

SUR LA RÉGULATION DE LA TEMPÉRATURE CHEZ LES ANIMAUX A SANG CHAUD,

PAR LÉON FREDERICQ.

(6 fig.).

J'AI publié en 1882, dans le vol. III, pp. 687-804 des *Archives de Biologie*, un long mémoire sur la régulation de la température chez les animaux à sang chaud. Ce travail a passé presque inaperçu (1), en partie, sans doute, parce qu'il était publié dans un périodique consacré surtout à des travaux de morphologie.

Le désir de voir soumettre à la critique le point de vue que j'ai défendu dans ce travail, m'engage à en reproduire ici les conclusions.

*
* *

Nous pouvons considérer comme normale, comme agréable, une température de +18° agissant sur l'homme habillé ou sur les mammifères recouverts de leur fourrure naturelle. A ce degré de chaleur extérieure, les appareils régulateurs de la chaleur animale n'ont pas besoin de fonctionner, car l'organisme perd alors exactement autant de chaleur qu'il en produit. Mais dès que la température extérieure monte ou descend notablement, il n'en est plus ainsi ; et la constance de la température interne serait menacée, si des appareils régulateurs n'entraient en jeu, destinés à contrebalancer les causes d'échauffement ou de refroidissement.

J'ai insisté sur le fait que la *lutte contre le chaud* n'est pas la contre-partie exacte de la *lutte contre le froid* et que l'on a tort de confondre dans une même étude le fonctionnement des mécanismes nerveux ou autres, chargés de combattre les causes d'échauffement et de ceux qui doivent combattre le froid.

(1) Ainsi TIGERSTEDT, l'auteur estimé du dernier exposé détaillé de nos connaissances sur la chaleur animale (*Die Produktion von Wärme und der Wärmeinhalt* dans WINTERSTEIN. *Handbuch der vergleichenden Physiologie*, 1910, III, 1-104, ne mentionne ce travail ni dans le texte, ni dans une liste bibliographique comprenant plus de 300 numéros ; seul MATHIAS DUVAL, dans son *Traité de physiologie*, avait exposé et adopté le point de vue que j'ai défendu dans ce travail.

En effet, les causes de refroidissement siègent toujours en *dehors* de nous et ne peuvent agir sur l'organisme que par notre principale surface d'échange avec le monde extérieur, la peau. C'est en excitant les terminaisons cutanées des nerfs thermiques, que le froid extérieur met en jeu, par voie exclusivement *réflexe*, les mécanismes nerveux qui doivent, par des innervations centrifuges, provoquer dans les muscles une augmentation de la production de chaleur et assurer, au niveau de la peau, une diminution dans les pertes de chaleur, par restriction locale de la circulation. Les nerfs de la peau sont ainsi les gardiens fidèles de la seule porte d'entrée du froid. Leur intervention est *préventive* : elle empêche complètement la pénétration du froid extérieur. Aussi la régulation thermique est-elle d'une efficacité parfaite contre le froid. Si nous comparons notre température interne hivernale, ou celle des explorateurs des régions polaires avec notre température interne du printemps, nous ne constatons aucune différence.

Il en va tout autrement dans la lutte de l'organisme contre le chaud. Les nerfs cutanés ne peuvent faire fonction de gardiens, chargés d'empêcher la chaleur extérieure d'envahir l'organisme, par la bonne raison que l'ennemi, c'est-à-dire la chaleur, est déjà dans la place qu'il s'agit de défendre. En effet, à l'inverse des causes de refroidissement, les causes d'échauffement ne viennent pas du dehors, mais siègent d'ordinaire à l'intérieur même de notre corps. Il est bien rare que la température extérieure s'élève au-dessus de $+ 37^{\circ}$ à $+ 38^{\circ}$, qui est la température de nos organes internes. Cela n'arrive dans nos climats qu'une ou deux fois par siècle. Lorsque notre température interne tend à s'élever, c'est dans l'immense majorité des cas, parce qu'il y a production exagérée de chaleur dans nos organes internes, comme c'est le cas dans les mouvements musculaires violents et lors de la digestion d'un repas copieux, ou parce que la chaleur, fabriquée en quantité normale dans notre corps, ne parvient pas à s'échapper au-dehors assez vite, au fur et à mesure de sa production. Il suffit pour cela que la température du milieu extérieur atteigne ou dépasse $+ 25^{\circ}$.

Dans tous ces cas, le premier phénomène que l'on observe, c'est une rupture de notre équilibre thermique, une augmentation de température de nos organes internes de 2 à 3 dixièmes de degré ou davantage (chaleurs de l'été, séjour dans les pays chauds). Alors seulement les centres nerveux compensateurs, impressionnés directement par l'augmentation de leur propre température, entrent en jeu pour provoquer, par voie *automatique*, la sécré-

tion des glandes sudoripares, ainsi que la vaso-dilatation cutanée (et chez certains animaux la polypnée thermique). L'intervention du système nerveux est ici *curative* et non *préventive*, comme c'était le cas lorsqu'il s'agissait de combattre le froid.

La lutte contre le chaud est donc accompagnée d'une légère augmentation de la température interne : de plus elle ne met en jeu que l'augmentation des pertes de chaleur. La ressource consistant à diminuer la production de chaleur fait ici défaut à l'organisme.

*
* *

Donnons quelques détails sur les méthodes employées dans ces recherches.

A. LUTTE CONTRE LE FROID.

1° *Augmentation de la production de chaleur.*

Pour que le froid provoque l'augmentation compensatrice de la thermogénèse, il faut de toute nécessité qu'il soit appliqué aux nerfs sensibles de la peau.

Le froid agissant par une autre voie (applications locales de glace sur la tête du lapin ou sur la moelle allongée mise à nu, refroidissement chez l'homme par la voie pulmonaire dans le cas de respiration d'air très froid, refroidissement par la voie stomacale par ingestion de glace ou par circulation d'eau froide dans l'estomac d'un chien porteur d'une fistule gastrique) ne produit pas les mêmes effets excitateurs sur la thermogénèse.

J'ai utilisé pour ces expériences la méthode calorimétrique directe (calorimètre à air d'ARSONVAL modifié) et la méthode indirecte du dosage de l'oxygène. Je donne ci-contre, p. 356, le croquis des appareils destinés à doser l'oxygène.

Je me permets de recommander l'oxygénographe comme appareil de démonstration, tant pour les expériences de cours, que pour les exercices pratiques à faire exécuter par les étudiants.

2° *Restriction des pertes de chaleur par vaso-contraction cutanée.*

Mêmes observations qu'au 1°.

B. LUTTE CONTRE LE CHAUD.

1° *Augmentation dans les pertes de chaleur, par rayonnement, par contact et par évaporation de sueur.*

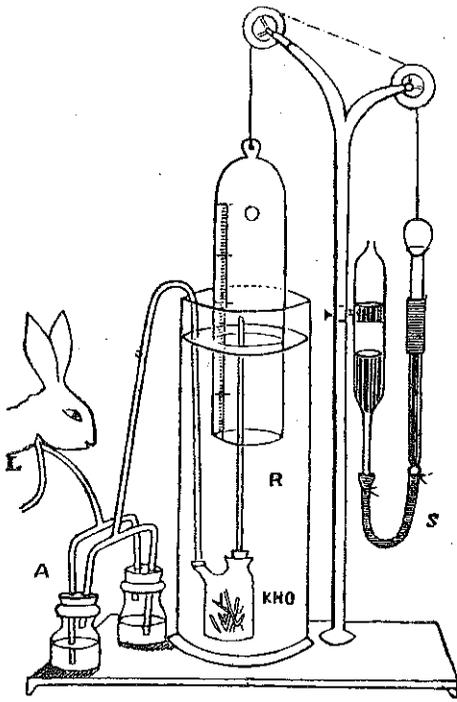


FIG. 1. — *Oxygénographe*. Appareil dosant l'oxygène consommé par le lapin. L'animal respire (à travers les flacons laveurs à solution de potasse *A*, et le flacon de potasse solide *KHO*) l'oxygène contenu dans la cloche graduée *O*, équilibrée par le contre-poids à siphon *S*, contenant du mercure. L'ascension du contre-poids *S* s'enregistre en même temps que le temps. Un petit signal électrique marquant la seconde est attaché à *S*.

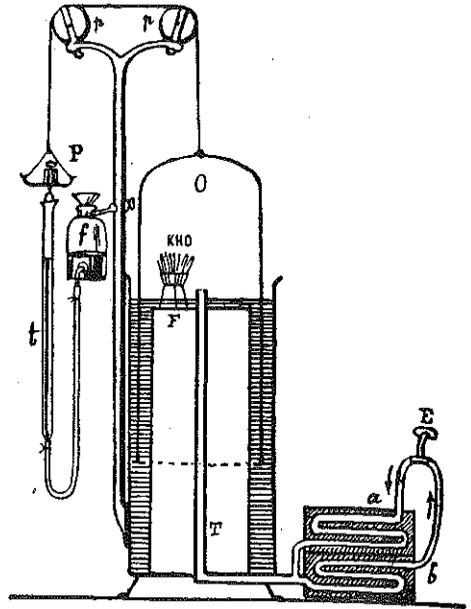


FIG. 2. — *Oxygénographe applicable à l'homme*. Le sujet respire par l'embouchure *E*, à travers les caisses d'absorption *a* et *b*, remplies de chaux et de soude, l'oxygène de la cloche *O* flottant sur un bain de solution de CaCl_2 . *a*, trajet de l'air de l'expiration, *b*, trajet de l'air de l'inspiration.

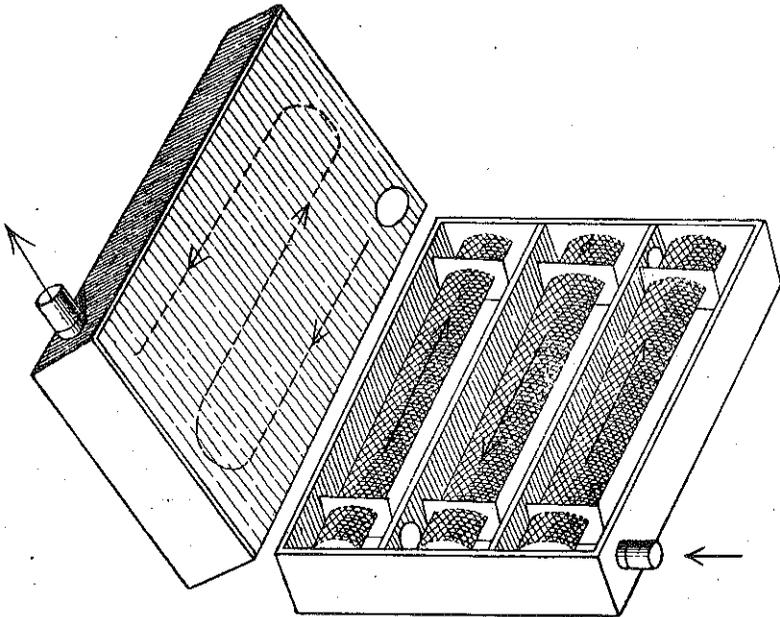


FIG. 3. — Détails d'une des caisses d'absorption de l'appareil de la fig. 2.

L'appareil, fig. 4, permet de démontrer qu'une élévation de la tempéra-

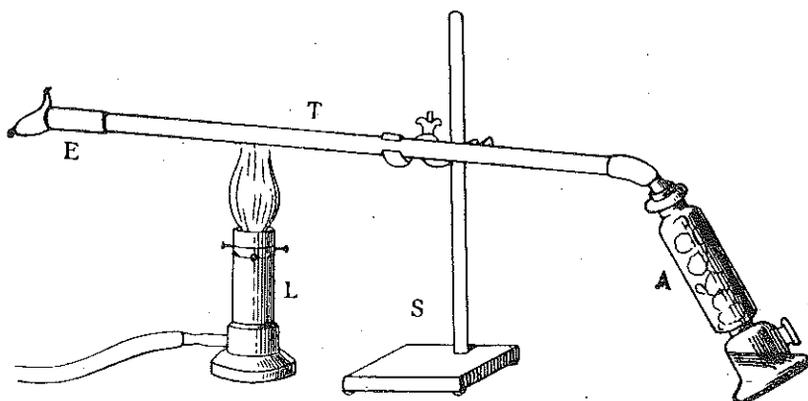


FIG. 4. — Tube destiné à échauffer l'air respiré. E, embouchure servant à l'inspiration ; l'expiration se fait dans l'air extérieur. A, appareil à pierre ponce humide, destiné à charger l'air de vapeur d'eau.

ture interne, réalisée par une autre voie que celle de la peau, suffit pour provoquer la rougeur de la peau et une abondante sudation.

Le sujet dépouillé de ses vêtements et placé dans un local à basse température (+ 10° à 15°), respire un air surchauffé et saturé de vapeur d'eau, grâce à l'interposition du tube métallique T.

Ajoutons que l'activité des centres vaso-dilatateurs et sudoripares peut également être mise en jeu par voie réflexe, c'est-à-dire à la suite d'une action de la chaleur sur les nerfs de la peau. Mais ce mécanisme réflexe n'est pas obligatoire. Il agira comme adjuvant quand la température extérieure atteint un niveau excessif.

2° Variation de la thermogénèse.

La production de chaleur est déjà abaissée au minimum dans un milieu extérieur à + 18° à + 20°. Une élévation de température de ce milieu extérieur à + 25°, + 30°, + 35°, n'aura pas pour effet de faire baisser la thermogénèse, mais bien au contraire de l'augmenter légèrement. C'est ce que j'ai établi, en utilisant les valeurs trouvées par SANDERSON et PAGE pour l'exhalation de CO² aux différentes températures, et les résultats de mes propres expériences de consommation d'oxygène chez le lapin et chez l'homme. Les recherches calorimétriques d'ANSIAUX (1899), celles de FALLOISE sur la

respiration, faites dans mon laboratoire, ont conduit aux mêmes conclusions.

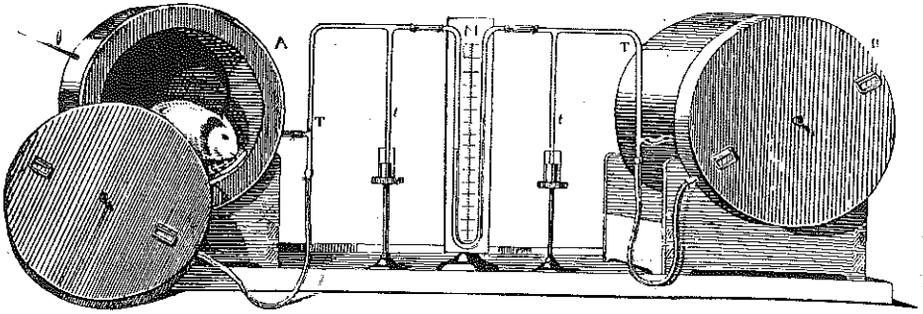


FIG. 5. — Calorimètre à air employé au laboratoire de Liège (Modèle d'ARSONVAL modifié).

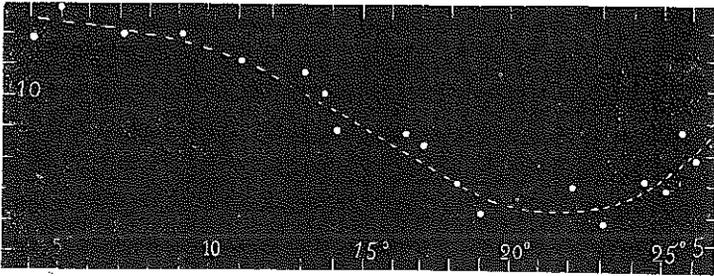


FIG. 6. — Nombre de calories produites chez le Cobaye par kilogramme-heure aux températures extérieures comprises entre 0° et 26°. (Expériences d'ANSIAUX)

CONCLUSIONS.

Lutte contre le froid. — Les nerfs cutanés sont les gardiens de l'organisme contre l'invasion du *froid extérieur*. Ils provoquent par *voie réflexe* une augmentation dans la production de chaleur (dans les muscles) et une diminution des pertes de chaleur (par vaso-constriction cutanée). La régulation contre le froid est *préventive* et parfaite.

Lutte contre le chaud. — Les causes d'échauffement *siègent en nous-mêmes*. Elles augmentent la température des centres nerveux sudoripares, vaso-constricteurs (et respiratoires) et provoquent par *voie automatique* la sudation, la vaso-dilatation cutanée (et la polygnée thermique). Leur action est *curative* et n'entre en jeu qu'après rupture de l'équilibre thermique (augmentation de la température interne).

Le chaud ne provoque pas une diminution de la thermogenèse.