

déterminée par une augmentation de la pression sanguine dans les vaisseaux cérébraux, ou par l'introduction d'une certaine quantité de liquide dans la cavité du crâne. Ces phénomènes, d'autre part, ont une grande analogie avec ceux que nous avons rapportés déjà à une anémie du cerveau; dans les deux cas, en effet, il s'agit de symptômes indiquant un trouble fonctionnel diffus de la substance cérébrale. Comment expliquer une pareille analogie? Tous les phénomènes de la compression cérébrale disparaissent dès que l'on supprime la cause qui les a produits; on ne peut donc admettre qu'ils soient dus à une véritable lésion de la substance du cerveau. D'autre part ils ne peuvent être la conséquence d'un état de tension exagérée des éléments nerveux (BRUNS) puisque le déplacement des diverses parties du cerveau ne produit pas par lui-même de symptômes (PAGENSTECHER). La substance cérébrale n'étant pas compressible, il ne reste plus qu'un seul système qui puisse céder à une pression exercée à la surface du cerveau; c'est le système vasculaire. Mais tous les vaisseaux ne se comportent pas de la même manière au point de vue de la résistance qu'ils opposent à une pression uniforme; ainsi les artères résistent beaucoup mieux que les capillaires grâce à l'épaisseur et à la tonicité plus grandes de leurs parois. L'augmentation de la pression intracrânienne déterminera, par conséquent, la compression des capillaires; la circulation du sang se trouvera ainsi gênée précisément dans les points où ce liquide doit fournir aux cellules ganglionnaires leurs éléments nutritifs. Il faut donc considérer les troubles de nutrition ainsi produits comme la cause de l'altération fonctionnelle du cerveau soumis à une compression.

Dans son étude des lésions traumatiques de la tête, BERGMANN a exposé cette doctrine avec beaucoup de soin en se basant surtout sur un travail d'ALTHANN. BERGMANN a en outre démontré par des expériences le ralentissement de la circulation que produit la compression cérébrale, et la nutrition imparfaite de la substance du cerveau qui doit en être la conséquence.

Dans leurs expériences BERGMANN et CRAMER déterminaient à l'aide d'un manomètre la pression du sang dans une veine sortant du crâne, puis ils enlevaient une rondelle osseuse des parois et injectaient dans la cavité crânienne une certaine quantité de cire d'après le procédé de PAGENSTECHER décrit plus haut. Au début de l'injection le flotteur du manomètre s'élevait notablement, puis, l'injection terminée, il descendait de nouveau et atteignait même un niveau plus bas qu'avant l'introduction de la cire.

La gêne apportée à l'évacuation du sang veineux doit entraîner les mêmes troubles de nutrition du cerveau. La stase qui en résulte se propage aux capillaires, et le sang artériel ne peut plus être suffisamment renouvelé. Les vaisseaux chargés de la nutrition des éléments nerveux ne contiennent bientôt plus qu'un sang pauvre en oxygène et circulant

lentement. La conséquence de cet apport insuffisant de sang artériel est une altération dans la nutrition et les fonctions des cellules ganglionnaires du cerveau. *Grâce au liquide cérébro-spinal, tous ces phénomènes de compression se transmettent uniformément à tout le cerveau; c'est ainsi qu'on doit expliquer l'apparition de symptômes diffus même dans les cas où une pression agit sur un point limité de la surface de cet organe* (Voir plus loin les réserves faites à ce sujet). Il est clair que si les phénomènes de compression reconnaissent toujours comme cause, en dernière analyse, un trouble de nutrition des cellules ganglionnaires du cerveau, des symptômes analogues devront se montrer toutes les fois que le sang aura fui des capillaires cérébraux (anémie).

Si l'on admet la théorie que nous venons d'exposer, on éprouve quelques difficultés à se rendre compte de la manière dont se produisent les phénomènes de compression cérébrale sous l'influence d'une hyperémie artérielle. Certainement on ne peut admettre qu'une anémie des capillaires succède immédiatement à l'élévation de la pression sanguine, car au début de l'hyperémie l'accélération de la circulation dans les capillaires, l'évacuation plus rapide du sang veineux et l'énergie plus grande de la résorption par les vaisseaux lymphatiques suffisent sans doute pour rétablir l'équilibre. On comprend dès lors qu'au début de l'hyperémie la pression du liquide cérébro-spinal n'atteigne pas une hauteur correspondante à l'augmentation de la pression sanguine (JOLLY). Mais il n'en est plus de même lorsque par suite de la fluxion artérielle la pression intracrânienne s'élève considérablement; ici, en effet, le cerveau se trouve dans les mêmes conditions de compression que lorsque l'augmentation de la pression dans l'intérieur du crâne reconnaît une autre origine. Dans ces cas le résultat définitif doit être une compression directe des capillaires et les troubles de nutrition qui en sont la conséquence. Il est à peine nécessaire, par conséquent, de recourir à l'hypothèse d'une transsudation séreuse dans les gaines lymphatiques péri-vasculaires et les interstices de la substance cérébrale, transsudation qui reconnaîtrait comme cause une augmentation de pression dans les artères et les veines, et déterminerait ainsi la compression des capillaires (NIEMEYER); ces derniers, en effet, sont en réalité comprimés par suite de la pression qu'exerce le liquide cérébro-spinal sur toute la masse cérébrale, dont les capillaires constituent le tissu le plus compressible (BERGMANN).

D'après tout ce que nous venons de dire on comprend que les tentatives faites dans le but de présenter un tableau clinique bien net de la compression cérébrale aient dû se heurter à des difficultés considérables. Cependant il n'est pas difficile, dans un grand nombre de cas, de poser exactement le diagnostic de cette affection lorsqu'on a pu obtenir des renseignements suffisants sur l'anamnèse et l'ordre de succession des symptômes.

§ 33. — Pour la description des **symptômes de la compression cérébrale** il est avantageux de distinguer deux stades, celui d'**excitation** et celui de **dépression**, bien que cette division ne soit pas tout à fait rigoureuse. Au stade d'excitation appartiennent les premiers phénomènes de la congestion cérébrale, l'agitation, l'insomnie, le délire et les convulsions, tandis que dans le second stade prédominent la stupeur, le sopor, le coma, en même temps que des symptômes de paralysie. Toutefois il ne faut pas se figurer que ces deux groupes de phénomènes soient toujours aussi nettement tranchés. Il n'est pas rare de voir survenir d'emblée des symptômes de paralysie alors que les signes d'excitation sont encore prédominants, ou d'observer des convulsions lorsque le malade est plongé dans le sopor ou le coma.

Les périodes que nous avons établies dans le tableau clinique de la compression cérébrale servent à désigner simplement les modifications graduelles d'un seul et même processus pathologique. Dans les cas où l'on a l'occasion d'assister au développement successif des symptômes, on constate que le malade présente tout d'abord des signes de réplétion des vaisseaux artériels de la tête. Les symptômes de congestion cérébrale, d'excitation, précèdent les manifestations graves de la compression. La face rougie du malade frappe davantage encore par l'éclat des yeux dont la pupille est habituellement rétrécie. Les artères temporales et surtout les carotides sont le siège de battements énergiques, et leurs parois offrent une tension considérable. La céphalalgie ne fait presque jamais défaut, et parfois elle est nettement localisée. Comme nous admettons que ce symptôme a son origine dans la dure-mère, le siège de la douleur pourrait nous faire connaître la région qui est soumise à une cause de compression. Ces différents symptômes du début s'accompagnent habituellement d'excitation intellectuelle et d'insomnie. Chez l'homme on observe presque toujours à cette période un symptôme qui est rare chez l'animal, le vomissement. On ne saurait toutefois accorder à ce signe une valeur particulière vu qu'il se montre également dans d'autres formes de lésions cérébrales.

Presque toujours on observe de bonne heure le **ralentissement du pouls** indiquant une irritation du pneumogastrique. Ce phénomène contraste vivement avec la coloration rouge de la face. Le pouls, dur et plein, peut tomber à 40 pulsations et même moins par minute (ROSER), alors même que la température du corps présente une élévation notable.

A cette période d'excitation et d'insomnie succèdent des symptômes contraires; le malade devient tout à fait indifférent; il est étendu, immobile, et l'on ne peut le tirer de cet état qu'en l'interpellant ou en l'excitant par des sensations douloureuses. Il donnera peut-être encore quelques réponses brèves mais justes, pour refermer les yeux aussitôt après. Peu à peu il cesse de réagir à ces divers modes d'excitation pour tomber dans le coma. On devrait s'attendre à voir survenir à ce moment des con-

vulsions telles qu'on les observe chez les animaux en expérience, mais en réalité elles sont tout à fait rares chez l'homme. Chez l'animal, les convulsions se produisent à la suite d'une élévation rapide de la pression intracrânienne, et on peut les éviter en procédant par gradation lente. Chez l'homme, au contraire, cette élévation de la pression intracrânienne est rarement assez forte pour produire une irritation du centre des convulsions, lequel est situé à une trop grande distance de la surface du cerveau. L'état inconscient du malade s'accroît de plus en plus, les excitations sensorielles les plus fortes ne produisent plus de réaction chez lui, et il reste dans l'immobilité la plus complète. Il y a rétention ou incontinence de l'urine et des matières fécales. La respiration est encore régulière mais fortement stertoreuse. Rarement on observe déjà au début une irrégularité de la respiration comme chez les animaux en expérience, avec ces pauses respiratoires rappelant le phénomène de STOKES. J'ai observé un cas typique de ce genre de respiration chez un blessé atteint d'une fracture de la base du crâne passant par les deux rochers et apparemment aussi par l'occipital; mais ici on pouvait invoquer une lésion directe du centre respiratoire. Ce malade guérit néanmoins après avoir présenté le phénomène en question. Enfin aux symptômes décrits plus haut s'ajoute habituellement une dilatation des pupilles; le pouls devient plus fréquent, la respiration de plus en plus irrégulière et le malade meurt. Dans la règle, le cœur cesse de battre seulement une à deux minutes après l'arrêt de la respiration.

§ 34. — Chez l'homme à ces symptômes de paralysie diffuse s'ajoutent très souvent des **paralysies isolées** de certains groupes musculaires des extrémités ou de la musculature de tout un côté du corps. Cependant on n'est pas autorisé dans ces cas à admettre d'emblée que la compression cérébrale s'accompagne d'une véritable lésion du cerveau, déjà par le fait que les phénomènes de paralysie survenant dans le cours de la compression cérébrale disparaissent dès que la pression intracrânienne retourne à son état normal. Nous accordons, il est vrai, qu'une pression agissant sur une certaine étendue de la surface du cerveau produise des symptômes de paralysie diffuse, parmi lesquels l'altération de la conscience occupe le premier rang, symptômes dont la cause doit être cherchée dans le défaut de nutrition dû à la gêne de la circulation dans les capillaires cérébraux comprimés; mais ce que nous n'admettons pas, c'est que cette pression soit nécessairement la même dans toute la masse du cerveau; on comprend, en effet, que les vaisseaux cérébraux situés directement au-dessous de la région comprimée subissent davantage l'influence de cette pression, lorsqu'elle atteint certaines limites. Si l'état d'agrégation de la substance cérébrale était le même que celle du liquide cérébro-spinal, la pression se propagerait d'une façon uniforme dans toute la masse du cerveau, mais il ne saurait en être ainsi à cause de leur consistance différente. C'est ce qu'a démontré BERGMANN par