

tout en accomplissant leur action physiologique sensitive ou motrice, favorisent et gouvernent en quelque sorte la nutrition des tissus qu'ils innervent. L'abaissement de la température et la dégénérescence du tissu dont le nerf rachidien a été sectionné sont une preuve de l'influence exercée par ces nerfs sur la nutrition ou la thermogénèse.

Le grand sympathique possède une autre action beaucoup plus importante relativement à la thermogénèse. C'est lui qui, par les capillaires, préside à la distribution du liquide nutritif dans les tissus. Son action est pour ainsi dire mécanique, il régularise la calorification en tenant les vaisseaux capillaires dans un état de contractilité qui ralentit la circulation dans les tissus, suivant les besoins de la nutrition et de la calorification. L'influence de ce nerf ne se limite pas à la régulation des phénomènes produisant de la chaleur, il intervient aussi dans la régulation des déperditions. Ainsi, lorsque les causes de calorification augmentent, le système sympathique dilate les vaisseaux capillaires cutanés et pulmonaires et exagère le nombre des respirations, ce qui produit une perte plus grande de calorique par l'évaporation à la surface de la peau et du poumon. Le contraire se produit lorsque ce sont les causes de refroidissement qui augmentent.

On ne peut séparer l'action des nerfs de celle de leur noyau d'origine, puisque la fibre nerveuse n'est qu'un fil conducteur reliant les divers tissus de l'économie avec la cellule nerveuse. La fibre nerveuse reçoit de la cellule sa force excitante et trophique. Les liquides de l'économie peuvent aussi être des excitants de la fibre nerveuse.

La moelle épinière et le bulbe possédant les noyaux d'origine des nerfs rachidiens et du sympathique, exercent sur la calorification une influence très accusée. Si l'on sectionne transversalement la moelle épinière d'un animal, la production de la chaleur augmente aussitôt de 4 à 6°, et plus la section est rapprochée du bulbe, plus l'augmentation de la température est rapide. On explique cette élévation par l'influence modératrice qu'exerce le sympathique sur les processus d'oxydation; et c'est comme conséquence de sa paralysie que se produit l'élévation de la température après la section de la moelle.

L'influence du cerveau sur la calorification est encore peu connue, et les modifications de la température locale et générale signalées par MM. Ludwig et Vulpian, après des lésions de certaines parties du cerveau, paraissent le résultat de troubles vaso-moteurs.

Ces dernières considérations terminent les principales données qui concernent ce mode de production de la température normale.

Nous abordons maintenant l'étude de la température fébrile.

La température du corps chez l'homme sain et dans les conditions ordinaires de la vie se maintient à peu près fixe; elle est de 37° si on l'observe à l'aisselle, et elle augmente de quelques dixièmes de degrés dans le rectum: 30.3, 37.5. Lorsque la température se maintient constamment à un degré ou plus au-dessus de la normale, l'organisme est souffrant, il y a fièvre.

Cet accroissement de chaleur résulte-t-il d'une augmentation dans les combustions de l'économie ou d'une diminution dans les déperditions de chaleur comme l'ont soutenu Flasse et Fick?

La majorité des physiologistes et des cliniciens admettent une exagération de la sécrétion de l'urée et une augmentation dans l'exhalation de l'acide carbonique, dans le processus fébrile, non pas, bien entendu,