

leur 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-crânienne 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-pressure 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-crânienne 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 du 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 expliquée par ces expériences. Quand la courbe manométrique indique que la pression sanguine est au-dessous de la compression intra-cérébrale et qu'en conséquent, le bulbe est anémisé, la respiration peut cesser presque entièrement, mais la pression sanguine irrigue, 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