

tudinal s'affaïssait, le cerveau était nettement congestionné, les veines remplies d'un sang noir. D'après certains auteurs un pareil état de gêne circulatoire devrait donner lieu à des signes déterminés et cependant la courbe du pouls, de la respiration et de la pression sanguine ne montre aucune modification.

Suivant l'opinion générale, si la pression intra-cérébrale est portée à un point plus élevée que la pression sanguine, une anémie complète et immédiate des centres médullaires, en est la conséquence donnant lieu aux symptômes majeurs de compression et amenant la mort. Cette opinion est fautive. En réalité, aussitôt que la pression intra-cérébrale dépasse le niveau de la pression sanguine, exactement à ce moment, on observe à travers la fenêtre crânienne que le cerveau devient pâle, les capillaires sont vides ainsi que les petites artéριοles, tandis que les veines sont remplies de sang stagnant. Cet état d'anémie ne dure qu'un instant, car presque aussitôt la pression sanguine s'élève de façon à surpasser la compression intra-cérébrale, de sorte que la circulation cérébrale se rétablit vite et le cerveau reprend sa couleur normale. Si alors on augmente de nouveau la pression intra-cérébrale, les mêmes phénomènes se reproduisent dans le même ordre. De cette façon Cushing put augmenter la pression intra-cranienne d'une façon extraordinaire jusqu'à 276 mm. Hg., et la pression sanguine à 299 dans un cas—point auquel ce mécanisme de régulation ne put plus se produire.

Bien plus, il put démontrer qu'une compression intra-cérébrale élevée pourvu qu'elle demeure au-dessous de la pression circulatoire est longtemps supportée par le cerveau, une heure et plus, de sorte qu'au point de vue clinique un semblable état de dépression et de contre-pression-modérées peut s'observer pendant des jours entiers comme dans l'hémiplégie. Nous avons ici l'exemple d'une sorte de système régulateur de protection destiné à combattre les effets de l'anémie cérébrale. Il est évident que le centre vaso-moteur est l'agent immédiat de cette augmentation de la pression sanguine, de sorte que le combat se livre entre la force comprimant le cerveau et le centre vaso-moteur, et c'est, comme vous le voyez, un combat entre la vie et la mort. La compression détermine l'anémie du bulbe et l'anémie stimule le centre vaso-moteur qui répond

à l'excitation en portant la pression sanguine à un point plus élevé que la pression intra-cérébrale, et il en va ainsi jusqu'à ce que l'une des deux causes s'épuise.

Ceci étant admis, Cushing a cru pouvoir émettre la loi suivante : " Une augmentation de la pression intra-cranienne dépassant la pression sanguine détermine une augmentation de la pression circulatoire à un degré légèrement supérieur. Ce système régulateur est dû à l'action du centre vaso-moteur et est causé directement par l'anémie cérébrale. Durant ce combat entre la vie et la mort, le centre respiratoire est aussi touché, mais au lieu d'être excité par l'anémie il est plutôt paralysé, aussi voit-on la respiration devenir superficielle et lente ; durant l'expérience, la respiration s'arrête même complètement jusqu'à ce que le centre vaso-moteur ait réussi à rétablir la circulation au niveau du centre respiratoire. L'excitation de ce centre est due au sang chargé d'acide carbonique. Aussi, à certains moments de la compression cérébrale quand il y a stase veineuse considérable voit-on la respiration devenir plus profonde, ainsi qu'on le constate dans l'hémorragie cérébrale. L'altération du rythme, que l'on appelle respiration de Sheyne-Stokes, est facilement expliqué par ces expériences. Quand la courbe manométrique indique que la pression sanguine est au-dessous de la compression intra-cérébrale et quand, par conséquent, le bulbe est anémié, la respiration peut cesser presque entièrement, mais la pression sanguine s'élève et le centre respiratoire est de nouveau irrigué, la respiration reprend alors et une série de mouvements ont lieu jusqu'à ce que la compression intra-cérébrale ait de nouveau dépassé le taux de la pression circulatoire anémiant le bulbe et arrêtant de nouveau la respiration.

Cela peut durer pendant longtemps par ce que quand la compression intra-cérébrale est arrivée à un certain degré et s'y maintient, le centre vaso-moteur développe une activité rythmique, donnant au sphygmographe les vagues de Traube-Hering : au bas de la vague la respiration cesse, au sommet la respiration reprend, et le tout est sous la dépendance de la circulation bulbaire. Évidemment, dans la compression cérébrale on n'observe souvent que des modifications du rythme de Sheyne-Stokes, la respiration