ne faudrait pas confondre la dureté avec la cohésion proprement dite : ce serait méconnaître cette propriété particulière de « l'effritement », que l'on retrouve dans certains tissus normaux ou pathologiques (ganglions caséux, par exemple).

Le cartilage hyalin est le mieux fait pour lutter contre la compression, et la subir sans dommage. Il ne renferme pas de vaisseaux; il est homogène, il est peu compressible, mais d'une cohésion remarquable : il supporte, au niveau des articulations du membre inférieur, la pression du corps tout entier, il supporte des chocs innombrables, dans la marche, les sauts, les chutes, etc., et l'on sait combien sont rares, à part les cas où un processus morbide l'a préalablement altéré, les lésions dont il est le siège.

Effets de la compression. — Les effets de la *compression brusque* rappellent de très près ceux du choc : effractions interstitielles, épanchements sanguins, ruptures, écrasements, ce sont, en somme, les mêmes types de désordres, dans tous les organes, et je renvoie à la description qui en a été donnée plus haut.

Il arrive, et souvent, que la compression brusque, véritable choc, se continue ensuite, sous forme de compression prolongée. Un fragment de voûte crânienne est brusquement enfoncé, à la suite d'une chute : compression brusque, choc cérébral; mais il reste dans cet état « d'embarure », et la région correspondante de l'hémisphère, qu'il a heurtée d'abord, reste comprimée. Les deux mécanismes se succèdent et se combinent alors; le fragment relevé, les phénomènes de compression cessent, mais, le plus souvent, dans une proportion incomplète : les effets du choc initial persistent.

La *compression lente* se manifeste par une triple série de phénomènes, qu'on peut, en termes généraux, ranger comme il suit :

- 1° Phénomènes *ischémiques*;
- 2° Phénomènes *atrophiques*;
- 3° Phénomènes *nécrotiques*.

I. L'ischémie est d'ordinaire le premier phénomène en date : *ischémie*

sur place, dans la zone comprimée; *ischémie à distance*, sur le territoire des gros vaisseaux soumis à la compression.

La plus simple observation permet de s'en rendre compte : la peau comprimée blanchit, et la même coloration s'étend à tout un membre, que le tube d'Esmarch enserre à sa racine. Avec l'arrêt de la circulation coexistent un certain nombre de troubles fonctionnels, constants, la parésie musculaire, l'anesthésie progressive, etc., temporaires et réparables, quand l'ischémie ne dure qu'un temps restreint. Lors de compression moindre, il n'y a plus qu'une réduction, du reste, de teneur variable, au débit normal du sang : l'affaiblissement du pouls, la pâleur des téguments, des accidents larvés, du genre de ceux que nous venons de signaler, témoignent de cette irrigation insuffisante.

Sur le cerveau, on a dûment relevé et mesuré cette action ischémiant de la compression : le débit de la jugulaire se réduit dans une proportion souvent considérable, et la tension baisse dans le bout périphérique du tronc veineux. Le fait a été constaté sur le cheval par M. Duret : après une injection de cire à la surface des hémisphères, « une quantité de sang bien moins considérable s'écoulait par la jugulaire »; avant l'expérience, la tension dans le bout périphérique variait de 15 à 16 centimètres de mercure; pendant l'injection, elle s'était rapidement abaissée jusqu'à 4 centimètres. Par le même mécanisme, la pression augmente dans le système artériel et le pouls se ralentit : phénomène constant, pathognomonique de la compression cérébrale.

Des faits de même nature se reproduisent certainement dans les autres organes, la force compressive nécessaire pour produire l'ischémie complète variant pour chacun d'eux, et entraînant des réactions fonctionnelles variables aussi.

La compression agit, du reste, différemment sur les divers types de vaisseaux; elle se traduit, à distance, par des phénomènes différents, suivant qu'ils portent sur les voies d'afflux ou les voies de retour. Or, les voies de retour, autrement dit les veines, sont, en règle générale, celles qui, les premières, se laissent obstruer. Il me suffira de rappeler ici les intéressantes expériences auxquelles s'est livré M. François-Franck pour les épanchements péricardiques (1).

Lorsqu'on injecte du liquide ou de l'air dans le péricarde d'un animal vivant, tout en disposant l'expérience de façon à mesurer la contre-pression exercée à la surface du cœur, on constate que les oreillettes s'affaissent et deviennent immobiles, alors que les ventricules continuent à se contracter, mais en projetant dans l'aorte et l'artère pulmonaire des ondes sanguines de plus en plus restreintes; de fait, la pression artérielle diminue rapidement : la pression dans l'artère fémorale, qui était de 16 centimètres de mercure, au début de l'expérience, tombe à 10 centimètres

(1) FR.-FRANCK, Sur le mode de production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde. *Comptes-rendus de l'Acad. des sc.*, 28 mai 1877, et *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 1877.

quand la contre-pression atteint 1 centimètre; elle descend à 2 centimètres quand cette contre-pression est elle-même de 2 centimètres; le pouls est alors totalement supprimé. Au contraire la pression monte dans la jugulaire; quand la contre-pression intra-péricardique devient égale à la pression veineuse, toute circulation intra-cardiaque est arrêtée.

M. Lagrolet ⁽¹⁾ a bien montré que ces résultats généraux se modifient, suivant le type des épanchements. Sous un épanchement brusquement abondant, tel que celui que produit expérimentalement l'ouverture d'une artère coronaire, le cœur s'arrête et la mort est presque instantanée; la pression artérielle s'effondre tout d'un coup; si l'on ménage une étroite voie d'échappement au sang, l'arrêt cardiaque est moins rapide, et quelques apparences de circulation persistent encore. Si l'épanchement est graduellement croissant, il s'établit une sorte de lutte entre la pression veineuse et la contre-pression intra-péricardique, dans laquelle, après une lutte plus ou moins prolongée, le cœur finit par céder. S'il s'agit d'un épanchement modéré et stationnaire, le jeu du cœur ne sera pas supprimé, mais il y aura toujours une augmentation de la pression veineuse, un abaissement de la pression artérielle, et de ce double fait découleront un ensemble d'accidents très voisins de ceux de l'asystolie ⁽²⁾.

Cette facile dépressibilité des troncs veineux sous l'action des agents compresseurs se retrouve et se vérifie souvent; les grosses tumeurs, les extrémités articulaires luxées, à l'aisselle, par exemple, les cals vicieux, etc., déterminent plus souvent l'œdème que la décoloration des téguments et l'affaissement du pouls. On ne saurait oublier, pourtant, que, pour le système veineux, les voies de dérivation sont d'une richesse inouïe; et qu'il existe, pour chaque région, pour chaque organe sans doute, un appareil de suppléance veineuse, mal développé, latent, à l'état normal, et qui se révèle, lors des obstacles circulatoires, pour acquérir parfois des proportions étonnantes. Il faut, du reste, autre chose, *pour faire de l'œdème*, que la simple compression d'un tronc veineux, et la stase, ou prétendue stase, qui en résulte; il y a là un mécanisme plus compliqué,

⁽¹⁾ LAGROLET, De la compression du cœur dans les épanchements du péricarde. Thèse, 1878.

⁽²⁾ La compression exercée par les épanchements pleuraux a été étudiée de son côté par Peyrot, Quincke, Leyden, Homolle et Potain, etc. Par le fait de l'épanchement, la pression intrathoracique, négative à l'état physiologique, ne tarde pas à être positive et peut devenir supérieure à la pression atmosphérique. Quelques expériences fort simples en témoignent: sur un sujet mort avec un épanchement pleural, si l'on fait une ponction, on voit le liquide s'échapper en dehors, le plus souvent en jet; si l'on adapte un manomètre à la trachée, et qu'on ouvre la poitrine, on voit l'eau du manomètre, au lieu de s'élever sous la poussée de l'air, se déprimer de plusieurs centimètres. Des mesures précises ont été fournies, dont l'exposé trouvera place ailleurs. Il faut reconnaître qu'elles sont assez peu concordantes, ce qui tient au degré de résistance et d'élasticité de la paroi, au degré de rétractilité du poumon, aussi bien qu'à l'abondance du liquide épanché. — PEYROT, Sur les tensions intra-thoraciques dans les épanchements de la plèvre. *Archives gén. de méd.*, 1876, t. II, p. 47. — PERLS, Ueber die Druckverhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, VI, 1. — J. SCHREIBER, Ueber Pleural- und Peritonealdruck unter pathologischen Verhältnissen. *Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXVIII. — H. QUINCKE, Ueber den Druck in Transsudaten. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, Bd. XXI. — A. AROX, Ueber einen Versuch den intrapleurale Druck am lebenden Menschen zu messen. *Virchow's Arch.*, 1891, Bd. CXXVI, etc.

auquel prennent part des influences locales multiples, et surtout nerveuses, sur lesquelles nous ne saurions nous appesantir ici.

II. Ces effets vasculaires de la compression entrent, sans doute, pour beaucoup dans la pathogénie des désordres *atrophiques*, qu'elle provoque dans tous les tissus lorsqu'elle est prolongée.

Je dis tous les tissus, et, de fait, on relève des lésions de cet ordre dans les plus résistants, comme les os et les cartilages, aussi bien que dans les plus mous et les plus vulnérables, comme la pulpe nerveuse ou le parenchyme de certaines glandes.

Il nous suffira de passer rapidement en revue les effets anatomiques de la compression sur les membranes, sur les vaisseaux, et les conduits d'excrétion, sur les parenchymes glandulaires, sur le système nerveux, central et périphérique, sur le système musculaire, sur les os et les cartilages, pour nous convaincre que nous sommes partout et toujours en présence de processus régressifs, de dégénérescences.

La *peau*, les *muqueuses*, longuement comprimées, s'amincissent, se décolorent, leurs réseaux vasculaires, leurs glandes s'atrophient: elles s'acheminent peu à peu vers l'ulcération, terme fréquent du processus, comme nous le verrons bientôt. Sous ce rapport, il y a une distinction importante à maintenir entre la compression vraie, autrement dit, la pression forte exercée d'une façon continue sur un même point, et les compressions alternatives, les frottements répétés, auxquels sont soumises certaines régions. Appliquez une forte compression autour de la jambe et du genou, et laissez-la en place: croyez-vous que la peau va s'épaissir, l'épiderme se doubler de callosités, la bourse séreuse normale s'agrandir et se développer: loin de là, c'est une eschare que le plus souvent vous verrez paraître au-devant de la tubérosité du tibia. Au contraire, les phénomènes dont je viens de parler sont ceux que l'on relève chez les sujets qui restent longtemps à genoux, et par le fait, non de la compression continue, mais de l'irritation chronique, résultant des frottements et des compressions répétées. La même remarque s'applique au talon, etc.

Nous avons déjà étudié les effets des agents compresseurs sur les *vaisseaux*: une artère ou une veine, longtemps comprimée, se rétrécit, ses tuniques tombent en dégénérescence granulo-graisseuse, elles deviennent friables et de déchirure aisée. N'est-ce pas pour cela que l'ouverture des gros vaisseaux est toujours un accident à redouter, au cours de l'ablation des tumeurs de certaines régions, et non seulement des néoplasmes qui s'infiltrèrent dans la paroi externe des conduits vasculaires, mais de ceux qui n'agissent que par simple contact, par simple pression, et qui, par ce même mécanisme, ont depuis longtemps altéré, ramolli, affaibli la paroi artérielle ou veineuse, et l'ont préparée aux déchirures, sous le moindre effort ⁽¹⁾? Les différences de structure mises à part, le résultat est

⁽¹⁾ Dans les grosses tumeurs ganglionnaires du cou, par exemple.

le même sur la paroi des conduits excréteurs : les altérations, du même type, et les accidents auxquels elles prédisposent, de même nature et de même origine.

La compression des *centres nerveux*, des diverses parties de l'encéphale et des différentes régions de la moelle a fourni matière à de nombreuses études, qui trouveront place ailleurs. C'est là qu'on observe, avec ses caractères les plus accentués, la dégénérescence compressive. L'histoire de la compression lente de la moelle, si magistralement faite par Charcot, en est le meilleur exemple. La compression des nerfs périphériques ou de certains nerfs crâniens est loin d'être un fait rare : il suffit de rappeler celles du facial, dans certaines caries du rocher, des nerfs cervicaux dans le mal de Pott sous-occipital, des nerfs des membres, dans certains cals vicieux et sous l'action de certaines tumeurs. Le plus souvent, on trouve alors le cordon nerveux aminci, grisâtre, filamenteux ; il a subi la dégénérescence wallérienne, que l'on retrouve à un stade plus ou moins avancé, suivant la durée de la compression. Quelquefois ces lésions profondes sont masquées par un processus de névrite chronique hypertrophique ; le nerf est volumineux, blanchâtre, épais et dur, et cela, sur toute la longueur du segment comprimé et fréquemment encore au-dessous. La thèse de Zumbiehl⁽¹⁾ renferme plusieurs faits de ce genre dont la constatation n'est du reste, pas très rare, au cours des opérations de désenclavement ou de libération. En pareil cas, le nerf n'est pas moins fonctionnellement détruit, malgré ces apparences extérieures, et la situation se trouve aggravée du danger éventuel d'une névrite ascendante.

Il va de soi que les *muscles* s'atrophient, alors, secondairement. La compression directe y détermine des lésions toutes semblables ; la dégénérescence granulo-graisseuse, qui se traduit, à l'œil nu, par la réduction de volume, la décoloration, la friabilité du tissu musculaire. Les longues immobilisations, compliquées d'appareils compressifs, qui sont restées si longtemps en honneur dans le traitement des fractures, étaient suivies, en règle, de ces désordres étendus, difficilement réparables, et qui laissaient le malade pour longtemps impotent.

Je ne m'attarderai pas sur les mêmes effets, observés dans les *parenchymes glandulaires*. Ne sait-on pas que la glande mammaire s'atrophie, sous une compression trop rigide du corset ? N'exerce-t-il pas une pareille action sur le foie, et les dépressions, les incisures, dont l'organe se creuse parfois sous les fausses côtes refoulées, ne témoignent-elles pas de véritables zones d'atrophie partielle, d'une sorte d'usure du parenchyme, aux points de pression maxima ?

Arrivons aux tissus qui, de prime abord, sembleraient les mieux faits pour résister au processus atrophique : les *cartilages* et les *os*. Les

(1) ZUMBIEHL, De la névrite traumatique chronique. Thèse de Nancy, 1889.

exemples de déformations osseuses, par compression prolongée, sont nombreux et d'un grand intérêt. Plus le sujet est jeune, plus le squelette se prête à ces altérations qui peuvent acquérir par là même, et avec le temps, des caractères inattendus. Il en est ainsi pour le crâne des jeunes enfants, et, dans certaines peuplades, ces déformations artificielles sont de pratique traditionnelle. C'est à une aberration de même nature qu'il faut attribuer l'étrange mutilation, qu'une compression prolongée et précoce fait subir aux pieds des Chinoises ; nous avons vu, il y a quelques années, au musée de l'Institut anatomique de Halle, des squelettes de pieds de Chinoises, sur lesquels les différentes pièces avaient revêtu les formes les plus anormales. Dans les divers types de pieds bots, c'est à un mécanisme analogue qu'il faut rapporter les déformations de certains os du tarse, déformations telles, que la restauration morphologique ne s'obtient pas sans une intervention directe.

Il en est de même, dans la scoliose, dans le torticolis infantile, la compression exercée sur l'un des côtés des corps vertébraux, provoquant à la longue leur affaissement et rendant irréductible un vice d'attitude, qui semblait de prime abord d'origine exclusivement musculaire. Le même processus se reproduit dans le *genu valgum*, ou le *genu varum* ; si la déviation du genou reconnaît, à son origine, d'autres causes, il n'est pas douteux que le déplacement de l'axe statique des membres, que le poids du corps, reporté tout entier sur l'un des condyles, ne contribue encore à l'atrophie, et n'accroisse la malformation. Cette théorie de la pression, appliquée aux anomalies morphologiques des os, a été surtout défendue par Volkmann, et, bien que J. Wolff l'ait longuement critiquée, elle reste encore comme l'expression la plus simple des réalités observées.

La pathogénie est, d'ailleurs, complexe, dans les faits de ce genre, qui se rapportent surtout à des os jeunes et dont le développement est encore en pleine activité, et l'influence de l'agent mécanique doit se faire sentir autant et plus sur le cartilage de conjugaison que sur le périoste fertile et sur le tissu osseux proprement dit. Le processus se traduit surtout par un arrêt de développement.

Il s'agit d'un travail d'une autre nature, lors d'*usure des os*, dans l'effort prolongé d'une tumeur, d'un anévrysme, par exemple. Le tissu osseux devient alors le siège d'une ostéite raréfiante, il s'érode peu à peu, se mine et se creuse, il se perfore quelquefois : les exemples ne manquent pas : plusieurs sont classiques. Je me contenterai de citer un malade que je vis à la Pitié, en 1891 : une grosse tumeur, tendue et pulsatile, occupait la région sternale supérieure ; de manubrium, il n'y en avait plus, il s'était détruit tout entier pour livrer passage à ce volumineux anévrysme aortique. Le lendemain, le malade mourait brusquement : l'énorme poche s'était rompue.

Phénomènes nécrotiques. — On pourrait ranger dans cette catégorie les lésions destructives, dont nous venons de parler ; et, de fait, on