

tion spontanée ne se manifeste plus que peu, ou même pas du tout. Il en est de même pour l'homme qui fait successivement et rapidement plusieurs respirations très intenses: le sang est saturé d'oxygène, très pauvre en acide carbonique, et l'on peut alors rester un certain temps sans éprouver le besoin de respirer; c'est ainsi que les plongeurs, après de rapides, nombreuses et profondes respirations, peuvent séjourner un certain temps au fond de l'eau, sans souffrir alors de l'arrêt complet de leur respiration.

Nous voyons que les échanges gazeux ont une grande influence sur le fonctionnement des centres nerveux, et particulièrement du centre nerveux respiratoire, et qu'il faudra tenir compte de ces faits lorsque nous étudierons les rapports du système nerveux avec la production des phénomènes mécaniques de la respiration.

Si nous revenons à l'étude des conditions qui augmentent ou diminuent la respiration des tissus, ou plutôt la grandeur des échanges gazeux au niveau du poumon, nous retrouverons encore des différences suivant les constitutions, les *âges* et les *sexes*. Un individu robuste produit plus d'acide carbonique, en un temps donné, qu'un homme de constitution grêle; l'enfant en produit également plus que l'adulte à poids égal¹, ce qui est en rapport avec les phénomènes de développement, de vie plus active qui se passent en lui. Parmi les conditions qui influent sur la quantité d'acide carbonique exhalé par la respiration, l'une des plus curieuses est l'influence du sexe et de la menstruation chez la femme. D'après les recherches d'Andral et de Gavarret, la quantité d'acide carbonique exhalé par l'homme va en augmentant jusqu'à trente ans, et diminue ensuite avec l'âge. Chez la femme, la quantité de carbone expiré va en augmentant jusqu'à l'époque de la puberté, jusqu'à l'apparition des premières règles. A partir de ce moment, elle reste stationnaire jusqu'à la ménopause, pour augmenter

¹ Cela est vrai pour l'enfant, mais non pour l'enfant nouveau-né, pour le fœtus. Les tissus de celui-ci sont le siège de combustions bien moins actives. Par exemple, les muscles des animaux nouveau-nés consomment, à poids égal, et dans le même temps, une quantité d'oxygène beaucoup moindre que ne le font ceux des animaux adultes (dans la proportion de 29 à 47. P. Bert). C'est par la découverte de ce fait que Paul Bert a pu expliquer la résistance des nouveau-nés à l'asphyxie. On sait que des petits chiens naissants peuvent rester une demi-heure immergés dans l'eau tiède et en être retirés vivants. On les voit de même résister beaucoup plus longtemps à la strangulation, à une saignée abondante, etc. On ne peut donc expliquer cette particularité par des restes de la disposition fœtale de la circulation, puisqu'elle persiste alors même que la circulation est réduite à néant par une saignée à blanc. Cette résistance du nouveau-né s'explique uniquement par une résistance plus grande de ses éléments anatomiques, qui, consommant moins d'oxygène, peuvent plus longtemps en être privés sans que leur mort s'ensuive.

ensuite pendant un temps assez court et suivre alors la même marche décroissante que chez le vieillard. C'est que, sans doute, à chaque flux cataménial, une notable quantité de matériaux sortent de l'économie avec le sang des règles. Ces matériaux ne sont pas soustraits à l'oxygène, mais les produits de leur combustion incomplète sont éliminés en dehors des échanges gazeux de la respiration. Et, en effet, pendant le cours de la grossesse, les règles étant supprimées, la quantité de carbone exhalé par l'appareil respiratoire augmente notablement, pour retomber plus tard avec le retour de la menstruation¹.

Les modifications produites par divers *états pathologiques* ne sont pas moins intéressantes. Liebermeister le premier a constaté dans la fièvre intermittente l'augmentation de l'acide carbonique produit, et il a observé que cette augmentation précède l'élévation de température. Regnard a constaté que, dans les fièvres franches et dans les inflammations aiguës, la consommation d'oxygène est considérablement augmentée². L'exhalation du gaz carbonique l'est également, mais dans des proportions moindres, de telle sorte que l'oxygène contenu dans l'acide carbonique exhalé ne représente que les 5 ou 6/10 de celui qui a été absorbé; c'est que cet oxygène s'est fixé sur d'autres produits et qu'il y a, par exemple, une abondante excrétion d'urée. Dans les fièvres lentes, les combustions présentent une augmentation moins considérable, et l'exhalation d'acide carbonique est moindre encore par rapport à la consommation d'oxygène (l'urée est remplacée en grande partie par des produits moins oxydés). Dans toutes les maladies cachectiques, où le sang a perdu de sa capacité respiratoire, et où il arrive moins d'oxygène aux tissus, il y a diminution dans la consommation d'oxygène et dans l'exhalation d'acide carbonique.

Comme résultat moyen de la respiration, on admet que l'homme adulte excrète par vingt-quatre heures 850 grammes d'acide carbonique (V. p. 431), ce qui fait en volume à peu près 400 litres. La connaissance de ce chiffre a un résultat pratique qui sera de nous enseigner combien il faut d'air pur pour suffire à la consommation d'un homme adulte de vigueur moyenne. On admet qu'une proportion d'acide carbonique de 4/1000 dans l'air respiré est déjà nuisible. Or si nous rendons en vingt-quatre heures 400 litres d'acide carbonique, cela fait par heure 16 litres, c'est-à-dire précisément de quoi vicier 4 mètres cubes ($\frac{46}{4000} = \frac{4}{1000}$). Il faut donc au moins

¹ Andral et Gavarret, *Annales de chimie et de physique*, 1843.

² Voy. P. Regnard, *Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires*, thèse, Paris, 1878.

4 mètres cubes d'air par heure pour suffire à notre respiration. Mais tenant compte des diverses combustions et décompositions qui se produisent autour de nous et qui contribuent largement à vicier l'air, les hygiénistes ont plus que doublé ce nombre, et il est généralement admis que, pour que toutes les conditions de l'hygiène soient remplies, un homme doit disposer de 10 mètres cubes d'air pur par heure.

V. INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA RESPIRATION

1° *Centre nerveux respiratoire.* — Les phénomènes mécaniques de la respiration (inspiration et expiration) sont des actes réflexes dont le centre nerveux se trouve dans le bulbe, au niveau de la substance grise du quatrième ventricule, près de l'origine du pneumogastrique et du spinal. Déjà Galien avait signalé l'importance de ce point, et la cessation subite de la respiration, c'est-à-dire de la vie, après les lésions du bulbe ; mais les recherches de Legallois et de Flourens ont permis de préciser davantage la situation de ce point ou *nœud vital*.

Ce centre est placé près de ceux des nerfs moteurs de la langue (grand hypoglosse), des lèvres (noyau inférieur du facial) et des fibres cardiaques du spinal et du pneumogastrique. La *paralyse labio-glosso-laryngée*, si bien étudiée par Duchenne (de Boulogne), frappe successivement ces centres. Généralement la langue est la première affectée ; quelques mois plus tard, les muscles du palais sont atteints, puis l'orbiculaire des lèvres ; surviennent ensuite des accès de *suffocation* et des syncopes.

Nous avons déjà vu (pag. 447) que le sang, par sa richesse en oxygène ou en acide carbonique, peut directement influencer ce centre respiratoire : si le sang qui baigne la moelle allongée est très riche en oxygène, le besoin de respirer devient presque nul et la respiration peut s'arrêter ; c'est ainsi qu'on peut produire l'*apnée* chez les animaux en pratiquant la respiration artificielle, par une énergique ventilation du poumon, de manière à saturer le sang d'oxygène ; quand on cesse alors les insufflations artificielles, l'animal ne se remet pas immédiatement à respirer et peut rester en *apnée* pendant près d'une minute, jusqu'à ce qu'il y ait moins d'oxygène dans son sang¹. Inversement la présence d'un excès d'acide carbonique, en contact avec la substance grise (V du quatrième ventricule) de ce centre nerveux, constitue au plus haut

¹ Voir François Frank, *Étude expérimentale de l'apnée* (Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, novembre 1877).

degré le *besoin de respirer*. Le premier mouvement respiratoire du fœtus est sans doute produit par l'effet de l'interruption subite de la respiration placentaire, d'où une accumulation dans le sang d'acide carbonique qui vient directement exciter le centre nerveux respiratoire¹. Mais la plupart du temps, la respiration est le résultat d'un simple réflexe, dont cette substance grise forme le centre, et qui nous présente de plus à considérer des nerfs centripètes et des nerfs centrifuges.

2° *Voies centripètes.* — Les nerfs centripètes de la respiration sont tout d'abord les *pneumogastriques*, qui aboutissent au bulbe rachidien au niveau du *nœud vital* ; mais il faut ajouter à ces nerfs le plus grand nombre des nerfs sensitifs de la peau.

Les *pneumogastriques* transmettent au centre nerveux les impressions sensibles vagues de la surface pulmonaire, impressions qui constituent en partie le besoin de respirer. François Franck (*Biologie*, octobre 1881) a montré que l'irritation brusque de la muqueuse pulmonaire (par inhalation trachéale de vapeurs irritantes) provoque un violent mouvement d'inspiration. Si après avoir coupé le *pneumogastrique* au-dessus de la racine du poumon, on vient à exciter son *bout central*, on voit les mouvements respiratoires devenir plus intenses, plus rapides, et bientôt même, si l'excitation est très forte, les contractions du diaphragme se transformer en un véritable tétanos, de sorte que les animaux meurent par arrêt de la respiration dans un état d'inspiration tétanique.

Un des filets du pneumogastrique paraît avoir une action centripète toute spéciale sur le réflexe respiratoire ; c'est le *laryngé supérieur* qui paraît surtout donner lieu, à l'inverse du tronc pneumogastrique, à des phénomènes *expirateurs*. Ainsi, si l'on sectionne ce nerf et que l'on excite son extrémité supérieure (centrale), on voit l'expiration se produire avec une grande énergie, et, si l'excitation est très forte, les animaux succomber dans une sorte de tétanos des muscles expirateurs. Comme dans l'expiration le diaphragme reste passif, on le voit, lors de l'excitation centripète

¹ Dans des expériences récentes, Engström a montré que chez les fœtus de cochon d'Inde et de lapin, encore contenus dans leurs membranes et suffisamment protégés contre le froid et contre toute cause d'irritation des nerfs cutanés, la simple interruption de la circulation placentaire suffit pour provoquer des mouvements respiratoires. Il s'agit donc ici d'une action directe du sang fœtal, qui devenu pauvre en oxygène et riche en acide carbonique, excite les cellules nerveuses des centres respiratoires. L'excitation des nerfs cutanés n'est donc pas indispensable à l'établissement de ces premiers mouvements de la respiration, mais elle constitue un puissant adjuvant à leur production, comme le savent les accoucheurs, qui ont soin de frictionner, devant un feu clair, l'enfant qui vient à l'état dit de mort apparente.

du laryngé supérieur, demeurer complètement relâché, de sorte qu'à ce point de vue le laryngé supérieur a pu être considéré comme un *nerf modérateur centripète de la respiration*. C'est pourquoi Brown-Séguard considère le laryngé supérieur comme un nerf dont l'excitation peut produire l'inhibition des centres bulbaires de la respiration¹.

Cependant le pneumogastrique n'est pas le seul nerf centripète de la respiration. En effet, quand on l'a sectionné, la respiration ne s'arrête pas complètement, quoiqu'elle change de rythme. Il y a d'autres voies sensitives, qui viennent mettre en jeu le centre respiratoire, et d'autres surfaces que la surface pulmonaire servant de départ à ces nerfs centripètes. C'est la peau et ses nerfs qui jouent ce rôle. Pour expérimenter sur ces derniers conducteurs centripètes, il est impossible de couper tous les nerfs de la peau, mais on peut du moins soustraire la surface cutanée à toute impression extérieure, et particulièrement à l'impression de l'air ou de l'eau, car ce dernier milieu ambiant paraît également propre, par son contact, à impressionner les nerfs centripètes de la respiration. Si l'on couvre la peau d'un enduit imperméable, d'un vernis, on voit aussitôt la respiration s'affaiblir, se ralentir, s'arrêter même parfois, et en tout cas devenir insuffisante. L'oxygène n'est plus fourni en quantité suffisante, les combustions se ralentissent, l'animal se refroidit et meurt; on a souvent employé ce moyen dans les laboratoires de physiologie pour transformer un animal à sang chaud en animal à sang froid, par un refroidissement lent et graduel. Quelques cas accidentels ont permis de constater sur l'homme des états tout semblables, après destruction d'une grande partie ou de la presque totalité de la peau. Dans nos villes de grandes brasseries, il n'arrive que trop souvent qu'un garçon brasseur tombe dans une des immenses chaudières de ces établissements. Retiré très vite, il n'en présente pas moins une brûlure, parfois très légère, mais en tout cas très étendue et qui a profondément modifié la peau au point de vue nerveux, comme cela arrive pour la sensibilité de toutes les surfaces dont l'épithélium est altéré. Dans quelques cas de ce genre, nous avons pu observer que la respiration ne se continue avec son ampleur et son intensité normales que grâce à l'intervention de la *volonté*. Le patient respire alors parce qu'il veut respirer, et le réflexe physiologique étant insuffisant par défaut dans les voies centripètes, les mouvements du thorax ne présentent plus ni leur forme rythmique ni leur apparente spontanéité normale; mais si le malade *oublie de respirer*, les mouvements du thorax deviennent lents et faibles comme chez les animaux enduits d'un vernis; la température du corps s'abaisse, et n'est maintenue que par l'action de la volonté sur la respiration. Il est évident

¹ Il est de nombreuses observations d'individus morts par l'effet d'une pénétration insuffisante et incapable d'avoir empêché le passage de l'air dans la trachée. C'est que le larynx, la trachée et la peau correspondante sont capables, sous l'influence d'une irritation mécanique, de produire l'inhibition du cœur, de la respiration et de toutes les activités cérébrales. (Brown-Séguard, *Acad. des sciences*, 4 avril 1887.)

qu'ici une des sources, la *source cutanée*, si l'on peut ainsi s'exprimer, du réflexe respiratoire, a été supprimée, et que l'action du pneumogastrique seul est devenue insuffisante pour provoquer l'action du système nerveux central. La volonté supplée à ce manque d'impulsion extérieure, jusqu'à ce que les malheureux soumis à cet étrange supplice succombent enfin à la fatigue et s'endorment. La respiration devient alors assez faible pour amener un refroidissement considérable et finalement la mort¹.

Le rôle de la peau dans la respiration nous est encore démontré par un grand nombre de pratiques médicales devenues tout à fait vulgaires, et qui consistent à rappeler et à exciter les mouvements respiratoires par des irritants portés sur la peau. Telles sont les frictions, les affusions d'eau froide, les cautérisations, moyens plus énergiques qui parviennent parfois à rappeler les noyés à la vie; telles sont encore les diverses pratiques par lesquelles on détermine chez le nouveau-né le premier mouvement d'inspiration, parfois lent et paresseux à se produire, etc.

3° Voies centrifuges. — Les voies centrifuges du réflexe respiratoire ont à peine besoin d'être indiquées ici; l'anatomie nous montre assez que ce sont tous les nerfs moteurs qui se détachent des parties cervicale et dorsale de la moelle pour se rendre aux muscles des parois thoraciques. Signalons seulement, comme plus remarquable, le nerf *phrénique*, qui se détache du *plexus cervical* pour aller innover le diaphragme; aussi peut-on, par des sections de la moelle au-dessous de l'origine de ce nerf, paralyser tous les muscles respiratoires, et ne laisser fonctionner que le diaphragme, qui, à la rigueur, peut suffire à lui seul à la respiration.

II. — Chaleur animale.

1° Sources de la chaleur animale.

L'étude que nous avons faite des phénomènes pulmonaires, de la respiration des tissus et de la température du sang, nous permettra d'étudier rapidement la question de la chaleur animale, question

¹ De même que le pneumogastrique seul ne suffit plus à provoquer la respiration lorsque les impressions amenées par les nerfs cutanés sont supprimées, de même les nerfs cutanés seuls ne suffisent pas à entretenir le réflexe, lorsque les pneumogastriques sont coupés. C'est sans doute à cette cause qu'il faut attribuer la mort des animaux chez lesquels on a sectionné les nerfs vagues. Les physiologistes ont cherché dans l'estomac, dans le cœur, dans le poumon, la cause de la mort qui suit si fatalement cette opération. De nombreuses expériences prouvent que ce sont surtout les troubles pulmonaires qui sont en jeu; et, comme on a vu souvent des animaux, dont les pneumogastriques avaient été coupés, mourir en quelques jours sans que l'autopsie vint révéler aucune altération pulmonaire, il faut attribuer la mort uniquement à la suppression des filets sensitifs ou centripètes des pneumogastriques. (V. Paul Bert, *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, p. 496.)

dont nous connaissons déjà les données fondamentales, et qui n'a besoin que d'être complétée par quelques détails spéciaux.

Animaux à sang chaud; animaux à sang froid. — Il est un fait connu depuis longtemps, c'est que la température des animaux supérieurs est indépendante jusqu'à un certain point de la température ambiante; on appelle ces animaux des animaux à *température constante*; ce sont les mammifères et les oiseaux. Dans les autres groupes du règne animal, la température du corps suit plus ou moins les variations de température extérieure; ce sont des animaux à *température variable*. On a encore appelé, mais moins heureusement, les premiers, *animaux à sang chaud*; les seconds, *animaux à sang froid*¹.

Chez l'homme, la température est constante; un thermomètre, placé dans l'aisselle, donne constamment la température de 37° environ; si on pénètre plus profondément dans l'économie, on trouve que la température augmente légèrement; dans les extrémités, exposées à des déperditions considérables, la température est un peu plus basse. La température moyenne du sang des mammifères est de 39° (38° chez le cheval et le singe; 37°,4 à 38° chez l'homme; 39°,50 chez le lapin; 39°,70 chez le porc.) Chez les oiseaux la température est plus élevée (de 42° à 43°). Chez l'homme, la fièvre peut élever la température jusqu'à 43° (voir plus loin). Les poisons qui élèvent la température sont ceux qui excitent l'activité musculaire (convulsivants: strychnine); les anesthésiques, qui dépriment les fonctions du système nerveux et des muscles, abaissent la température.

Pour maintenir la température du corps et résister aux influences de la température ambiante; l'économie produit de la

¹ « Chez les animaux à sang chaud et chez les animaux à sang froid, il existe des différences dans les propriétés physiologiques des muscles et des nerfs, différences qui peuvent être, du reste, le fait de l'influence des modificateurs ambiants. C'est ainsi que les muscles et les nerfs d'une marmotte engourdie, ou ceux d'un lapin placé dans certaines conditions (refroidissement lent) qui le font ressembler à un animal à sang froid, sont tout à fait semblables à ceux d'une grenouille ou d'une tortue observées pendant l'hiver. Chez les animaux engourdis, la propagation de l'excitation nerveuse se fait lentement, et la contraction musculaire dure après que l'excitation du nerf a cessé, tandis que chez les animaux non engourdis, la contraction musculaire se fait rapidement au moment de l'excitation et cesse avec elle. Legros a observé, pendant l'hibernation chez le loir, des phénomènes qui montrent de plus en plus l'identité des animaux à sang froid et des animaux en hibernation. Il se passe chez ces derniers des phénomènes de réintégration qui n'ont jamais lieu pendant la veille. Si, dans cet état, par exemple, on coupe la queue à l'animal, elle peut repousser. (Voy. P. Bert, *Recherches expérimentales pour servir à l'histoire de la vitalité propre des tissus animaux*, 1866.)

chaleur, d'une part, et, d'autre part, possède des moyens énergiques pour éliminer la chaleur en excès.

Aujourd'hui il est bien démontré que les sources de la chaleur animale sont les combustions qui se produisent dans l'organisme; nous brûlons, au moyen de l'oxygène fourni par la respiration, le carbone et l'hydrogène des aliments ou de nos propres tissus (inanimation). On sait que la capacité calorifique du carbone est de 8000 calories, celle de l'hydrogène de 34.000, c'est-à-dire que, pour passer à l'état d'acide carbonique ou d'eau, une unité de chacun de ces corps produit une quantité de chaleur capable d'élever de 0° à 100° le premier 80 kilogrammes, le second 340 kilogrammes d'eau.

La chaleur produite par l'organisme humain en vingt-quatre heures peut être évaluée de 2700 à 3250 calories en moyenne (on appelle calorie ou unité de chaleur la quantité de chaleur nécessaire pour élever la température de 1 kilogramme d'eau de 0° à 1°), ce qui donne 112 calories par heure. Comme le poids moyen de l'homme est de 65 kilogrammes, on voit que l'homme produit en moyenne 17 calories par kilogramme et par heure. Un moineau produirait 36 calories par heure et par kilogramme.

L'organisme humain produit environ 112 calories par heure pendant le repos, et 271 pendant le mouvement (Hirn); d'après Helmholtz le chiffre de calories formées par heure pendant le sommeil tombe à 36 environ.

On voit que nous pouvons produire des quantités considérables de chaleur en vingt-quatre heures, et que ces quantités seront d'autant plus élevées que la nutrition sera plus active, les aliments plus abondants et plus riches en carbone et en hydrogène. Aussi la nourriture des habitants des pays froids doit-elle être bien plus riche que celle des habitants des régions tropicales, et surtout beaucoup plus riche en hydrocarbures peu oxygénés, comme les graisses que les Lapons absorbent en si grande abondance.

La chaleur ainsi produite sert à maintenir le corps à 37°, à élever à cette température les boissons introduites, etc.

Siège des combustions. — Quant aux lieux précis où se produisent ces combustions, nous avons vu, à propos de la respiration, que ce n'est point au niveau du poumon, mais bien au niveau des capillaires, dans l'intimité des tissus¹. Nous savons, de plus, que

¹ Cl. Bernard s'est attaché à déterminer la *topographie* de la chaleur dans les différents troncs de l'arbre artério-veineux. Pour cette recherche, il s'est servi d'appareils thermo-électriques sensibles à 1/50 de degré, et formés d'aiguilles soudées, placées dans une bougie de gomme élastique. L'expérience se fait avec ces appareils de la manière suivante. Sur un chien, l'artère et la

le sang veineux est en général le plus chaud, puisque, en devenant artériel au contact de l'air pulmonaire, il subit en même temps un léger refroidissement. Plus la combustion est vive dans un organe, plus le sang veineux qui en sort est chargé de chaleur, témoin le sang des veines sus-hépatiques et le sang veineux d'un muscle en contraction. Tout le monde est d'accord aujourd'hui sur la complexité des phénomènes qui produisent la chaleur animale. Ce qui a divisé un instant les physiologistes, c'est l'importance comparative des réactions dont le sang est le siège, et de celles qui se passent dans l'intimité des tissus. Pasteur, Blondeau, Camille Saint-Pierre accordaient la prépondérance aux premières; mais Cl. Bernard a démontré qu'il n'y a réellement à tenir compte que des phénomènes qui se passent au niveau des tissus. Pour lui, c'est dans la profondeur des organes, au contact des éléments histologiques, que la chaleur s'engendre par les réactions chimiques dont s'accompagne leur nutrition et leur fonctionnement. Et ces réactions sont infiniment complexes; elles peuvent être des dédoublements, des fermentations, etc. En effet, ce serait une erreur de croire, comme on l'a fait longtemps, qu'il soit possible de calculer exactement, d'après l'hydrogène et le carbone brûlés dans l'économie pendant un temps donné, les quantités de chaleur dégagée pendant ce même temps. Ainsi, dans de nouvelles recherches confirmatives à cet égard des idées de Cl. Bernard, d'Arsonval, grâce à l'emploi d'un appareil calorimétrique donnant simultanément l'enregistrement

veine crurale étant découvertes, dans la région inguinale, on introduit dans chaque vaisseau une bougie munie de l'aiguille thermo-électrique. A quelque profondeur que l'on pousse la sonde introduite dans l'artère, on trouve que la température est constante dans ce vaisseau aussi bien que dans l'iliaque, dans l'aorte abdominale, thoracique jusqu'au ventricule gauche. Au contraire, à mesure qu'on enfonce la sonde qui est placée dans la veine, on voit la température s'élever peu à peu, à mesure que l'extrémité de la sonde arrive dans les parties de la veine cave plus rapprochées du diaphragme; c'est lorsque cette extrémité est arrivée au niveau du diaphragme, que l'on constate la température la plus élevée. En ce point, les veines sus-hépatiques viennent se jeter dans la veine cave inférieure. Cette expérience, modifiée de diverses manières, donne toujours des résultats concordant avec la théorie qui place dans le système capillaire la production de la chaleur animale. Si le sang des veines périphériques (surtout des veines superficielles des membres) est plus froid que le sang artériel, c'est qu'il y a une déperdition de calorique qui en diminue la température; lorsqu'on examine, au contraire, comme dans les expériences types que nous venons de rappeler, le sang des veines sus-hépatiques, qui n'a point subi cette perte de chaleur, on y trouve l'excès de température que la théorie devait faire admettre. Si pendant l'expérience l'animal s'agite, la température du sang veineux augmente (la contraction musculaire a produit de la chaleur.) (Voy. Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre*, Paris, 1876, et *Physiologie opératoire*, 1879.)

automatique de la chaleur dégagée et les déchets provenant des combustions respiratoires, a rendu évidente l'erreur longtemps classique qui consiste à calculer, à l'aide des produits de la respiration, la quantité de chaleur dégagée par un animal. C'est qu'en effet beaucoup de réactions qui se passent dans l'organisme s'accompagnent d'un dégagement de chaleur sans production de gaz, ou inversement¹. Ainsi la calorimétrie directe montre que l'œuf en incubation absorbe, pendant les premiers jours, beaucoup de chaleur, et qu'en même temps il y a absorption d'oxygène et dégagement d'acide carbonique; ne tenant compte que de ce dernier fait, la méthode chimique eût conclu dans ce cas à un dégagement de chaleur. En général, l'auteur n'a presque jamais trouvé de concordance entre la chaleur mesurée directement et la chaleur calculée d'après les combustions respiratoires. Cela tient, d'une part, à ce que les combustions organiques sont de l'ordre des fermentations, et de ce que, à côté des combustions, il y a des synthèses organiques, lesquelles s'accompagnent d'une absorption de chaleur. C'est le cas de l'œuf en incubation.

Il est donc bien démontré aujourd'hui que les combustions respiratoires ont lieu dans l'intimité des tissus et non dans le poumon; dans celui-ci se produit seulement la fixation de l'oxygène par les globules, qui en deviennent le véhicule. Mais cette fixation elle-même n'est-elle pas une source de production de chaleur? C'est ce que viennent démontrer les rigoureuses et délicates expériences de Berthelot. La chaleur animale, conclut-il, peut être décomposée en deux parties: une première portion, le septième environ, se dégagerait dans le poumon même, par fixation de l'oxygène; les six autres septièmes se développeraient au sein de l'économie, par les réactions proprement dites d'oxydation et d'hydratation. Mais ce n'est pas à dire que, pour cela, la température du sang s'élève nécessairement dans le poumon. A cet égard en effet, les circonstances sont très diverses. Quand on respire une atmosphère saturée d'humidité, à la température de 37°, en tenant compte de la chaleur absorbée d'autre part dans le passage à l'état gazeux de l'acide carbonique du sang, le sang éprouve dans le poumon une élévation de température un peu inférieure à un dixième de degré. Mais ces conditions sont rares. Au contraire, avec une température ambiante de 0°, et un air sec, le sang se refroidira dans le poumon d'un dixième de degré. Dans les conditions de la vie normale, dans nos climats, conditions intermédiaires aux deux extrêmes pris pour exemple, les effets sont à peu près compensés, et le sang n'éprouve pas de changement de température en traversant le poumon².

¹ Recherches sur la chaleur animale, note de A. d'Arsonval (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 11 juillet 1881).

² Berthelot, *Chaleur dégagée par l'action de l'oxygène sur le sang* (*Comp. rend. Acad. des sciences*, 25 novembre 1889).

D'autre part, pour ce qui est des combustions qui se passent dans les tissus, loin du poumon, on a cherché à en localiser le siège avec plus de précision encore; se produisent-elles dans les éléments histologiques eux-mêmes, ou bien dans les capillaires qui sont en contact avec les éléments histologiques? Sur cette question, les physiologistes allemands, qui en ont fait une étude particulière, sont divisés en deux écoles: 1° Pour Ludwig et ses élèves, c'est dans l'intérieur des capillaires que se passe l'acte d'oxydation et la production d'acide carbonique. Les arguments invoqués en faveur de cette manière de voir reposent surtout sur les analyses des gaz de la lymphe par Hammarsten. Elles montrent que ce liquide, qui charrie directement les produits de désintégration des tissus, renferme moins d'acide carbonique que le sang veineux. D'où cette conclusion que l'acide carbonique ne se produit pas au niveau même des éléments histologiques. 2° Pflüger pense que la tension de l'acide carbonique dans la lymphe ne nous donne pas la mesure exacte de la tension de ce gaz dans les éléments histologiques eux-mêmes. Pour mesurer aussi directement que possible cette tension, Pflüger s'adresse aux sécrétions normales de l'économie (bile, salive), qui, résultant directement de la fonte des éléments cellulaires, doivent représenter exactement le contenu de ceux-ci en acide carbonique. Or, dans tous ces produits de sécrétion, la tension de l'acide carbonique est bien plus considérable que dans le sang veineux. Pflüger en conclut que l'acide carbonique se forme dans les tissus et non dans le sang, et que le siège précis des combustions respiratoires se trouve dans l'intimité de ces derniers.

Répartition de la chaleur; lutte contre le froid. — La chaleur ainsi produite dans toutes les parties de l'économie, et plus spécialement dans quelques foyers internes (foie), est régulièrement répartie dans le corps par la circulation du sang. Ainsi plus une partie est vasculaire, plus la circulation y est active, et plus la température de cette partie se rapproche du maximum qu'elle puisse atteindre; en plusieurs régions (choroïde, articulations, etc.), la richesse vasculaire n'a pas d'autre but à remplir que la caléfaction (voy. *Circulation* et *Vaso-moteurs*).

Des déperditions de chaleur se font par la surface du corps quand le milieu ambiant est d'une température inférieure à la nôtre; mais l'économie présente plusieurs dispositions éminemment aptes à diminuer les fâcheux résultats de ce rayonnement. Le corps tout entier est revêtu par une enveloppe cornée constituée par les couches superficielles de l'épiderme. De plus, la plupart des régions du corps sont couvertes de duvet, de poils, qui tiennent emprisonnée une couche d'air formant un revêtement aussi mauvais conducteur du calorique que les couches épidermiques. Enfin, dans le derme, on trouve une couche spéciale (voy., pour toutes ces parties: *Physiologie du tégument externe*) nommée *pannicule adipeux*, formée de cellules pleines de graisse, et qui constituent une enve-

loppe protectrice au point de vue calorifique, d'autant plus développée que la perte de chaleur serait plus facile (par exemple, chez le nouveau-né, chez les animaux des contrées glaciales). Nous avons, de plus, des courants sanguins nombreux et considérables qui circulent avec beaucoup plus d'activité que ne le nécessite la nutrition, dans les parties particulièrement exposées au refroidissement, comme le pavillon de l'oreille, la face (le nez en particulier), la main et l'extrémité des doigts, et qui augmentent considérablement la chaleur de ces parties.

Lutte contre l'excès de chaleur; rôle de la sueur. — Il est plus difficile à l'organisme de lutter contre les élévations exagérées de la température extérieure. Nous retrouvons utilisés dans ce même but les organes cités précédemment et doués d'un faible pouvoir conducteur, comme les couches épidermiques, l'air emprisonné par les revêtements pileux, le pannicule adipeux lui-même. Mais ce qui agit surtout pour lutter contre une trop grande élévation de température, ce sont les phénomènes d'évaporation qui se produisent au niveau du poumon et de la surface cutanée.

Pour ce qui est du poumon, nous savons qu'en général, tandis que les 10 mètres cubes d'air inspirés par vingt-quatre heures ne contiennent que 50 à 60 grammes de vapeur d'eau, l'air expiré en renferme en moyenne 300 à 400 grammes, et souvent plus; or, le calcul démontre que nous perdons facilement 200 à 300 calories employées à mettre cette eau à l'état de vapeur à 35° ou 36° (température de l'air expiré); cette déperdition de calorique peut être portée beaucoup plus loin, et, par exemple, chez les animaux qui, comme le chien, ne jouissent guère que de la transpiration pulmonaire, elle peut représenter le principal moyen d'équilibre de la chaleur intérieure, quand celle-ci tendrait à s'élever trop haut, comme dans les exercices violents, dans la course, etc.

Mais, chez l'homme, c'est surtout l'évaporation au niveau de la surface cutanée, l'évaporation de la sueur, qui nous permet de lutter contre l'excès de chaleur. Nous traiterons plus longuement ce sujet en étudiant les fonctions de la peau et principalement la sécrétion des *glandes sudoripares*; qu'il nous suffise de signaler ici que cette fonction de l'exhalation cutanée nous permet seule d'expliquer la plus facile résistance aux chaleurs sèches qu'aux chaleurs humides; contre ces dernières, nous pouvons à peine lutter par l'évaporation, puisque le milieu ambiant est déjà presque saturé de vapeur d'eau. On connaît des exemples étonnants de neutralisation d'une chaleur extérieure énorme, grâce à une sudation violente et à une évaporation considérable de la sueur. C'est ainsi qu'on cite des exemples d'individus ayant résisté pendant dix-neuf minutes et

plus à une température de 130°. Dans ces cas, la sécrétion sudorale peut devenir cent fois plus considérable qu'à l'état normal, et produire, par suite, une grande perte de chaleur, puisque nous savons que la chaleur latente de vaporisation de l'eau est égale à 540.

Influences diverses : âge; volume du corps. — L'homme, à tous les âges, a une température en rapport avec les combustions qui se produisent dans ses tissus. L'enfant qui vient de naître a déjà une température presque égale à notre température normale, mais un peu inférieure; mais il est très sensible aux variations extérieures, et très peu apte à maintenir sa température propre. On a pu, à ce sujet, établir expérimentalement quelques lois générales. Les animaux, mammifères ou oiseaux, qui naissent avec les yeux ouverts ou avec du duvet sur le corps, peuvent maintenir leur température égale à celle qu'ils ont reçue en naissant, pourvu que les causes de déperdition soient peu prononcées (l'homme particulièrement est dans ce dernier cas); au contraire, les oiseaux nus, les mammifères qui naissent les yeux fermés, et l'enfant né avant terme, ne peuvent maintenir leur température. Ainsi le lapin ne peut se maintenir en naissant à la température de 35° ou 36°. C'est le peu d'activité des combustions qui est la cause du peu de résistance au refroidissement chez tous les jeunes animaux, de même qu'elle est la cause de leur résistance à l'asphyxie; car, la respiration étant peu active, la privation d'oxygène doit avoir moins d'influence que chez les individus qui ont besoin d'en consommer une grande quantité¹ (adultes) (voy. p. 448).

Chez l'homme, au fur et à mesure que la respiration s'active, la chaleur produite augmente, et, au bout de quelques mois d'existence, la résistance de l'enfant au refroidissement est déjà très prononcée. Plus tard, la respiration de l'adolescent doit être considérée comme supérieure à celle de l'adulte; si l'adulte consomme 100, l'adolescent consomme 150.

Mais, à partir de l'époque où la croissance est achevée, on constate une diminution dans la production de l'acide carbonique et dans la quantité de chaleur animale; cela ne veut pas dire que la température doive s'abaisser sensiblement, car, plus le corps est volumineux, moins les causes de déperditions par rayonnement sont prononcées. En effet, le refroidissement par rayonnement agit d'autant plus énergiquement sur un animal, que sa taille, son volume sont moindres, les surfaces par lesquelles s'opère la déperdition ne variant entre les individus de forme semblable que comme les carrés, tandis que les volumes varient comme les cubes des

¹ Voy. Gavarret, *De la chaleur produite par les êtres vivants*, Paris, 1855.

diamètres; par conséquent, un individu adulte qui pèserait, par exemple, huit fois plus qu'un autre (enfant) n'a cependant qu'une surface quadruple et se trouve proportionnellement deux fois moins refroidi par le fait du rayonnement (2 — 4 — 8). Ceci nous explique pourquoi les animaux de petite taille produisent (relativement à leur poids, à leur volume) plus de chaleur que les grands animaux⁴, car ils en perdent plus par rayonnement et par contact, vu leur plus grande surface (toujours relativement à leur volume).

Chez les vieillards, où les phénomènes de nutrition et de combustion diminuent, la chaleur animale est plus faible que chez l'adulte. Ainsi il y a toujours rapport entre la consommation de l'oxygène, la production d'acide carbonique et la production de chaleur (V. encore *Physiologie du muscle*).

Ces faits présentent de nombreuses applications à la pathologie; dans le choléra, par exemple, où la respiration n'est plus une fonction proprement dite, mais semble, vu l'état du sang, réduite à l'entrée et à la sortie de l'air, il y a refroidissement complet. Dans les affections fébriles, il y a une augmentation de calorique, et nous savons, en effet, qu'il y a dans ce cas une grande activité dans la circulation, dans la respiration, et dans les combustions qui se passent au niveau des tissus.

2° Influence du système nerveux sur la chaleur animale. —

a) *Production de la chaleur.* — Le système nerveux exerce une influence évidente sur la production de la chaleur animale, influence complexe et qu'il est encore fort difficile d'analyser à certains points de vue. Puisque la chaleur produite par les organes (muscles, glandes, centres nerveux) est en raison directe de l'activité de leur fonctionnement (c'est-à-dire des oxydations qui s'y produisent), il est évident que les nerfs qui amènent ce fonctionnement amènent par cela même une augmentation dans la

⁴ Dans ses *Études de la calorimétrie chez l'homme* (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, juillet 1887), P. Langlois a constaté que, chez l'homme même, il existe une étroite relation entre la taille et la production de chaleur; ainsi un enfant de 7 kilogrammes perd, par unité de poids, deux fois et demi plus qu'un adulte de 60 kilogrammes; mais cette différence disparaît quand on compare les surfaces respectives des deux sujets; en effet, la perte de chaleur par unité de surface est constante; elle est de huit microcalories environ par centimètre carré. Dans les maladies avec hyperthermie, celle-ci n'est pas due, comme on l'a parfois prétendu, à une rétention permanente du calorique, mais bien à une réelle augmentation dans les combustions interstitielles; en effet, la radiation est alors augmentée, et il existe toujours une relation directe entre la température et la radiation, sans qu'on puisse établir une loi précise entre ces deux faits: la thermogénie et la température doivent donc être considérées comme en corrélation directe dans les maladies.

production de la chaleur. Aussi avait-on remarqué depuis longtemps (Haller) que les membres paralysés sont d'ordinaire plus froids que les membres sains. Mais malheureusement cette influence fut mal comprise par quelques expérimentateurs. Ainsi Brodie et Chossat, ayant enlevé l'encéphale et coupé la moelle épinière à des animaux chez lesquels ils entretenaient la respiration artificielle (cause de refroidissement si elle est faite trop activement), et ayant alors constaté un abaissement notable de la température, en arrivèrent à attribuer exclusivement la calorification à une influence plus ou moins mystérieuse du système nerveux. Aujourd'hui il est bien reconnu que c'est en agissant sur les tissus et en amenant les processus chimiques d'oxydation ou de dédoublement, qui accompagnent leurs manifestations vitales, que le système nerveux céphalo-rachidien modifie en même temps la production de chaleur animale.

Nous avons vu, à la page précédente, que les animaux de petite taille produisent, relativement à leur volume, plus de chaleur que les grands animaux.

Or, en faisant de nombreux dosages des combustions respiratoires, et en confirmant la loi de Regnault et Reiset, à savoir que les combustions par kilogramme de poids vif croissent en raison inverse de la taille, Ch. Richet a été amené à donner de cette loi une formule nouvelle, à savoir que, pour l'unité de surface, la production d'acide carbonique présente une constante remarquable. *C'est donc l'étendue de la surface tégumentaire qui règle les combustions respiratoires des tissus. Cette régulation est sous la dépendance du système nerveux central.* En effet, si l'on abolit l'activité du système nerveux par un anesthésique, comme le chloral, les chiens, gros et petits, produisent sensiblement par kilogramme la même quantité d'acide carbonique. Il s'ensuit qu'un petit chien chloralisé diminue sa combustion chimique de 70 pour 100, tandis que cette diminution n'est que de 30 pour 100 chez un gros chien. En chloralisant par la même dose de chloral (relativement au poids) un gros et un petit chien, on voit que le gros chien se refroidit à peine, tandis que le petit perd 5 ou 6 degrés en une heure¹.

Mais l'influence du *grand sympathique* sur la calorification est encore aujourd'hui difficile à préciser. On sait que la section du grand sympathique ou sa paralysie amène une hyperémie dans les parties correspondantes du corps; cette hyperémie est accompagnée d'une élévation de température. Par contre, la galvanisation du bout périphérique du grand sympathique amène une anémie des parties correspondantes, anémie qui est accompagnée d'un abaissement de température (V. p. 256). Les variations locales de température sont-elles dues uniquement à un afflux

¹ Ch. Richet, *Régulation, par le système nerveux, des combustions respiratoires, en rapport avec la taille de l'animal* (Compt. rend. Acad. des sciences, 29 juillet 1889).

plus ou moins considérable de sang, qui est le véhicule de la chaleur produite dans les principaux foyers internes de combustion (foie, rate, viscères en général), ou bien le grand sympathique, en dehors de ses filets vaso-moteurs, exerce-t-il une influence directe sur la calorification? Nous avons vu précédemment (p. 258) qu'il faut reconnaître, d'après les recherches de Cl. Bernard, deux ordres de nerfs vaso-moteurs : les *vaso-constricteurs* et les *vaso-dilatateurs*. Or, l'expérience montre qu'il y a deux ordres de phénomènes de température en rapport avec les deux actions vaso-motrices, c'est-à-dire que les nerfs dilatateurs sont en même temps *calorifiques*, tandis que les constricteurs sont *frigorifiques*. Le système nerveux semblerait donc, au premier abord, n'atteindre la calorification, comme la nutrition, que par l'intermédiaire de la circulation. Mais les expériences ultérieures de Cl. Bernard l'ont amené à admettre une action du grand sympathique différente de l'action vaso-motrice et qui aurait pour conséquence une suractivité dans les échanges chimiques avec production directe de calorique¹ (V., du reste, les considérations analogues que nous avons présentées à propos de l'influence du système nerveux sur les sécrétions, p. 300). Inversement, ce n'est pas seulement parce qu'ils rétrécissent les vaisseaux que les nerfs vaso-constricteurs produisent le froid; c'est parce qu'ils refroidissent et ralentissent en même temps le mouvement chimique de nutrition.

Il faudrait donc dire désormais qu'indépendamment de l'action vaso-motrice, le grand sympathique exerce une action thermique : calorifique par les vaso-dilatateurs, frigorifique par les vaso-constricteurs.

La fièvre, caractérisée essentiellement par une élévation de la température normale, est le résultat, au point de vue de la physiologie pathologique, d'une suractivité des nerfs calorifiques.

b) *Répartition et déperdition de la chaleur.* — Si le rôle du système nerveux sur la *production locale* de chaleur est une question encore délicate à résoudre, il n'en est plus de même de son rôle sur la *répartition de la chaleur*; ici il est facile de comprendre comment les vaso-moteurs fonctionnent pour répartir différemment le sang, c'est-à-dire la chaleur, selon les circonstances, dans les parties profondes ou dans les parties superficielles et régler ainsi la déperdition de calorique.

L'appareil vasculaire représente un système de canaux dans lesquels circule un liquide chauffé, le sang; et si les organes internes produisent constamment de la chaleur, et que cependant leur température reste constante, c'est que le sang réparti dans les vaisseaux de la surface du corps est soumis, par rayonnement, à une déperdition de calorique, déperdition variable selon les conditions de milieu. C'est là une donnée qui peut paraître assez difficile à

¹ Cl. Bernard, *Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre*, Paris, 1876.

comprendre au premier abord, parce qu'elle semble présenter quelque chose de contradictoire, quand on ne considère pas les rapports qui lient entre elles les diverses parties de l'organisme : on peut hésiter à comprendre comment une circulation cutanée plus active, qui produit une augmentation de température de la peau, détermine un abaissement de la température centrale; mais il est bien évident que plus la peau est chaude, plus elle perd de calorique par rayonnement, ou, en d'autres termes, que plus est considérable la quantité de sang qui passe par les vaisseaux de la peau, plus est considérable le refroidissement de la masse du sang total de l'organisme. De même, si l'on hésite d'abord en face de la donnée d'après laquelle une circulation cutanée plus restreinte, qui ne lutte que d'une façon tout à fait insuffisante contre les causes de refroidissement du tégument, et engendre les sensations subjectives de froid, peut avoir pour conséquence une élévation de la température centrale, il est bien évident qu'ici les effets sont inverses des précédents, c'est-à-dire que la peau froide rayonne moins de calorique, et que l'anémie des vaisseaux cutanés a pour conséquence un moindre refroidissement de la masse du sang. Examinons donc quels sont les mécanismes nerveux qui président à l'état de resserrement ou de dilatation des vaisseaux cutanés dans la lutte de l'organisme contre le froid ou contre le chaud extérieur. Nous en emprunterons les principaux éléments au mémoire que Léon Frédéricq (de Liège) a récemment publié sur ce sujet¹.

1° L'expérience montre que, lorsque la température extérieure s'abaisse, la peau pâlit, ses vaisseaux se resserrent et opposent un obstacle énergique à la circulation cutanée. Les veines ne ramènent donc alors de la surface du corps qu'une faible proportion de sang refroidi. Ce sang, se mélangeant ensuite avec celui des organes internes, n'y détermine, en raison de sa faible quantité, qu'un abaissement de température insignifiant, comparé à celui produit dans les conditions ordinaires par le sang qui revient des mêmes vaisseaux cutanés. Quel est le mécanisme de cette constriction des vaisseaux? Trois hypothèses se présentent : Ou bien le froid agit directement sur les vaisseaux cutanés; ou bien il agit directement sur les centres nerveux; ou bien enfin il agit par un mécanisme nerveux réflexe, dont le point de départ est l'excitation des nerfs sensibles de la peau. On ne saurait rejeter absolument la première hypothèse, c'est-à-dire se refuser à admettre une action directe du froid sur les muscles des vaisseaux ou sur les ganglions périphériques, lorsqu'on a présents à l'esprit les faits classiques relatifs à la physiologie des muscles lisses, et lorsqu'on constate, comme l'a fait Frédéricq (*op. cit.* p. 776)

¹ L. Frédéricq, *Sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud* (*Arch. de biologie de Beneden*, 1882).

que des fragments d'intestin de lapin récemment sacrifié présentent, si on les place dans de l'eau froide, des vaisseaux très resserrés, et au contraire des vaisseaux dilatés, si on les place dans de l'eau tiède. Mais cette action directe n'est pas la seule, et ne se produit pas avec une même intensité pour toutes les parties; elle paraît même ne jouer qu'un faible rôle pour certaines régions de la peau, puisque, d'après une autre expérience de Frédéricq, en excisant rapidement les deux oreilles d'un lapin blanc tué par section du bulbe, et en plongeant à moitié chacune de ces oreilles, l'une dans de l'eau à 42 degrés, l'autre dans de l'eau à 13 degrés, on constate que les parties exposées à l'air ne présentent, au point de vue de leur vascularisation, aucune différence appréciable avec celles qui sont soumises à l'action de la chaleur ou du froid. Quant à la seconde hypothèse, elle est réfutée aussi bien par le raisonnement que par l'expérience. En effet, nous ne saurions admettre que les centres nerveux vaso-constricteurs soient excités par le sang refroidi, puisque nous savons qu'un abaissement de température, loin d'agir comme un stimulus, déprime l'excitabilité de tous les centres nerveux. Et l'expérience démontre que l'application extérieure du froid provoque la constriction vasculaire sans qu'il y ait au préalable abaissement de la température interne : le premier effet de l'immersion dans un bain froid, ou de l'exposition de la peau à un rayonnement énergétique n'est en aucune façon une diminution de la température interne du corps, puisqu'on observe alors une légère ascension du thermomètre placé sous la langue ou dans le rectum, élévation de température due sans doute au refoulement du sang vers les organes internes. Au contraire toutes les expériences parlent en faveur de l'hypothèse d'une action réflexe. Il nous suffira de citer l'expérience suivante de Frédéricq (*op. cit.*, p. 769). « Je coupe les poils aux pattes postérieures chez un lapin blanc de façon à apprécier à la vue les changements dans la vascularisation de la peau. Je constate alors que je puis à volonté faire pâlir les pattes en les plongeant dans l'eau froide (à 13 degrés)... il me suffit de couper le sciatique d'un côté pour supprimer l'influence de la température sur la patte opérée; elle ne présente plus les changements de teinte qui persistent dans la patte saine. » Nous pouvons donc conclure à l'exactitude de la troisième hypothèse formulée ci-dessus sur la nature de la contraction vasculaire qui suit l'application du froid : il s'agit surtout d'une *activité réflexe* des centres vaso-constricteurs, réglée par le degré de température des nerfs sensibles de la peau. Tel est le mécanisme de la résistance au froid; il aboutit à une diminution de la perte de calorique par la surface cutanée.

2° La lutte contre la chaleur exagérée doit se faire par un mécanisme inverse : Si le milieu intérieur tend à trop s'échauffer, la dilatation des vaisseaux cutanés amènera une grande masse de sang à la surface, sang qui, refroidi au contact du milieu extérieur, retournera se mélanger au sang des organes internes et concourra à y faire baisser la température. Selon une expression de Frédéricq, l'organisme sera alors comparable à un appartement chauffé dont on aurait ouvert les fenêtres : l'air chaud de l'intérieur y est remplacé par l'air froid venu du dehors; l'intérieur de l'appartement se refroidit au profit du dehors.