

7 464  
ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES

577

# NUTRITION

Exposés publiés sous la direction de

ÉMILE F. TERROINE

Professeur à la Faculté des Sciences de Strasbourg  
Directeur de l'Institut de Physiologie générale

X

HOMÉOTHERMIE ET THERMORÉGULATION

II

# LA THERMORÉGULATION

PAR

J. GIAJA

Professeur à l'Université de Belgrade



PARIS

HERMANN & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

6, Rue de la Sorbonne, 6

1938





# ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES



Séries publiées sous la direction de MM.

- ANTHONY (R.), Paris. — Anatomie comparée.
- AUDUBERT (René), Paris. — Electrochimie théorique.
- BALACHOWSKY (Alfred), Grignon. — Entomologie appliquée.
- BECQUEREL (J.-P.), Paris. — Optique et magnétisme aux très basses températures.
- BERNSTEIN (S.), U. R. S. S. — Le Calcul des probabilités et l'approximation des fonctions.
- BERTRAND (G.), Paris. — Chimie biologique.
- BIBLIOTHÈQUE DE LA SOCIÉTÉ PHILOMATHIQUE DE PARIS
- BOUTRY (G.-A.), Paris. — Mesures.
- BLARINGHEM (L.), Paris. — Biologie végétale.
- BLASCHKE (W.), Hambourg. — Géométrie.
- BLOCH (Eugène), Paris. — Physique atomique et spectroscopie.
- BOHN (Georges), Paris. — Zoologie expérimentale.
- BORDET (J.), Bruxelles. — Microbiologie.
- BOSLER (J.), Marseille. — Astrophysique.
- BRILLOUIN (Léon), Paris. — Théorie des quanta.  
— Acoustique théorique et Pratique.
- BRILLOUIN (J.), Paris. — Acoustique du Bâtiment.
- BROGLIE (Louis DE), Paris. — I. Physique théorique ; II. Philosophie des Sciences.
- BROGLIE (Maurice DE), Paris. — I. Physique atomique expérimentale ; II. Applications des Rayons X.
- BRUNSCHVIG (Léon), Paris. — Le Progrès de l'esprit.
- CABRERA (D.), Madrid. — Exposés sur la théorie de la matière.
- CAMICHEL (Ch.), Toulouse. — Hydraulique (générale et appliquée).
- CARNAP (Rudolph), Chicago.
- CARTAN (E.), Paris. — Géométrie.
- CAULLERY (M.), Paris. — Biologie générale.
- CAYEUX (L.), Paris. — Géologie.
- CHEVALIER (Jacques), Grenoble. — La Morale.
- COLLÈGE DE FRANCE. — Conférences publiées sous les auspices et aux frais de la Fondation Singer Polignac.
- CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHILOSOPHIE DES SCIENCES (Paris, 1935).
- CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHYSIQUE organisé par l'Union Internationale de Physique et la Physical Society of London (1934).
- CONSERVATOIRE NATIONAL DES ARTS ET MÉTIERS. — Conférences d'Actualités scientifiques et industrielles.
- COTTON (A.), Paris. — Magnéto-optique.
- CURIE (M<sup>me</sup> Pierre), Paris. — Radioactivité et physique nucléaire.
- DAMIANOVICH (M. Horacio), Argentine. — La Chimie de l'Hélium et des éléments analogues.
- DANTCHAKOFF (Véra), Lithuanie. — La cellule germinale dans l'ontogenèse et l'évolution.
- DARMOIS (E.), Paris. — Chimie-physique.
- DARMOIS (Georges), Paris. — Statistique mathématique.
- DARROW (K. K.), New York. — L'Effet thermionique et la Photoélectricité.
- DEBYE (P.), Berlin. — Structure de la Matière.
- DENJOY (Arnaud), Paris. — Ensembles et Fonctions.
- DONNAN (F. G.), F. R. S., Londres. — The Colloidal state (L'Etat colloïdal).
- DUCLAUX (J.), Paris. — Leçons de Chimie Physique appliquée à la Biologie.
- DUESBERG (J.), Liège. — Biologie générale en rapport avec la cytologie.
- ENRIQUES (F.), Rome. — Philosophie et histoire de la pensée scientifique.
- ENRIQUES (F.) et SANTILLANA (G. de), Rome. — Histoire de la Pensée Scientifique.
- EPHRUSSI (Boris), Paris. — Génétique.
- FABRE (R.), Paris. — I. Toxicologie et Hygiène industrielle ; II. Leçons de Toxicologie.
- FABRY (Ch.), Paris. — Optique et Radiations.
- FAURÉ-FREMIET (E.), Paris. — Biologie (Embryologie et Histogenèse).
- FESSENKOFF (B.), U. R. S. S. — Astrophysique (Photométrie).
- FLEURY (P.), Paris. — Leçons de Métrologie (générale et appliquée).
- FOUCHÉ (P.), Paris. — Phonétique générale et expérimentale.
- FOURNEAU (E.), Paris. — Chimie thérapeutique.
- FRAIPONT (Ch.), Liège. — Paléontologie et les grands problèmes de la biologie générale.
- FRECHET (Maurice), Paris. — Analyse générale.
- FROUMKINE (Alexandre), U. R. S. S. — Phénomènes superficiels.
- GAY (M. L.), Montpellier. — Thermodynamique et chimie.





464  
ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES

577

## NUTRITION

Exposés publiés sous la direction de

ÉMILE F. TERROINE

Professeur à la Faculté des Sciences de Strasbourg  
Directeur de l'Institut de Physiologie générale

X

HOMÉOTHERMIE ET THERMORÉGULATION

II

# LA THERMORÉGULATION

PAR

J. GIAJA

Professeur à l'Université de Belgrade



PARIS

HERMANN & C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS

6, Rue de la Sorbonne, 6

1938

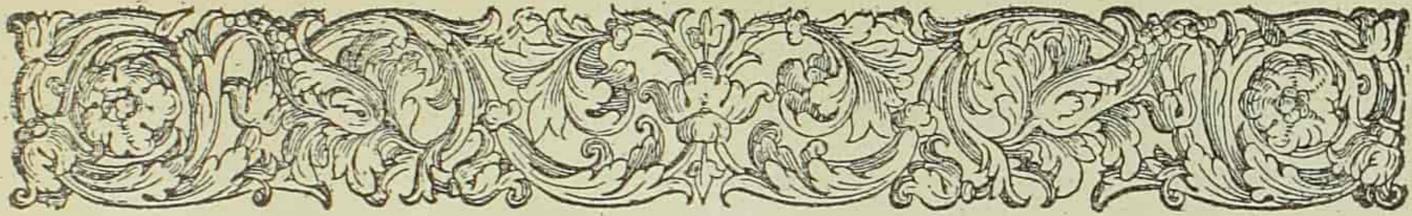


УНИВ. БИБЛИОТЕКА

Ф. И. Бр. 3723.2

Tous droits de traduction, de reproduction et d'adaptation  
réservés pour tous pays.

COPYRIGHT 1938 BY LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE HERMANN ET C<sup>ie</sup>,  
PARIS.



## LA THERMORÉGULATION

---

### I. — La thermorégulation chimique.



L'HOMÉOTHERME maintient sa température à un niveau presque fixe, en dépit des variations de la température ambiante et d'autres facteurs internes et externes tendant à rompre cette fixité. Si l'organisme homéotherme réussit à maintenir la fixité de sa température dans ces conditions, c'est qu'il dispose d'une *fonction de thermorégulation*, capable de contre-balancer instantanément l'effet des facteurs en question.

Quel que soit le mécanisme de la thermorégulation, il y a un principe qui ne saurait être en défaut dans ce mécanisme : c'est que pour le maintien de la température de l'organisme sa déperdition de chaleur doit être équilibrée par sa production, et inversement. L'homéotherme peut en effet régler aussi bien sa production que sa déperdition caloriques, et c'est par le jeu coordonné de ces deux systèmes de régulation, dans lequel c'est, selon les conditions de maintien de l'homéothermie, l'un ou l'autre qui domine, que la thermorégulation est réalisée.

On pouvait affirmer *a priori* que si l'homéotherme maintient sa température constante dans un milieu thermique variable, c'est qu'il doit pouvoir régler d'après ce milieu soit sa déperdition calorique, soit sa production calorique, soit l'une et l'autre. En réalité, c'est ce dernier cas qui a lieu.

L'homéotherme peut par des mécanismes réflexes particuliers modifier sa *production calorique* selon la température ambiante, ou mieux selon sa déperdition calorique. Cette régulation consistant en une régulation des combustions intraorganiques, c'est-à-dire des processus chimiques, est dite *thermorégulation chimique*. La régulation

de la *déperdition calorique* se faisant par l'évaporation de l'eau, par des modifications du pouvoir deperditeur de la surface du corps et par d'autres moyens physiques, est dite *thermorégulation physique*.

Comme nous l'avons exposé précédemment \*, on attribue la zone de thermorégulation à partir de la neutralité thermique vers les températures inférieures à la thermorégulation chimique, tandis que celle vers les températures supérieures à la neutralité thermique est attri-

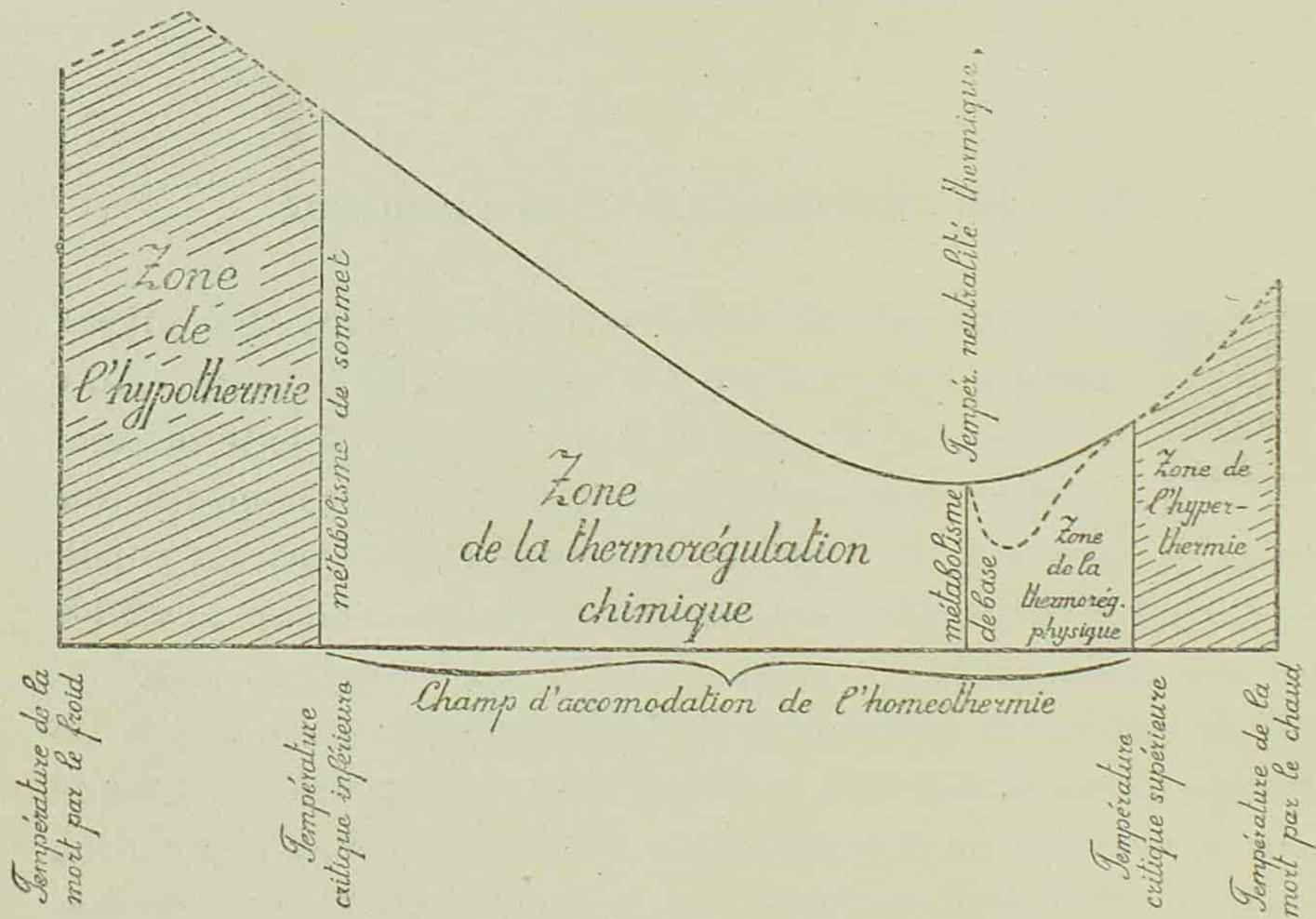


FIG. 1. — Schéma de la thermorégulation.

buée à la thermorégulation physique. En réalité, il ne peut être question que de la prédominance de l'une sur l'autre, car à toutes les températures ambiantes toutes les deux entrent en jeu à la fois. Le froid ne provoque pas chez les animaux uniquement une plus forte production de chaleur ; il met en action également les moyens de régulation de la déperdition : modifications circulatoires périphériques, modifications extemporanées du plumage et du pelage, etc. De même du côté de la thermorégulation physique, la régulation de la production de la chaleur continue à se faire dans une certaine mesure dans cette zone également, ainsi que nous le verrons en étudiant la « seconde thermorégulation chimique ».

\* *Homéothermie et Thermorégulation*. 1, L'Homéothermie, p. 20.

## 1. CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES.

Dans l'étude de la thermorégulation chimique, il est bon d'avoir présent à l'esprit le cas simple de la calorification d'une masse homogène à température constante dans un milieu thermique variable. Ce n'est pas dire que la calorification de l'organisme homéotherme soit régi par les mêmes lois, mais ce schéma théorique fera ressortir ce qui est particulier au phénomène physiologique par rapport au phénomène physique.

La vitesse de refroidissement d'un solide est proportionnelle à la

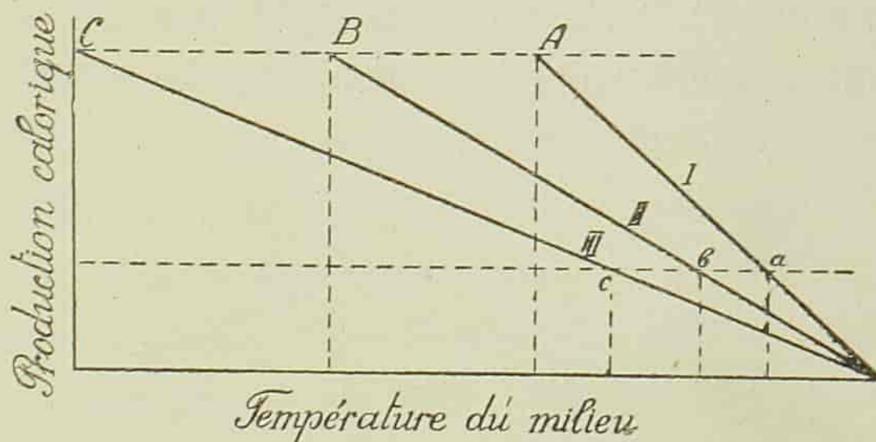


FIG. 2. — Calorification d'un corps à température constante selon qu'il est plus ou moins protégé contre la déperdition calorifique.

différence de température entre le solide et son milieu (loi de NEWTON). Par conséquent, pour maintenir la température de ce corps à une température constante sa calorification devra avoir la même proportionnalité. Cette calorification en fonction de la température ambiante sera représentée par une droite partant de l'axe des températures ambiantes au point ayant la valeur de la température fixe du corps considéré, s'élevant proportionnellement à l'abaissement de la température ambiante.

Si la surface du corps considéré a son pouvoir déperditeur calorifique modifié, l'angle que la droite forme avec l'ordonnée change : il devient plus aigu et la droite moins inclinée si le pouvoir déperditeur diminue, et inversement. Dans la figure 2, la droite I représente la calorification du corps à pouvoir déperditeur le plus fort par rapport aux droites II et III de corps à pouvoir déperditeur de plus en plus faible.

La simple inspection de ce graphique nous révèle les particularités suivantes de la thermorégulation chimique :

- 1° pour une même variation de la température ambiante, la variation absolue de la calorification est d'autant plus forte que le pouvoir déperditeur du corps considéré est plus grand ;
- 2° la même calorification sera déployée à une température d'autant plus basse que le pouvoir déperditeur est moins élevé (points A, B, C) ;
- 3° si la calorification ne peut être réduite à zéro (ce qui est le cas de l'organisme vivant), le même niveau minimum de la calorification sera atteint à une température ambiante d'autant plus basse que le pouvoir déperditeur est plus faible (points *a, b, c*).

Sans en avoir la précision mathématique, ces lois sont valables également pour les divers homéothermes. Elles trouvent leur expres-

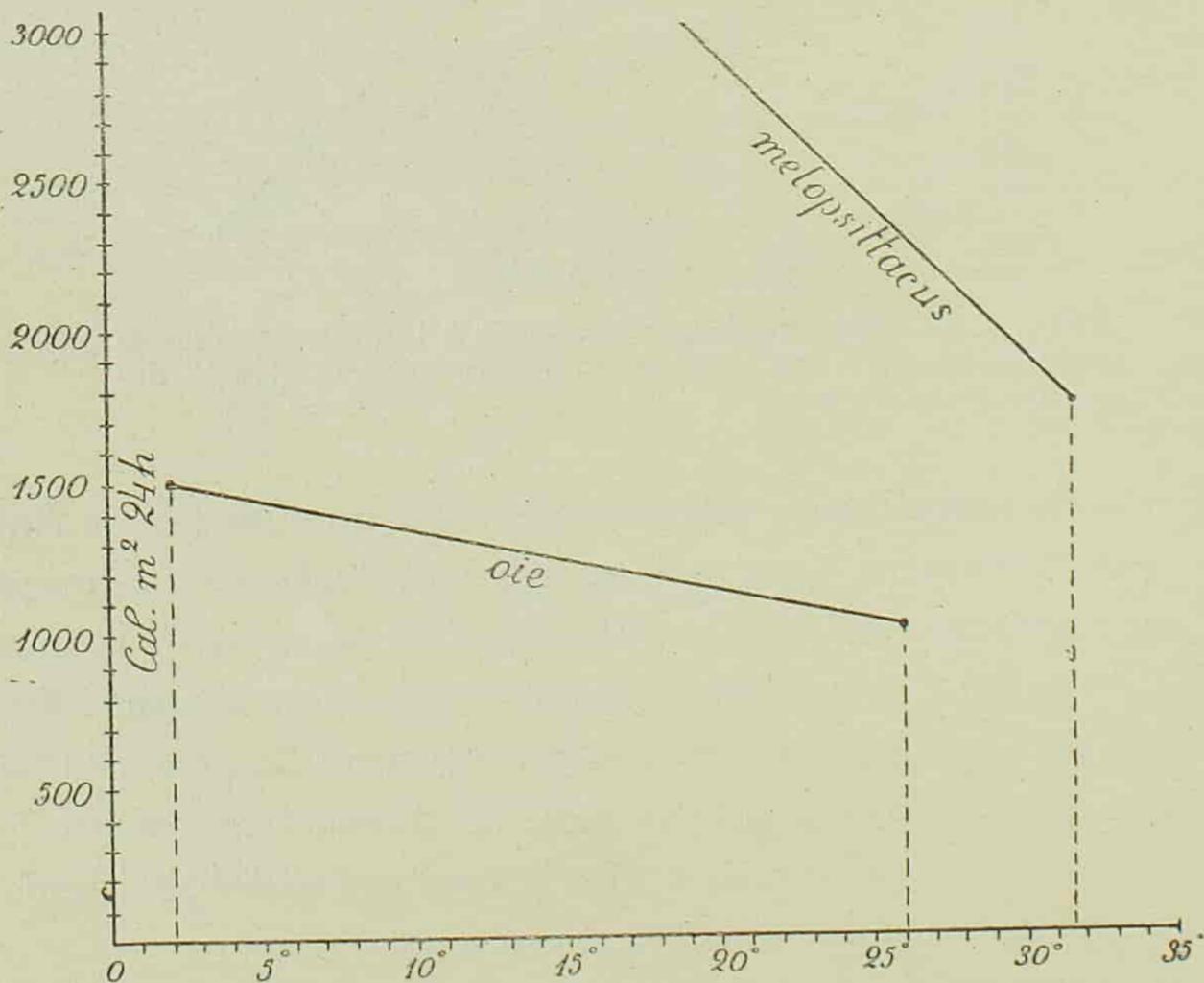


FIG. 3. — Allure des courbes de la thermogénèse d'un oiseau bien protégé par son plumage (oie) et d'un oiseau qui l'est moins (melopsittacus).

sion dans l'allure des courbes de leur calorification en fonction de la température ambiante ainsi que dans les différences de leur neutralité thermique et de leur température critique inférieure (fig. 3).

C'est à CRAWFORD [38] et à LAVOISIER et SEGUIN [116] que l'on doit remonter pour trouver les premiers faits concernant ce que nous

désignons actuellement par la thermorégulation chimique. CRAWFORD la constata chez le cobaye, tandis que LAVOISIER et SEGUIN la constatèrent chez l'homme en les termes suivants : « Il résulte des expériences auxquelles M. SEGUIN s'est soumis, qu'un homme à jeun et dans un état de repos, et dans une température de 26 degrés de thermomètre à mercure, divisé en 80 parties, consomme par heure 1.210 pouces d'air vital ; que cette consommation augmente par le froid, et que le même homme, également à jeun et en repos, mais dans une température de 12 degrés seulement, consomme par heure 1.344 pouces d'air vital. »

Remarquons que dans le premier cas, les conditions observées de température ambiante (32°,5 C), de repos et de jeûne, correspondent presque exactement à la définition de notre métabolisme de base.

Les mêmes auteurs donnent l'explication suivante du phénomène qu'ils ont constaté chez l'homme : « Se trouve-t-il dans un climat froid ? d'un côté, l'air étant plus dense, il s'en décompose une plus grande quantité dans le poumon ; plus de calorique se dégage et va réparer la perte qu'occasionne le refroidissement extérieur. D'un autre côté, la transpiration diminue ; il se fait moins d'évaporation, donc moins de refroidissement ».

L'influence de la densité de l'air et le lieu des combustions mis à part, nous trouvons dans ces lignes la base de la théorie de la thermorégulation chimique et de la thermorégulation physique.

Chez les animaux de petite taille, rat, souris, passereaux, par suite du faible pouvoir protecteur du pelage et du plumage, il est aisé de mettre en évidence la thermorégulation chimique. La courbe de leur production calorique en fonction de la température ambiante ayant, conformément aux considérations théoriques précédentes, une allure très inclinée, les faibles variations de la température ambiante produisent des variations notables de leur calorification. Par contre, les animaux bien vêtus, oie, canard, mouton, etc., ont des courbes à inclinaisons plus ou moins douces, de sorte que des variations importantes de la température ambiante ne se traduisent chez eux que par des faibles variations de la calorification, qu'il n'est pas toujours aisé de mettre en évidence. Ainsi, par exemple, BENEDICT et RITZMAN [23] ne constatent aucune influence de la température ambiante sur l'intensité des échanges du bœuf à l'état normal de nutrition ; mais à jeun il y aurait une élévation des échanges de 1 % pour un abaissement de 1° de la température ambiante. Alexandre



GIAJA [65] a montré que l'on ne constate aucun changement dans l'intensité des échanges de l'oie pour des variations importantes de la température ambiante. Par contre, les bengalis (poids 7-8 gr.) font plus que doubler leurs échanges en passant de 31° à 16° (LAPICQUE).

D'une façon générale, on peut dire que la thermorégulation a été constatée régulièrement chez les homéothermes de faible taille ; chez les grands homéothermes on l'a trouvée faible ou absente (cheval, bœuf, porc, mouton). Cela tient sans doute à ce que pour des raisons théoriques exposées plus haut, chez ces derniers la thermorégulation chimique exige des plus fortes différences de température ambiante pour être notable. Les mesures portent en général sur des différences d'une dizaine de degrés au plus, variations insignifiantes pour ces animaux pouvant maintenir leur homéothermie pour des différences de température supérieures à 100°. C'est donc d'accord avec ce que la théorie fait prévoir que la thermorégulation chimique, dans les conditions ordinaires d'expérimentation, est moins évidente chez les grands animaux que chez les petits ; mais il n'y a pas de doute qu'elle appartient aussi bien aux uns qu'aux autres. Il suffit par exemple de faire baisser la température ambiante à 0° environ pour voir la dépense du rat tripler environ par rapport à son métabolisme de base, tandis que chez l'oie on n'obtient le même effet que par l'abaissement de la température à -100° environ.

La question de la thermorégulation chimique chez l'homme a été fort discutée. Niée par les uns, affirmée par les autres, il semble qu'il y ait à ce sujet de grandes différences individuelles. LAVOISIER et SEGUIN l'ont nettement constatée. LEFÈVRE [121] l'a mise en évidence avec la plus grande netteté chez l'homme exposé aux variations de la température de l'air aussi bien qu'à celles du bain. Dernièrement, LEFÈVRE et AUGUET [122] ont donné des courbes précises de la thermorégulation de l'homme (fig. 4). Celle de la chaleur sensible aussi bien que celle du métabolisme en fonction de la température ambiante, est une courbe à inflexion aux températures moyennes. Cette particularité découle des lois de la transmission calorifique énoncées par LEFÈVRE.

La question des échanges respiratoires chez l'homme en fonction de la température ambiante a été étudiée dernièrement dans notre laboratoire par MARČETIĆ [135 bis]. Il résulte de ces recherches que l'homme réagit régulièrement par une augmentation de sa consom-

mation d'oxygène lorsqu'on augmente sa déperdition calorifique soit en abaissant la température ambiante soit en diminuant sa protection vestimentaire. Toutefois l'on n'obtient régulièrement de tels résultats que lorsqu'on compare le sujet dans un même état physiologique.

Ainsi si l'on expose le sujet à différentes températures en de courts intervalles de temps, la thermorégulation chimique ne manque pas de se manifester ; mais si l'on compare les résultats obtenus un jour à une température à ceux obtenus un autre jour à une autre température, le phénomène n'est plus toujours manifeste, puisque

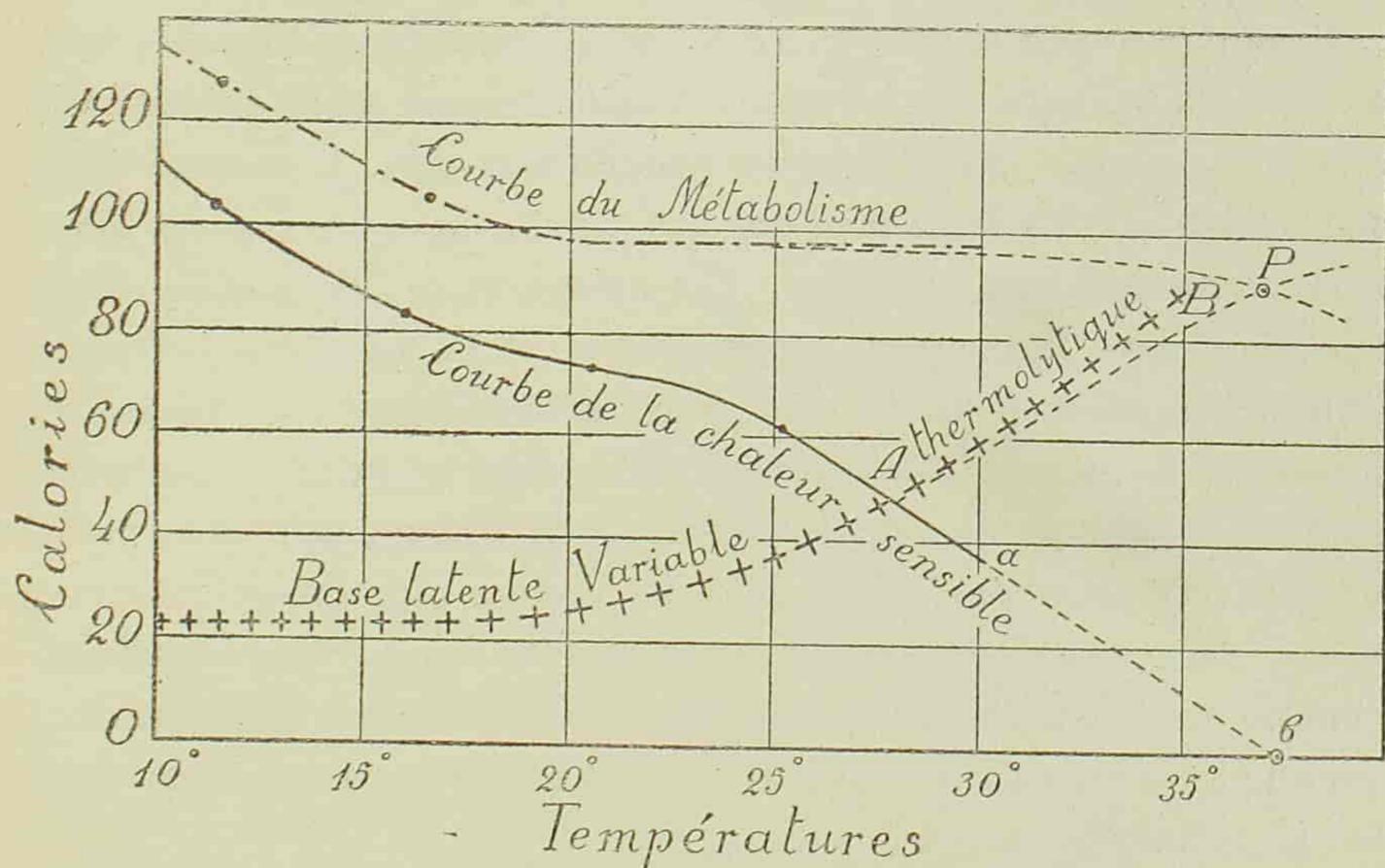


FIG. 4. — Courbes de la thermorégulation de l'homme (LEFÈVRE et AUGUET).

la calorification à une même température n'est plus la même dans tous les cas. L'état d'alimentation du sujet a une grande influence sur les résultats obtenus. A la suite d'un repas riche en protides, la thermorégulation chimique ne se manifeste pas pour des variations importantes de la température ambiante, par suite de l'action dynamique spécifique.

La thermorégulation chimique dépend, comme nous le verrons plus loin, du milieu thermique d'adaptation. A ce point de vue, il doit y avoir chez l'homme de très grandes différences, les uns se protégeant soigneusement contre toute modification de la température ambiante, d'autres subissant directement l'influence du froid. Que

la thermorégulation chimique peut atteindre chez l'homme endurci au froid l'ampleur qu'elle a chez les animaux, LEFÈVRE en a donné suffisamment de preuves. Toutefois la thermorégulation de l'homme dans la plupart des conditions climatiques ne saurait être exclusivement physiologique. On ne peut imaginer l'existence de l'homme dans les pays à température variable ne reposant que sur sa thermorégulation physiologique, subissant les variations du milieu thermique sans modifications du vêtement et sans chauffage de son habitation, comme c'est le cas des animaux homéothermes, quoique eux-mêmes contribuent par leur industrie (nids, refuges) à la fonction physiologique de la thermorégulation.

Il semble bien que l'industrie humaine, produit de l'intelligence, entre dans le cadre des fonctions physiologiques en se substituant aux mécanismes physiologiques proprement dits. L'homme règle son homéothermie aussi bien par son intelligence que par ses fonctions automatiques spéciales. De même que l'alimentation de l'homme, dans l'extension géographique et la densité actuelle de l'humanité, n'est possible que grâce à l'expérience et au savoir humains, de même sa thermorégulation dans les mêmes conditions compte sur ces qualités de l'esprit devenues indispensables au point de vue physiologique. Cette part de plus en plus importante que prend le cerveau aux dépens d'autres organes ne peut être considérée comme une dégénérescence que dans la mesure que l'on considère comme telle les autres substitutions des fonctions organiques dans le mécanisme de la vie.

## 2. LA THERMORÉGULATION CHIMIQUE ET LE MILIEU THERMIQUE D'ADAPTATION.

Chez un même individu la courbe de la thermorégulation chimique variera dans le sens indiqué plus haut avec les modifications des facteurs réglant la déperdition calorique : vêtement, plumage, fourrure, etc. Le dindon, d'après LEFÈVRE [121], a deux courbes de thermorégulation, l'une correspondant au plumage d'été, l'autre au plumage d'hiver.

En dehors de cette variation de la courbe de la thermorégulation chimique en rapport avec le pouvoir déperditeur calorique de la surface, il y a des modifications de la thermorégulation chimique d'un

autre ordre, résultant de l'adaptation de l'homéotherme au milieu thermique.

De même que le métabolisme de base, toute la courbe de la thermorégulation chimique change d'allure selon le milieu thermique d'adaptation. La figure 5 représente les courbes du rat selon qu'il a été adapté à 30-32°, 16-20° ou 0-2° (GELINEO [60]). Elles montrent, comme nous le savions, que : 1° le métabolisme de base est d'autant plus élevé que la température d'adaptation est plus basse ; 2° la

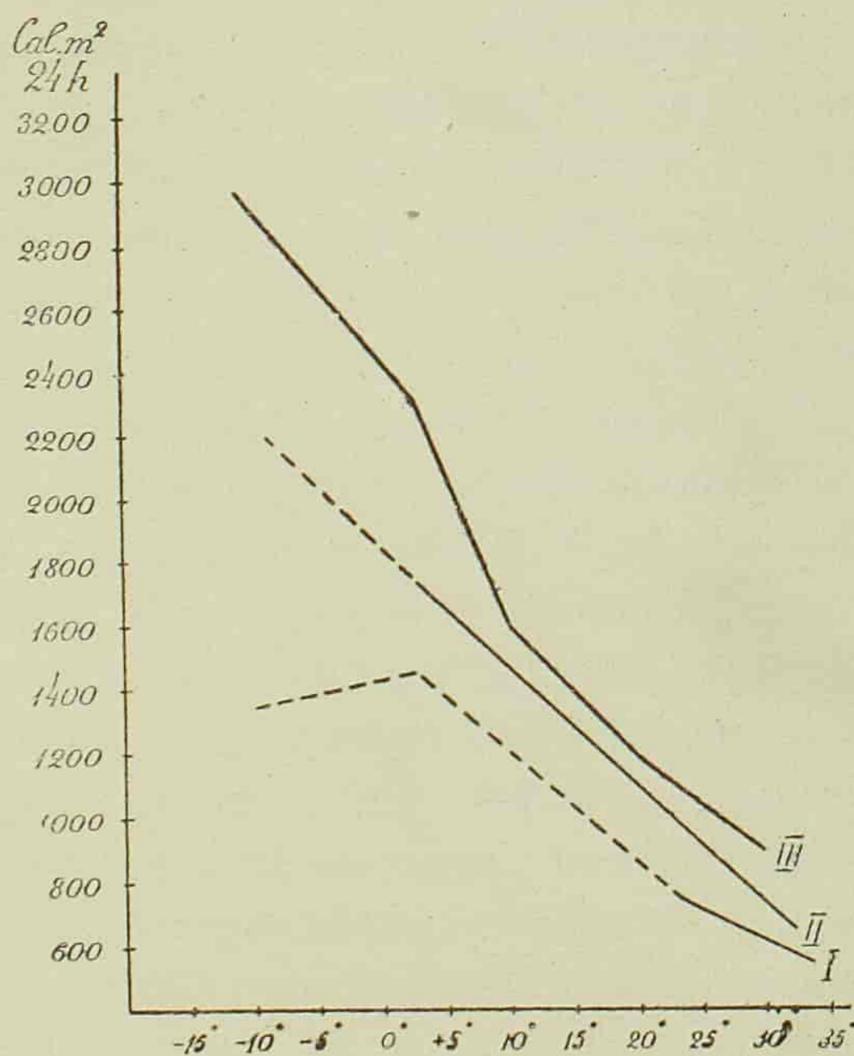


FIG. 5. — Thermogénèse du rat adapté à différentes températures : I à 30-32°, II à 16-20°, III à 0-2° (GELINEO).

température de la neutralité thermique est d'autant plus basse que la température d'adaptation est plus basse. A ces faits il faut ajouter celui concernant directement la thermorégulation chimique : 3° à une même température ambiante, le long de la zone de la thermorégulation chimique la production calorifique est d'autant plus élevée que la température à laquelle l'homéotherme est adapté était plus basse.

Ce dernier fait pourrait paraître paradoxal, qu'une adaptation au froid ait pour résultat une plus forte production de chaleur au lieu



d'une économie. D'autre part, il montre que l'adaptation en question n'est pas attribuable à des changements du pouvoir protecteur de la fourrure ou du plumage, puisqu'elle se fait en sens inverse : le froid augmentant leur pouvoir protecteur et diminuant par conséquent la déperdition calorique. En réalité, l'adaptation en question se fait dans le sens d'une augmentation de la calorification sous l'influence prolongée du froid, de sorte que l'animal adapté au froid est en état de dépenser à une même température ambiante une plus forte quantité de chaleur que lorsqu'il n'est pas adapté. Loin d'être un gaspillage paradoxal, ce fait est de la plus grande utilité pour l'homéothermie, car par un plus fort écoulement de chaleur par sa surface celle-ci se trouve mieux protégée contre le refroidissement. L'homéotherme doit en effet lutter non seulement pour le maintien de sa température centrale mais aussi pour le réchauffement de sa périphérie. Nous avons vu que les besoins alimentaires augmentent également avec l'adaptation au froid (1<sup>er</sup> fascicule, p. 36).

Les faits précédents ont été constatés par GELINEO sur le rat et des passereaux. Chez le lapin, A. MAYER et G. NICHITA [144] ont constaté par contre un abaissement de la courbe de la calorification chimique sous l'influence de l'adaptation au froid. Chez cet animal, la fourrure subit des modifications rapides sous l'influence du froid, elle devient plus dense et les poils plus longs. Il se pourrait que les faits rapportés par GELINEO n'apparaissent pas lorsque les modifications considérables du pelage ou du plumage suffisent à elles seules à protéger avantageusement l'homéotherme luttant contre le froid.

*La courbe de la thermorégulation chimique  
de l'état adapté.*

Les courbes de la thermorégulation chimique de divers homéothermes sont dressées en mesurant, par calorimétrie directe ou indirecte, leur production calorique à différentes températures ambiantes. Chacune de ces mesures ne dure en général que peu de temps, en tout cas pas assez long pour que l'animal puisse s'adapter à la température correspondante, cette adaptation nécessitant plusieurs jours au moins. Or, nous avons vu que tout le long de la thermorégulation chimique la production calorique dépend de la température à laquelle l'homéotherme était adapté, soit dans le sens de GELINEO, soit dans le sens de MAYER et NICHITA. Les courbes de la

thermogenèse concernent en général des animaux adaptés à une seule température, la température moyenne des laboratoires ou des écuries. Par conséquent, dans les courbes obtenues dans ces conditions expérimentales il n'y a qu'un seul point exprimant la calorification stable de l'état adapté ; c'est celui correspondant à la température à laquelle l'homéotherme a séjourné un temps prolongé avant l'expérience. Tous les autres points n'expriment que la calorification passagère, instable, précédant celle de l'état adapté.

Pour obtenir une courbe représentant la calorification de l'état

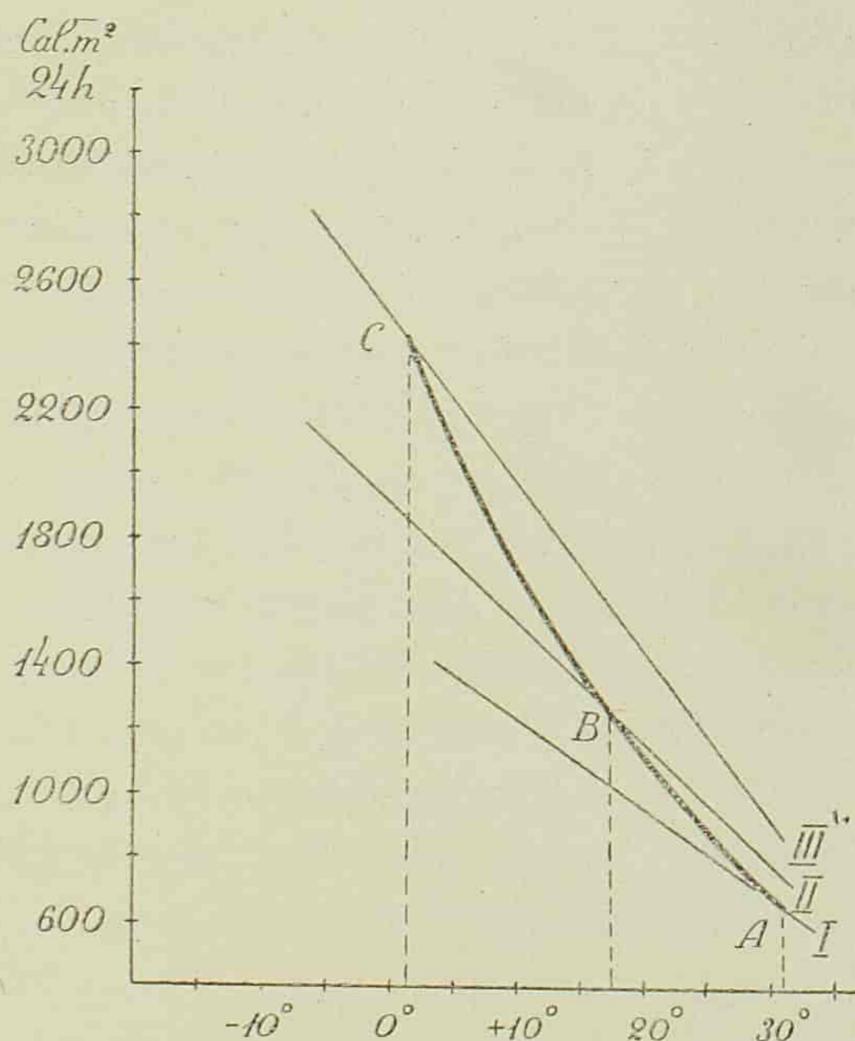


FIG. 6. — Courbe de la thermogénèse de l'état adapté (GIAJA et GELINEO).

d'adaptation par toute sa longueur, l'homéotherme doit, par un séjour prolongé, être préalablement adapté à chaque température à laquelle on fait les mesures. On obtient alors la véritable courbe de la thermorégulation chimique, qui diffère de celle que l'on obtient lorsque l'adaptation n'est faite qu'à une seule température. Ainsi dans les trois courbes du rat (fig. 5), il n'y a qu'un seul point pour chacune d'elles qui concerne l'état adapté. En joignant ces trois points on obtient approximativement la courbe dont chaque point indique l'intensité de la calorification de l'homéotherme à la température correspondante (fig. 6). Comme on le voit, cette courbe par

rapport à celle obtenue pour l'adaptation aux températures moyennes, indique une calorification plus intense vers les températures basses et moins intense vers les températures élevées, ce qui est favorable aussi bien au point de vue de la lutte contre le froid que de celle contre le chaud (GIAJA et GELINEO [82]).

### 3. LA THERMORÉGULATION CHIMIQUE DANS LA SÉRIE DES HOMÉOTHERMES.

La thermorégulation chimique est développée chez les homéothermes primitifs tels les monotrèmes au même degré que chez les mammifères supérieurs, tandis que la thermorégulation physique semble leur faire défaut : absence de glandes sudoripares, de phénomènes vaso-moteurs superficiels et de polypnée thermique. Aussi peut-on admettre que la thermorégulation chimique est la forme la plus ancienne du mécanisme de l'homéothermie (MARTIN [139]). La régulation physique aurait été ajoutée ensuite.

Chez les jeunes homéothermes la thermorégulation chimique apparaît avant la thermorégulation physique (p. 47).

S'il est vrai que chez l'homme la thermorégulation est surtout physique, on aurait un cas d'évolution de la thermorégulation chimique primitive vers la thermorégulation physique acquise postérieurement. En réalité, l'homme tend vers la thermorégulation artificielle, vers l'exohoméothermie (1<sup>er</sup> fascicule p. 6).

### 4. LE TRAVAIL MUSCULAIRE ET LA THERMORÉGULATION CHIMIQUE.

Le travail musculaire est accompagné de production de chaleur. Si l'homéotherme se trouvant au repos à sa neutralité thermique se met à produire du travail musculaire, il sera forcé de faire jouer sa thermorégulation physique pour éviter l'hyperthermie. Mais s'il se trouve à des températures inférieures à sa neutralité thermique, produisant par conséquent une certaine proportion de chaleur réglable de sa thermorégulation chimique, celle-ci sera remplacée, calorie par calorie, par la chaleur du travail musculaire. Elle pourra être remplacée en partie ou en totalité, ou même au delà. Ce dernier cas a lieu lorsqu'à une température ambiante à laquelle nous avons

froid en repos, nous nous livrons à un exercice physique intense : le sentiment de froid fait place à celui de chaud et la sudation fait son apparition.

Par leur thermorégulation chimique, les homéothermes peuvent augmenter de plusieurs fois leur calorification du métabolisme de base. Par l'exercice musculaire on peut obtenir une calorification encore plus intense. On sait qu'il n'y a pas de meilleur moyen de se réchauffer que l'exercice physique. Cependant ni l'homme ni les animaux n'ont une tendance instinctive à recourir à ce moyen de lutte contre le froid. C'est que l'exercice physique par suite de la fatigue qui lui fait suite, n'est pas un moyen propice de lutte contre le froid, dès que celle-ci doit être quelque peu prolongée. La fatigue musculaire profonde diminue la résistance au froid. Mis au même froid, deux rats, l'un en repos, l'autre travaillant dans la roue à fatigue, c'est ce dernier qui se refroidit (GIAJA [68]). On sait que le froid est particulièrement pénible à l'homme lorsque la fatigue s'y ajoute. L'exercice musculaire ne sert avantageusement que pour le réchauffement de courte durée, lorsqu'à la fatigue suivra le repos aussi bien musculaire que thermogénétique, comme dans la pratique de quelques sports. Aussi est-il compréhensible que dans la lutte sérieuse contre le froid, ni l'homme ni les animaux ne se livrent volontiers à l'exercice physique. Au contraire, dans ces conditions ils cherchent à se fatiguer le moins possible, luttant contre le froid en premier lieu en diminuant le plus possible leurs pertes caloriques.

Les considérations précédentes sur la thermorégulation et le travail sont plutôt théoriques. La justification expérimentale en a été donnée dernièrement par LEFÈVRE et AUGUET [123]. MAGNE [128] avait montré que la souris « travaillant » à 10° n'augmente presque pas ses échanges du repos à la même température, tandis qu'à 35° ils sont triplés par rapport au repos à cette température. Ce n'est que dernièrement que LEFÈVRE et AUGUET ont étudié à fond cette question chez l'homme.

En partant de la température de la neutralité thermique du repos ils constatent que le métabolisme du travail, contrairement à celui du repos, diminue rapidement lorsque la température ambiante s'abaisse, tendant vers un minimum qui correspond à la température ambiante à laquelle le métabolisme de la lutte contre le froid à l'état de repos a à peu près la même valeur que le métabolisme du travail. Cette température est celle de la neutralité thermique du

travail ; elle varie, évidemment, avec l'intensité du travail. A cette température, le travail est le plus économique, car le métabolisme du travail correspond à peu près à la déperdition calorifique imposée par le milieu ambiant, de sorte que le métabolisme du travail se substitue à la chaleur de la thermorégulation chimique du repos. Aux températures plus basses, la courbe du métabolisme du travail se relève, le travail devient moins économique, car la chaleur produite par le travail ne suffit plus à la calorification et une certaine quantité de chaleur est produite dans ce but spécial.

Le métabolisme du travail se décompose en chaleur sensible et en chaleur latente. Tandis que la première diminue lorsque la température ambiante s'élève, la seconde varie en sens inverse. A la température du corps, le métabolisme du travail est entièrement représenté par de la chaleur latente. Dans le calcul du métabolisme du travail on doit tenir compte de la chaleur retenue par l'échauffement du corps. Le tableau suivant résume les résultats de LEFÈVRE et AUGUET :

Température ambiante	Chaleur sensible	Chaleur latente	Chaleur de l'échauff <sup>t</sup>	Température du corps	Métabolisme du travail
	°	°	°	°	°
11°	161,98	55,46	24,03	37,95-38	241,47
16°	132,42	109,70	25,84	38,05-38,10	267,96
22°	99,68	182,91	37,87	38,35-38,40	320,46
25°	82,82	207,56	42,57	38,50-38,55	332,95

##### 5. L'ACTION DYNAMIQUE SPÉCIFIQUE ET LA THERMORÉGULATION CHIMIQUE.

Toute chaleur, quelle qu'en soit l'origine, produite dans la zone de la thermorégulation chimique, se substitue à la chaleur réglable. La chaleur produite par l'action dynamique spécifique des aliments, si l'organisme est à la neutralité thermique, s'ajoute comme « extra-chaleur » au métabolisme de base. Les conséquences en sont : abaissement de la température de la neutralité thermique et par conséquent de la température également à laquelle apparaît la lutte contre le chaud. Ce dernier fait est mis en évidence par le déplacement de la température à laquelle apparaît la polypnée chez les oiseaux.

Aux températures inférieures à la neutralité thermique, la chaleur de l'action dynamique spécifique remplace les calories correspondantes de la thermorégulation chimique. C'est pourquoi l'action dynamique spécifique se manifeste de moins en moins lorsque l'on s'éloigne de la neutralité thermique vers les basses températures, pour disparaître complètement à une température assez basse à laquelle le besoin de chaleur réglable atteint la même valeur que l'action dynamique spécifique. Tous ces faits ont été mis en lumière par RUBNER [176].

#### 6. LE MÉCANISME DE LA THERMORÉGULATION CHIMIQUE.

Sous l'influence de la température ambiante, la calorification de l'homéotherme peut augmenter de plusieurs fois par rapport à celle de la neutralité thermique. Par quel mécanisme se fait cette production de chaleur réglable ?

Sachant que le travail musculaire est une source de chaleur et que nous pouvons nous réchauffer par son exercice, et que, d'autre part, dans la lutte contre le refroidissement peut apparaître la contraction musculaire sous forme de frisson thermique, on serait tenté d'attribuer à quelque forme de travail musculaire l'origine de la calorification de la thermorégulation chimique.

Cependant il n'y a pas de doute que la thermorégulation chimique peut avoir lieu indépendamment de tout mouvement et de toute contraction musculaire sensible. Ainsi lorsqu'on fait passer le rat de la température de 30° à celle de 20°, sa dépense augmente considérablement sans qu'il puisse être question de frisson thermique ou d'autres contractions musculaires. L'innervation musculaire n'est pas indispensable pour la thermorégulation chimique. On admet actuellement, que le curare ne supprime pas la thermorégulation chimique ; on doit remarquer cependant qu'il l'entrave très considérablement. La paralysie de la plupart des muscles par sections nerveuses n'abolit pas la thermorégulation chimique (FREUND et STRASSMANN [55], FREUND et GRAFE [53], ISEN-SCHMID [101]).

La suppression du frisson thermique n'abolit pas la thermorégulation chimique, comme l'a constaté Ch. KAYSER [106] chez le pigeon à moelle dorsale sectionnée, dont la production calorique

de la neutralité thermique augmente sous l'influence du froid de 286 %.

Il ne semble pas non plus que la thermorégulation chimique puisse être attribuée au tonus musculaire, celui-ci ne nécessitant pas une dépense énergétique spéciale (PARNAS [154], VERZAR [196]). Sous l'influence du froid, ou mieux de l'abaissement de la température au-dessous de celle de la neutralité thermique, il doit y avoir une incitation des combustions cellulaires, une réaction calorifique des organes, selon l'expression de STIGLER [183]. On ne peut, il est vrai, rien dire de précis sur la nature de cette réaction. En ce qui concerne son siège, il n'y a pas de doute que les muscles striés doivent être pris en considération en premier lieu, vu leur masse par rapport à la masse totale de l'organisme, et la valeur que la calorification de la thermorégulation chimique peut atteindre. Il est possible que tous les organes prennent part à cette calorification, mais on ne saurait attribuer une telle production calorifique, qui peut être plus que triple de celle à la neutralité thermique, à un seul organe, au foie par exemple. C'est au système musculaire que revient de toute façon le rôle prépondérant dans la thermorégulation chimique, ce qui n'exclue pas la possibilité d'une puissance thermogène intense d'autres organes.

On a attribué un rôle particulier au foie dans le réchauffement de l'organisme (Cl. BERNARD, LEFÈVRE). D'après MAGNE [130] les muscles seraient à l'exclusion des autres organes les seuls organes de la thermorégulation. L'« organisme pariétal » étant seul homéotherme, c'est-à-dire que lui seul réagit au froid par une élévation des échanges, protégeant l'« organisme viscéral », qui se comporterait comme un poïkilotherme à ce point de vue.

Le frisson thermique non seulement n'est pas le seul mécanisme de la thermorégulation chimique, mais il semble plutôt être un signe de l'insuffisance ou de l'épuisement de celle-ci. C'est surtout les individus frileux, non entraînés au froid et débiles qui frissonnent de froid. Cependant chez le chien, dont la limite de résistance au froid est au-dessous de  $-100^{\circ}$  (1<sup>er</sup> fasc. p. 16) on voit apparaître le frisson à des températures pas très éloignées de sa neutralité thermique. On sait avec quel plaisir le chien se blottit l'hiver près du feu malgré sa très grande résistance au froid. Il faut voir dans ce fait l'instinct qu'ont tous les homéothermes de se placer, surtout durant le sommeil, dans les conditions de neutralité thermique,

c'est-à-dire de repos complet de leur appareil thermorégulateur.

D'après R. ISENSCHMID [102] on pourrait désigner par « thermorégulation chimique dans le sens restreint » celle ayant lieu sans la participation de la contraction musculaire.

## II. — La seconde thermorégulation chimique.

On admet généralement que la production calorique de l'homéotherme baisse lorsque la température ambiante s'élève, pour atteindre son minimum à la température de la neutralité thermique. Aux températures supérieures à celle-ci, c'est-à-dire dans la zone de la thermolyse, où apparaissent les moyens propres à celle-ci, notamment la sudation et la polypnée thermique, la courbe de la production calorique se relèverait, expression des frais supplémentaires exigés par le travail des fonctions thermolytiques.

Cependant, dès 1898, WOLPERT [202] constatait que chez l'homme la production de  $CO_2$  continue à baisser même lorsque la température ambiante a dépassé ce que l'on désigne aujourd'hui par neutralité thermique, et que par conséquent même dans la zone de thermolyse la thermorégulation continue à jouer, c'est-à-dire que l'organisme lutte contre le chaud à la fois par l'augmentation de sa déperdition calorique et par la diminution de sa thermogénèse. Les résultats de WOLPERT sont les suivants :

Température ambiante	$CO_2$ expiré (gr.) par heure
2°	29,8
10-15°	25,1
15-20°	24,1
20-25°	25,0
25-30°	25,3
30-35°	23,7
35-40°	21,2

Comme on le voit, même aux températures au-dessus de 30°, c'est-à-dire en pleine zone de lutte contre le chaud, la production de  $CO_2$  continue à baisser. Les valeurs de  $CO_2$  accusent, comme on le voit, une faible inflexion correspondant à la température de 15-20°. WOLPERT considère ce premier minimum comme étant une preuve qu'il y a deux thermorégulations chimiques ; la « seconde thermorégulation chimique » serait celle qui apparaît aux températures élevées, à partir de ce minimum mentionné, en même temps qu'apparaît la sudation.

Laissant de côté pour l'instant la question de l'inflexion de la courbe de la thermorégulation, trop faible dans les expériences de WOLPERT pour qu'on puisse la considérer comme un fait, il y a une chose qui ressort nettement des résultats obtenus par cet auteur : c'est la continuation de la diminution de la calorification au delà de la neutralité thermique, et que le métabolisme de base, par conséquent, n'est pas le niveau le plus bas que les échanges peuvent atteindre normalement. Notons enfin que WOLPERT ne donne aucun renseignement sur la température corporelle au cours de ses expériences sur l'homme.

Ces importantes constatations de WOLPERT n'ont guère attiré l'attention des physiologistes jusqu'à ces dernières années lorsqu'elles furent confirmées et étendues. Il est évident qu'il y a lieu de distinguer la thermogénèse dans la zone du chaud avec conservation de la température corporelle à son niveau normal de celle dans l'hyperthermie. Aussi MARSHAK et DAVIDOFF [138] montrent que chez l'homme l'élévation de la température ambiante au-dessus de celle de la neutralité thermique provoque une baisse des échanges au-dessous de la valeur du métabolisme de base, mais qu'ils augmentent, à la même température ambiante, dès que la température normale du sujet fait place à l'hyperthermie.

Expérimentant sur des oiseaux de basse-cour, A. GIAJA [65] a constaté que chez le dindon, l'oie et le coq les échanges baissent avec l'apparition de la polypnée. Cette baisse peut être très importante puisqu'elle atteint environ 35 % chez l'oie par rapport au métabolisme de base. Lorsque l'on considère que le travail musculaire de la polypnée doit augmenter les échanges d'une façon qui n'est pas négligeable, et que malgré cela les échanges diminuent dans leur ensemble, on doit conclure que le métabolisme, déduction faite des frais de la thermolyse, doit être de beaucoup inférieur au métabolisme de base.

S. GELINEO [61, 62], expérimentant sur des tourterelles a constaté que leurs échanges gazeux diminuent par rapport à ceux du métabolisme de base lorsque la polypnée fait son apparition. Cette chute du métabolisme dans la zone du chaud peut atteindre 25 % chez les tourterelles qui étaient adaptées à un milieu ambiant froid ( $-2^{\circ}$  à  $12^{\circ}$ ). Même lorsque l'hyperthermie est apparue, les échanges sont encore inférieurs au métabolisme de base, tant qu'elle n'a pas dépassé une certaine valeur. Ainsi une tourterelle à la température

ambiante de  $41^{\circ}2$ , malgré une polypnée intense et une élévation de la température du cloaque de  $41^{\circ}9$  à  $44^{\circ}8$  dans l'espace de 40 min., accuse un métabolisme de 782 calories ( $m^2-24$  h.), tandis que le métabolisme de base, obtenu à  $33^{\circ}5$  est de 792 calories. Chez la tourterelle adaptée aux températures élevées ( $29^{\circ}-32^{\circ}$ ), le même auteur obtient des résultats semblables, toutefois moins prononcés, la diminution des échanges dans la zone de la polypnée n'atteignant que 12 % au plus, par rapport au métabolisme de base. Aussi

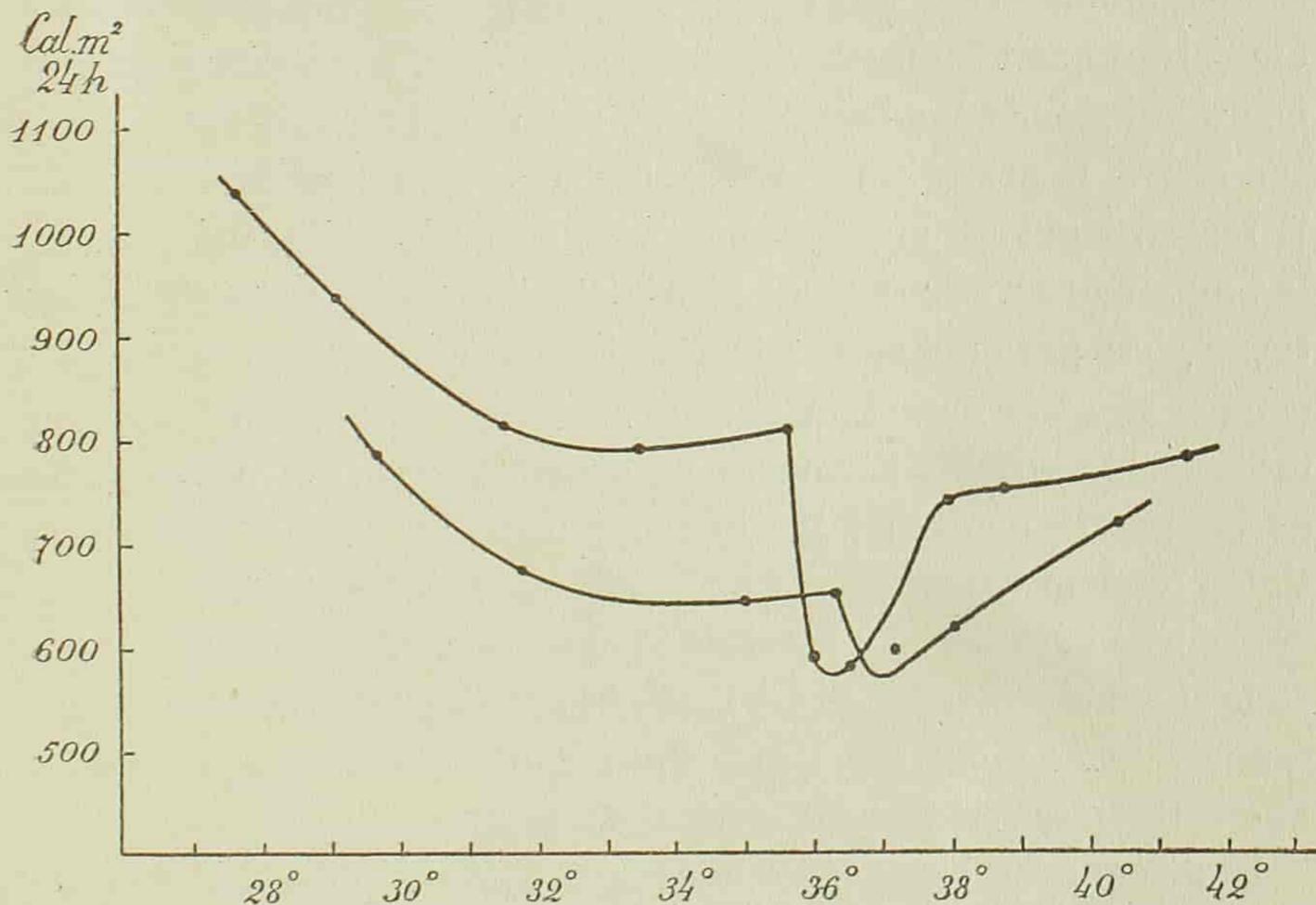


FIG. 7. — La seconde thermorégulation chimique de la tourterelle adaptée aux basses températures (courbe supérieure), aux températures élevées (courbe inférieure) (GELINEO).

L'auteur se demande si la seconde thermorégulation chimique, c'est-à-dire cet abaissement des échanges au-dessous du métabolisme de base, ne se fait pas aux dépens de la « chaleur de l'adaptation thermique », dont il a été déjà question, et qui est quantitativement dépendante de la température ambiante à laquelle l'homéotherme est adapté. La courbe de la thermorégulation chimique aurait chez la tourterelle, d'après GELINEO, l'aspect de la figure 7. GELINEO a constaté chez le rat également, mais avec moins de netteté que chez la tourterelle, l'existence d'une seconde thermorégulation chimique.

Il semble donc bien établi que la thermorégulation chimique,

c'est-à-dire la régulation des combustions intraorganiques en fonction de la température ambiante, s'exerce aussi bien dans la zone du froid que dans la zone du chaud. Il est à peine nécessaire de rappeler que la thermorégulation chimique concerne la réaction instantanée de l'intensité des combustions aux milieux thermiques, et que les modifications de la thermogenèse qui se font à la longue sont des phénomènes d'adaptation qui appartiennent à un autre chapitre.

Il a été remarqué (MARSHAK et DAVIDOFF) que la thermorégulation chimique ayant lieu tout le long de l'échelle des températures ambiantes que l'homéotherme peut supporter, son partage en première et seconde thermorégulations chimiques n'avait aucune raison d'être, le mécanisme de ce phénomène semblant être toujours le même. Nous estimons au contraire que ce partage est justifié, la limite entre les deux étant le métabolisme de base, dont l'importance n'est pas amoindrie par le fait qu'il ne peut plus être défini comme étant le minimum de l'énergie nécessaire au maintien du mécanisme de la vie normale de l'homéotherme. Le métabolisme de base et la neutralité thermique restent des termes bioénergétiques fondamentaux. Sans être le minimum des échanges, le métabolisme de base est bien l'état de la moindre activité physiologique de la thermorégulation, se trouvant à la limite entre la lutte contre le chaud et de la lutte contre le froid, neutralité thermique que les homéothermes recherchent instinctivement.

Une confusion regrettable dans la notion de seconde thermorégulation chimique a été créée à la suite des expériences de PLAUT et WILBRAND [162], ces auteurs désignant par cette même expression un phénomène intéressant qu'ils ont observé mais différent de la seconde thermorégulation chimique de WOLPERT.

PLAUT et WILBRAND ont expérimenté sur l'homme, le chien et le cobaye. Après avoir exposé le sujet à des températures provoquant l'hyperthermie, ils le placent à la température du métabolisme de base, et ils constatent que celui-ci est, *consécutivement à l'hyperthermie*, moins élevé qu'il ne l'était avant l'exposition aux températures élevées. Ils ont ainsi obtenu des abaissements par rapport au métabolisme de base normal de 40 % chez le chien, de 28 % chez le cobaye et de 10 % chez l'homme. A l'état d'hyperthermie les échanges sont au-dessus du métabolisme de base et ce n'est que lorsque l'hyperthermie a disparu que l'on constate immédiatement après le phénomène de baisse des échanges. Cette baisse étant

d'autant plus forte que la température ambiante ayant provoqué l'hyperthermie était plus élevée, PLAUT et WILBRAND admettent que les valeurs trouvées après l'hyperthermie expriment le niveau du métabolisme de fond aux températures hyperthermisantes, masqué à ces températures par l'augmentation due à l'élévation de la température corporelle. Dès la disparition de l'hyperthermie c'est le niveau du métabolisme propre à la température normale qui apparaît. Or celui-ci est d'autant plus bas, au-dessous du métabolisme de base, que la température ambiante était plus élevée. D'où les auteurs pensent avoir donné une preuve indirecte de la seconde thermorégulation chimique. La figure 8 exprime leurs

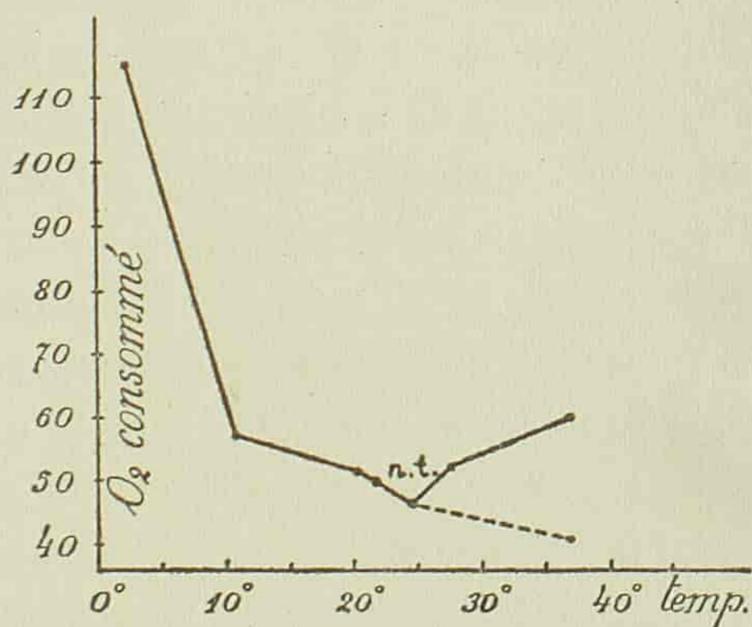


FIG. 8. — Abaissement du métabolisme de base consécutivement à l'hyperthermie (PLAUT et WILBRAND).

résultats et leur hypothèse. La courbe pleine a été obtenue expérimentalement, tandis que la ligne hachée l'a été en transportant les valeurs obtenues toutes à la neutralité thermique (n. t.), aux points correspondant à la température ambiante hyperthermisante à laquelle l'organisme a été exposé avant la mesure du métabolisme.

L'hypothèse de PLAUT et WILBRAND peut être vraie, mais en se tenant aux faits il vaut mieux considérer le phénomène qu'ils ont étudié comme étant une réaction à l'hyperthermie, une sorte de dépression des échanges à la suite de leur exagération sous l'influence de la température élevée du corps, et de ne pas le confondre avec la seconde thermorégulation chimique, qu'on observe directement, sans l'apparition d'hyperthermie.

La diminution du métabolisme de base à la suite de l'hyperther-

mie a été retrouvée par M<sup>lle</sup> L. VISNJIC [197] chez la tourterelle : après une faible hyperthermie accompagnée de polypnée, le métabolisme de base, par rapport à ce qu'il était avant l'hyperthermie est tombé de 1.305 à 981 cc. d'oxygène consommé par kilogramme-heure dans un cas, de 1.272 à 944 dans un autre cas. Durant l'hyperthermie la dépense est au contraire augmentée.

### III. — Le métabolisme de sommet (la puissance thermogénétique).

Quel que soit le mécanisme de la thermorégulation chimique, la question se pose de sa puissance (LEFÈVRE). Lorsque la température ambiante baisse à partir de la neutralité thermique, la production calorifique réflexe et automatique augmente. Lorsque la température critique inférieure est atteinte, la calorification à cette température représente le maximum de la thermorégulation chimique de l'état homéotherme. C'est la *puissance thermogénétique* (LEFÈVRE) ou le *métabolisme de sommet* (GIAJA [66]).

Nous verrons que l'intensité de la calorification continue à augmenter lorsque la température ambiante continue à baisser au delà de la température critique inférieure, c'est-à-dire avec l'apparition de l'hypothermie. Le métabolisme de sommet ne représente donc pas la puissance thermogénétique maxima que l'organisme peut déployer dans la lutte contre le froid ; il représente le maximum de la puissance de calorification avec conservation de la température corporelle normale.

La puissance thermogénétique, de même que la puissance musculaire, est fonction de la durée de l'effort. Il peut s'agir de la puissance thermogénétique que l'homéotherme est capable de soutenir indéfiniment ou de celle, semblable à un puissant effort musculaire, qu'il ne peut déployer que durant un temps limité.

#### 1. LE MÉTABOLISME DE SOMMET DANS LA SÉRIE DES HOMÉOTHERMES.

Le métabolisme de sommet est l'effort thermogénétique maximum de durée limitée de l'homéotherme à la limite de sa résistance homéotherme. Pour l'obtenir expérimentalement, il est nécessaire de placer l'homéotherme à sa température critique inférieure et de

mesurer sa calorification dans ces conditions, avant l'apparition de l'hypothermie.

Si l'on se reporte au tableau donnant la température critique inférieure de quelques homéothermes (1<sup>er</sup> fasc., p. 16), on verra que l'on devrait disposer de moyens expérimentaux permettant de mesurer les échanges à des températures très basses dans la plupart des cas. On devrait pouvoir mesurer la production calorique ou les échanges gazeux à des températures au-dessous de  $-100^{\circ}$ . De telles expériences ne sont guère réalisables que dans des usines à air liquide, vu les grandes quantités de ce liquide réfrigérant nécessaires. De plus des appareils spécialement adaptés à ces mesures sont nécessaires, ne serait-ce qu'à cause de la solidification de l'acide carbonique à ces basses températures d'expérimentation. Aussi ne dispose-t-on que de données peu nombreuses concernant le métabolisme de sommet obtenu par l'action directe de la température ambiante. D'après LEFÈVRE, l'homme étant placé dans un courant d'air à  $5^{\circ}$  sa thermogénèse s'accommode d'une façon durable à un niveau trois fois supérieur à celui du métabolisme de base. GIAJA [66] a mesuré le métabolisme de sommet de quelques homéothermes, soit sous la seule influence du froid, soit combinée avec le bain froid, l'animal étant, de plus, au besoin tondu ou partiellement plumé. Dans ces conditions, même lorsqu'elles sont artificielles, on arrive à placer les homéothermes à la limite de leur résistance envers le froid, ce qui ne signifie pas que l'on obtiendrait absolument les mêmes résultats en forçant l'organisme à donner sa calorification par le seul abaissement de la température ambiante au niveau de sa température critique inférieure. Il ressort de ces expériences, résumées dans le tableau suivant, que le métabolisme de sommet dans la série des homéothermes est, comme le métabolisme de base, fonction de la surface corporelle ; par conséquent, le métabolisme de sommet et le métabolisme de base sont chez diverses espèces d'homéothermes dans un rapport assez constant. Ce rapport, désigné par GIAJA *quotient métabolique*, a en général la valeur de 3 à 4 ; c'est-à-dire que sous l'influence du froid les homéothermes, dans la plupart des cas, peuvent tripler ou quadrupler leur calorification à la neutralité thermique, celle du métabolisme de base.

Animal	Poids en gr.	Métabolisme de sommet (calories par mq-24 h.)	Métabolisme de base	Quotient métabolique		Métabolisme de sommet (calories par kgr. heure)
				Métab. de sommet	Métab. de base	
Souris .....	18	4.350	1.246	3,4		52,0
Chauve-souris ...	18	3.102	—	—		41,2
Rat blanc.....	114	3.058	839	3,6		23,6
Hérisson .....	925	4.521	677	6,6		13,6
Chien.....	6.375	3.500	1.000	3,5		8,8
Chardonneret ....	13	6.553	1.534	4,2		90,0
Hirondelle I.....	18	4.339	1.634	2,6		50,0
Hirondelle II.....	19	4.833	1.622	3,0		55,8
Moineau .....	30	5.199	1.274	4,0		50,4
Inséparable .....	30	6.900	1.764	3,8		38,3
Caille .....	97	4.658	1.140	3,8		38,3
Canard .....	1.950	5.177	1.047	4,9		17,6
Aigle .....	3.450	4.094	635	6,4		7,9

Les différences très grandes qu'accusent divers homéothermes au point de vue de la résistance au froid, ainsi que le montre leur température critique inférieure, ne semblent donc pas tenir à des différences de leur puissance thermogénétique ; c'est dans des différences du pouvoir protecteur de leur surface qu'on doit en chercher la cause principale. Qu'il s'agisse d'homéothermes très résistants au froid, tels que le canard et l'oie, ou peu résistants, tels que l'hirondelle et la souris, leur puissance thermogénétique, comme elle a été définie plus haut, en fonction de leur surface, n'est pas très différente et elle n'est pas en rapport avec les différences de résistance au froid. Celle-ci dépend surtout de la puissance de conservation de la chaleur et non de la puissance de sa production.

La résistance au froid et avec elle le métabolisme de sommet, de même que le métabolisme de base, dépendent du milieu thermique d'adaptation. LEFÈVRE [121] a montré à quel point le singe pouvait être endurci envers le froid sous l'effet du froid même. DURIG et LODE [47] ont montré que le chien s'accoutume aux bains froids en y réagissant par de l'hypothermie de moins en moins importante. GIAJA et GELINEO [79] donnent des preuves numériques de la dépendance de la puissance thermogénétique du milieu d'adaptation. Le rat après un séjour prolongé à la température de 32° accuse un métabolisme de sommet n'ayant à peu près que la moitié de sa valeur pour le même individu adapté à 18°. Tandis que le métabolisme de sommet d'un rat adapté à 30-32° est de 746 calories,

il est au-dessus de 3.100 calories lorsque l'animal est adapté à 0—2° (GELINEO [60]).

De nombreuses substances agissent sur le métabolisme de sommet et par cela même sur la thermorégulation. Les substances qui suppriment la thermorégulation chimique (chapitre VIII) égalisent pour ainsi dire le métabolisme de base et le métabolisme de sommet. Tandis que de nombreuses substances abaissent plus ou moins le métabolisme de sommet il n'en a pas été trouvé jusqu'à présent qui l'élèveraient.

L'alcool éthylique même à doses modérées abaisse le métabolisme de sommet du rat [69]. Le chlorhydrate de pilocarpine élève le métabolisme de base et abaisse le métabolisme de sommet au même niveau, de sorte que la thermorégulation chimique en est supprimée. L'atropine n'agit pas sur ces deux termes mais supprime l'effet de la pilocarpine [69]. La morphine, la caféine et la quinine uréthane élèvent le métabolisme de base et abaissent le métabolisme de sommet (CHAHOVITCH et VICHNJITCH [32]).

Les sécrétions internes également modifient le métabolisme de sommet (chapitre X).

## 2. LA FATIGUE THERMOGÉNÉTIQUE.

A une température suffisamment basse on verra un homéotherme donné maintenir pendant un certain temps sa température normale, puis à un moment donné sa température commence à baisser, il est envahi par le froid. Il y a donc fatigue de l'appareil thermorégulateur, sans que l'on puisse dire avec précision en quoi elle consiste, quel facteur de la thermorégulation elle affecte. La puissance thermogénétique diminue ; il y a donc « fatigue thermogénétique ». Il se pourrait qu'elle soit la conséquence d'un épuisement de combustible approprié ne pouvant être fourni assez vite par l'appareil digestif.

Si l'effort thermogénétique très intense est limité dans sa durée il n'en est pas de même de toute production calorifique au service de la lutte contre le froid. Des expériences faites sur des rats ont montré qu'ils peuvent supporter durant des semaines sans interruption des températures de beaucoup inférieures à celle de leur neutralité thermique, les obligeant à produire continuellement de

la chaleur de leur régulation chimique ; ils n'en souffrent nullement, ne perdent même pas de poids. Cela signifie que la thermorégulation chimique fonctionne également durant le sommeil. Cependant les homéothermes, l'homme aussi bien que les animaux, cherchent instinctivement à se placer dans les conditions de neutralité thermique durant le sommeil, se procurant ainsi à la fois le repos musculaire et thermogénétique. Les animaux qui semblent échapper à cette règle, tels que les canards et les oies dormant sur la glace, sont en réalité également dans les conditions de neutralité thermique ; par suite de l'excellente protection de leur plumage, il suffit qu'ils en augmentent le pouvoir protecteur en le hérissant faiblement, qu'ils diminuent les pertes de chaleur par leur posture, plaçant la tête sous l'aile, pour qu'ils réalisent les conditions de neutralité thermique à des températures voisines de 0°, leur température critique inférieure étant respectivement à —90° et —100°.

Selon LEFÈVRE [121], l'homme s'accommode pour une durée de plusieurs heures à une déperdition calorique quadruplée par rapport au métabolisme de base. Fait retrouvé plus tard chez les divers homéothermes par GIAJA. Mais, d'après LEFÈVRE, l'organisme humain serait capable d'un effort thermogénétique beaucoup plus considérable, mais de très courte durée : plongé dans un bain à 4°4, un homme vigoureux et entraîné au froid, produit 18 calories par minute, pour une durée de 12 minutes, c'est-à-dire 18 fois plus que dans le métabolisme de base et deux fois plus que dans le travail musculaire le plus intense.

La puissance thermogénétique continue à croître au-dessus du métabolisme de sommet lorsque la température critique est dépassée. Dans cette zone d'hypothermie envahissante il s'agit évidemment de phénomènes essentiellement passagers, mais qui ne sont pas moins utiles à l'homéotherme dans la lutte extrême contre le refroidissement. Nous nous occuperons de cette question au chapitre relatif à l'hypothermie.

#### IV. — La thermorégulation physique.

Tandis que la thermorégulation chimique concerne la régulation de la production de la chaleur dans le but de maintenir la température du corps à son niveau normal, la thermorégulation physique,

dans le même but, règle les pertes de chaleur que l'organisme subit à tout moment.

Comme nous l'avons dit précédemment, ces deux modes de régulation agissent dans la plupart des cas simultanément. Dans la zone du froid l'homéotherme ne règle pas seulement sa production calorique, il en règle aussi sa déperdition. Dans la zone du chaud, dite zone de la thermorégulation physique, on admettait jusqu'à ces derniers temps que la thermorégulation chimique n'entrait pas en jeu et que la thermorégulation était l'effet des seuls mécanismes physiques. Les faits concernant la seconde thermorégulation chimique ne permettent plus, comme nous l'avons vu, un tel point de vue.

#### 1. LA DÉPERDITION CALORIQUE.

La déperdition de chaleur a lieu à la surface du corps par rayonnement, conduction, convection et sous forme de chaleur latente d'évaporation. Dans les voies respiratoires il y a également déperdition de chaleur corporelle par échauffement de l'air inspiré et par évaporation d'eau. Les aliments peuvent aussi bien soustraire des calories qu'en apporter à l'organisme, selon qu'ils sont ingérés à une température supérieure ou inférieure à celle du corps. L'urine et les fèces au point de vue de la thermorégulation n'enlèvent pas de la chaleur à l'organisme comme on serait tenté de le croire, car aucune partie du corps n'est refroidie du fait de leur émission qui revient à la séparation d'une partie constituante du corps avec les calories lui appartenant ; de même que les aliments pris à la température du corps ne lui apportent pas des calories mais en augmentent le poids.

La déperdition calorique dépend de divers facteurs externes, périphériques et internes.

Les *facteurs externes* concernent la nature physique du milieu ambiant (gazeux ou liquide), son degré de mobilité, sa température et son état hygrométrique.

Les *facteurs périphériques* comprennent le pouvoir émissif lié à l'état de l'enveloppe cutanée et de ses annexes (fourrure, plumage, vêtements), l'étendue de sa surface par rapport à la masse du corps ; la puissance d'évaporation superficielle (transpiration et évapora-

tion pulmonaire) ; la vitesse de transport de la chaleur de l'intérieur du corps à sa périphérie.

Les *facteurs internes* sont ceux qui modifient la production calorique (travail musculaire, action spécifique dynamique) à laquelle la déperdition doit s'adapter pour maintenir l'homéothermie.

A chaque corps, d'après les recherches de BÜTTNER [30], indépendamment de sa température, adhère une couche d'air dont l'épaisseur, lorsqu'il n'y a que de faibles courants d'air, atteint quelques millimètres. A son intérieur il n'y a aucune convection. S'il y a à la surface du corps une température différente de celle du milieu ambiant, il se produit à l'intérieur de cette couche limite une chute linéaire de température, dont l'inclinaison dépend de l'épaisseur de la couche. Cette couche joue le rôle d'un isolateur, la conduction étant faible dans son épaisseur et sa convection nulle.

A la température de sa neutralité thermique, l'homme nu perd par conduction un quart de la totalité de sa déperdition calorique (H. PFLEIDERER [157]) ; les pertes par conduction sont proportionnelles à la différence de température entre la surface du corps et le milieu, elles sont plus fortes dans l'air humide que dans l'air sec.

Les pertes par rayonnement sont indépendantes de la température ambiante, l'air n'émettant ni n'absorbant les rayons à grande longueur d'onde, ultra-rouges, que le corps émet. Si les objets qui nous entourent, murs, fenêtres, etc., sont à une température inférieure à celle du corps, la chaleur rayonnante du corps dépasse par son intensité celle émise en sens inverse, proportionnellement à la différence de température. A ciel ouvert le rayonnement de la chaleur du corps dépend de la pureté, de la teneur en eau de l'air et de la distribution de sa température. Sous un ciel clair le rayonnement dépend également de la structure physico-chimique de la surface du corps. La peau et les cheveux ne sont pas à ce point de vue, selon BÜTTNER, très inférieurs au « corps noir ».

Les pertes de chaleur par convection, d'après la théorie de la couche limite, se réduisent à des pertes par conduction, puisque à l'intérieur de la couche il n'y a pas de convection. Les courants d'air augmentent la déperdition en déformant la couche limite, ce qui augmente la conduction de la chaleur à son intérieur.

L'homéotherme perd de la chaleur également par l'évaporation de l'eau à la surface de son corps et dans les poumons. Un gramme d'eau liquide en s'évaporant à la température du corps absorbe 0,585 calories sous forme de chaleur latente.

En dehors de la sudation, forme perceptible de l'émission d'eau à la surface de la peau, l'eau est émise également, d'une façon continue, à toute température ambiante, sous forme de *transpiration insensible*. Celle-ci se fait, il semble, aussi bien par la surface de la peau que par les glandes sudoripares sans apparition de sécrétion visible (AUBERT).

Aux températures élevées, dans la zone de la lutte contre le chaud, ou chaque fois que cette lutte apparaît pour une raison ou une autre (forte augmentation de la calorification par le travail musculaire, forte diminution de la déperdition par excès de vêtements), il y a apparition de la sudation chez les homéothermes possédant des glandes sudoripares.

Pour pouvoir mesurer l'effet combiné des divers facteurs météorologiques sur les échanges énergétiques, on a construit des appareils donnant la « puissance réfrigérante », « Abkühlungsgrösse », du milieu ambiant, tels le « frigorimètre de Davos » imaginé par DORNO [46] et les appareils de PFLEIDERER et BÜTTNER [158], permettant d'appliquer à l'homme les valeurs qu'ils fournissent.

## 2. RÉGULATION DE LA DÉPERDITION CALORIQUE.

L'homéotherme peut régler les pertes de chaleur de même qu'il peut en régler la production. Dans ce dernier cas, il s'agit de la thermorégulation chimique, dans le premier de la thermorégulation physique.

La thermorégulation physique se fait par les facteurs externes et par les facteurs périphériques mentionnés ; ces derniers seuls sont proprement physiologiques.

### a) *Facteurs externes.*

Les *facteurs externes* concernent le milieu ambiant. Les homéothermes recherchent le milieu ambiant favorable à leur thermo-

régulation. L'homme élève par le chauffage la température de son habitation ; sans doute qu'un jour le « refroidissement central » des appartements sera généralisé à même titre que le chauffage central. Les animaux recherchent des abris aussi bien contre le froid que contre le chaud, ils recherchent le soleil ou l'ombre selon la température ambiante. L'eau ayant un coefficient de conductibilité environ 23 fois plus élevé que celui de l'air, les pertes caloriques sont beaucoup plus intenses dans le milieu liquide que dans l'air. Par la pratique des bains, l'homme, aussi bien que certains animaux (buffle, porc...), lutte contre les chaleurs. L'agitation de l'air ambiant augmentant la déperdition calorique, l'homme produit des courants d'air (ventilateurs, manches à air des navires, éventails) pour augmenter son écoulement de chaleur. Enfin, par l'ingestion de boissons et d'aliments à température supérieure ou inférieure à celle du corps (thé chaud, glaces) on contribue également à la thermorégulation par des facteurs externes. L'ingestion de 100 gr. de glaces à 0°, soustrait à l'organisme 12 calories environ. Un cheval qui absorbe journallement 20 litres d'eau à la température de 15° a besoin de 460 calories pour réchauffer cette masse à la température du corps, ce qui représente environ 2,42 % de sa calorification totale (TEREG) [184 bis].

#### b) *Facteurs périphériques.*

La thermorégulation physique se fait également à l'aide des *facteurs périphériques* de la déperdition calorique. Ces facteurs sont : le *pouvoir émissif de la surface du corps*, *l'étendue de cette surface*, *la chaleur latente de l'évaporation de l'eau* et *la vitesse de transport de la chaleur de l'intérieur du corps à sa périphérie.*

##### α. *Le pouvoir émissif de la surface.*

L'homme modifie ses pertes de chaleur par ses vêtements. Il s'habille plus ou moins chaudement selon la température ambiante. En combinant soigneusement ses vêtements il peut réduire la thermorégulation physiologique à de faibles proportions. Mais en tout cas il ne saurait la remplacer complètement. Car on peut affirmer *a priori* qu'il faudrait un soin particulier et de tout instant pour maintenir la température à son niveau fixe par la seule façon de se

vêtir, malgré les variations de la température ambiante et celles de la calorification en rapport avec les différents états physiologiques. Même les personnes qui règlent avec le plus grand soin leurs pertes de chaleur par la variation de leur habillement, ne verront pas leur température centrale varier si elles passent d'une température ambiante à une autre sans modifier leur habillement ; elles auront le sentiment de froid ou de chaud, mais leur température centrale ne fléchira pas pour des variations assez étendues de la température extérieure.

Les vêtements, de même que le plumage et le pelage, exercent leur rôle protecteur principalement par la masse d'air emprisonné dans leur feutrage, leurs mailles et entre leurs couches. Il se forme entre la peau et les vêtements une couche sous-vestiale d'air représentant réellement le milieu ambiant direct de l'homme.

En abaissant la tension superficielle de l'eau au moyen de bile de bœuf, le plumage du canard est pénétré par l'eau, son pouvoir protecteur est de ce fait à tel point diminué que l'animal périt de froid à des températures relativement élevées. Les hydrocarbures répandus par les usines et les navires à la surface de la mer agissent de même sur la couverture isolante des oiseaux et en provoquent la mort par refroidissement (PORTIER et M<sup>lle</sup> RAFFY) [165].

BERGONIÉ [24] a mesuré le pouvoir protecteur des vêtements en déterminant le retard apporté au refroidissement d'une masse d'eau contenue dans un buste en cuivre, par divers vêtements confectionnés. Le rapport entre les valeurs obtenues avec le buste vêtu et le buste nu, dans les mêmes conditions, représente le « coefficient d'utilité » du vêtement :

Chemise de coton.....	1,35	Maillot de cycliste coton....	1,1
Chemise de laine de soie ....	1,50	Gilet laine des Pyrénées.....	2,50
Chemise de laine « Jaeger ».	1,40	Veston de drap .....	1,90
Chemise de flanelle coton....	1,75	Pardessus d'hiver drap.....	2,50
Gilet de flanelle .....	1,35	Veston cuir noir doublé.....	1,60
Gilet de flanelle molleton ...	1,55	Macfarlane laine.....	2,10
Gilet de chasse laine.....	1,60	Pelisse vison d'Amérique....	4,50

Par la même méthode, Alexandre GIAJA [65] a mesuré le pouvoir protecteur du plumage et du pelage de quelques animaux. Il donne les valeurs suivantes, comparables entre elles mais non forcément avec celles de BERGONIÉ :

Oie.....	3,1	Rat .....	1,66
Poule.....	2,67	Chat .....	2,47
Canard .....	2,96	Lapin .....	3,01
Pigeon.....	2,70	Lapin .....	2,94
Plongeur.....	2,30	Lièvre.....	2,12
Mouette .....	3,50	Chien à poil court.....	2,30
		Mouton .....	3,12

D'après le même auteur, tandis qu'un tissu confectionné (drap de laine) accuse le même pouvoir protecteur calorique quelle que soit la température ambiante, entre 0° et 20°, le plumage du poulet, quoique séparé avec la peau de l'animal, accuse un pouvoir protecteur (coefficient d'utilité) plus élevé aux basses températures.

De même au point de vue de l'effet du vent et de la pluie, il y a une différence nette entre les tissus confectionnés et les vêtements naturels, ainsi que l'ont montré GIAJA et M<sup>lle</sup> L. MARKOVIĆ [86]. Tandis que le pouvoir protecteur d'une couverture de laine baisse de 79 % sous l'effet combiné du vent et de la pluie, celui des fourrures d'agneau et de lièvre ne diminue que de 37 %, et celui du plumage du coq de 3 % seulement.

Les données précédentes concernent les enveloppes protectrices à l'état mort pour ainsi dire. A l'état physiologique, elles sont loin d'être des enveloppes passives. Elles peuvent modifier leur pouvoir protecteur, ce qui constitue un des mécanismes de la thermorégulation physique. En empêchant les plumes de se hérissier, l'oiseau étant placé dans un petit sac de gaze, BALDWIN et KENDEIGH [11] ont constaté qu'il se refroidissait à la température de 10°, tandis que normalement il supporte une température bien plus basse. E. BURCKARD, L. DONTCHEFF et Ch. KAYSER [29] constatent qu'en empêchant le hérissement des plumes du pigeon, l'augmentation des échanges de cet oiseau par degré d'abaissement de la température ambiante est de 3,2 % tandis que normalement elle est de 2,2 %.

En dehors des changements instantanés du pouvoir protecteur du plumage et de la fourrure il y a des changements saisonniers : la mue des oiseaux et des mammifères, les animaux sont mieux vêtus en hiver qu'en été.

### β) L'étendue de la surface.

Un autre facteur périphérique de la thermorégulation physique est la variation de la surface déperditrice du corps. Les homéo-

thermes diminuent ou augmentent leur surface en modifiant leur forme. Lorsqu'ils luttent contre le froid ils se roulent sur eux-mêmes, quelques-uns prennent la forme d'une boule. Il y a des oiseaux qui réalisent ainsi une forme sphérique parfaite. La diminution de leur surface déperditrice doit être considérable dans ce cas, la valeur de  $K$  dans la formule reliant la surface au poids,  $S = K\sqrt[3]{P^2}$ , étant chez le chardonneret, par exemple, de 7,4, tandis que pour une sphère parfaite de même densité elle est de 4,8. Toutefois les choses ne sont pas aussi simples, l'oiseau modifiant également son volume par suite de la plus grande quantité d'air inclu dans ses plumes hérissées.

Certains homéothermes diminuent leur surface déperditrice en se tassant les uns contre les autres. Les jeunes profitent de la calorification de leurs parents, tels les poussins se cachant complètement dans le plumage de la poule.

#### *γ) L'émission de chaleur latente.*

L'évaporation de l'eau à la surface du corps et dans les voies respiratoires est également un moyen de thermorégulation. Un gramme d'eau s'évaporant à la température du corps absorbe 0,585 calories.

Dans l'émission de la chaleur latente il y a lieu de distinguer deux cas. Ou bien l'émission de l'eau et avec elle de la chaleur latente sont la conséquence de lois physiques en dehors de toute participation au mécanisme de la thermorégulation ; bien plus, dans ce cas la thermorégulation doit compenser ces pertes inéluctables de chaleur latente s'ajoutant aux pertes de chaleur sensible. C'est le cas lorsque l'organisme luttant contre le froid perd quand même de la chaleur par l'évaporation de l'eau dans les poumons et à la surface de la peau. Ou bien l'émission d'eau se fait spécialement dans le but d'augmenter la déperdition calorifique latente, et fait part, de ce fait, du mécanisme de la thermorégulation. C'est le cas de la sudation et de la polypnée thermique.

Tandis que les pertes de chaleur sensible, par rayonnement et conduction, augmentent lorsque la température extérieure baisse, les pertes de chaleur latente diminuent, ainsi que le montre le tableau suivant résumant une expérience de RUBNER sur le chien à jeun :

Température extérieure	Déperdition totale (cal.)	Déperdition sensible	Déperdition latente	Déperdition latente en %
7°	86,4	78,5	7,9	9,1
15°	63,0	55,3	7,7	12,2
20°	55,9	45,3	10,6	18,9
25°	54,2	41,0	13,2	24,3
30°	56,2	33,2	23,0	40,9

A. MAYER et G. NICHITA [145] ont étudié la question de la déperdition calorifique sous forme de chaleur latente chez le lapin. Vu l'importance du degré d'humidité de l'air pour cette déperdition, ils opèrent toujours dans l'air sec. A 18° la chaleur totale émise

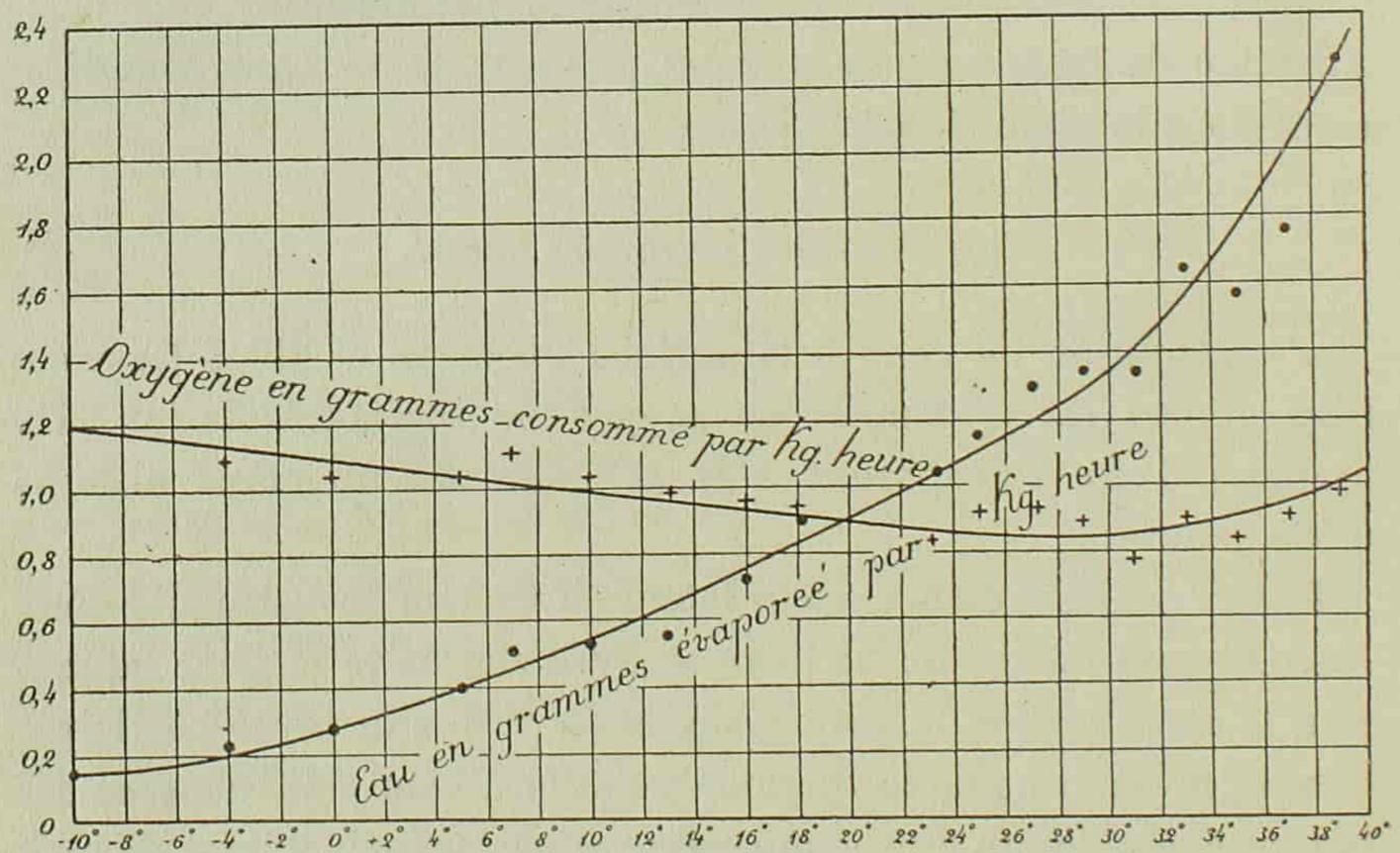


FIG. 9. — Calorification et perspiration chez le lapin (A. MAYER et G. NICHITA).

par  $kg-h$  est de 3,28 calories, la déperdition latente étant de 0,57 calories. Quand la température extérieure baisse, les échanges augmentent tandis que l'évaporation de l'eau diminue (fig. 9). C'est la différence entre la température de la surface de la peau et celle du milieu qui détermine la courbe de la chaleur latente en fonction de la température ambiante. La tonte augmente la déperdition calorifique totale mais diminue celle de l'évaporation.

Chez le pigeon adulte, contrairement à ce qui se passe chez le lapin, l'émission d'eau reste constante entre 30° et 10°, tandis que

les échanges augmentent de 93 % (KAYSER) [106]. De même chez l'homme, la perte de l'eau imperceptible par la peau est, d'après BENEDICT [14], très peu influencée par les facteurs externes tels que le froid, le vent et l'enlèvement des vêtements. C'est, selon le même auteur, l'abaissement de la température de la peau sous l'action d'un courant d'air, qui vient balancer l'accroissement de la perte due aux facteurs physiques externes. « La perte insensible qui se produit par la peau semble être une donnée absolument fixe, même lorsque les conditions de l'ambiance changent ». Les facteurs internes, tels que le travail musculaire, augmentent la transpiration insensible en accroissant la circulation périphérique. La transpiration insensible mesurée dans des conditions rigoureusement déterminées peut servir de mesure des échanges énergétiques et remplacer à ce titre le métabolisme de base.

L'évaporation de l'eau par voie respiratoire est également employée par de nombreux homéothermes comme mécanisme de thermorégulation physique dans la lutte contre l'échauffement. En augmentant la ventilation pulmonaire, la déperdition de chaleur latente se trouve également augmentée. La polypnée thermique consiste en une forte accélération du rythme respiratoire ; en raison des mouvements respiratoires très superficiels, la ventilation alvéolaire, dans la polypnée thermique, reste normale, et c'est dans les voies respiratoires conductrices et non au niveau de la surface alvéolaire que se produit l'évaporation supplémentaire (MAGNE [132]).

On admet généralement que l'air expiré est saturé de vapeur d'eau à la température du corps. Cependant, d'après les expériences de R. JACQUET et A. MAYER [104] sur le lapin, l'air expiré n'est pas nécessairement saturé, il peut même être très loin de la saturation. Ensuite, il n'y a pas nécessairement parallélisme entre les variations du débit de l'air expiré et de la quantité d'eau émise par voie respiratoire. La teneur en eau de l'air expiré varie peu, tant que la température extérieure est inférieure à 30°, puis elle s'élève jusqu'à saturation, quand s'élève la température. L'augmentation de la quantité d'eau émise peut être due ou à une augmentation simultanée de la ventilation et de la teneur en eau de l'air expiré, ou à une seule de ces deux variations. L'excrétion de vapeur d'eau par voie respiratoire est une fonction indépendante, distincte de la polypnée.

On admet que l'homme au repos, dans un milieu de température et d'humidité moyennes, émet avec l'eau s'évaporant à la surface du corps et dans les voies respiratoires environ 25 % de sa chaleur totale.

Quelle est la part respective de la peau et des poumons dans l'émission de la chaleur latente ? La chaleur émise par évaporation d'eau dans les voies respiratoires dépend du degré d'humidité de l'air inspiré par rapport à la température de l'air expiré. Dans les conditions de leurs expériences, BENEDICT et MILNER [22] trouvent que la déperdition latente par la peau est de 12,4 et celle par les poumons de 9,6 % de la déperdition calorique totale de l'homme. Au repos et à la température ordinaire, l'air inspiré étant sec, la chaleur dégagée sous forme latente par les voies respiratoires, selon les calculs de LEFÈVRE [121], est de 260 calories par 24 heures, soit 12,5 % de la déperdition totale.

L'organisme perd de la chaleur également en échauffant l'air inspiré. Dans les expériences de BENEDICT et MILNER sur l'homme, cette perte représente 2,3 % de la déperdition calorique totale. Chez le lapin, à la température extérieure de 0°, l'air inspiré ayant la même température, elle représente tout au plus 6 %. Chez le chien, RUBNER admet que l'échauffement de l'air aux températures moyennes ne représente que 2,7 % de la chaleur totale. Quelque faible que soit la part de ce mode de déperdition dans la déperdition totale, aux températures très basses elle peut influencer notablement la résistance au froid. Ainsi une poule qui est rapidement forcée par le froid de -50°, résiste longtemps à cette température lorsque sa tête seule se trouve à la température de 18° et qu'elle respire par conséquent de l'air à la même température (GIAJA et GELINEO [80]).

Dans les expériences de BENEDICT et MILNER, la déperdition totale de la chaleur est partagée dans le rapport suivant entre les différentes formes d'émission :

Par conduction et rayonnement.....	74,6
Par échauffement de l'air inspiré.....	2,3
Par l'urine et les fèces.....	1,1
Par évaporation d'eau dans les voies respiratoires..	6,9
Par évaporation d'eau à la surface du corps.....	12,4

Aux températures supérieures à la neutralité thermique et chaque fois qu'il est nécessaire d'augmenter la déperdition calorique deve-

nue insuffisante par les autres moyens de thermolyse, on voit chez les homéothermes possédant des glandes sudoripares apparaître la sécrétion de ces glandes, la sueur, à la surface de la peau.

La déperdition de chaleur sous forme de chaleur latente de l'évaporation de la sueur peut atteindre, dans un air sec et agité, la valeur de la production calorique totale, même dans l'exercice musculaire le plus intense, ainsi que le témoigne le maintien de l'homéothermie à des températures ambiantes supérieures à celle du corps (cas des chauffeurs de navire travaillant à des températures pouvant dépasser 50°).

L'intensité de la sécrétion sudorale n'est pas une mesure de la déperdition calorique latente, car, d'une part, la sueur s'égouttant en partie n'est pas totalement évaporée à la surface du corps, d'autre part l'évaporation se fait aussi bien aux dépens de la chaleur ambiante que de la chaleur soustraite au corps.

La thermorégulation par la chaleur latente d'évaporation de l'eau est, comme le remarquent MAYER et NICHITA [145], un mécanisme bien imparfait, car ce n'est que très progressivement que l'évaporation s'adapte aux changements de la production. La réaction de l'organisme n'a pas le caractère d'une réponse proportionnée, mais bien plutôt d'une riposte excessive à un choc ; c'est une réaction glandulaire assez grossière.

#### *δ. Phénomènes vaso-moteurs périphériques.*

Un autre facteur important de la thermorégulation est l'apport de la chaleur de la profondeur de l'organisme vers sa périphérie. Une preuve directe de cette voie de déperdition est donnée par le fait relaté par PEARSE et HALL [155], à savoir que la température centrale d'une tortue placée dans un bain froid se refroidit plus vite lorsqu'elle est vivante qu'à l'état de cadavre.

Par les phénomènes vaso-moteurs, la quantité de sang soumis au refroidissement à la surface du corps peut être essentiellement variable. On a longtemps attribué aux phénomènes vaso-moteurs un rôle prépondérant dans la thermorégulation, de l'homme surtout. On invoque encore actuellement le fait facilement constatable que la peau s'anémie sous l'effet du froid, tandis qu'elle s'hyperémie sous l'effet du chaud. Cependant il est également incontestable que le froid peut provoquer de belles hyperémies. LEFÈVRE [121] étudiant chez l'homme l'action de l'eau de différentes tempéra-

tures sur la coloration de la peau, formula les conclusions suivantes : de 5 à 25° l'eau produit de l'hyperémie qui va en diminuant avec l'élévation de la température ; de 25 à 35° il n'y a pas trace de coloration de la peau sous l'action de l'eau ; vers 36-37° l'hyperémie apparaît de nouveau et grandit avec la température. Les personnes qui ne réagissent pas au début au froid par de l'hyperémie, rentrent peu à peu dans la règle précédente, par entraînement au froid, en même temps que se développe leur puissance thermogénétique. Selon le même auteur, on obtient les mêmes résultats en prenant l'air comme milieu.

L'allure des courbes de la thermogenèse de divers homéothermes étudiés par LEFÈVRE, en fonction de la température ambiante, confirment les conclusions précédentes : la déperdition (et la production) calorique est d'autant plus forte, calculée pour une même différence de température entre le corps et le milieu, que la température ambiante est plus basse ; c'est le contraire que l'on devrait observer si le froid produisait une vaso-constriction périphérique. Toutefois, on doit remarquer que la circulation périphérique n'est pas le seul facteur de la régulation de la déperdition. D'autre part, H.-E. WITZ [201], analysant les résultats expérimentaux d'autres auteurs, trouve, contrairement à LEFÈVRE, que le coefficient de déperdition diminue avec la température ambiante. Nous arrivons à la même conclusion en calculant la production calorique du rat à différentes températures.

L'allure des courbes de la déperdition calorique chez l'homme (fig. 4, p. 9) déterminée par LEFÈVRE et AUGUET résulte des particularités suivantes de l'émission de la chaleur à la surface : le coefficient de conductibilité propre (intérieur) de la peau est deux fois plus élevé au chaud (25 à 35°) qu'au froid (10 à 20°) ; le coefficient superficiel de transmission, indépendant de la température extérieure, mais fonction de la nature et de l'état du milieu, grandit rapidement avec la convection ; le coefficient profond de transmission (admission de la chaleur à la face interne de l'enveloppe cutanée) s'accroît considérablement au froid et peut être ainsi sextuplé.

Lorsque l'homéotherme luttant contre le froid produit de la vaso-constriction périphérique, il sacrifie son homéothermie périphérique pour sauver l'homéothermie profonde. Une homéothermie parfaite serait réalisée par un maintien de la température périphérique

aussi bien que de celle de profondeur. Il est intéressant de rappeler ici que l'adaptation au froid, comme nous l'avons vu (p. 12), ne consiste pas en une diminution de la déperdition calorique, comme on devrait s'y attendre si la lutte contre le froid reposait surtout sur des phénomènes de vaso-constriction périphérique. Au contraire, en s'entraînant au froid, les homéothermes étudiés (rat, passereaux) perdent de plus en plus de la chaleur à une même température ambiante, tandis que leur plumage et leur fourrure ne peuvent dans ces conditions, sans doute, qu'augmenter leur pouvoir protecteur. Le même fait a été constaté par GESSLER et FRANKE [64] chez l'homme : le même froid ambiant provoque en hiver une augmentation plus considérable des échanges qu'en été.

Il semble que la vaso-constriction périphérique n'a lieu que dans la mesure dans laquelle le pouvoir thermogénétique n'est pas en état de satisfaire les besoins de la calorification augmentés par la baisse de la température ambiante. En s'habituant au froid l'organisme augmente sa production calorique et dans la même mesure sa déperdition ; ce dernier fait ne peut tenir à une autre cause qu'à une diminution de la vaso-constriction périphérique faisant place à la vaso-dilatation, ce qui est tout à l'avantage de la périphérie, sacrifiée au début à l'homéothermie centrale. En effet, on peut observer que les personnes entraînées au froid réagissent à celui-ci par de l'hyperémie du visage, tandis que les personnes frileuses deviennent pâles et violacées.

De même les personnes habituées aux températures supérieures à celle du corps, tels les chauffeurs de navire, réagissent à la chaleur par une anémie de la peau, tandis que les personnes non habituées réagissent par une hyperémie intense, qui n'est pas avantageuse à l'homéothermie, puisque dans ces conditions le sang s'échauffe par son passage à la surface du corps.

Si le pouvoir déperditeur total restait invariable malgré les variations de la température ambiante, la production calorique en fonction de celle-ci devrait être proportionnelle à la différence de température entre le corps et le milieu. Nous avons vu qu'il n'en est pas ainsi. Mais les résultats expérimentaux concernent les homéothermes non adaptés aux différentes températures ambiantes. La courbe de l'état adapté (fig. 6, p. 13) est plus inclinée que celles de l'état non adapté. Ce qui signifie que l'adaptation se fait dans le sens d'une augmentation du pouvoir déperditeur avec l'abaisse-

ment de la température ambiante, c'est-à-dire d'une moindre vasoconstriction périphérique.

### 3. INFLUENCE DU MILIEU THERMIQUE D'ADAPTATION SUR LA THERMORÉGULATION PHYSIQUE.

Les faits d'observation mentionnés plus haut montrent que la thermorégulation physique, comme tous les autres éléments de la thermorégulation, est passible d'adaptation. Non seulement les phénomènes vaso-moteurs, mais aussi les autres mécanismes varient par adaptation. La neutralité thermique, c'est-à-dire le point de départ de la thermorégulation physique, se déplace selon la température du milieu d'adaptation, et cela dans le même sens, de sorte qu'un homéotherme adapté au chaud commence à lutter contre la chaleur à une température plus élevée que lorsqu'il est adapté au froid. Ensuite la température critique supérieure et la température mortelle varient selon le milieu thermique d'adaptation, dans le même sens également (p. 10). J. ROSENTHAL [175] a montré que le chien s'accoutume aux températures élevées en y réagissant par de l'hyperthermie de moins en moins élevée.

## V. — Le métabolisme chimique et la thermorégulation.

La thermorégulation repose en partie sur la régulation des combustions, c'est-à-dire sur des réactions chimiques intraorganiques. De sorte qu'il y a lieu de se demander quel rapport y a-t-il entre les modalités de la thermogenèse et le métabolisme chimique qualitatif ?

La production calorique au service exclusivement de la thermorégulation, la chaleur réglable, atteint, ainsi que nous l'avons vu, deux à trois fois celle du métabolisme de base, lorsque l'on passe de la neutralité thermique à la température critique inférieure. Quels sont les combustibles fournissant ce supplément de chaleur ?

Dans les conditions d'obtention du métabolisme de base, lorsque l'organisme est à jeun depuis peu de temps, la calorification provient pour une part de la combustion des matériaux azotés, pour

une autre des matériaux ternaires, lipides et glucides. Dans ces conditions, les trois potentiels chimiques sont brûlés dans le rapport suivant, avec la part respective qu'ils prennent à la calorification (exemple fourni par l'homme le premier jour du jeûne) :

Protides .....	95 gr.	19,8 p. 100
Glucides et lipides ....	170 gr.	80,2 p. 100

Ces rapports peuvent être modifiés à l'avantage des potentiels non azotés, lorsque l'organisme reçoit une ration complète à l'exclusion des substances azotées. Dans ce cas la désassimilation azotée est réduite à son minimum et l'on obtient la « dépense azotée endogène » proprement dite, de TERROINE [188]. La part des protides dans la dépense énergétique totale est alors minime, de 6 % environ (M<sup>me</sup> SORG-MATTER [181]).

L'organisme se trouvant dans ce cas à une température ambiante excluant toute production spéciale de chaleur dans le but de calorification, si l'on abaisse la température ambiante de façon à l'obliger à faire fonctionner sa thermorégulation chimique, pourra-t-il satisfaire ses nouveaux besoins caloriques aux dépens des substances ternaires sans augmenter sa dépense azotée endogène ?

Les expériences de TERROINE et SORG-MATTER [192] ayant pour objet le rat et concernant de longs espaces de temps, montrent que la dépense azotée endogène va de pair avec la production calorique totale, c'est-à-dire même lorsque les besoins caloriques sont entièrement couverts par des aliments ternaires. RUBNER avait déjà montré qu'il y avait parallélisme entre la production calorique de la thermorégulation chimique et la dépense azotée, chez l'animal nourri [176, p. 172].

Au point de vue de la calorification, toutes les calories ont la même valeur quelle qu'en soit l'origine. Aussi l'augmentation de la désassimilation azotée avec l'augmentation de la calorification ne peut tenir à quelque rôle spécial des protides dans la calorification ; elle provient sans doute de ce que le mécanisme de la thermorégulation chimique provoque une usure protoplasmique proportionnelle à la combustion des potentiels ternaires s'opérant dans les cellules.

D'après ce qui vient d'être dit, la majeure partie de la calorification, tout le long de la marge de la thermorégulation chimique, peut être fournie par des potentiels énergétiques ternaires. Il n'y a

pas de doute que les lipides aussi bien que les glucides peuvent subvenir à ces besoins de calorification. Pour les lipides, nous en avons la preuve dans le fait que dans le jeûne, l'organisme luttant contre le froid, ses réserves glucidiques disparaissent promptement, de sorte que la majeure partie de la calorification doit être ensuite fournie par les graisses de réserve.

Pour les glucides, la preuve est donnée par la très longue survie des animaux aux basses températures ne recevant comme nourriture que de l'empois d'amidon. Tandis qu'une alimentation exclusivement protidique ou lipidique prolonge à peine la vie du rat luttant contre le froid, par rapport à l'inanition complète, les glucides la prolongent tellement qu'il n'y a pas de doute qu'ils peuvent être la source de la calorification intense de l'homéotherme luttant contre le froid. Si dans ces expériences d'alimentation du rat, les lipides et les protides ne lui servent guère à la calorification, c'est sans doute à cause de la lenteur de leur digestion et surtout de l'inappétence qu'accuse le rat luttant contre le froid envers ces aliments (lard, viande, blanc d'œuf cuit), tandis qu'il mange en abondance de l'empois d'amidon (GIAJA et GELINEO). A la neutralité thermique tous les trois potentiels alimentaires prolongent considérablement la vie du rat en comparaison avec l'inanition complète.

A la suite de la section de la moelle dorsale, la thermorégulation chimique étant conservée et la thermorégulation physique supprimée, FREUND et GRAFE [53] constatent que les échanges énergétiques sont fortement augmentés pour compenser la déperdition et que le métabolisme protidique augmente dans la même proportion. La suppression de la thermorégulation chimique par la section de la moelle cervicale fait augmenter très fortement la dépense azotée et sa part dans la dépense totale. On observe la même chose en supprimant la thermorégulation chimique par la morphine ou l'antipyrine. Dans ces cas, c'est l'interruption de conducteurs nerveux freinant la combustion des protides qui serait en jeu. Après section de la moelle cervicale, les échanges énergétiques ne sont que faiblement augmentés, la régulation n'est pas absolument supprimée, dans certains cas il y a sous l'influence de la température ambiante augmentation des échanges de 25 % sans que la température puisse être maintenue.

La dépense azotée minima chez les homéothermes de différentes

tailles est proportionnelle à la dépense énergétique, c'est-à-dire qu'elle est régie par la loi des surfaces dans la même mesure que celle-ci (TERROINE et M<sup>me</sup> SORG-MATTER).

## VI. — L'alcool et la thermogénèse.

L'alcool éthylique dans la mesure qu'il est brûlé dans l'organisme produit de la chaleur et est de ce fait thermogène comme tout autre potentiel alimentaire. Toutefois, vu le caractère spécial de ce combustible, notamment l'impossibilité de sa mise en réserve, des questions particulières se posent à son sujet.

En premier lieu, l'énergie mise en liberté par la combustion de l'alcool a-t-elle un rôle purement calorifique, c'est-à-dire l'alcool peut-il être utilisé uniquement comme source d'extra-chaleur dans la marge de la thermogénèse ; ou bien son rôle peut être plus profond, son potentiel énergétique pouvant être employé à la substitution des potentiels énergétique du métabolisme de base, c'est-à-dire à d'autres fonctions que celle de calorification.

Ces questions reviennent en réalité au problème de l'action dynamique spécifique de l'alcool. Si son action dynamique spécifique est nulle, il pourra être entièrement englobé dans le métabolisme de base ; si son action dynamique spécifique était de 100 % il ne pourrait être utilisé que dans la thermorégulation chimique.

Selon TERROINE et BONNET [186] toute la chaleur mise en liberté par la combustion de l'alcool dans les conditions d'obtention du métabolisme de base apparaît sous forme d'« extra chaleur » ; il aurait donc une action dynamique spécifique de 100 %. Selon GIAJA et ЧАHOVITCH [71] le métabolisme de sommet est abaissé et le métabolisme de base n'est pas influencé par l'alcool. Cette question a été étudiée dernièrement d'une façon très approfondie par E. Le BRETON [118]. D'après cet auteur, l'alcool n'a aucune action dynamique spécifique, c'est-à-dire qu'il se substitue dans le métabolisme de base entièrement à d'autres potentiels énergétiques, même lorsqu'il couvre 90 % des échanges énergétiques totaux. Le long de la marge de la thermogénèse il ne trouve aucune utilisation, c'est-à-dire qu'en abaissant la température ambiante on ne réussit pas à en faire brûler plus qu'à la neutralité thermique. Par conséquent, quelle que soit la température ambiante, la chaleur produite par la combus-

tion de l'alcool n'augmentera pas la calorification ; elle se substituera aux calories provenant des autres potentiels énergétiques.

Concluons avec E. LE BRETON : L'alcool est un type d'aliment non thermogène, nullement utilisé dans la lutte contre le froid. La vitesse de son oxydation n'est pas modifiée en dépit de fortes augmentations des échanges dues à la lutte contre le froid, de sorte que la part qu'il prend dans les échanges est d'autant plus petite que la calorification est plus grande.

## VII. — La thermorégulation et l'ontogénie.

Avant la naissance, le jeune mammifère vit dans un milieu à température constante : il vit dans les conditions d'exohoméothermie. L'embryon d'oiseau se trouve dans le même cas, quoique exposé à certaines variations de la température du nid surtout au moment où la couveuse se lève, comme chez les galinacées, pour s'alimenter et évacuer son cloaque. Tandis que le fœtus de mammifère n'est pas directement accessible pour l'étude de ses échanges énergétiques, celui de l'oiseau l'est d'une façon parfaite : en plaçant l'œuf à divers stades de l'incubation dans le calorimètre ou l'appareil respiratoire on mesure les échanges énergétiques de l'embryon dans des conditions naturelles.

PEMBRAY [156] a constaté que le fœtus de poulet jusqu'au moment de l'éclosion se comporte comme un poïkilotherme en ce qui concerne ses échanges par rapport à la température ambiante : la température et la production d'acide carbonique baissent avec la température ambiante. Immédiatement avant l'éclosion, le poulet se comporte d'une façon intermédiaire entre le comportement du poïkilotherme et celui de l'homéotherme : sa température baisse avec celle du milieu, mais ses échanges ne baissent plus (GIAJA). Dès l'éclosion le poulet se comporte en homéotherme : il fait plus que doubler sa production de  $CO_2$  en passant de la température ambiante de  $37^\circ$  à celle de  $17^\circ$  (PEMBRAY).

Au point de vue de la thermorégulation, les animaux nouveau-nés se comportent selon l'espèce à laquelle ils appartiennent très différemment, en rapport avec le degré de perfection au moment de la naissance. Les uns arrivent au monde munis de pelage ou plumage, tels le cobaye et le poulet, capables de se déplacer et de se nourrir

spontanément. D'autres sont en réalité à la naissance encore à l'état de fœtus, nus, aveugles (pigeon, lapin, rat, souris). Ces derniers ont besoin plus que les premiers des soins de leurs parents pour subvenir à leurs besoins de nourriture et de calorification ; ils gardent le nid un certain temps.

Selon GINGLINGER [87], il y a lieu de distinguer trois groupes d'animaux au point de vue de leur thermorégulation à la naissance.

Dans la première catégorie se placent les animaux qui à la naissance ne présentent ni régulation physique ni régulation chimique. Ils se comportent à la naissance en hétérothermes. Le pigeon et la souris appartiennent à cette catégorie. Chez eux la régulation chimique apparaît avant la régulation physique.

Relèvent de la seconde catégorie, les animaux possédant dès la naissance la thermorégulation chimique et la thermorégulation physique leur permettant de maintenir leur homéothermie pour des variations notables de la température ambiante. A cette catégorie appartiennent le poulet et le cobaye.

Entre ces deux types se placent les animaux de la troisième catégorie, le lapin et le chat, qui viennent au monde assez imparfaits, comme ceux de la première catégorie, mais possédant déjà une thermorégulation réduite. L'enfant nouveau-né, arrivé à terme, prend place par sa thermorégulation chimique nettement développée, dans ce groupe intermédiaire.

On peut suivre le développement de la régulation chimique en mesurant le rapport entre la thermogenèse maxima en réponse au froid et celle à la neutralité thermique. Ce rapport « quotient métabolique », a chez le lapin les valeurs suivantes (GIAJA [67]) : 1<sup>er</sup> jour : 1,3 ; 8<sup>e</sup> jour : 1,9-2,3 ; 14<sup>e</sup> jour : 2,4. A l'état adulte ce rapport doit avoir la valeur de 3-4.

A la naissance, la souris et le pigeon non seulement qu'ils n'ont pas de thermorégulation mais leurs échanges sont aussi à un niveau bas. Ce niveau se relève promptement et dépasse même celui de l'adulte par suite de défaut de thermorégulation physique suffisamment développée (GINGLINGER).

En ce qui concerne l'intensité des échanges du fœtus, qui, comme nous l'avons vu, n'a pas de thermorégulation, elle est, aussi bien chez l'oiseau que chez le mammifère, du même ordre que celle des échanges de la mère (Ch. BOHR [25]).

### VIII. — Les troubles de la thermorégulation.

La thermorégulation peut être dérégulée de façon que la température corporelle soit au-dessus ou au-dessous de son niveau normal. Dans le premier cas il y a *hyperthermie*, dans le second *hypothermie*.

De nombreux agents et substances troublent la thermorégulation en produisant soit de l'hyperthermie soit de l'hypothermie. Chacun de ces effets peut être produit par des mécanismes différents, ainsi que nous le verrons plus bas ; aussi nous bornerons-nous à mentionner les cas qui ont été analysés à ce point de vue.

Pour déterminer le mécanisme de l'action des substances hyperthermisantes ou hypothermisantes, il est nécessaire de connaître l'effet qu'elles produisent sur les divers éléments de la thermorégulation : le métabolisme de base, la thermorégulation chimique, etc. Sans cela on sera exposé à rapprocher des agents fort différents par leur façon d'agir et n'ayant de commun que l'effet sur le niveau de la température.

#### 1. L'HYPERTHERMIE.

Elle peut être exogène et endogène. Dans le premier cas, elle apparaît lorsque la température ambiante a dépassé la température critique supérieure. Dans le second, elle relève d'un trouble du mécanisme de la thermorégulation. La fièvre en est un exemple.

##### a) *La fièvre.*

Nous n'envisagerons ici la fièvre qu'au point de vue de la thermorégulation.

La fièvre est un trouble de la thermorégulation, mais elle n'en est pas la suppression. En effet, ce qui caractérise la fièvre, en dehors de l'élévation du niveau de la température, c'est la thermorégulation par rapport à cet état thermique. La fièvre se maintient presque avec la même tenacité que l'homéothermie normale, envers les facteurs thermiques tendant à la modifier. La fièvre est en réalité un état d'homéothermie à niveau anormalement élevé, c'est-à-dire un état d'indépendance de la température du corps de celle du milieu, entre certaines limites des variations de cette dernière.

Par définition, un état de température corporelle anormalement

élevé qui disparaîtrait par une augmentation de la déperdition calorifique, ne peut être qualifié de fièvre. Une hyperthermie qui disparaîtrait par le fait qu'on s'est débarrassé de son manteau ou qu'on a ouvert la fenêtre, n'est pas une fièvre. L'organisme lutte pour le maintien de la fièvre contre les attaques extérieures de même qu'il lutte normalement pour le maintien de son homéothermie. Evidemment, par un refroidissement assez intense la fièvre peut être vaincue, de même que l'homéothermie normale peut être forcée par le froid ; mais il s'agit là d'effets en dehors de la limite de thermorégulation ; dans l'un et dans l'autre cas, dès que l'on fait rentrer l'organisme dans le cadre de sa thermorégulation, la température apparaît à son niveau antérieur.

Pour qu'un état d'hyperthermie puisse être qualifié de fièvre et qu'une substance hyperthermisante puisse être qualifiée de pyrétique, l'hyperthermie doit être indépendante de la température ambiante entre certaines limites de ses variations. Jusqu'à présent, comme nous le verrons, il n'y a que les agents infectieux, en dehors des lésions des centres nerveux, qui aient donné une fièvre expérimentale.

#### *α. Le mécanisme de la fièvre.*

On peut affirmer *a priori* que la cause première de la fièvre ne saurait résider ni dans une modification de la déperdition calorifique ni dans une modification de la production calorifique. En effet, si c'était une déperdition insuffisante qui était la cause de la fièvre, il suffirait de l'augmenter comme il a été dit plus haut pour voir la fièvre disparaître. Or, que voit-on dans ce cas ? On voit la production calorifique augmenter pour compenser la déperdition et maintenir la température de fièvre. De même la fièvre ne saurait avoir pour cause une calorification excessive, car dans le travail musculaire elle peut être bien plus élevée sans produire une notable élévation de la température.

Augmentation de la production et diminution de la déperdition calorifiques dans la fièvre ne sont pas ses causes mais les moyens par lesquels le centre thermorégulateur maintient la fièvre, de même qu'il maintient normalement l'homéothermie.

#### *β. La thermorégulation dans la fièvre pyocyannique.*

Dans la fièvre pyocyannique du rat, par exemple, la température du corps est indépendante de celle du milieu. Il s'agit donc d'une

véritable fièvre. Comme on devait s'y attendre, la thermorégulation chimique est conservée ; le métabolisme de base est augmenté, le métabolisme de sommet abaissé, mais l'accommodation de la thermogénèse n'en subsiste pas moins (GIAJA et CHAHOVITCH [69]).

b) *Les substances dites pyrétiques.*

Il y a des substances chimiques telles que les phénols dinitrés et la  $\beta$ -tétrahydronaphtylamine, provoquant l'hyperthermie dans cer-

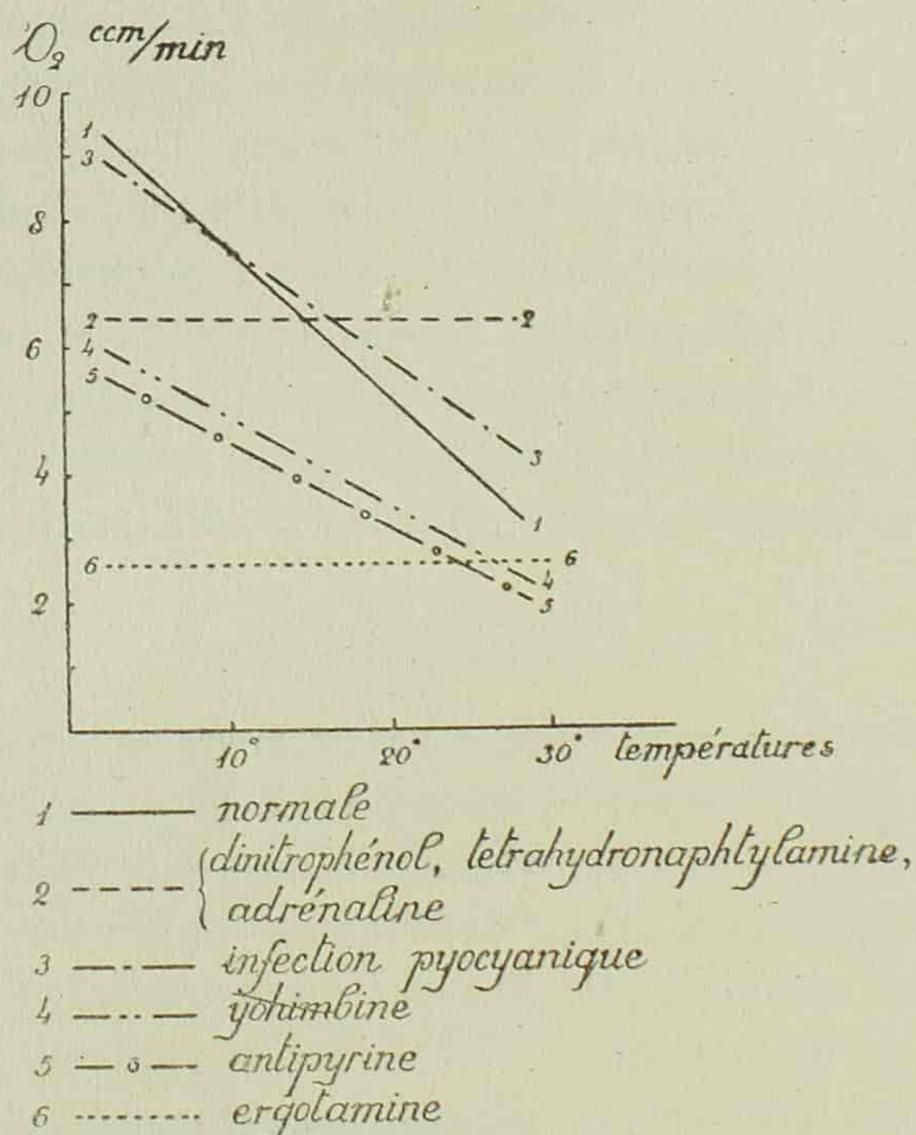


FIG. 10. — Modifications de la thermorégulation chimique chez le rat.

taines conditions, c'est-à-dire ayant un effet pyrétique. Cependant au point de vue de la thermorégulation leur effet est différent de celui des agents infectieux et l'hyperthermie qu'ils provoquent n'est pas de la fièvre. En effet, tandis que dans la fièvre pyocyannique la thermorégulation chimique est conservée, elle est supprimée dans le cas des substances pyrétiques mentionnées. Ces substances bloquent la calorification à un niveau plus ou moins élevé au-dessus du métabolisme de base normal, supprimant la thermorégulation chimique (fig. 10). Ces substances semblent avoir un double effet, l'un central

consistant en la suppression de la thermorégulation chimique, l'autre périphérique portant directement sur l'intensité des combustions dans les cellules. La production calorifique étant ainsi bloquée, la température de l'organisme sous l'effet de ces substances varie avec celle du milieu ambiant. Ainsi à des températures élevées, voisines de la neutralité thermique, elles produisent de l'hyperthermie, tandis qu'à des températures plus basses, auxquelles l'organisme normal maintient sa température constante, ces substances produisent de l'hypothermie. Entre les deux, elles peuvent être sans effet sur la température corporelle.

Par conséquent, ces substances ne sont pas pyrétiques dans la pleine acception de ce terme, puisqu'elles peuvent aussi bien provoquer de l'hyperthermie que de l'hypothermie. Il serait plus exact de les désigner par « substances bloquant la thermogenèse ».

Ces substances, comme on pouvait le prévoir, peuvent même jouer le rôle d'antipyrétiques. Si on fait agir la  $\beta$ -tétrahydronaphtylamine, comme l'a fait DIMITRIJEVIĆ [42], sur le rat à l'état de fièvre pyocyannique, à une température ambiante assez basse à laquelle il y a production d'une certaine proportion de chaleur réglable de la thermorégulation chimique, la substance en question supprimant cette thermorégulation, la calorification devient insuffisante et la fièvre est supprimée ou même remplacée par de l'hypothermie.

Selon GIAJA et DIMITRIJEVIĆ [74], l'adrénaline également appartient à ces substances bloquant la thermogenèse, ce qui explique les assertions contradictoires des auteurs au sujet de son effet sur la température des homéothermes. Selon la température ambiante à laquelle on expérimente, et selon l'effet de cette température sur l'espèce animale en question, elle produira de l'hyperthermie ou de l'hypothermie.

Les résultats précédents concernent le rat. On peut prévoir que chez les animaux de plus forte taille dont la courbe de la thermorégulation chimique est plus étendue et moins inclinée on devra s'adresser à des températures ambiantes plus basses pour observer l'effet hypothermisant des substances dites pyrétiques.

### c) *Les antipyrétiques.*

De même qu'une substance pyrétique proprement dite doit provoquer de l'hyperthermie indépendamment de la température



	Métabolisme de base	Thermorégulation chimique	Métabolisme de sommet	Déperdition calorique	Température corporelle
Infection pyocyannique	augmenté	conservée	abaissé	diminuée	fièvre, hyperthermie (indépendante du milieu)
Dinitrophénol (1-2-4)	augmenté	supprimée	égal au métabolisme de base	augmentée	dépend du milieu
Tétrahydro-naphtylamine ( $\beta$ -)	»	»	»	»	»
Adrénaline	»	»	»	»	»
Ergotamine	abaissé	supprimée	—	augmentée (sauf à la neutralité thermique)	hypothermie (sauf à la neutralité thermique)
Yohimbine [43 bis]	abaissé	conservée	—	augmentée	»
Antipyrine	abaissé	conservée	—	»	hypothermie (indépendante du milieu)

ambiante, une substance sera un antipyrétique si son effet se manifeste dans les mêmes conditions. C'est le cas de l'antipyrine (DIMITRIJEVIĆ [44]). Cette substance abaisse la courbe de la thermogénèse, tout en conservant l'accommodation chimique. Sa courbe est parallèle à celle de la fièvre (fig. 10).

L'ergotamine, d'après DIMITRIJEVIĆ [43], est également une substance bloquant la thermogénèse, mais au contraire du dinitrophénol et de la  $\beta$ -tétrahydro-naphtylamine, elle la bloque à un niveau bas, inférieur à celui du métabolisme de base. Aussi cette substance est toujours plus ou moins hypothermisante par son effet, aux températures ambiantes inférieures à la neutralité thermique. Lorsque la thermorégulation chimique est supprimée par section de la moelle cervicale, il n'y a plus de fièvre infectieuse. Mais, selon ISENSCHMID, dans ce cas la fièvre peut être obtenue par la  $\beta$ -tétrahydro-naphtylamine et l'adrénaline. Ce fait s'explique parfaitement par ce que nous venons de dire au sujet de ces substances. Elles suppriment la thermorégulation chimique ; par conséquent si celle-ci est déjà sup-

primée, leur effet, qui se porte sur la dépense indépendante de celle de la thermorégulation chimique (effet direct sur les combustions cellulaires (MAGNE, MAYER et PLANTEFOL [131 bis]) n'en sera pas modifié.

Tandis que l'atropine n'a pas d'effet sur la thermorégulation du rat, ne modifiant ni son métabolisme de base ni son métabolisme de sommet, la pilocarpine élève fortement le premier et abaisse le second au même niveau, de sorte que la thermorégulation chimique en est supprimée. L'atropine supprime cet effet de son antagoniste. En l'absence de surrénales, l'effet mentionné de la pilocarpine ne se manifeste pas (GIAJA et CHAHOVITCH [69]).

Sur le tableau précédent et la figure 10 sont représentées les modalités de l'action de quelques substances sur la thermorégulation.

## 2. L'HYPOTHERMIE.

Conformément au cadre de cette Monographie, il ne sera ici question que de l'hypothermie en rapport avec l'homéothermie et la thermogénèse.

Quel est le degré d'hypothermie compatible avec la survie ? D'après MAUREL et LAGRIFFE [141], la vie du lapin est gravement compromise par un refroidissement au-dessous de 25° ; au-dessous de 20° il est condamné. Pour LEFÈVRE [121], il y a à 25° une limite critique pour le lapin, au-dessous de laquelle l'homéotherme est entraîné dans la chute généralisée finale qui conduit rapidement à la mort entre 17 et 20° ; toutefois, avec d'infinies précautions on peut à l'aide de bains progressivement chauffés sauver le lapin refroidi même à 20°. D'après A. MAYER et G. NICHITA [142], 26° est la température extrême permettant la survie du lapin. Pour le rat cette température est au-dessous de 20° (GIAJA et GELINEO [78 bis]). Le dindon refroidi à 25°, c'est-à-dire 14° au-dessous de la température normale, est sauvé par réchauffement artificiel (ALEXANDRE GIAJA [65]).

Comment se comporte la thermogénèse au cours de l'hypothermie ? Un fait domine la question de l'hypothermie, à savoir qu'elle ne déprime pas la thermogénèse tant qu'elle n'a pas dépassé une certaine valeur ; au contraire, elle l'incite dans certaines conditions. QUINQUAUD [169] a montré sur le chien que la production calorifique reste supérieure à ce qu'elle est dans les conditions dans lesquelles l'organisme n'a pas à lutter contre le froid, tant que sa température

centrale n'a pas baissé au-dessous de 30°. PFLÜGER [159] a montré que le lapin maintenu dans un bain froid a une thermogenèse plus élevée lorsqu'il commence à se refroidir que lorsque sa température était normale. LEFÈVRE fait des constatations semblables dans ses études détaillées sur l'homme.

Dans l'étude de l'influence de l'hypothermie sur la thermogenèse il faut dégager cet effet de celui de la température ambiante. Aussi faut-il mesurer les échanges à une même température ambiante de l'animal préalablement refroidi à divers degrés. En opérant de cette façon, A. MAYER et G. NICHITA [142] constatent que le lapin refroidi à 29° puis replacé à 18° (température de sa neutralité thermique) augmente ses échanges de 100 % par rapport à ce qu'ils étaient à la même température avant l'apparition de l'hypothermie. Refroidi entre 29 et 26° puis replacé à 18°, ses échanges sont notablement moins intenses (jusqu'à 40 %) que normalement à la même température ambiante. Analysant les effets de l'hypothermie sur la calorification du rat, GIAJA et GELINEO [78 bis] arrivent aux conclusions suivantes : à la neutralité thermique (32°), le rat en hypothermie provoquée par le froid accuse une consommation d'oxygène d'autant supérieure à celle du métabolisme de base que l'hypothermie est plus profonde, tant qu'elle est au-dessus de 20°. A hypothermie égale (jusqu'à la limite indiquée), la calorification est plus intense aux températures inférieures à la neutralité thermique qu'à celle-ci. Le « froid extérieur » ajoute donc son effet à celui du « froid intérieur ». Cet effet se manifeste d'une façon évidente dans l'étude de la thermogenèse aux températures inférieures à la limite de la résistance homéotherme : lorsque la température ambiante continue à baisser au-dessous de la température critique inférieure, on constate que la production calorique continue à augmenter avec la baisse de la température ambiante ; à l'état d'hypothermie le rat répond donc au froid extérieur tout comme à l'état normal (fig. 5, p. 11), cette réaction étant toutefois de durée limitée par suite de la marche progressive de l'hypothermie.

L'homéotherme lutte contre le refroidissement non seulement en augmentant ses combustions sous l'influence de l'hypothermie, comme nous venons de le voir, mais aussi en diminuant ses pertes, puisque dans les expériences de MAYER et NICHITA [142] le lapin refroidi et placé à 18° se réchauffe malgré une calorification de 40 % plus faible que normalement à la même température ambiante. Ce

fait est à rapprocher de la conclusion de LEFÈVRE : « A température égale du réfrigérant, la vitesse moyenne du réchauffement est d'autant plus grande que la durée de la réfrigération (et par suite de la dépression centrale) a été plus considérable. »

Dans ces phénomènes de réchauffement il y a chez le lapin une part appartenant au travail musculaire, ainsi que le témoigne l'augmentation de l'acide lactique dans le sang (MAYER et NICHITA). Lorsque le lapin est refroidi jusqu'à 27-28°, il ne présente ni frisson, ni mouvements, étant engourdi par le froid, mais il se réchauffe quand même, avec une calorification diminuée ; il en est de même de l'animal anesthésié par la morphine ou le somnifène.

Quel que soit le mécanisme de l'effet thermogène de l'hypothermie, celle-ci agit sur les homéothermes à l'inverse de ce qui se passe chez les poïkilothermes ; chez ceux-ci les échanges baissent avec la température corporelle, chez les homéothermes ils augmentent. Est-ce dire que l'activité cellulaire est influencée inversement par la température dans ces deux cas ? C'est par des mécanismes spéciaux à l'homéotherme (réactions musculaires, action directe ou indirecte du système nerveux sur les combustions) que celui-ci contre-balance, et au delà, l'action dépressive du froid sur les combustions cellulaires. L'utilité de ces mécanismes pour l'homéothermie est évidente : un fléchissement de la température de l'homéotherme sous l'influence du froid provoque une calorification supplémentaire au lieu de déprimer ses combustions, ce qui le place dans des conditions favorables à la récupération de sa température normale.

L'hypothermie provoquée par l'asphyxie agit, d'après GELINEO [58] sur la thermogenèse de la même manière que l'hypothermie *a frigore*.

LEFÈVRE a étudié la façon dont s'installe l'hypothermie chez l'homme sous l'effet du bain froid. Au début l'organisme répond au froid par une faible élévation de sa température, puis apparaît l'hypothermie, faible au début avec arrêt à ce niveau pendant un certain temps. La température tombe ensuite par degrés, avec arrêts à des niveaux de plus en plus bas, ce qui a fait dire à LEFÈVRE que l'organisme emploie une tactique de défense contre le froid consistant en reculs successifs d'une position à une autre.

Chez les animaux on constate le même fait (GIAJA et GELINEO [80]). Autrement dit, entre l'homéothermie parfaite et l'envahissement brusque de l'organisme par le froid, il y a un état inter-

médiaire dans lequel l'organisme lutte énergiquement contre le froid tout en se refroidissant lentement et par étapes. L'apparition de l'hypothermie dans ce cas n'est pas un signe que l'organisme ait abandonné la lutte, mais au contraire que son appareil thermorégulateur est actif au plus haut degré.

En dehors de cette hypothermie exogène, il y a des hypothermies endogènes. Il y a l'hypothermie des convalescents de certaines maladies. Cette hypothermie doit être le pendant de la fièvre, l'organisme réglant sa température à un niveau inférieur au normal, par suite de la dépression des centres thermorégulateurs.

Nous avons vu que des substances dites pyrétiques provoquent l'hypothermie aussi bien que l'hyperthermie selon le niveau de la température ambiante. Cette hypothermie, contrairement à la précédente, est la conséquence de la suppression de la thermorégulation.

### 3. LA PRESSION BAROMÉTRIQUE ET LA THERMORÉGULATION.

Dans les recherches anciennes sur cette question on ne tenait guère compte de l'état de la thermorégulation dans lequel se trouvait l'homéotherme en expérience. Or, comme nous allons le voir, l'effet de la dépression barométrique est différent, selon qu'on y expose l'homéotherme à sa neutralité thermique ou à des températures inférieures à celle-ci.

Les tensions d'oxygène et les pressions barométriques supérieures à la normale (150 mm. pour la première, 760 mm. pour la seconde), ne semblent pas affecter la thermorégulation, au moins tant qu'elles ne sont pas excessives pour provoquer les troubles généraux connus. Ni la calorification de fond, ni la résistance au froid ne sont sensiblement modifiées lorsque l'air ordinaire est remplacé par de l'oxygène pur. Lorsque la pression passe de une à dix atmosphères, la consommation d'oxygène du lapin passe de 33,3 à 40,4 (BUCCIARDINI, LEONARDI et FERRARINI [28 bis]).

Tout autre est l'effet des tensions de l'oxygène et de la pression de l'air inférieures à leur valeur normale.

Il y a lieu de distinguer leur effet sur le métabolisme de base de celui sur la thermorégulation chimique. Le premier n'est pas sensiblement affecté par la dépression barométrique ou la diminution de la tension partielle de l'oxygène jusqu'à la limite compatible avec la

vie (LINTZEL [120], GIAJA et GELINEO [81]). Par contre, la thermorégulation chimique est dans son intensité entravée par la dépression barométrique ou la diminution de la tension de l'oxygène (LINTZEL, MAYER et collaborateurs, GIAJA et GELINEO).

Par conséquent, si l'animal est placé à sa neutralité thermique, la dépression barométrique n'a aucun effet appréciable ni sur ses combustions ni sur sa température. Par contre, aux températures inférieures à la neutralité thermique, les échanges en sont diminués et l'hypothermie fait son apparition. Avec le rat ce dernier phénomène est déjà très prononcé lorsque la pression diminue de un tiers de sa valeur normale (520 mm. Hg, correspondant à l'altitude de 3.000 m. environ) et qu'il se trouve à la température ambiante de 17°. Ce fait a été retrouvé par GIAJA chez d'autres animaux, oiseaux et mammifères. Il est probable que la dépression barométrique entrave également la thermorégulation chimique de l'homme. Toutefois celle-ci ne doit pas être mise en jeu dans de fortes proportions dans les conditions usuelles de protection contre le froid des aviateurs.

Il est fort probable que l'organisme peut s'adapter à la dépression barométrique au point de vue des effets mentionnés. Tandis que divers oiseaux tombaient en hypothermie lorsque nous les exposions à une dépression correspondant à l'altitude de 3.000 m. la température extérieure étant notablement au-dessus de 0°, on a observé des homéothermes, oiseaux et mammifères à des altitudes bien plus grandes. Le vol des oiseaux aux altitudes de 4.500 à 5.000 m. a été confirmé par plusieurs observateurs. D'après HUMBOLD le condor survole la Cordillère à l'altitude de 6.300 m. L'astronome Ricco a vu à Palerme des grues voler à 8.000 m. On trouve des mammifères jusqu'à la limite de la neige perpétuelle, à 4.500-5.000 m.

La thermorégulation chimique persistant dans la fièvre pyocyannique du rat, on peut l'entraver par diminution de la pression barométrique ; la disparition de la température de fièvre en est la conséquence [75 bis].

### IX. — Le système nerveux et la thermorégulation.

La régulation de la température par le jeu combiné des nombreux mécanismes que nous avons passés en revue, nécessite, de toute évidence, une coordination nerveuse.

Tous les mécanismes physiologiques de la thermorégulation sont sous la dépendance du système nerveux. De nombreux faits le démontrent. Cependant nous ne sommes pas en état, dans l'état actuel de nos connaissances, de construire une image complète de ce mécanisme de régulation et de coordination qui réussit à maintenir la température de l'homéotherme à un niveau presque invariable dans des conditions, aussi bien internes qu'externes, extrêmement différentes.

La thermorégulation se faisant par plusieurs mécanismes de nature différente (production calorique, sudation, phénomènes vaso-moteurs, modifications du plumage ou du pelage, frisson, polypnée...) il n'y a pas de doute qu'elle ne relève pas d'un centre nerveux unique et qu'elle doit emprunter diverses voies de conduction nerveuse. Mais d'autre part la coordination des divers mécanismes, par laquelle l'homéothermie est réalisée, nécessite un centre supérieur de thermorégulation.

Quoique diverses parties du cerveau peuvent expérimentalement agir sur la thermorégulation, il semble bien démontré actuellement, surtout depuis les travaux de ISENSCHMID, KREHL et SCHNITZLER [103], que c'est dans la région hypothalamique, spécialement dans le *tuber cinereum*, que se trouve l'appareil central de la thermorégulation. Chez le lapin les hémisphères et les corps striés peuvent être enlevés sans que la thermorégulation soit troublée. Par contre si l'ablation atteint la limite entre les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux, la thermorégulation est supprimée. Ce trouble est dû à la suppression du *tuber cinereum* et des régions avoisinantes.

Cette partie du cerveau est en rapport avec les divers mécanismes de la thermorégulation : sudation, polypnée, innervation des vaisseaux, intensité des échanges, frisson thermique, innervation des pilomoteurs. Elle doit donc être en rapport avec les systèmes sympathique et parasympathique.

Chez le pigeon l'ablation des hémisphères n'abolit pas la thermorégulation (ROGERS [174], KAYSER [106]). La cautérisation des couches optiques supprime, de même que chez le lapin, la thermorégulation. Cependant on ne réussit à supprimer la thermorégulation d'une façon durable par des interventions sur l'hypothalamus que lorsque les hémisphères ont été préalablement enlevés.

Le centre de la thermorégulation peut être directement influencé.

BARBOUR [12], en faisant circuler dans un tube enfoncé dans la région frontale du thalamus de l'eau à différentes températures, constate que si la température est au-dessous de 33° il y a élévation de la température rectale, tandis qu'il y a abaissement de celle-ci si la température de l'eau est au-dessus de 42°.

Selon DONTAS [45] la polypnée thermique n'apparaît chez le chien qu'à la suite d'une élévation de la température du sang. L. VIŠNJIĆ [197] constate également chez la tourterelle qu'il doit y avoir une élévation de la température cloacale d'au moins 0,5° pour que la polypnée apparaisse. La polypnée thermique serait donc d'origine centrale, produite par l'effet de la température élevée du sang sur le centre de la thermorégulation. Selon DONTAS l'excitabilité de ce centre dans ce cas dépend du métabolisme de l'eau. Dans la soif elle est très abaissée de sorte que l'hyperthermie doit atteindre 2-3° pour provoquer la polypnée.

Ce mécanisme de thermorégulation par action centrale de fortes variations de la température du sang ne doit jouer un rôle que dans l'hyperthermie et l'hypothermie ; il explique le fait que l'hypothermie, comme nous l'avons vu, augmente les échanges. Dans d'autres conditions l'homéotherme règle sa température sans qu'il y ait des modifications notables de la température de son milieu intérieur, ce qui ne signifie pas, comme nous le verrons plus loin, que le mécanisme central de la thermorégulation ne repose pas sur des faibles variations de la température de ce milieu.

De même les modifications de la densité du sang sous l'influence de la température ambiante, mises en évidence par BARBOUR [12 bis] et les effets de ces modifications sur la thermorégulation ne sauraient être le principal mécanisme de la thermorégulation, celle-ci se faisant instantanément, tandis que les modifications de la concentration du sang sous l'effet des variations de la température ambiante nécessitent, sans doute, un certain temps pour s'établir.

La température ambiante ou mieux l'intensité de la déperdition calorifique à la surface du corps doit être l'excitant principal de la thermorégulation, transmis par voie nerveuse au centre thermorégulateur. Quelles sont ces voies ?

La section de la moelle chez le lapin au-dessus de la VI<sup>e</sup> vertèbre dorsale supprime la thermorégulation physique mais ne supprime pas la thermorégulation chimique (FREUND [50]). Les échanges sont fortement augmentés par suite de la déperdition calorifique

plus élevée consécutive à la vaso-dilatation périphérique. Ces résultats ont été confirmés sur le pigeon par KAYSER [106]. La transmission des excitations thermiques périphériques semble se faire donc non seulement par les nerfs cérébrospinaux mais aussi par le système sympathique (FREUND et JANSSEN [54]). La section de la moelle cervicale supprime aussi bien la thermorégulation physique que la thermorégulation chimique et la température de l'animal varie avec celle du milieu et dans le même sens.

Quelles sont les voies centrifuges de la thermorégulation ? Pour la thermorégulation physique ce sont les nerfs moteurs des organes prenant part à ce mécanisme : nerfs de l'appareil respiratoire pour la polypnée, nerfs vaso-moteurs, nerfs des glandes sudoripares, etc. La question se pose particulièrement pour la thermorégulation chimique, mais on ne peut y répondre d'une façon précise puisque l'on n'est pas encore fixé sur le mécanisme et le siège de cette thermorégulation. Il semble toutefois que l'intégrité des nerfs moteurs cérébrospinaux de la plupart des muscles n'est pas indispensable à la thermorégulation chimique, ainsi que le témoigne la conservation de celle-ci après la section dorsale de la moelle. On a admis que c'est au système sympathique qu'appartiendrait la conduction des incitations vers les organes de la calorification de la thermorégulation chimique. Cependant l'accord est loin d'être complet à ce sujet (F. C. NEWTON [149], KURÉ, ARAKI et MAÉDA [111]).

Si après la section de la moelle dorsale, la thermorégulation étant conservée, on sectionne les vagues au-dessous du diaphragme ou si l'on extirpe le ganglion étoilé, la régulation chimique est supprimée.

Une question intéressante, restée jusqu'à présent sans aucune réponse est celle du mécanisme du niveau absolu de la température de l'homéotherme. Quelle est la cause qu'un homéotherme dès que sa température centrale s'éloigne de 37° environ met en jeu les mécanismes la ramenant à ce niveau normal ? Dans un appareil physique de régulation de la température, thermostat, étuve, le niveau auquel la température est réglée dépend du fait qu'il se produit à cette température un phénomène réversible (ouverture et fermeture d'un courant électrique ou élévation ou abaissement d'une flamme chauffante, etc.). Dans la thermorégulation physiologique il doit y avoir également un phénomène réversible, quelques modifications physico-chimiques se produisant à la température que l'ho-

méotherme tend à maintenir ainsi automatiquement. Quelles sont ces modifications nous l'ignorons complètement. Toutefois ce problème n'est pas particulier à la thermorégulation. Il se pose pour toutes les nombreuses régulations se faisant à un niveau absolu, telle la glycémie et les autres éléments de la constance du milieu interne.

Comme nous l'avons remarqué, il est difficile d'admettre que ce sont seules les variations de la température du sang qui en agissant sur le centre de la thermorégulation assureraient celle-ci. C'est l'intensité de la déperdition calorifique à la surface qui doit être l'excitant et le point de départ du mécanisme de la thermorégulation. Cependant on ne peut imaginer ce mécanisme sans un effet direct central de la température du sang. En effet, lorsque l'excitation périphérique produite par le froid, par exemple, provoque une élévation des combustions, celle-ci doit être exactement proportionnée à l'augmentation de la déperdition. On ne voit pas quel pourrait être le contrôle de cette concordance si ce n'est la température centrale elle-même.

Dans les appareils physiques de régulation de la température, on sait que celle-ci n'est jamais absolument constante et que c'est précisément par les variations de celle-ci que la température est maintenue à un niveau relativement constant, la baisse de la température provoquant son élévation et inversement. Il doit en être de même dans le mécanisme de la thermorégulation physiologique.

Les expériences de GASNIER et MAYER [57] montrent que chez le lapin placé à une température constante, la production calorifique considérée pour des périodes assez longues de durée est remarquablement constante. Mais il n'en est plus ainsi si l'on décompose ces périodes en de brefs espaces de temps. Dans ce cas la production calorifique varie, oscillant autour d'une valeur moyenne. Comme le disent ces auteurs, « la thermorégulation résulte bien de la réponse de la thermogénèse à la thermolyse, mais de plus partiellement des compensations entre les excès et les défauts de la thermolyse ». « Ni les deux formes de la thermolyse, ni la thermogénèse ne demeurent jamais constantes et, par conséquent, ce n'est que statistiquement que, sur un même animal, il existe un rapport entre l'intensité des échanges et celle de la perspiration. La thermorégulation résulte d'un jeu de compensations qui se font à chaque instant et qui sont plus ou moins strictes, entre trois facteurs : thermogénèse,

thermolyse latente, thermolyse sensible. Ce n'est qu'en considérant des périodes d'assez longue durée que l'on constate une proportionnalité entre la production et les deux formes de déperdition de chaleur. »

Ce jeu de compensations implique des variations de la température centrale aussi minimales qu'elles soient, et l'on peut dire également de la constance de la température centrale qu'elle n'est réalisée que statistiquement. Ces oscillations de la température du centre thermorégulateur, corollaire des faits concernant la thermogenèse et la thermolyse, sont précisément, comme nous l'avons vu, un facteur théoriquement indispensable du mécanisme de la thermorégulation.

### X. — Les sécrétions internes et la thermorégulation.

De nombreux faits démontrent que les sécrétions internes, surtout celles des glandes thyroïdes et surrénales, exercent une influence sur la thermorégulation, sans que l'on puisse préciser leur rôle dans le mécanisme de la thermorégulation normale.

L'ablation de la *thyroïde* trouble la thermorégulation, mais ne la supprime pas, comme le pensait BOLDYREFF [26]. ISEN-SCHMID [99] ne constate pas de modification importante de la thermorégulation chez le lapin à la suite de l'ablation complète de la glande thyroïde. Chez le rat, ЧАHOVITCH [31] constate un abaissement du métabolisme de base et du métabolisme de sommet, plus important pour le dernier que pour le premier. Ainsi tandis que le métabolisme de base à la suite de la thyroïdectomie tombe de 5,83 calories (kgr.-h.) à 4,90 calories, le métabolisme de sommet tombe de 17,64 à 9,31. Ce dernier est relevé par administration d'extraits de la glande sans qu'il soit possible de dépasser son niveau normal.

On sait que l'augmentation des échanges dans la maladie de BASEDOW et leur abaissement dans le myxœdème dépendent de l'hyperfonctionnement, respectivement de l'hypofonctionnement thyroïdien. Les auteurs sont d'accord pour attribuer à la thyroxine injectée à l'animal normal une élévation considérable de ses échanges. Injectée aux hibernants elle les réveille de leur torpeur (ADLER [1]).

L'ablation des *capsules surrénales*, de même que de la thyroïde,

trouble profondément la thermorégulation quoique les auteurs ne soient pas complètement d'accord sur la nature de ces troubles. Dans cette question, il est absolument nécessaire de tenir compte de la température ambiante pour savoir s'il s'agit de trouble du métabolisme de base ou de la thermorégulation chimique. AUB, FORMAN et BRIGHT [8] constatent chez le chat privé de surrénales une baisse importante du métabolisme de base. MARINE et BAUMANN [137] obtiennent chez le lapin des résultats fort variables à ce sujet. GIAJA et CHAHOVITCH [70] constatent que l'ablation complète des surrénales chez le rat ne modifie pas son métabolisme de base mais supprime toute thermorégulation chimique, de sorte que l'animal se refroidit à des températures inférieures à sa neutralité thermique. L'injection d'adrénaline relève la production calorifique dans ces conditions de température ambiante.

Au sujet de l'effet de l'adrénaline sur la thermorégulation et les échanges de l'homéotherme normal l'accord des auteurs est encore loin d'être complet. Il nous semble que cela tient à ce que l'on n'a pas toujours opéré dans des conditions comparables d'homéothermie, que l'on n'a pas distingué les divers éléments de la thermorégulation au point de vue de l'action de l'adrénaline. GIAJA et DIMITRIJEVIĆ [74] constatent que chez le rat l'adrénaline injectée à la dose de 0,2 milligramme par 100 grammes élève fortement le métabolisme de base et supprime complètement la thermorégulation chimique. Autrement dit, l'adrénaline bloque la thermogénèse à un niveau invariable et elle est à ce point de vue comparable au dinitrophénol et à la  $\beta$ -tétrahydronaphtyalmine. Il en résulte que son effet sur la température corporelle dépend de la température ambiante : aux températures voisines de la neutralité thermique elle provoque de l'hyperthermie, aux températures plus basses de l'hypothermie.

L'élévation du métabolisme de base sous l'effet de l'adrénaline peut être très forte, atteignant même la valeur du métabolisme de sommet (GIAJA et CHAHOVITCH [69]).

Ces faits montrent que l'adrénaline pourrait jouer un rôle dans le mécanisme de la thermorégulation chimique par sa forte action thermogène ; toutefois elle est, comme nous venons de le voir, à la fois thermogène et bloqueuse de la thermogénèse.

Vu la proximité de l'*hypophyse* du tuber cinereum, il est difficile de décider si les troubles de la thermorégulation constatés à la suite

d'interventions sur cette glande la concernent elle-même ou bien s'ils se rapportent au tuber. Aussi les auteurs ne sont pas d'accord sur la signification de l'hypothermie observée à la suite de l'ablation de l'hypophyse, pas plus qu'au sujet de l'effet des extraits hypophysaires sur la thermorégulation.

La thermorégulation n'est pas sensiblement modifiée chez le chien privé de *pancréas*, qui conserve intacte sa thermorégulation chimique : métabolisme de base (Louis HÉDON [94]) et métabolisme de sommet n'ont pas une valeur inférieure à celle qu'ils avaient chez l'animal normal (M. VICHNJITCH, GIAJA et CHAHOVITCH [198]). Chez l'homme diabétique également on n'observe pas de troubles notables de la thermorégulation.

L'insuline n'a que peu ou pas d'influence sur le métabolisme de base, mais elle abaisse fortement le métabolisme de sommet (de 35 % environ), de sorte que la puissance d'accommodation de la thermogenèse en est fortement diminuée (GIAJA et CHAHOVITCH [69 b]).

Des troubles profonds de la thermorégulation sont observés chez le lapin à la suite d'injections d'insuline : fléchissement de la température alors que la production calorique est encore normale (NOYONS, BOUCKAERT et SIERENS [152]).

La *rate* ne semble pas avoir chez l'homme un rôle important dans la thermorégulation (ISENSCHMID [102]). L'ablation de la rate chez le rat ne produit qu'une baisse passagère du métabolisme de sommet. Selon ASHER et STREULI [7] et DANOFF [39], la rate agirait sur les échanges d'une façon antagoniste à celle de la thyroïde.

La castration double du rat produit un abaissement considérable du métabolisme de sommet (CHAHOVITCH et M. VICHNJITCH [33]), de sorte que l'accommodation de la thermogenèse s'en trouve réduite.

Les résultats obtenus jusqu'à présent sur l'influence des sécrétions internes sur les échanges donnent l'impression que celles-ci concernent plutôt l'intensité des échanges que le mécanisme de la thermorégulation. En tout cas il n'est pas démontré que la thermorégulation se fait par l'intermédiaire des sécrétions internes.

## XI. — Thermorégulation et civilisation.

Si le climat exerce une influence sur la civilisation, cette influence doit être en rapport avec la fonction de thermorégulation. C'est par l'état physiologique différent qu'ils produisent que divers climats agissent sur l'activité physique et intellectuelle de l'homme.

La zone de la thermorégulation physique, c'est-à-dire les températures ambiantes supérieures à la neutralité thermique, ne sont pas propices au travail musculaire pas plus qu'à l'activité mentale. La sudation continue impose à tout instant un sentiment désagréable de lutte contre la chaleur qui accable et fatigue.

Les températures inférieures à la neutralité thermique, lorsqu'elles ne sont pas trop basses, sont favorables à l'activité physique, la chaleur du travail musculaire étant utilisée dans la marge de la thermogenèse. Pour le travail intellectuel il n'y a pas de doute que les températures voisines de la neutralité thermique sont les plus favorables à l'activité intellectuelle.

Actuellement, l'homme est mieux armé dans la lutte contre le froid que dans celle contre le chaud. Par ses vêtements il peut régler sa déperdition calorique d'une façon presque illimitée ; d'autre part, l'élévation de la température ambiante de ses habitations ne présente aucune difficulté particulière. Il en est tout autrement de la lutte contre le chaud. Les moyens d'augmenter la déperdition d'une façon pratique, compatible avec les diverses occupations habituelles, sont fort réduits. Une fois les vêtements supprimés, tous les moyens de lutte contre le chaud sont épuisés du côté vestimentaire. D'autre part, l'abaissement de la température ambiante des habitations est un problème autrement compliqué que celui de son élévation. Le jour où l'on pourra maintenir la température des demeures à 10°, 20°, 30° et plus au-dessous de la température extérieure, aussi simplement que l'on réussit à l'élever par le chauffage, un des grands obstacles à l'activité humaine dans les pays chauds sera levé. Les climats chauds ont ensuite un inconvénient pour l'homme par le fait même qu'ils sont propices à la vie des poïkilothermes. Les insectes, divers parasites y trouvent leur milieu par excellence, ce qui est la cause de maladies humaines particulières aux pays chauds.

Actuellement les centres de civilisation sont surtout dans les

régions tempérées ; les saisons froides sont celles du travail, les saisons chaudes sont celles du repos et de la distraction (vacances, voyages de plaisir). Les anciennes civilisations se sont déployées dans des régions à climats chauds (Égypte, Grèce...). S'il y a eu des civilisations sous presque toutes les latitudes il est incontestable que le climat a eu une forte influence sur leur caractère. Les pays chauds avec leurs nuits étoilées prédisposent à la contemplation et à la méditation (pays d'origine des religions, de la philosophie, de l'astronomie). Il est impossible d'imaginer dans les pays chauds une activité pleine d'agitation, comparable à celle de la civilisation occidentale actuelle. On sait toutes les perturbations qu'apportent à ce type d'activité les extrêmes de température (jours de froid et jours de chaud à New-York, par exemple).

E. HUNTINGTON [98] a essayé de dresser une échelle du degré de civilisation de divers pays par rapport au climat. D'après les résultats d'une enquête sur l'activité dans les fabriques et les écoles aux Etats-Unis selon les saisons et les variations météorologiques, il ressort que la température moyenne de 15° est la plus favorable à l'activité humaine. De plus, les variations fréquentes et modérées de la température et des conditions météorologiques incitent cette activité ; les longues périodes de beau temps ne lui sont pas favorables. Les variations de la température vers le froid sont plus efficaces que celles vers le chaud. Sur ces données HUNTINGTON a dressé une carte de la « distribution de l'énergie humaine », qui coïncide à peu près avec le degré de civilisation des divers pays. Les conditions climatiques les plus favorables seraient réalisées dans le sud de l'Angleterre et le nord de la France.

Il y a, en ce qui concerne l'influence des climats, des différences selon les races humaines. STIGLER [182] a montré que le nègre résiste mieux à la chaleur pendant le travail musculaire intense que l'homme blanc, ce qui tient principalement à son plus fort pouvoir calorique déperditeur par conduction et rayonnement en rapport avec les phénomènes vaso-moteurs périphériques. Ces différences disparaîtraient par l'acclimatation de l'homme blanc au climat tropical.



## BIBLIOGRAPHIE

---

1. ADLER (L.). — *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol.*, 1920, LXXXVI, 159.
2. ALMEIDA (O. DE). — *Journ. de physiol. et pathol. génér.*, 1919, XVIII
3. ALMEIDA (O. DE) et FIALHO (B. DE A.). — *C. R. Soc. de Biol.*, 1924, XCI, 1124.
4. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1925, CXII, 230.
5. — *C. R. Soc. de Biol.*, 1924, XC, 734.
6. ARMSBY (H.), FRIES (J.) and BRAMAN (W.). — *Journ. agricult. Research.*, 1918, XIII, 125.
- 6 bis. ARTUNDO (A.). — Thèse Fac. Méd. Buenos-Aires, 1927.
7. ASHER (L.) u. STREULI. — *Biochem. Zeitschr.*, 1918, LXXXVII.
- 7 bis. ASZODI. — *Biochem. Zeitschr.*, 1921, CXIII, 70.
8. AUB (J.), FORMAN (J.) and BRIGHT (E.). — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1922, LXI, 326.
9. AUB (J.), BRIGHT (E.) and FORMAN (J.). — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1922, LXI, 349.
10. BACQ (Z. M.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1929, V, 497.
11. BALDWIN (P.) and KENDEIGH (C.). — *Scientif. Public. of the Cleveland Museum of Nat. Hist.*, 1932, III.
12. BARBOUR. — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol.*, 1912, LXX, 1.
- 12 bis. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1924, LXVII, 366.
13. BASS (E.). — *Zeitschr. f. Biol.*, 1923, LXXXVIII.
- 13 bis. BENEDICT (F.). — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1916, XLI, 292.
14. — *Bull. de la Soc. d'hyg. aliment.*, 1927, XV.
15. — *Ergebn. d. Physiol.*, 1934, XXXVI, 300.
16. — *The Physiol. of the Elephant.*, Carnegie Institution of Washington, 1936, n° 474.
17. — *The Physiol. of large Reptiles.* Carnegie Institution of Washington, 1932, n° 425.
18. BENEDICT (F.) and FOX (E.). — *Proceedings of the Amer. Philosoph. Soc.*, 1927, LXVI, 511.
19. BENEDICT (F.) et LEE (R.). — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1936, XII, 983.
20. — *Proceedings of the nation. Acad. of Sc.*, 1936, XX, 40.
21. BENEDICT (F.) and MAC LEOD (G.). — *Journ. of Nutrition*, 1929, I.
22. BENEDICT (F.) and MILNER (R.). — *U. S. Dept. of Agr. ; Office of Exper. Stations*, 1907, Bul. 175.
23. BENEDICT (F.) and RITZMAN (E.). — *The Metab. of fasting Steer.* Carnegie Institution of Washington, 1927, n° 377.

24. BERGONIÉ. — C. R. Soc. Biol., 1904, LVI, 431.
25. BOHR (Ch.). — *Skand. Arch. Physiol.*, 1900, X, 413.
26. BOLDYREFF. — *Pflüger's Arch.*, 1913, CLIV.
27. BRUHN (J.) and BENEDICT (F.). — Proceedings of the Amer. Acad. of Arts and Sc., 1936, LXXI.
28. BRUMPT (E.). — Précis de parasitologie. Paris, Masson, 1936.
- 28 bis. BUCCIARDINI (G.), LEONARDI (M.) e FERRARINI (E.). — *Bolletino Società ital. di Biol. sperim.*, 1935, X, 787.
29. BURCKARDT (E.), DONTCHEFF (L.) et KAYSER (Ch.). — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1933, IX, 303.
30. BÜTTNER (K.). — Veröffentlichungen des Preuss. meteorol. Instituts, 1934, n° 404.
31. CHAHOVITCH (X.). — C. R. Soc. Biol., 1929, C, 1220.
32. CHAHOVITCH (X.) et VICHNJITCH (M.). — *Journ. de physiol. et pathol. gén.*, 1928, XXVI, 389.
33. — C. R. Soc. Biol., 1928, XCVIII, 1153.
34. CHEVILLARD (L.). — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1935, XI, 461.
35. CHEVILLARD (L.) et MAYER (A.). — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1935, XI, 199.
36. CHOSSAT. — Mémoires savants étrangers. Acad. des Sciences, VIII, 438.
37. CORDIER (D.) et CHEVILLARD (L.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1935, XI, 199.
38. CRAWFORD. — Cité d'après C. Voit : *Z. f. Biol.*, 1878, XIV, 59.
39. DANOFF. — *Biochem. Zeitschr.*, 1919, XCIII, 44.
40. DEIGHTON. — Proceed. of Roy. Soc. Serie B, 1923, XCV, 340.
41. DELCOURT-BERNARD et MAYER (A.). — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1925, I, 471.
42. DIMITRIJEVIĆ (I. N.). — C. R. Soc. Biol., 1937, CXXIV, 474.
43. — C. R. Soc. Biol., 1937, CXXIV, 509.
- 43 bis. — *Bull. Acad. Roy. Serbe*, B, n° 4, 1938.
44. — *Bull. Acad. Roy. Serbe*, B, n° 4, 1938.
45. DONTAS (S.). — Praktika de l'Académie d'Athènes, 1932, VII, 381.
46. DORNO. — *Meteorol. Zeitschr.*, 1924.
47. DURIG (A.) und LODE (A.). — *Arch. f. Hyg.*, 1900, 46.
48. ENGELMANN (B.). — Arbeitsphysiologie, 1930, II.
49. FABRE (R.) et HIRIBERRY (H.). — C. R. Soc. Biol., 1935, CXVIII, 701.
50. FREUND (H.) und STRASSMANN (R.). — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol.*, 1912, LXIX, 12.
51. FREUND (H.) und GRAFE (E.). — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol.*, 1912, LXX, 135.
52. — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol.*, 1913, LXX.
53. — *Pflüger's Arch.*, 1917, XLVIII.
54. FREUND (H.) und JANSSEN (S.). — *Pflüger's Arch.*, 1923, CC, 96.
55. FREUND (H.) und STRASSMANN (R.). — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol.*, 1912, LXIX, 12.
56. GALBRAITH (J.) and SIMPSON (S.). — *Journ. of Physiol.*, 1905, XXXIII, 225.
57. GASNIER (A.) et MAYER (A.). — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1935, XI, 143.

58. GELINEO (S.). — Glas Srp. kralj. akad., 1931, CXLV, 177.
59. — C. R. Soc. Biol., 1934, CXVI, 672.
60. — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1934, X, 1083.
61. — C. R. Soc. Biol., 1935, CXIX, 643.
62. — C. R. Soc. Biol., 1936, CXXII, 337.
63. GESSLER (H.). — *Pflüger's Arch.*, 1925, CCVII.
64. GESSLER (H.) und FRANKE. — *Plüger's Arch.*, 1925, CCVII, 376.
65. GIAJA (Alex.). — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1931, VII, 13.
66. GIAJA (J.). — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1925, I, 596.
67. — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1925, I, 628.
68. — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1932, VIII, 535.
69. GIAJA (J.) et CHAHOVITCH (X.). — C. R. Soc. Biol., 1925, XCIII, 1330.
- 69 bis. — C. R. Acad. Sc., 1926, CLXXXII, 1292.
70. — C. R. Acad. Sc., 1925, CLXXXI, 885.
71. — C. R. Soc. Biol., Réunion plénière, 1929. Glas Srp. kralj Akad., 1926, CXXII, 61.
72. — C. R. Soc. Biol., 1926, XCIV, 689 ; C. R. Acad. Sc., 1926, CLXXXII, 1292.
73. GIAJA (J.) CHAHOVITCH (X.) et MALEŠ (B.). — C. R. Soc. Biol., 1928, XCVIII, 1155.
74. GIAJA (J.), et DIMITRIJEVIĆ (I. N.). — *Arch. internat. de pharmacodyn. et therap.*, 1933, XLV, 342.
75. — C. R. Acad. Sc., 1932, CXCIV, 829.
- 75 bis. — C. R. Soc. Biol., 1936, CXXII, 641.
76. GIAJA (J.) et GELINEO (S.). — *Bull. Acad. Roy. Serbe*, B, III, 1937, 189.
77. — C. R. Acad. Sc., 1934, CXCVIII, 2277.
78. — C. R. Soc. Biol., 1936, CXXII, 343.
- 78 bis. — *Arch. intern. de physiol.*, 1930, XXXII, 237.
79. — *Ann. de physiol. et de physicochim. biol.*, 1931, VII.
80. — *Arch. intern. de physiol.*, 1933, XXXVII, 20.
81. — C. R. Acad. Sc., 1935, CC, 2115.
82. — C. R. Soc. Biol., 1935, CXIX, 641.
83. GIAJA (J.) et MALEŠ (B.). — C. R. Soc. Biol., 1927, XCVI, 1013.
84. — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1928, IV, 875.
85. — C. R. Soc. Biol., 1926, XCIV, 226.
86. GIAJA (J.) et MARKOVIĆ (L.). — C. R. Soc. Biol., 1933, CXV, 863.
87. GINGLINGER (A.). — Contribution à l'étude de la régulation thermique. Editions universitaires de Strasbourg.
88. GLEY (E.) et ALMEIDA (O. DE). — C. R. Soc. Biol., 1924, XC, 467.
89. GRAFE (E.). — *Ergebnisse der Physiologie*, 1923, XXI, 11.
90. GRAFE (E.), REINWEIN (H.) et SINGER. — *Biochem. Zeitschr.*, 1925, CLXV, 102.
91. HAMON (Fr.), KOLODNY (S.) et MAYER (A.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1935, XI, 211.
92. HARI (P.). — *Pflüger's Arch.*, 1909, CXXX, 90.
93. HARRIS (J.) and BENEDICT (F.). — Publ. of Carnegie Institut., 1919, n° 279.
94. HÉDON (L.). — *Arch. intern. de physiol.*, 1923, XXI, 45.
95. HELLMANN (G.). — *Die Naturwissenschaften*, 1925, n° 41.
96. HESSE (R.). — *Tiergeographie auf ökologischer Grundlage*. Jena, 1924.

- 96 bis. HILL (A. V.). — *Ergebn. der Physiol.*, 1916, XV, 340.
97. HOESSLIN (H. v.). — *Arch. f. Physiol.*, 1888, 323.
- 97 bis. — *Zeitschr. f. Biol.*, 1927, LXXXVI, 569.
98. HUNTINGTON (E.). — *Civilization and Climate*. Yale University Press. New Haven, 1924.
99. ISENSCHMID (R.). — *Med. Klin.*, nos 7 et 8, 1922.
100. — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1920, LXXXVII, 271.
101. — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1923, XCIII.
102. — *In Bethe: Handbuch der norm. und pathol. Physiol.*, 1926, XVIII, 111.
103. ISENSCHMID (R.) und KREHL. — *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1912, LXX, 139.
- 103 bis. ISENSCHMID (R.) und SCHNITZLER. — *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1914, LXXVI, 202.
104. JACQUOT (R.) et MAYER (A.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1926, II, 153.
105. JOLYET et REGNARD. — Cité d'après n° 194.
106. KAYSER (Ch.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1930, VI, 721.
107. KELLNER. — *Die Ernährung der landwirtsch. Nutztiere*. Berlin, 1916.
108. KIKO GOTO. — *Biochem. Zeitschr.*, 1923, 153, 107.
109. KNAUTHE. — *Pflüger's Arch.*, LXXIII, 490.
110. KNIPPING (H.). — *Arch. f. Schiff. u. Tropenhyg.*, 1923, XXVII.
111. KURÉ, ARAKI u. MAÉDA. — *Pflüger's Arch.*, 1930, CCXXV, 372.
112. LAPICQUE (L.). — *Revue Scientifique*, 1909.
113. — *C. R. Soc. Biol.*, 1909, LXVI, 528.
114. — *C. R. Acad. Sc.*, 1921, CLXXII, 1526.
115. LARGUIER DES BANCELS (J.). — *De l'influence de la température extérieure sur l'alimentation*. Paris, 1903, Masson édit.
116. LAVOISIER et SEGUIN. — *Mémoires sur la respiration et la transpiration des animaux*. « Les maîtres de la pensée scientifique ». Paris, 1920, Gauthier-Villars.
117. LE BRETON (E.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1926, II, 606.
118. — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1936, XII, 169 et 301.
119. LE BRETON (E.) et KAYSER (Ch.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1926, CLXXXIII, 397.
120. LINTZEL (W.). — *Pflüger's Arch.*, 1931, VII.
121. LEFÈVRE (J.). — *Chaleur animale et bioénergétique*. Paris, 1911, Masson édit.
122. LEFÈVRE (J.) et AUGUET (A.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1932, VIII, 461.
123. — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1934, X, 1116.
124. — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1933, IX, 1103.
125. LILJENSTRAND (G.). — *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1918, XXXV, 244.
126. LOEWY (A.). — *In Oppenheimer: Handbuch der Biochemie*. Jena, 1911.
127. LOEWY und SCHRÖTTER. — *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.*, 1905, I, 197.
128. MAGNE (H.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1920, LXXXIII, 396.
129. — *C. R. Soc. Biol.*, 1913, LXXV, 679.
130. — *Journ. de physiol. et pathol. génér.*, 1914-1915, XVI, 337 et 360.

131. MAGNE (H.), MAYER (A.) et PLANTEFOL (L.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1926, II, 27.
- 131 bis. — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1932, VIII, 50.
132. MAGNE (H.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1928, IV, 650.
133. MAGNUS LEVY. — In C. Noorden : *Handbuch der Pathol. des Stoffwechsels*. Berlin, 1906.
134. MALEŠ (B.). — Contribution à l'étude de l'énergétique des poïkilothermes. Publ. de l'Acad. Roy. Serbe, 1927 (en serbocroate).
135. — C. R. Soc. Biol., 1925, XCIV, 231.
- 135 bis. MARČETIČ. — *Bull. Acad. Roy. Serbe*, B, 1938, IV.
136. MAREŠ (F.). — C. R. Soc. Biol., 1892, IV, 313.
137. MARINE and BAUMANN. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1921, LVII, 135.
138. MARSHAK et DAVIDOFF. — *Gigiena truda*, 1927, 2 et 3 (en russe).
139. MARTIN (C. J.). — *Philos. transac. Roy. Soc. of London*, 1903, Serie B, CXCIV, 1.
140. MAUREL. — C. R. Soc. Biol., 1884, XXXVI, 588.
141. MAUREL et LAGRIFFE. — C. R. Soc. Biol., 1901, LIII, 176.
142. MAYER (A.) et NICHITA (G.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1928, IV, 933.
143. — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1929, V, 609.
144. — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1929, V, 621.
145. — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1929, V, 774.
146. — C. R. Soc. Biol., 1929, CI, 863.
147. MEYERHOF et WELS. — Cités d'après n° 117.
148. NAKAMURA. — *Journ. of Physiol.*, 1921, LV, 100.
149. NEWTON (F.). — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1924, LXXI, 1.
150. NICHITA et IFTIMESCO. — *Ann. Inst. nation. zootechn. de Roumanie*, 1933, II, 67.
151. NICHITA, TUSCHAK, POPESCO et IFTIMESCO. — *Ann. Inst. nation. zootechn. de Roumanie*, 1933, II, 17.
152. NOYONS, BOUCKAERT et SIERENS. — C. R. Soc. Biol., 1924, XC, 365.
153. PALMER (W.), MEANS (J. H.) et GAMBLE (J. H.). — *Journ. of biol. Chem.*, 1914, XIX.
154. PARNAS (J.). — *Pflüger's Arch.*, 1910, CXXXIV, 441.
155. PEARSE (A.) and HALL (F.). — *Homoiothermism. The Origin of Warm-blooded Vertebrates*. New York, 1928.
156. PEMBRAY. — *Journ. of Physiol.*, 1894, XV, 401.
157. PFLEIDERER (H.). — *Z. f. d. gesamt. exper. Med.*, 1933, XC, 245.
158. — *Strahlentherapie*, 1931, XL, 562.
159. PFLÜGER. — Cité d'après H. Freund : *Naturwissenschaften*, 1923, XI, 787.
160. PICTET (R.). — *Revue scientifique*, 1893, LII, 577.
161. PIÉRON (H.) et TOULOUSE. — C. R. Soc. Biol., 1906, LVIII (II), 520.
162. PLAUT und WILBRAND. — *Zeitschr. f. Biol.*, 1922, LXXXV, 191.
163. PLAUT. — *Zeitschr. f. Biol.*, 1923, LXXVI, 183.
164. POLIMANTI (O.). — *Wiener klin. Wochenschrift*, 1936, n° 30.
165. PORTIER (P) et RAFFY (M<sup>lle</sup>). — C. R. Acad. Sc., 1935, CC, I, 777.
166. PRZIBRAM (H.). — *Temperatur und Temperaturen in Tierreiche*. Wien, 1923.
167. — *Sitzungsber. d. Wiener Akad.*, 27 Juni 1935.

168. PÜTTER (A.). — *Zeitschr. f. allgem. Physiol.*, 1911, XII, 125.
169. QUINQUAUD (Ch.). — C. R. Acad. Sc., 1887, CIV, 1542.
170. REGNAULT et REISET. — *Ann. de chim. et phys.*, 1849, Série III, XXVI.
171. RITZMAN (E.), WAS BURN (L.) and BENEDICT (F.). — Univ. New Hampshire, Agric. exper. Station, Technical Bull., 1936, LXVI.
172. RICHEL (Ch.). — *Travaux du Laboratoire*, 1893, I, 560.
173. ROCHE (J.). — *Arch. intern. de physiol.*, 1926, XXVI, 5.
174. ROGERS. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1919, XLIX, 271.
175. ROSENTHAL (J.). — Cité d'après n° 182.
176. RUBNER (M.). — *Die Gesetze des Energieverbrauchs*. Leipzig u. Wien, 1902.
- 176 bis. — *Sitzungsber. d. Preuss. Akad.*, 1924, XVII, 217.
177. RYUTA USUI. — *Pflüger's Arch.*, 1912, CXLVII.
178. SARRUS et RAMEAUX. — Cité d'après n° 117.
179. SCHAEFFER (G.) et LE BRETON (E.). — C. R. Acad. Sc., 1924, CLXXVIII, 1320.
- 179 bis. — *Recherches sur la détermination de la masse active*. Paris, 1923, Masson édit.
180. SCHRANKE (H.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1932, IV, 1.
181. SORG-MATTER (H.). — *Arch. intern. de physiol.*, 1928, XXX, 126.
182. STIGLER (R.). — *Pflüger's Arch.*, 1915, CLX, 445.
183. — *In E. Mangold : Handbuch der Ernährung u. des Stoffwechsels der landwirtschaftlicher Nutztiere*, 1932, IV, 1.
184. TEISSIER (G.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1928, IV, 1.
- 184 bis. TEREG (J.). — *In Ellenberger : Vergleichende Physiologie der Haustiere*.
185. TERROINE (E.) et RITTER (Ch.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1927, IV, 575.
186. TERROINE (E.) et BONNET (R.). — *Bull. Soc. chim. biol.*, 1929, XI, 1223.
187. TERROINE (E.) et MELON (L.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1927, III, 557.
188. TERROINE (E.). — *Le métabolisme de l'azote*. Les Presses universitaires de France. Paris, 1934.
189. TERROINE (E.) et BARTHELÉMY (H.). — *Arch. intern. de physiol.*, 1922, XIX, 88.
190. TERROINE (E.) et DELPECH (M<sup>lle</sup>). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1931, VII, 341.
191. TERROINE (E.) et ROCHE (J.). — *Arch. intern. de physiol.*, 1925, XXIV, 356.
192. TERROINE (E.) et SORG-MATTER (M<sup>me</sup>). — *Arch. intern. de physiol.*, 1928, XXX, 115.
193. TERROINE (E.) et TRAUTMANN (S.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1927, III, 422.
194. TERROINE (E.) et ZUNZ (E.). — *Le métabolisme de base*. Les Presses universitaires de France. Paris, 1925.
195. TREVIRANUS. — *Zeitschr. f. Physiol.*, 1832, IV, 1.
196. VERZÁR (F.). — *Ergebn. der Physiol.*, 1916, XV, 1.
197. VIŠNJIČ (L.). — C. R. Soc. Biol., 1933, CXV, 867.
198. VICHNJITCH (M.), GIAJA (J.) et CHAHOVITCH (X.). — *Bull. Acad. Roy., Serbe*, 1931, CXLI, 19.

199. VOIT (E.). — *Zeitschr. f. Biol.*, 1901, XLI, 113.  
200. WEISS (G.). — *Revue génér. des sciences*, 1910.  
201. WITZ (H.-E.). — *Ann. de physiol. et physicochim. biol.*, 1936, XII, 109.  
202. WOLPERT (H.). — *Arch. f. Hyg.*, 1898, XXXIII, 206.  
203. ZUNTZ (N.) und CROHNHEIM. — Cité d'après n° 194.  
204. ZUNTZ (N.) und HAGEMANN (O.). — *Landwirtsch. Jahrb.*, XXVII, 284.





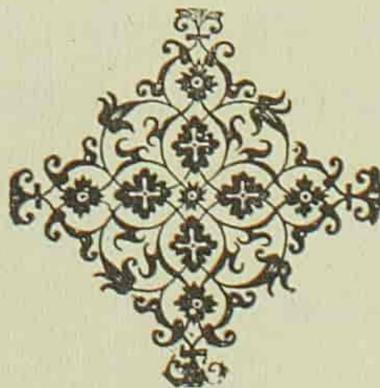
## TABLE DES MATIÈRES

---

### LA THERMORÉGULATION

I. <i>La thermorégulation chimique</i> .....	3
1. Considérations théoriques .....	5
2. La thermorégulation chimique et le milieu thermique d'adaptation .....	10
La courbe de la thermorégulation chimique de l'état adapté.	12
3. La thermorégulation chimique dans la série des homéothermes	14
4. Le travail musculaire et la thermorégulation chimique .....	14
5. L'action dynamique spécifique et la thermorégulation chimique .....	16
6. Le mécanisme de la thermorégulation chimique.....	17
II. <i>La seconde thermorégulation chimique</i> .....	19
III. <i>Le métabolisme de sommet (la puissance thermogénétique)</i> .....	24
1. Le métabolisme de sommet dans la série des homéothermes..	24
2. La fatigue thermogénétique.....	27
IV. <i>La thermorégulation physique</i> .....	28
1. La déperdition calorique .....	29
2. Régulation de la déperdition calorique.....	31
a) Facteurs externes .....	31
b) Facteurs périphériques .....	32
a) Le pouvoir émissif de la surface .....	32
b) L'étendue de la surface.....	34
c) L'émission de chaleur latente.....	35
d) Phénomènes vaso-moteurs périphériques .....	39
3. Influence du milieu thermique d'adaptation sur la thermorégulation physique .....	42
V. <i>Le métabolisme chimique et la thermorégulation</i> .....	42
VI. <i>L'alcool et la thermogénèse</i> .....	45
VII. <i>La thermorégulation et l'ontogénie</i> .....	46

VIII. <i>Les troubles de la thermorégulation</i> .....	48
1. L'hyperthermie .....	48
a) La fièvre .....	48
$\alpha$ ) Le mécanisme de la fièvre.....	49
$\beta$ ) La thermorégulation dans la fièvre pyocyanique.....	49
b) Les substances dites pyrétiques.....	50
c) Les antipyrétiques .....	51
2. L'hypothermie.....	53
3. La pression barométrique et la thermorégulation .....	56
IX. <i>Le système nerveux et la thermorégulation</i> .....	57
X. <i>Les sécrétions internes et la thermorégulation</i> .....	62
XI. <i>Thermorégulation et civilisation</i> .....	65
BIBLIOGRAPHIE.....	67



---

2517. — Imprimerie Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 4-1938

---





# ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES



Séries publiées sous la direction de MM.

- GIBRAT (Robert), Paris. — Impasses économiques.
- GIBSON (C. S.), London.
- GOMEZ (Domingo M.), Paris. — **Recherches d'Hémodynamique et Cardiologie.**
- GOURSAT (E.), Paris. — **Leçons sur les Hypergéométriques (et sur quelques fonctions qui s'y rattachent).**
- GREENWOOD (Thomas), London. — **Logique et méthodologie.**
- GUICHARD (Marcel), Paris. — **Philosophie et histoire des mesures.**
- GUILLAUME (G. et Ed.), Paris. — **Economique Rationnelle.**
- HADAMARD (J.), Paris. — **Analyse mathématique et ses applications.**
- HENRI (Victor), Liège. — **Physique moléculaire.**
- HERBRAND (Jacques), Paris. — **Exposés mathématiques publiés à sa mémoire.**
- HUBER (M.), Paris. — **Statistique et Applications.**
- JARRY-GUÉROULT (Robert), Paris. — **Dynamique Sociale.**
- JAVILLIER (Maurice), Paris. — **Chimie agricole.**
- JOFFÉ (A. F.), Leningrad. — **Physique des corps solides.**
- JOLEAUD (L.), Paris. — **Biogéographie.**
- JOLIOT (F.), Paris. — **Physique et chimie nucléaire.**
- JOUNIAUX (A.), Lille. — **Chimie analytique (Chimie physique, minérale et industrielle).**
- **Leçons de Chimie analytique.**
- KOLTZOFF (N.-K.), Moscou. — **La génétique et les problèmes de l'évolution.**
- KRYLOFF (N.), U. R. S. S. — **Mécanique non linéaire (Etude des oscillations non linéaires et des systèmes dynamiques y intervenant).**
- LAHY (J. M.), Paris. — **Psychologie appliquée.**
- LANGEVIN (P.), Paris. — **I. Relativité ; II. Physique générale.**
- LAPIQUE (Louis), Paris. — **Physiologie générale du système nerveux.**
- LAUGIER (H.), Paris. — **Biologie du travail et Biotypologie.**
- LECOMTE DU NOUY (P.), Paris. — **Biophysique moléculaire.**
- LEVI (Giuseppe), Turin. — **L'accroissement des organismes.**
- LUTFALLA (Georges), Paris. — **Economie théorique et Statistique économique.**
- MAGNAN (A.), Paris. — **Morphologie dynamique et mécanique du mouvement.**
- MARGARIA (Rodolfo), Parme. — **Physiologie du travail musculaire.**
- MARIE (Ch.), Paris. — **Electrochimie appliquée.**
- MAURAIN (Ch.), Paris. — **Physique du globe.**
- MAYER (André), Paris. — **Physiologie.**
- MILLOT (J.), Paris. — **Anthropologie physiologique et pathologique.**
- MINEUR (Henri), Paris. — **Astronomie stellaire.**
- MISES (Richard de), Istanbul. — **Théorie moderne des probabilités.**
- MONTEL (P.), Paris. — **Théorie des Fonctions.**
- MORRIS (Charles W.), Chicago. — **Philosophie scientifique.**
- MUSCELEANU (Chr.), Bucarest. — **Physique générale et Quanta.**
- NADSON (G. A.), U. R. S. S. — **Biologie (Rayonnements, Facteurs chimiques et physiques).**
- NEEDHAM (J.), Cambridge. — **Chemical Embryology (Embryologie chimique).**
- NICLOUX (M.), Strasbourg. — **Chimie analytique (Chimie organique et biologique).**
- NOYES (Albert W. jr.), Providence R. I. (U. S. A.). — **Photochimie.**
- OCAGNE (Maurice d'), Paris. — **Procédés généraux de calcul (Calcul numérique. — Calcul graphique. — Calcul nomographique. — Calcul mécanique).**
- OEHMISCHEN (E.), Paris. — **Mécanismes naturels et technique humaine.**
- OMBREDANE (A.), Paris. — **Psycho-physiologie du langage.**
- ORCEL (J.), Paris. — **Minéralogie.**
- PASCAL (P.), Paris. — **Chimie générale et minérale.**
- PÉREZ (Ch.), Paris. — **Biologie zoologique.**
- PERRIN (J.), Paris. — **Atomistique.**
- PIÉRON (Henri), Paris. — **Physiologie des Sensations.**
- PLATRIER (Ch.), Paris. — **Géométrie cinématique ; Mécanique Newtonienne (Cours de l'Ecole Polytechnique).**
- POLICARD (A.), Lyon. — **Histophysiologie.**
- PORTEVIN (A.), Paris. — **Métallurgie et Métallographie.**
- PUBLICATIONS DU LABORATOIRE D'ESSAIS (Conservatoire national des Arts et Métiers. Paris).
- PRENANT (Marcel), Paris. — **I. Biologie écologique ; Leçons de Zoologie ; Publications de l'Institut mathématique de l'Université de Strasbourg.**
- RANDOIN (L.). — **Equilibre d'alimentation et de nutrition.**



# ACTUALITÉS SCIENTIFIQUES ET INDUSTRIELLES



Séries publiées sous la direction de MM.

- REICHENBACH (Hans), Istanbul. — Logique et théorie de la Science.
- RÉUNION INTERNATIONALE DE CHIMIE PHYSIQUE 1933. — Paris.
- REY (A.), Paris. — Histoire des Sciences.
- RIBAUD (G.), Paris. — Hautes températures.
- RIVERS (Thomas M.), New-York. — Filterable Viruses.
- ROCARD (Y.), Paris. — Théories mécaniques (Hydrodynamique-acoustique).
- SAND (René), Bruxelles. — Médecine sociale et service social.
- SANNIÉ (D<sup>r</sup> Charles), Paris. — Criminologie. — Identification et Police scientifique.
- SANTILLANA (G. de), New-York. — L'Homme et l'outil (Man and Gadget).
- SARTIAUX (M. F.), Paris. — Histoire des Techniques.
- SERVIEN (Pins), Bucarest. — Esthétique.
- SESMAT (Augustin), Paris. — Systèmes de Référence et Mouvements (Physique classique).  
— Systèmes de Référence et Mouvements (Physique relativiste).
- SIMON (Franz), Oxford. — Physique des basses températures.
- SOUÈGES (R.), Paris. — Embryologie et morphologie végétales.
- SPEARMAN (C.), Londres — Analyse factorielle en psychologie.
- TAKAGI, Tokyo. — Mathématiques générales
- TAMIYA-(HIROSHI), Tokyo. — Biologie (Physiologie cellulaire).
- TARSKI (Alfred), Varsovie. — Métalogique et mathématique.
- TAYLOR (Hugh S.), Princeton. — Heterogeneous catalysis.
- TCHAKHOTINE (S.), Paris. — L'Organisation dans la Science.
- TCHITCHIBABINE (A.), U. R. S. S. — Chimie organique (Série hétérocyclique).
- TEISSIER (Georges), Paris. — Biométrie et statistique biologique.
- TERROINE (E.-F.), Strasbourg. — Nutrition.
- TOUSSAINT (M. A.), Paris. — Leçons d'aérodynamique appliquée.
- URBAIN (G.), Paris. — Théories chimiques.
- URBAIN (Pierre), Paris. — Géochimie.
- VALÉRY (Paul), Paris. — Conférences du Centre Universitaire Méditerranéen de Nice.
- VERLAINE (Y.), Liège. — Psychologie animale.
- VERNADSKY (W. J.), U. R. S. S. — Problèmes biogéochimiques.
- WALLON (D<sup>r</sup> Henri), Paris. — Psycho-biologie de l'enfant.
- WAVRE (R.), Genève. — Conférences Internationales des Sciences mathématiques de l'Université de Genève.
- WEISS (P.), Strasbourg. — Magnétisme.
- WURMSER (R.), Paris. — Biophysique.

## Actualités Scientifiques et Industrielles

### Série 1937 (Suite).

- |  |        |
|--|--------|
| 549. LÉON BRILLOUIN. La structure des corps solides dans la physique moderne.  | 18 fr. |
| 550. LOUIS CARTAN. Spectrographie de masse. Les isotopes et leurs masses.....  | 20 fr. |
| 551. THOMAS GREENWOOD. Les fondements de la logique symbolique.....  | 20 fr. |
| 552. GEORGES HOSTELET. Les fondements expérimentaux de l'analyse mathématique des faits statistiques.....                      | 15 fr. |
| 553. L. LISON. Les méthodes de reconstruction graphique en technique microscopique.....  | 15 fr. |
| 554. R.-J. GAUTHERET. La culture des tissus végétaux : Son état actuel, comparaison avec la culture des tissus animaux.....    | 20 fr. |
| 555. RAOUL HUSSON. Principes de métrologie psychologique.....  | 20 fr. |
| 556. M. J.-A. GAUTIER. Recherches dans la série de la pyridine. Etude de quelques $\alpha$ -pyridones.....                     | 18 fr. |
| 557. JEAN BORDAS. Le soja et son rôle alimentaire.....   | 8 fr.  |
| 558. M. MANGOLD. L'utilisation alimentaire de la cellulose.....  | 8 fr.  |
| 559. RAYMOND GUILLEMET. Le problème du pain : Les méthodes d'appréciation de la valeur boulangère des farines et des blés..... | 12 fr. |
| 560. RAYMOND GUILLEMET. Le problème du pain. La fermentation panaire.....  | 20 fr. |
| 561. RAOUL GOUIN. La considération du poids vif dans les études d'alimentation.  | 7 fr.  |
| 562. B. CABRERA. Dia- et paramagnétisme et structure de la matière.....  | 20 fr. |
| 563. JEAN LA BARRE. Les régulations hormonales du métabolisme glucidique.....  | 20 fr. |