

garde contre cette fatale complication, d'employer largement et rigoureusement les méthodes listériennes.

Quand il s'agit d'un abcès du cerveau, le trépan est indiqué, mais où faudra-t-il trépaner? L'étude des symptômes rapportés aux localisations (voir plus loin) permettra déjà une détermination souvent précise; puis au point correspondant à l'abcès existe souvent une douleur fixe et un empatement du cuir chevelu. On pourrait encore tenter d'aller à la recherche de l'abcès avec un petit perforateur très fin en pratiquant ainsi une ponction exploratrice.

Quand au-dessous de l'ouverture faite aux os, on trouve la dure-mère saine et intacte, comment reconnaîtra-t-on le point où dans le cerveau se trouve l'abcès? Très souvent l'abcès cérébral siège au point correspondant à la blessure du crâne, quand il n'en est pas ainsi, on conseille de s'assurer avec le doigt si la dure-mère sous-jacente est soulevée par les battements du cerveau; en effet, au point correspondant à l'existence d'un abcès, ces battements ne se perçoivent pas. Dès que l'existence du foyer purulent est reconnue on fend la dure-mère et on incise le cerveau en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques possibles.

## ART. VI. — LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'ENCÉPHALE.

### § 1. — Plaies de l'encéphale.

A. *Plaies par instruments piquants.* — Les plaies de l'encéphale sont le plus souvent concomitantes avec les plaies ou les fractures du crâne, quoique des instruments piquants, fleurets, épées, etc., puissent pénétrer par les trous du crâne, la fente sphénoïdale surtout, et aller léser le cerveau.

Quand l'instrument piquant atteint un vaisseau, l'hémorragie entraîne les accidents dus aux épanchements sanguins. Lorsqu'il est contaminé par quelque produit microbien, la plaie des méninges et du cerveau détermine une méningo-encéphalite diffuse d'ordinaire. Mais, si l'instrument vulnérant vient à se briser, la plaie sera compliquée par la présence d'un corps étranger qui pourra déterminer, soit une méningo-encéphalite diffuse, soit un abcès cérébral.

Les accidents qui résultent soit directement, soit indirectement des piqûres du cerveau varient suivant la nature des régions atteintes, suivant les centres que la blessure a intéressés. Dans toutes les zones motrices, l'accident peut entraîner des contractures ou des parésies des groupes musculaires correspondants; ces contractures ou ces parésies seront unilatérales ou bilatérales, croisées ou directes, suivant les points du cerveau touchés et, quand il s'agit de la base, suivant les nerfs atteints. D'autres fois, au contraire, quand la lésion porte sur les deux premières circonvolutions frontales, sur les circonvolutions occipito-

temporales, la tolérance semble s'établir, aucun symptôme fonctionnel appréciable dans l'état actuel de nos connaissances n'apparaît et l'état du blessé semble rester parfait, si la méningo-encéphalite n'intervient pas.

B. *Plaies par instruments tranchants.* — Une partie de l'encéphale est enlevée en même temps que des portions du crâne. Toujours plus graves que les piqûres du cerveau, les plaies encéphaliques avec perte de substance varient quant à leurs symptômes suivant les régions atteintes. Paralysies, anesthésies, troubles psychiques plus ou moins graves et plus ou moins étendus. Puis, toujours la méningo-encéphalite et ses conséquences sont à redouter. La hernie du cerveau qui n'est plus contenu dans sa boîte rigide est aussi à craindre (voir plus loin) ainsi que les hémorragies.

La physiologie du cervelet ne nous est pas encore connue, aussi les auteurs sont-ils très peu d'accord sur les symptômes des plaies de ce centre nerveux. Les uns ont constaté des vertiges rotatoires, des incoordinations du mouvement, du priapisme. Rien n'est plus douteux, rien n'est plus vague que tous ces symptômes. J'ai pu pour ma part faire l'autopsie d'un malade chez lequel existait un gliome considérable du cervelet ayant entraîné la mort par compression du plancher du quatrième ventricule, et jamais on n'avait pu remarquer chez ce sujet ni incoordination du mouvement ni priapisme et moins encore de vertige rotatoire, et cependant toute une moitié du cervelet était détruite.

On connaît un certain nombre de plaies de l'encéphale avec perte de substance qui ont guéri. C'est toujours en ce cas la prolifération de la névroglie qui fait la cicatrice, dont les bourgeons se mettant en contact avec ceux des téguments et des parois crâniennes constituent des adhérences d'autant plus résistantes qu'elles sont plus centrales. Les mouvements du cerveau, surtout ceux qui sont dus à la respiration, sont perceptibles à travers ces cicatrices.

**Traitement.** — Le traitement des plaies de l'encéphale découle de tout ce que nous avons dit jusqu'à présent en étudiant les plaies du crâne et les lésions des méninges. Il importe avant tout d'enlever tous les corps étrangers, esquilles, etc., qui peuvent y exister; dès le début, il faut raser le pourtour du cuir chevelu pour empêcher les cheveux de pénétrer dans la plaie et de l'irriter. Puis, si les téguments existent, on devra, après tous les soins antiseptiques, les rapprocher tout en établissant un drainage méthodique. Lorsqu'au contraire les téguments eux-mêmes sont enlevés, après avoir pris toutes les précautions antiseptiques, on établira sur la plaie une compression légère et méthodique destinée à prévenir la hernie du cerveau. Quand la substance corticale de toute une région encéphalique est enlevée, il est difficile de supposer que l'organe puisse jamais recouvrer l'intégrité de ses fonctions, mais il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de préciser, en dehors de la région rolandique, la nature des troubles qui persisteront.



C. *Plaies par instruments contondants.* — Après l'étude des plaies contuses des téguments, des fractures du crâne et de leurs complications, nous n'avons que peu de chose à ajouter; nous aurons du reste à revenir sur cette question dans les chapitres suivants. Quelques-unes de ces plaies peuvent guérir; quand les malades succombent, la mort est due à l'hémorragie, à l'encéphalite et aux compressions consécutives déterminées sur le bulbe et sur les centres du quatrième ventricule quand les épanchements de sang ou la méningite diffuse s'étendent jusque-là; il en est de même, *a fortiori*, lorsque les plaies contuses atteignent directement ces points de l'encéphale.

## § 2. — Commotion et contusion du cerveau (1).

De tout temps, les physiologistes et les chirurgiens ont été frappés des phénomènes qui accompagnent les chocs sur le crâne. Ces phénomènes sont variables et, suivant les cas, absolument dissemblables. On observe, en effet, tantôt la mort subite, tantôt une syncope avec arrêt de la respiration, de la circulation, résolution musculaire et anesthésie des deux côtés. Ces symptômes atteignent aussitôt leur summum, ou, du moins, très peu de temps après le choc, et se dissipent ensuite plus ou moins rapidement et progressivement si la mort ne s'ensuit pas.

Tantôt, au contraire, on se trouve en présence de phénomènes tardifs survenant après un choc, inoffensif en apparence au premier moment: ce sont les indices d'un travail inflammatoire des centres nerveux: fièvre, hémiplegie, contractures, etc.

Un cavalier fait une chute, il reste étourdi quelques secondes par terre; on le croit mort, mais il se relève bientôt et court après son cheval sans plus présenter le moindre trouble.

Un autre, après sa chute, reste dans le décubitus dorsal, dans un état syncopal absolu, avec perte de l'intelligence et de la sensibilité; la vie de relation est complètement suspendue. On observe, de plus, des vomissements, du relâchement des sphincters, de la résolution musculaire, mais sans anesthésie ni hémiplegie, remarque très importante, comme nous le verrons plus loin; respiration lente, pouls faible, pâleur de la face, immobilité et dilatation des pupilles.

Tous ces symptômes peuvent exister à des degrés plus ou moins prononcés et avec des différences notables suivant les cas; mais ce qui les caractérise, c'est leur marche.

A leur maximum d'intensité au moment du choc, on les voit se dissiper graduellement, dans un temps variable de quelques minutes à

(1) Ce chapitre est en grande partie emprunté à la thèse de mon neveu M. le Dr Sudre, thèse faite dans mes laboratoires, et destinée à contrôler mes théories sur la commotion et la contusion cérébrales.

quelques heures ou même à huit ou dix jours, avec des alternatives d'accroissement et de diminution, et, circonstance à noter, les malades présentent une perte de mémoire absolue, n'ont plus aucune notion relative à leur accident et aux faits qui l'ont suivi.

Les auteurs prétendent que dans ce cas la terminaison peut être fatale, les phénomènes, au lieu de diminuer graduellement, subissent un temps d'aggravation; la fièvre s'établit, puis le délire, et la mort survient au bout de quelques jours. Quelquefois l'encéphalite se produit sous forme de ramollissement cérébral. Nous croyons qu'en pareil cas on se trouve en présence non pas d'une commotion, mais bien d'une contusion cérébrale.

Un troisième blessé, enfin, se frappé la tête contre un mur et tombe foudroyé. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion appréciable des centres nerveux.

Voilà trois degrés différents de symptômes attribuables à la commotion cérébrale, et le troisième exemple démontre, dit Verneuil, que « l'ébranlement d'un organe peut suspendre, et même abolir à jamais les fonctions locales ou générales, sans produire cependant de désorganisation dans les parties ébranlées ».

Il se présente d'autres cas, au contraire, où les malades se relèvent très bien de leur choc et ne présentent pendant les quatre ou six premiers jours qui suivent l'accident, tantôt aucun trouble, tantôt de la fatigue et de l'abattement accompagnés de céphalalgie, et ce n'est qu'au bout de cinq à six jours qu'apparaissent des manifestations caractéristiques, phénomènes inflammatoires, signes d'encéphalite et de méningite, dont le tableau a été nettement tracé par Dupuytren: fièvre, frissons, délire, contractures limitées à une moitié du corps si la contusion est unilatérale, puis compression et hémiplegie, accidents aboutissant la plupart du temps à une terminaison fatale.

Cette différence dans la nature des phénomènes frappa Dupuytren, il comprit qu'il y avait là des symptômes qui caractérisaient les uns la *commotion* et les autres une véritable *contusion* du cerveau. Sanson, après lui, décrit des signes particuliers à la contusion avant même l'apparition de la fièvre, tels que resserrement d'une pupille, contracture d'une paupière, mouvements spasmodiques des lèvres, ou d'un autre muscle de la face; douleur de tête au niveau du choc, et dans certains cas, perte de connaissance avec agitation extrême. Ces symptômes sont variables dans leur forme et leur intensité, et sont sous la dépendance du siège de la contusion.

Car on remarquera que la plupart de ces symptômes ne dénotent pas que le traumatisme se soit réparti uniformément sur toute la masse encéphalique, mais bien au contraire que la lésion produite est restée localisée, et lorsque leur intensité est moyenne, ils restent circonscrits au point lésé.



La commotion affecte au contraire la totalité de la masse encéphalique, bien que certains auteurs aient voulu la localiser. Les symptômes atteignant la généralité de l'organisme protestent contre une telle assertion. Ainsi Laugier la plaçait dans la substance grise des hémisphères cérébraux. Evidemment la substance grise est la seule qui réagisse, la substance blanche étant simplement conductrice. C'est sur les cellules des noyaux gris corticaux ou centraux que l'action doit porter.

La contusion, au contraire, est caractérisée par une attrition nettement localisée d'une partie limitée de la périphérie ou de l'intérieur des centres encéphaliques pouvant se produire avec ou sans fracture de la voûte crânienne, ce qui amène encore à distinguer une contusion directe et une contusion indirecte.

Dans ces deux cas, les modifications éprouvées par la substance cérébrale devaient évidemment présenter des différences caractéristiques.

Les premiers auteurs qui se sont occupés sérieusement de la commotion cérébrale, en faisant les autopsies, ne trouvèrent d'abord aucune altération visible des éléments nerveux, et ils en conclurent que la mort était due à une sorte d'ébranlement, lésion *sine materia*, modification purement dynamique, ayant aboli le fonctionnement de l'organe.

Ces explications parurent ensuite insuffisantes, et actuellement, avec tous les physiologistes, on peut affirmer que tout changement dans les propriétés, usages ou fonctions, implique un changement correspondant dans la composition chimique, dans la constitution histologique ou dans les connexions anatomiques des éléments, tissus ou organes (Verneuil).

Il fallait donc trouver une cause matérielle et examiner si l'état des centres nerveux était normal. Littré attribuait la mort au tassement des molécules cérébrales, produit par l'ischémie et la vacuité des vaisseaux; d'autres, après lui, notèrent les mêmes faits. Ces observations n'ont pas une grande valeur, les autopsies ayant été pratiquées un certain laps de temps après la mort. La disparition du liquide sanguin et l'absorption du liquide céphalo-rachidien suffisent à expliquer cet affaissement de la masse cérébrale; c'est, du reste, l'opinion de Bichat.

Dans d'autres cas (Fano, Bayard), on a noté des phénomènes plus appréciables: « La substance cérébrale était comme piquetée et sablée de sang... en coupant par tranches les hémisphères, on voyait sourdre des surfaces de section un nombre considérable de gouttelettes sanguines. »

Ce sont les indices d'hémorragies capillaires, dont nous aurons à étudier les causes et le mécanisme, mais, suivant Laugier, il faudrait distinguer de ce piqueté hémorragique des petits épanchements miliaires qui appartiennent, non pas à la commotion, mais bien à la con-

tusion cérébrale. Quant aux accidents consécutifs d'encéphalite, de méningite, de méningo-encéphalite, survenus plus tardivement, nous ne croyons pas devoir les attribuer à des complications de la commotion, et nous pensons que dans ces circonstances on se trouve en présence de cas de contusion cérébrale.

Les auteurs du *Compendium de chirurgie* attribuaient la mort dans la commotion, à la concentration, à la suspension de la circulation du cerveau au moment de l'accident, à la propulsion du sang veineux vers les sinus méningiques, enfin, au tassement des particules nerveuses sous l'influence de la force centripète qui leur est communiquée de toutes parts par les vibrations des parois du crâne.

Là se bornèrent les connaissances sur ce sujet jusqu'aux remarquables travaux de Duret que nous allons résumer. Il distingua nettement les lésions de la commotion de celles de la contusion.

Déjà cependant, l'anatomie pathologique de la contusion était mieux connue, la lésion était plus apparente, et son étude par cela même d'un abord plus facile.

Pour la contusion directe, avec fracture du crâne, pas de difficultés, les esquilles osseuses ayant détruit la partie de la surface cérébrale en contact avec elles produisent une ecchymose au point lésé, ecchymose suivie de ramollissement et d'élimination par suppuration. Ces phénomènes rentrent dans les règles générales.

Dans les contusions sans fractures, la déformation de la boîte osseuse, son enfoncement possible, en raison de son élasticité (Tillaux), pouvaient produire les mêmes phénomènes, c'est-à-dire une ecchymose, composée d'une bouillie diffluente qui dans son épaisseur présente des caillots de volume variable, au-dessous desquels se creuse une excavation, indiquant que la substance nerveuse est détruite à leur niveau. Ce caillot passe naturellement à la période de suppuration, et le malade succombe la plupart du temps aux accidents inflammatoires déterminés par cet abcès du cerveau.

Mais la difficulté augmentait pour les contusions produites à l'intérieur même de la substance cérébrale. Cette contusion, par contre-coup, resta ignorée quant à sa cause et à son mécanisme, jusqu'au moment où les recherches de Duret vinrent y jeter une lumière toute nouvelle.

Une question qui se pose naturellement et qui n'a reçu encore, il faut le reconnaître, aucune solution satisfaisante, est celle-ci: Pourquoi à la suite de chocs produits, en apparence du moins dans des conditions semblables, se produit-il tantôt une commotion, tantôt une contusion cérébrale?

Les auteurs sont muets sur ce sujet. On a, jusqu'à ce jour, accepté les faits, mais il ne nous paraît pas que l'on soit remonté à leur cause.

Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas de contusion du cerveau



au moyen d'une esquille produite par enfoncement de la table interne, même quand la table externe et le diploé sont restés intacts. Le cas, alors, est plus simple, et l'on se trouve en présence d'une contusion directe par destruction de la substance cérébrale.

Ainsi que nous l'avons dit, l'analyse des symptômes de la commotion prouve nettement que le choc reçu en un point quelconque du crâne peut se transmettre d'une façon uniforme à tout l'encéphale.

Effectivement, en même temps qu'il se produit des phénomènes de perte de connaissance, de mémoire, actions psychiques qui semblent aujourd'hui devoir être localisées dans les deux premières circonvolutions frontales et leurs annexes, il se produit une paralysie des membres *sans hémiplegie*, ce qui indique que les centres de motricité corticale appartenant à la région sylvienne du cerveau ont été atteints simultanément et bilatéralement.

D'autre part, la perte de la sensibilité générale ou sensorielle localisée peut-être dans les lobes postérieurs démontre que même dans les cas de commotion consécutifs à un choc sur la région frontale ou pariétale, ce choc s'est transmis jusqu'à la région occipitale.

L'arrêt de la respiration et de la circulation prouve que les centres bulbaires situés au niveau du quatrième ventricule sont atteints à leur tour.

Le choc est donc transmis intégralement et dans tous les sens aux organes encéphaliques.

Par quel mécanisme cette transmission est-elle effectuée? C'est ce qu'il nous paraît nécessaire de rappeler actuellement, d'après les travaux de Duret, pour l'intelligence des recherches qui suivront.

Duret fut frappé de l'insuffisance de l'explication qui attribuait à une sorte d'ébranlement mal défini la disparition brusque du fonctionnement encéphalique à la suite d'un choc.

En outre, il ne put trouver, faisant appel aux notions physiologiques les plus récentes sur le rôle fonctionnel des hémisphères cérébraux, l'explication de l'arrêt brusque de la respiration et du ralentissement si accusé du pouls.

Les traumatismes les plus graves portant sur la substance des hémisphères cérébraux, leurs pertes de substance les plus considérables n'ont jamais occasionné des troubles de la respiration et de la circulation analogues à ceux que détermine la commotion, d'une manière si soudaine et avec une telle intensité.

Il fallait donc trouver, en dehors des hémisphères, une partie des centres encéphaliques dont la lésion pût expliquer ces désordres, et il fut amené à penser qu'ils devaient être attribués à une lésion du bulbe ou de son voisinage.

Le bulbe, en effet, est le *centre* de la vie cardiaque et pulmonaire, et pour Duret, par les nerfs crâniens situés sur le plancher du quatrième

ventricule, il est le centre de l'innervation motrice de la face, du pharynx, du larynx, de la langue, des globes oculaires et des paupières. Il le considère, de plus, comme le centre d'entre-croisement des fibres nerveuses qui descendent des hémisphères ou qui s'y rendent ainsi que des fibres régulatrices des mouvements qui proviennent du cervelet. Par les noyaux du pneumogastrique, il est le centre des mouvements cardio-pulmonaires, de telle sorte qu'une lésion bulbaire expliquait, d'après Duret, la perte de la sensibilité et des mouvements du tronc et des membres, des mouvements des yeux, de la face, des mâchoires, enfin des troubles cardio-pulmonaires.

Vraie dans ses lignes générales, cette interprétation de l'action bulbaire donnée par Duret n'est plus absolument exacte aujourd'hui. L'étude des localisations motrices corticales a démontré, en effet, que dans les circonvolutions du département de l'artère sylvienne, existent les centres de motricité destinés à la face.

Quant aux troubles intellectuels, Duret en donne une interprétation très ingénieuse et très philosophique, en disant que les manifestations intellectuelles, qui ont surtout leur centre dans les hémisphères cérébraux, n'ont plus aucune raison de se produire, si nulle excitation périphérique ne peut plus leur être transmise, par suite de l'interruption des fibres centripètes au niveau du bulbe, et si, à ce point, toute communication avec les organes des sens ou avec les muscles moteurs est abolie. Car la vie de relation, et en particulier la vie intellectuelle, est sous la dépendance du monde extérieur.

Si leurs rapports sont abolis par une solution de continuité soit des fibres centripètes, soit des fibres centrifuges, les manifestations de cette vie de relation se trouvent suspendues.

Ici nous devons poser une objection à cette théorie. Rappelons que ces manifestations reviennent et quelquefois même après un temps très court. S'il y avait, comme le dit Duret, solution de continuité des fibres centripètes ou centrifuges, il ne saurait se produire une suspension momentanée des fonctions, il y aurait forcément suppression définitive.

Il restait à trouver par quel mécanisme un choc, porté par exemple sur la partie frontale, se trouvait transmis à la base, et avait son maximum d'intensité et son effet principal à ce niveau. A la suite de recherches, Duret fut amené à l'attribuer à la tension énorme du liquide céphalo-rachidien, produite sous l'influence de la dépression brusque de la paroi crânienne au moment du traumatisme, tension assez puissante pour entraîner la destruction des parties nerveuses sur lesquelles elle exerce son action.

Mais avant d'étudier les résultats obtenus par Duret, il nous paraît indispensable, dans une revue rapide, de rappeler la disposition du liquide céphalo-rachidien autour des centres nerveux.



Ce liquide prend sa source dans les gaines lymphatiques des artérioles du cerveau (Robin, His, Axel Key et Retzius, Golgi, Schwalbe), par transsudation.

Les gaines anhyestes de Robin pénètrent dans la substance nerveuse avec les artères médullaires et corticales, qui ont leur origine dans les arborisations de la pie-mère; elles les accompagnent dans la substance grise, la substance blanche, et jusque dans les parties les plus éloignées du centre ovale. La disposition est la même au niveau des artères médianes ou latérales du bulbe, de la protubérance et de la moelle (Duret, *Recherches anatomiques sur la circulation des centres nerveux*. Arch. de physiologie, 1874).

Ces gaines sont séparées des artérioles intranerveuses par un espace libre; des retinacula délicats, des filaments très fins (Axel Key, Golgi, Charcot) les attachent aux parois vasculaires. Entre la gaine et l'artériole circule un liquide séreux, clair, renfermant quelques leucocytes et quelques éléments figurés du sang: c'est le liquide céphalo-rachidien.

La gaine de Robin s'ouvre à la surface des circonvolutions dans les aréoles de la pie-mère. Cette membrane se divise en deux feuillets: le *feuillet interne*, qui présente des prolongements très délicats descendant dans la gaine de Robin, pour constituer les retinacula que nous avons signalés; le *feuillet externe*, qui est composé d'aréoles, de mailles conjonctives analogues à celles du grand épiploon (Axel Key et Golgi).

Les faisceaux les plus superficiels du feuillet externe se condensent, se disposent parallèlement, se revêtent à leur surface d'une couche endothéliale continue, et forment ainsi le *feuillet viscéral de l'arachnoïde*.

Les mailles de la pie-mère externe sont remplies de liquide céphalo-rachidien, elles sont beaucoup plus larges au niveau des sillons qui séparent les circonvolutions, et dans les sinus sous-arachnoïdiens de Magendie (Duret).

Partant de ces sources, le liquide se collecte dans des canaux situés au niveau des sillons des circonvolutions et qui, suivant leur importance, forment des *rivuli*, des *rivi*, des *flumina*, et ici encore nous continuons à emprunter à Duret la topographie de ces canaux, qui sera nécessaire à nos études.

Sur la face externe et convexe des hémisphères cérébraux, on observe trois grands flumina (*rolandiens*, *sylviens*, *parallèles*), qui tous vont déboucher à l'extrémité inférieure de la scissure sylvienne, où ils forment, par leur réunion, le *lac sylvien*. Les *rivuli*, *rivi* et *flumina* de la face interne convergent à la partie antérieure des hémisphères vers le bec du corps calleux, pour aller se jeter dans le *lac calleux*; ceux de la partie antérieure de la face inférieure se rendent au lac sylvien. Le lac calleux et les deux lacs sylviens s'unissent largement entre eux, et constituent par leur réunion, dans l'espace creux compris entre les

parties saillantes des hémisphères et des pédoncules cérébraux, le *grand lac central* (espace sous-arachnoïdien antérieur de Magendie), d'où émergent les nerfs optiques avant leur entre-croisement et la tige pituitaire. Sur les parties latérales et postérieures des pédoncules cérébraux, le lac central communique par un canal (canal péripédonculaire), avec le *lac cérébelleux supérieur* (espace sous-arachnoïdien postérieur ou supérieur de Magendie). Il envoie, en outre, des canaux de communication qui entourent l'artère basilaire et les artères vertébrales (canal basilaire, canaux vertébraux): ceux-ci se terminent autour du collet du bulbe dans le sillon central de la moelle, et dans la pie-mère rachidienne. Ajoutons que les *flumina* de la partie inférieure et postérieure des hémisphères cérébraux sont des affluents du *lac cérébelleux supérieur*.

Les gaines de Robin sont aussi, dans le rachis, les sources du liquide céphalo-rachidien; elles s'ouvrent dans les aréoles de la pie-mère. A la partie inférieure de l'axe nerveux le liquide s'accumule et forme le sinus rhomboïde ou *lac terminal*.

Le liquide céphalo-rachidien occupe, en outre, les cavités internes des hémisphères cérébraux, les ventricules latéraux, le ventricule moyen. Par l'aqueduc de Sylvius il se déverse dans le ventricule bulbaire et peut enfin, d'après Duret, s'écouler par le foramen de Magendie, au niveau du bec du calamus, derrière le bulbe, dans le *lac cérébelleux inférieur ou postérieur* (espace sous-arachnoïdien postérieur ou inférieur de Magendie).

Après avoir été longtemps discutée, l'existence de cette ouverture nous paraît aujourd'hui devoir être définitivement admise (Luschka, Stilling, Judée, Althann, Key et Retzius, Quincke, Marc Sée, A. Bouchard).

Ajoutons pour mémoire que les racines des nerfs, jusqu'à leurs extrémités les plus reculées, sont entourées d'une gaine séreuse en communication avec les lacs sous-arachnoïdiens.

On conçoit aisément, d'après cette courte description, que ce liquide doit jouer, autour des éléments nerveux de toute nature, un rôle de protection, et doit les soustraire à l'influence des variations brusques de la tension sanguine.

Dans l'intérieur du crâne, le liquide céphalo-rachidien possède une tension supérieure à la tension atmosphérique, ce qu'il est facile de démontrer expérimentalement. Si l'on vient, en effet, à ouvrir l'arachnoïde au niveau de la région atloïdienne ou de la région lombaire, le liquide jaillit en jet. Cette tension a été mesurée par Leyden, qui l'a trouvée égale à une colonne d'eau de 10 à 11 centimètres. Comme il est facile de le concevoir, en se rappelant les origines de ce liquide, sa tension est soumise à celle de la pression sanguine, et si une hémorragie se produit, la tension s'abaisse et peut même descendre à zéro.