

forme d'oscillations dans toute la masse cérébrale. Pour chercher à démontrer l'existence des oscillations on a fait des expériences (GAMA) consistant à imprimer des secousses à un matras de verre rempli d'une masse gélatineuse molle ayant la consistance de la substance cérébrale ; or on constata que dans ces conditions il ne se produit aucun déplacement des particules gélatineuses (ALQUIÉ, FISCHER). Lorsqu'une violence traumatique agit sur le crâne, le cerveau comprimé au point d'application de cette force subit un déplacement en masse dans la direction de cette dernière, et non pas un déplacement des particules isolées les unes par rapport aux autres.

C'est précisément dans cette compression du crâne et dans la compression simultanée, quoique passagère, du cerveau, que d'autres auteurs (STROMEYER) ont cherché l'explication de l'altération diffuse qui doit se produire dans cet organe. Le cerveau par lui-même n'est pas compressible, mais la compression peut cependant diminuer son volume en chassant le sang de ses vaisseaux. D'autre part, depuis les expériences de KUSSMAUL et de TENNER, nous savons que le coma peut être produit par un défaut de nutrition des cellules ganglionnaires de l'écorce des hémisphères cérébraux, comme l'ont démontré ces auteurs par la ligature des vaisseaux afférents. *L'hypothèse d'un défaut de nutrition du cerveau expliquerait donc de la façon la plus simple les phénomènes observés.*

Il y a certainement des cas de commotion cérébrale qui s'expliquent le plus naturellement par l'hypothèse de la compression passagère de Stromeyer. Ce sont ceux dans lesquels une *guérison rapide et complète se produit à la suite de phénomènes de commotion en apparence très graves.* C'est ainsi que, dans une de mes observations, un individu vigoureux, ayant reçu sur l'occiput un grand vase de fleurs jeté d'un second étage, s'affaissa immédiatement et pâlit; le pouls disparut et la respiration devint presque imperceptible. Bientôt après survint un accès épileptiforme qui dura environ un quart d'heure. Puis le malade revint à lui rapidement, sans présenter d'autre symptôme particulier qu'une céphalalgie d'intensité modérée. Le jour suivant il vaquait déjà à ses occupations sans qu'il subsistât le moindre indice des symptômes graves de la veille.

D'un autre côté, cependant, on observe très souvent les phénomènes de la commotion cérébrale à la suite de traumatismes qui sont à peine capables de déterminer la compression du crâne réclamée par l'hypothèse de Stromeyer; une autre objection sérieuse, c'est la longue durée que présentent parfois les phénomènes comateux. Nous savons avec quelle rapidité se rétablissent les fonctions du cerveau lorsque cet organe est délivré d'une cause de compression qui avait déterminé une paralysie, tandis qu'il n'est pas exceptionnel de voir les phénomènes de la commotion cérébrale se prolonger pendant un ou plusieurs jours.

Les phénomènes observés pendant la vie du blessé aussi bien que les

résultats nécroscopiques, nous montrent que la *cause de la commotion cérébrale doit être cherchée soit dans les troubles fonctionnels des vaisseaux et les altérations diffuses de la nutrition du cerveau qui en seraient la conséquence, soit dans des modifications mécaniques se produisant à la fois et avec la même intensité dans tout l'encéphale et plus spécialement dans les hémisphères cérébraux.* Ces modifications mécaniques sont parfaitement admissibles alors même que jusqu'ici l'examen microscopique ne soit pas parvenu à en révéler l'existence. Mais, en l'absence de cette démonstration, on comprend que l'on ait accueilli avec joie une théorie qui, basée sur l'hypothèse d'un trouble de l'innervation du système nerveux vasomoteur, cherche à expliquer l'ensemble des symptômes de la commotion cérébrale par une altération diffuse de la nutrition du cerveau. C'est à FISCHER que nous devons cette tentative d'explication. Cet auteur part de l'hypothèse qu'une nutrition imparfaite par le sang artériel de la substance cérébrale et surtout de la couche corticale richement vascularisée des hémisphères, doit déterminer des altérations de la conscience, de l'intelligence, et que les troubles variés de la circulation, de la respiration et de la température doivent être expliqués également par un défaut de nutrition des centres correspondants. De cette façon, on comprend aussi très aisément que dans certains cas dans lesquels l'afflux du sang artériel dans les organes nerveux centraux est devenue très rapidement insuffisante, la mort puisse survenir par syncope, et l'on conçoit également la possibilité, dans d'autres cas, d'une disparition prompte et complète des symptômes. *Fischer considère donc l'anémie artérielle hypothétique, suivie d'une stase veineuse, comme étant la cause de la commotion cérébrale.* Ce trouble fonctionnel des vaisseaux tiendrait lui-même à une *paralysie réflexe.* La commotion cérébrale serait ainsi un « shock » du cerveau.

On sait qu'en frappant sur l'abdomen d'une grenouille, on détermine une paralysie réflexe des vaisseaux. Il se produit alors une anémie artérielle et une stase veineuse. Un choc sur la tête provoque des phénomènes analogues du côté du cerveau. Le cœur, il est vrai, continue à chasser du sang dans cet organe, mais l'irrigation artérielle de ce dernier n'en devient pas moins très imparfaite à cause de l'affaiblissement de l'activité cardiaque et de l'absence de contraction des artères. Il en résulte un défaut de nutrition des cellules ganglionnaires du cerveau, et le sang veineux s'accumule dans les vaisseaux qui se laissent dilater par suite de la perte de leur tonicité. La couche corticale des hémisphères, si richement vascularisée, donnera lieu tout d'abord à des phénomènes d'anémie se manifestant par le coma. Le fait que les convulsions sont rares dans la commotion cérébrale, ce qui paraît contraire aux résultats des recherches de KUSSMAUL, s'explique aisément si l'on réfléchit qu'il est relativement difficile d'irriter le centre des convulsions.

Aujourd'hui encore c'est l'hypothèse de FISCHER qui, mieux que toutes les autres, nous permet de comprendre l'ensemble des symptômes

de la commotion cérébrale. Cependant nous ne devons pas oublier que toute une série d'objections peuvent être soulevées contre l'hypothèse d'une paralysie des vaisseaux, grâce aux travaux les plus récents qui ont rendu de nouveau probable l'existence de *modifications mécaniques de la masse entière du cerveau comme cause des troubles fonctionnels qui caractérisent la commotion cérébrale*.

Le travail le plus remarquable sous ce rapport est celui de KOCH et FILEHNE, basé sur des expériences exécutées avec beaucoup de soin. Jusqu'à cette époque les tentatives que l'on avait faites pour déterminer chez les animaux, en les frappant sur la tête, le tableau clinique de la commotion cérébrale, et pour en fournir l'explication par l'analyse des symptômes et des résultats nécroscopiques, n'avaient donné que des résultats très imparfaits. Aussi ferons-nous abstraction des expériences anciennes, telles que celles de PIROGOFF, ALQUIÉ et BECK, déjà pour le motif que ces auteurs, par leurs procédés, ne parvenaient que très rarement à reproduire chez les animaux l'image fidèle de la commotion cérébrale. Sous ce rapport KOCH et FILEHNE ont été plus heureux en ce sens qu'ils ont eu recours à une méthode d'expérimentation un peu différente, et qui, sans être à l'abri de la critique, leur a permis cependant de provoquer toujours, chez les animaux, des phénomènes identiques, au point de vue anatomique et clinique, à ceux de la commotion cérébrale chez l'homme.

C'est un fait d'observation physiologique que l'on doit considérer les irritations d'intensité moyenne comme stimulant le mieux l'activité fonctionnelle des nerfs périphériques sensitifs ou moteurs, attendu que des irritations intenses annihilent brusquement ces fonctions, tandis que les irritations minimales restent sans effet. Un autre fait important c'est que *l'anéantissement de la fonction d'un nerf, tel qu'il succède à une irritation très intense, peut être également produit par l'action longtemps continuée d'une irritation modérée*. KOCH et FILEHNE ont utilisé ces deux faits physiologiques qu'ils ont supposé pouvoir s'appliquer également aux organes nerveux centraux. Ces deux expérimentateurs, au lieu de faire agir en une fois sur le crâne de l'animal une violence à son maximum, suivant l'exemple de leurs prédécesseurs, subdivisent cette violence en une série d'irritations d'intensité moyenne. Ils remplacent le coup unique asséné sur le crâne par un grand nombre de coups plus légers frappés à l'aide d'un marteau à percussion pendant un quart d'heure, une demi-heure, ou même des heures entières. Ainsi se trouvent éliminées les causes d'erreur provenant de lésions accessoires telles que les produisaient les autres méthodes d'expérimentation. Koch et Filehne ont réussi à obtenir ainsi la reproduction exacte de la commotion cérébrale caractérisée, comme chez l'homme, par l'absence de lésions anatomiques accessibles à nos moyens d'investigation. Dans le cours de leur travail ces auteurs examinent ensuite quel est l'ordre de succession des symptômes et quels sont les centres qui les produisent.

Pour parvenir à ce résultat ils analysent les différents phénomènes qui se montrent du côté des fonctions psychiques, de la respiration et de la circulation; ils facilitent d'ailleurs cette analyse, soit en supprimant les fonctions psychiques par l'anesthésiation, soit en excluant l'activité des différents centres

cérébraux au moyen de sections diverses (moelle cervicale entre la 3^e et la 6^e vertèbre, nerf vague, etc.)

Dernièrement WITKOWSKY a provoqué chez la grenouille les phénomènes purs de la commotion cérébrale à l'aide d'un seul choc produit en frappant fortement la tête de l'animal contre un corps dur. Le cerveau durci et examiné même à l'aide du microscope ne présentait aucune altération.

Nous nous contentons de donner ici un résumé de ces expériences, et nous renvoyons le lecteur désireux d'en connaître davantage au travail de KOCH et FILEHNE. Nous voulons seulement ajouter que ces auteurs arrivent à la *conclusion que, dans la commotion cérébrale, tous les centres du cerveau, y compris le centre vasomoteur, subissent directement des modifications mécaniques*. Mais ils ne se prononcent pas sur la question de savoir si ces modifications consistent dans des oscillations isolées des particules constituantes de la substance cérébrale, ou dans le déplacement en masse du cerveau vers l'un ou l'autre point de la capsule osseuse qui l'entoure.

§ 30. — Dans beaucoup de cas, le **traitement de la commotion cérébrale** est tout à fait nul. Lorsque le blessé se remet de son étourdissement, il faut avant tout lui prescrire le repos pour ne pas favoriser le développement de phénomènes d'irritation survenant à la période réactionnelle. Mais si les symptômes de dépression persistent, l'aspect seul du malade indique souvent déjà qu'il n'y a pas à redouter de congestion active du cerveau, qu'il n'y a pas, par conséquent, de succès à remporter au moyen de la glace ou de la saignée. Les excitants à l'intérieur et à l'extérieur constituent le traitement de la commotion cérébrale, mais comme le blessé est rarement en état de faire des mouvements de déglutition, on n'aura pas souvent l'occasion de lui administrer du vin, du Champagne, du musc, etc. Dans les cas graves on peut, dans le but de stimuler la vitalité épuisée, s'adresser aux injections sous-cutanées d'éther, d'huile camphrée, etc. — Les excitants cutanés ont une grande importance. Des cruches d'eau chaude aux extrémités, des sinapismes à l'épigastre et sur la poitrine, renouvelés fréquemment si on le juge nécessaire, enfin des vésicatoires sur la tête rasée (PIROGOFF), tels sont les moyens qui peuvent rappeler le blessé à la vie, à moins que les lésions produites ne soient incompatibles avec l'existence. Dans la période de réaction le traitement antiphlogistique reprend ses droits.

§ 31. 2. **Compression cérébrale**. — Avant d'aborder l'étude clinique de la compression cérébrale et d'exposer les relations que présentent avec cette dernière les symptômes observés, nous voulons rappeler brièvement ce que nous connaissons de la pression intracrânienne à l'état normal, et réunir les quelques notions que nous a fournies la pathologie expérimentale. Les expériences sur les animaux permettent, en effet, de réaliser des conditions plus simples que celles que crée le traumatisme chez l'homme, et nous mettent, par le fait, mieux en état d'apprécier à