

les recherches d'ALTHANN, admet l'existence de ces mouvements dans le crâne fermé aussi bien que dans le crâne ouvert, contrairement à l'opinion de DONDERS et de BERLIN. D'après lui les pulsations artérielles dans le crâne fermé seraient impossibles si la cavité rachidienne n'était pas susceptible de dilatation, et, sans la possibilité des mouvements du cerveau, il ne saurait être question d'une nutrition régulière de cet organe; d'ailleurs on peut fournir la preuve directe d'une dilatation de la cavité rachidienne. DURET, en effet, a prouvé à l'aide de l'hémodynamomètre que le ligament occipito-atloïdien postérieur présente chez l'enfant des mouvements rythmiques. La dilatation se produit dans le point qui offre le moins de résistance. Lorsque chez un animal en expérience, on enlève une rondelle osseuse du crâne à l'aide du trépan, les mouvements cessent au niveau de ce ligament. Par conséquent le cerveau exécute aussi des mouvements dans la boîte crânienne fermée.

Les mouvements d'expiration amènent la réplétion des plexus veineux de la cavité médullaire ainsi que des veines de la pie-mère (MAGENDIE). Il en résulte une augmentation de pression du liquide cérébro-spinal, pression qui, lorsqu'on a pratiqué une ouverture à la paroi crânienne, se traduit par l'élévation du cerveau au niveau de cet orifice au moment de l'expiration. BRUNS avait déjà fait des recherches dans le but de déterminer chez l'homme la forme et l'étendue de ces mouvements; mais c'est aux expériences sur les animaux que l'on a dû recourir pour obtenir des notions plus exactes sur la hauteur de pression dans l'intérieur du crâne et sur l'étendue des mouvements du cerveau. A ces recherches ayant en vue l'état physiologique vinrent s'ajouter bientôt des expériences sur les conditions pathologiques de la pression intracrânienne (DONDERS, ACKERMANN, LEYDEN, LEYDERSDORFER et STRICKER, PAGENSTECHE, JOLLY, DURET, NAUNYN et SCHREIBER). Nous serions entraînés trop loin si nous voulions insister sur ces diverses expériences, et nous renvoyons ceux qui s'intéressent à cette question à l'étude approfondie qu'en a faite BERGMANN dans son livre (chap. II, p. 274); mais nous devons cependant donner ici les faits les plus importants se rapportant à la pathologie de la pression intracrânienne. Les expériences ont démontré que cette pression est supérieure à une atmosphère, ce que l'on pouvait du reste déjà conclure de l'observation de MAGENDIE, qui en piquant le ligament occipito-atloïdien avait vu jaillir le liquide cérébro-spinal. Chez le chien la pression, avant l'ouverture de la dure-mère, équivaut à une colonne de 10 ou 11 mm. d'eau pour tomber à zéro lorsqu'on a pratiqué la section des carotides. Une respiration régulière peut faire varier de 10 à 20 mm. la hauteur de la colonne d'eau; le pouls de son côté produit des oscillations d'une amplitude de 5 à 10 mm.; mais dans les mouvements respiratoires irréguliers la pression peut s'élever jusqu'à 50 mm.

On sait depuis longtemps que l'organisme ne peut supporter que jus-

qu'à une certaine limite une augmentation de la pression intracrânienne. Les expérimentateurs ont cherché à fixer cette limite de tolérance, et à résoudre la question de savoir si, à des augmentations déterminées de pression correspondent des symptômes particuliers, et de quelle nature sont ces derniers. La pression intracrânienne correspond à celle des carotides, puisque, par la section de ces dernières, elle se trouve ramenée à zéro; on peut donc l'augmenter en exagérant la pression sanguine, soit par l'injection dans les artères de liquides indifférents (hypérémie active), soit par des excitations nerveuses, que l'on sait devoir accroître la pression artérielle, soit par le procédé qui consiste à limiter l'évacuation du sang veineux du cerveau par la compression de la jugulaire (hypérémie par stase de JOLLY). Par ces différents procédés, on réussit, en augmentant fortement la pression artérielle, à produire les mêmes phénomènes que ceux que l'on obtient par la méthode que nous aurons encore à décrire, mais l'on n'arrive pas, de cette façon, aux limites extrêmes de la pression intracrânienne. Pour déterminer simplement un état soporeux et le ralentissement du pouls, il faut déjà que la pression sanguine soit considérablement augmentée. L'élévation de la pression sanguine due aux diverses causes mentionnées plus haut ne peut jouer un rôle de quelque importance que lorsque la capacité crânienne a déjà subi une diminution à la suite d'une fracture du crâne ou d'un épanchement sanguin.

Par contre, on a pu déterminer des phénomènes très accusés de compression cérébrale en injectant un liquide à haute pression sous la dure-mère des animaux en expérience. Cette pression était mesurée à l'aide d'un manomètre à mercure introduit dans le crâne par une ouverture de trépan, et permettant ainsi de déterminer les relations existant entre la succession des symptômes et celle des pressions (LEYDEN).

Par une augmentation modérée de la pression intracrânienne (50 mm. de mercure), on provoque chez l'animal de l'agitation, des plaintes et des cris, puis on observe l'irrégularité de la respiration et le ralentissement du pouls. A ces symptômes succèdent habituellement des convulsions épileptiformes avec opisthotonos et extension exagérée des extrémités postérieures. Pendant les convulsions on voit des inspirations profondes et suspicieuses alterner avec des pauses prolongées de la respiration, puis survient le coma avec résolution complète des muscles; les pupilles finissent par se dilater au maximum, et l'agonie s'accompagne d'une fréquence extrême du pouls (300).

On n'observe pas de vomissements chez l'animal en expérience, mais bien des vomiturations et l'évacuation des matières fécales. Les phénomènes de compression cérébrale présentent leur maximum d'intensité lorsque la pression intracrânienne atteint 180 à 200 mm. de mercure.

Ces expériences démontrent bien qu'il existe une relation constante entre l'augmentation de pression de la masse entière du liquide répandu

dans l'espace arachnoïdien et les symptômes que l'on observe, mais elles ne nous fournissent aucun renseignement sur les phénomènes que détermine une pression agissant sur un point limité du cerveau et d'un seul côté, condition qui se trouve réalisée dans un grand nombre de traumatismes chez l'homme. PAGENSTECHEER a cherché à élucider cette question en faisant sous la dure-mère des injections d'un mélange de cire et de suif au moyen d'une pompe foulante pourvue d'un manomètre indiquant la pression exercée sur l'encéphale. D'autre part, il était facile, après la mort de l'animal, de déterminer le rapport existant entre le volume du cerveau et celui de la substance employée pour produire la compression de cet organe. A l'aide de ce procédé Pagenstecher a trouvé que l'on pouvait introduire dans la cavité crânienne une proportion de 2,9 à 5 0/0 de substance étrangère avant de voir survenir des symptômes bien accusés de compression cérébrale. Si l'on évalue la capacité du crâne chez l'homme à 1,300 ou 1,400 cent. cubes, on en conclura que, dans les mêmes conditions, le cerveau peut tolérer un épanchement sanguin de 37,7 à 40,6 cent. cubes, avec un maximum de 84,1 à 91 cent. cubes.

BRUNS cite le cas d'un individu qui avait succombé au bout de quinze heures à la suite d'une lésion du cerveau, et chez lequel on trouva dans la cavité crânienne 75 cent. cubes de sang épanché.

Les phénomènes observés par PAGENSTECHEER dans ses expériences concordent dans leurs traits principaux avec les résultats des observations de LEYDEN, et l'on peut en tirer la conclusion générale que, *même dans les hémorragies en foyer occupant la surface d'un seul hémisphère, la pression exercée sur la substance cérébrale se distribue à toute la masse de l'encéphale et ne produit habituellement que des paralysies diffuses, très rarement des paralysies localisées au côté du corps opposé à la lésion.*

Dès que l'on suspend la pression exercée à la surface du cerveau, la nutrition de cet organe redevient normale, et les symptômes de compression disparaissent.

PAGENSTECHEER attribue à la dure-mère la douleur qui se produit déjà sous une pression de 50 mm., la surface du cerveau ne donnant pas de sensation douloureuse lorsqu'elle est comprimée (MAGENDIE). Chez les animaux sur lesquels il faisait ses expériences sans les avoir préalablement chloroformés, Pagenstecher voyait survenir très rapidement des altérations de la conscience, de la stupeur, une somnolence de plus en plus accusée, et, en outre, un phénomène particulier résultant du fait que le sujet en expérience a perdu la notion de sa situation par rapport aux objets qui l'entourent : si, en effet, on place l'animal dans une position anormale, il ne cherche pas à en sortir ; si, d'autre part, on le met en mouvement par un choc, il continue à fuir jusqu'à ce qu'il se heurte contre un obstacle.

Les convulsions que l'on observe dans ces expériences sont dues aux oscillations de la pression crânienne ; elles apparaissent dans les cas où

cette pression s'élève rapidement jusqu'à 120 à 130 mm. Chez l'homme, la pression ne suit presque jamais une marche ascendante assez rapide pour produire des convulsions. Ce sont principalement les hémorragies intraventriculaires qui, chez lui, provoquent des convulsions, parce que dans ces cas la cause de compression siège dans le voisinage du centre des convulsions épileptiformes au niveau du pont de Varole (NOTHNAGEL). A la suite de lésions unilatérales, Pagenstecher a observé parfois des paralysies, des mouvements de manège et de rotation autour de l'axe longitudinal du corps. La dilatation pupillaire survient en général tardivement en même temps que les convulsions ; souvent les deux pupilles sont inégalement dilatées.

Sous une pression de 50 mm., le pouls, chez les chiens en expérience, devenait calme, et vers 70 à 75 mm., on observait constamment une diminution de sa fréquence. Ce ralentissement devient de plus en plus marqué jusqu'à 130 à 150 mm., puis il s'accélère et devient irrégulier. *La section du pneumogastrique supprime aussitôt le ralentissement du pouls (LEYDEN).*

Suivant Pagenstecher une très forte pression est nécessaire pour déterminer des troubles de la respiration ; celle-ci se ralentit d'abord, puis s'accélère, et peu de temps avant la mort elle présente des irrégularités analogues à celles qui ont été décrites par STOKES (arrêts des mouvements respiratoires pouvant atteindre une minute, séparés par des respirations profondes et suspirieuses<sup>1</sup>).

La mort survient par paralysie du centre respiratoire ; le cœur continue de battre environ deux minutes après l'arrêt de la respiration. Le ralentissement des mouvements respiratoires s'accompagne d'un abaissement de la température qui peut aller jusqu'à 2°,5. Pagenstecher a observé plusieurs fois des vomissements chez les animaux en expérience.

§ 32. — Nous avons vu l'élévation de la pression intracrânienne produire les mêmes phénomènes essentiels, que cette élévation soit, du reste,

1. En 1838 M. SCHIFF écrivait déjà dans son *Traité de physiologie* : « A. Tout épanchement sanguin peu abondant autour de la moelle allongée, toute pression sur celle-ci rend la respiration plus rare et plus laborieuse. B. Si l'épanchement est plus abondant ou la pression plus forte, on observe chez les divers mammifères un symptôme particulier dont, jusqu'à présent, j'ai cherché en vain l'analogie dans la pathologie humaine. Les respirations manquent pendant 1/4 ou 1/2 minute, commencent ensuite lentement, s'accélèrent, puis diminuent de nouveau jusqu'à ce qu'une nouvelle pause survienne ». Les faits observés par M. Schiff ont été confirmés par DURET dans ses recherches sur la physiologie pathologique des traumatismes cérébraux, ainsi que par F. FRANK dans son étude de l'influence que les variations de la pression intra crânienne et intra cardiaque exercent sur le rythme des battements du cœur. D'autre part, SALOZ est parvenu également, en soumettant le bulbe à une pression graduellement croissante et décroissante, à reproduire sur des tracés la forme du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes. (SALOZ, Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes). (Note du Traducteur).