



Walter B. Cannon

La sagesse du corps

Édition et présentation par
Mathieu Arminjon & Pierre-Nicolas Oberhauser

Éditions
EMatériologiques

Walter B. Cannon

M. D., Sc. D., LL. D.

Docteur « *honoris causa* » des Universités de Paris,
Strasbourg et Liège, professeur de physiologie à la
Faculté de médecine de l'Université de Harvard

La sagesse du corps

Traduit de l'anglais par le docteur Zénon M. Bacq (1939)

Professeur aux Facultés de médecine et des sciences de l'Université de Liège

Édition et présentation par

Mathieu Arminjon (HESAV) & Pierre-Nicolas Oberhauser (HESAV)

2024

ÉDITIONS MATÉRIOLOGIQUES

Collection « SHESVIE »

Collection « SHESVIE »

Comité éditorial: Mathieu Arminjon (Haute École de Santé Vaud), Nicolas Brault (Institut Polytechnique UniLaSalle), Fanny Chambon (Université de Picardie Jules Verne), Céline Chérici (Université de Picardie Jules Verne), Sandrine Maulini (Haute École de Santé Vaud), Pierre-Nicolas Oberhauser (Haute École de Santé Vaud), Stéphane Tirard (Nantes Université)

Comité scientifique: Meyssa Ben Saad (Université de la Manouba), Thomas Bonnin (Politecnico di Milano & Paris 1 Panthéon-Sorbonne), Claude-Olivier Doron (Université Paris-Cité), Jean-Claude Dupont (Université de Picardie Jules Verne), Élodie Giroux (Université Jean Moulin Lyon 3), Claire Grino (Université de Genève & Université Claude Bernard Lyon 1), Francesca Merlin (CNRS & Université Paris 1 Panthéon-Sorbonne), Teresa Monti (Università del Piemonte Orientale), Antonine Nicoglou (Université de Tours), Cristiana Oghina Pavie (Université d'Angers), Olivier Perru (Université Claude Bernard Lyon 1), Marion Thomas (Université de Strasbourg)

Depuis 1994, la Société d'histoire et d'épistémologie des sciences de la vie (SHESVIE) joue au sein de l'espace francophone un rôle de premier plan dans la diffusion et la promotion de la recherche en histoire et épistémologie des sciences de la vie. En complément du Bulletin semestriel édité par la Société, la collection « SHESVIE » des Éditions Matériologiques publie des monographies inédites, des ouvrages collectifs, des traductions ou des rééditions de textes importants. La collection accueille des recherches portant un regard historique, épistémologique, critique ou sociologique sur les sciences de la vie et les disciplines connexes.



Cet ouvrage est publié avec le soutien du Fonds national suisse de la recherche scientifique (FNS) et de la Haute école de santé Vaud (HESAV), Haute école spécialisée de la Suisse occidentale (HES-SO).



Walter B. Cannon, *La sagesse du corps*

ISBN (papier) 978-2-37361-449-7 / eISBN (ebook) 978-2-37361-450-3

ISSN en cours

© Éditions Matériologiques, octobre 2024.

44 rue Pelleport, F-75020 Paris

materielogiques.com / contact@materielogiques.com

Couverture, maquette, PAO: Marc Silberstein

DISTRIBUTION LIVRES PAPIER: Éditions Matériologiques

À Ralph Barton Perry,
guide, philosophe et ami.

Walter B. Cannon,
de la sagesse du corps à la sagesse de la société
Réinterprétations, appropriations et malentendus
dans la réception de *The Wisdom of the Body*¹

Pierre-Nicolas Oberhauser & Mathieu Arminjon²

Lorsque la première édition de *The Wisdom of the Body* paraît à New York en 1932, Walter B. Cannon laisse à la postérité un ouvrage qui accédera bientôt au statut de classique (Cannon 1932a). On peut commencer à expliquer cette notoriété en évoquant trois points, certes interdépendants mais qu'il n'est pas inutile de distinguer. Premièrement, le livre offre une vision synoptique des recherches de ce physiologiste américain considéré par certains comme « l'un des plus grands physiologistes non seulement de ce

[1] Nous remercions Jessica B. Murphy, responsable des *Walter Bradford Cannon papers* à Harvard, pour son aide et sa disponibilité face à nos diverses sollicitations. Notre reconnaissance va également à François Ansermet, qui nous a donné accès à l'exemplaire de l'édition originale de *La Sagesse du corps* à partir duquel a été réalisée la présente réédition.

[2] **Pierre-Nicolas Oberhauser** est sociologue. Il est actuellement chargé de recherche à la Haute École de Santé du canton de Vaud (HESAV), Haute École Spécialisée de Suisse Occidentale (HES-SO). Il est aussi chercheur associé à l'Université de Lausanne et au Centre de recherche, médecine, sciences, santé, santé mentale, société (Cermes3). Ses recherches portent sur la médecine et la santé ainsi que sur l'histoire des sciences sociales, et plus spécifiquement de la sociologie américaine. Il a récemment publié un ouvrage consacré à Talcott Parsons (*Talcott Parsons, contre-enquêtes*, Éditions du Croquant, 2024). **Mathieu Arminjon** est philosophe et historien de la santé et du soin à la Haute École de Santé du canton de Vaud (HESAV), Haute École Spécialisée de Suisse Occidentale (HES-SO). Il a publié divers articles et livres consacrés à l'histoire et à l'épistémologie des sciences de la vie, dont une édition des *Conférences sur les émotions et l'homéostasie* données par Walter B. Cannon à Paris en 1930 (Éditions BHMS, 2020). Ses travaux portent sur les rapports entre régulation physiologique et politique, ainsi que sur les fondements et implications du tournant biosocial à l'œuvre dans les sciences biomédicales.

siècle, mais de tous les temps» (Selye 1975 : 89, notre traduction). S'il ne nous revient pas de nous prononcer sur ce point, on reconnaîtra que l'ouvrage offre une précieuse synthèse des connaissances accumulées par la physiologie dans la première moitié du XX^e siècle. Deuxièmement, le succès de l'ouvrage tient au fait qu'il a largement contribué à populariser un néologisme, celui d'«homéostasie», introduit pour la première fois par Cannon dans un texte paru à l'occasion du jubilé du physiologiste Charles Richet (Cannon 1926). Désignant selon Cannon «les processus physiologiques coordonnés qui maintiennent stables la plupart [des] états dans l'organisme» (p. 69 ci-après), cette notion est depuis entrée dans le vocabulaire courant des sciences biomédicales. Troisièmement, l'influence du livre de Cannon et de la notion d'homéostasie en particulier a dépassé de très loin les seuls champs de la biologie, de la physiologie et de la médecine. *The Wisdom of the Body* a en effet circulé à une large échelle et auprès de publics variés. Cette diffusion contribue sans doute à expliquer que la maison d'édition qui a publié initialement l'ouvrage, Norton, ne l'ait jamais retiré de son catalogue.

On peut aussi être tenté de rapporter le succès du livre de Cannon au fait qu'il marquerait l'avènement d'une nouvelle conception de l'individu. C'est la thèse défendue par l'historien Stefanos Geroulanos et l'anthropologue Todd Meyers dans un ouvrage récent (Geroulanos & Meyers 2018) : *The Wisdom of the Body* traduirait dans le langage de la physiologie une certaine idée de l'humain, tel que l'on pouvait se le représenter à l'issue des bouleversements entraînés par la Première Guerre mondiale. La notion d'homéostasie véhicule en effet un double constat : celui de la nature fortement intégrée de l'organisme et celui de sa profonde fragilité, relative justement à l'interdépendance de ses parties. De ce fait, l'ouvrage de Cannon dramatiserait, selon Geroulanos et Meyers, la précarité et les déficiences de notre stabilité physiologique et psychique face aux fluctuations de l'environnement physique, social et politique dans lequel nous sommes bien forcés d'évoluer – avec des conséquences dépassant de loin le seul domaine de la physiologie. Il paraît clair en effet que *The Wisdom of the Body* présente l'organisme (humain) dans toute sa vulnérabilité, en tant que «système ouvert» dont la «structure elle-même n'est pas permanente, mais [...] continuellement détruite par l'usure et les accidents de l'action et continuellement rétablie par des processus de réparation» (p. 66 ci-après).

Ce mode de raisonnement qui met l'accent sur la stabilité toujours menacée de l'organisme et les conditions rendant à chaque instant possible son redéploiement a connu une riche postérité, dont nous évoquerons certains exemples dans les pages qui suivent.

S'il faut envisager l'ouvrage de Cannon comme un produit de l'entre-deux-guerres, la traduction française de *The Wisdom of the Body* que nous republions ici est initialement parue en 1946 (Cannon 1946 [1932]). Nous reviendrons plus loin sur les conditions dans lesquelles cette traduction a été réalisée et les raisons qui nous amènent à la reproduire ici sans altération majeure. Il convient néanmoins de souligner d'emblée que l'ouvrage de Cannon entretient un rapport particulier avec la France – tout à la fois dans sa genèse et en ce qui concerne sa postérité. Comme nous l'avons montré à l'occasion de l'édition de la série de conférences que Cannon a délivrées en 1930 à Paris, l'histoire de la rédaction de *The Wisdom of the Body* est intimement liée à la France (Arminjon 2020). Les textes rédigés en français par Cannon en prévision de ces interventions constituent en effet la première base de l'ouvrage. On peut à ce titre considérer que, pour partie, c'est la version anglaise du livre qui devrait être envisagée comme une traduction du texte français plutôt que l'inverse. Or, cette histoire particulière n'a pas empêché le rendez-vous manqué du livre avec le monde intellectuel français. La diffusion tardive de *La Sagesse du corps*, quatorze ans après la première édition américaine, ne l'explique que partiellement. Nous y reviendrons. À ce stade, il importe surtout de noter que cette version française n'a depuis jamais été rééditée, et qu'il ne reste qu'une poignée d'exemplaires à la disposition des chercheuses et chercheurs. En rééditant la traduction française de 1946, nous voulons combler cette lacune – et espérons susciter dans le monde francophone un regain d'intérêt pour Cannon et son œuvre. Mais c'est aussi l'occasion de dissiper certains des malentendus que le livre a suscités, en particulier en ce qui concerne la notion d'homéostasie et son application aux phénomènes sociaux. Notre démarche se veut ainsi sensible à la trajectoire plus générale – faite d'interprétations, de critiques, de relectures, voire de détournements – qui a fait du livre de Cannon ce qu'il est aujourd'hui.

Dans cette perspective, nous nous proposons de revenir sur certains aspects de la réception du livre de Cannon, en particulier hors du champ de la physiologie. On sait qu'outre-Atlantique, *The*

Wisdom of the Body a joué un rôle central dans l'avènement et le développement de la cybernétique. Les mécanismes de régulation que la notion d'homéostasie permet de conceptualiser sont au fondement des réflexions des chercheurs impliqués dans les célèbres *Macy Conferences*. On pourrait affirmer à cet égard qu'il y a un peu de Cannon dans les neurosciences modernes, ainsi que dans les ordinateurs que nous manipulons aujourd'hui au quotidien. L'importance de Cannon pour la cybernétique est donc notoire – et nous en rappellerons bientôt les grandes lignes. Mais nous souhaitons surtout explorer dans ce texte un autre pan de l'héritage intellectuel de *The Wisdom of the Body*, beaucoup moins connu : son impact sur les sciences sociales. Le livre de Cannon a en effet rencontré un important succès au sein de la sociologie américaine des années 1930-1940. Il joue en particulier un rôle majeur dans les réflexions de Talcott Parsons (1902-1979) et de Robert K. Merton (1910-2003), alors que ceux-ci s'attèlent à définir une perspective sociologique qu'ils nomment respectivement « structurelle-fonctionnelle [*structural-functional*] » (Parsons) et « fonctionnelle [*functional*] » (Merton)³. Ces références à Cannon font suite à la seconde publication de l'ouvrage, à la fin des années 1930, plutôt qu'à sa parution originale en 1932. Mais elles n'en sont pas moins cruciales, les deux sociologues soulignant la dette qu'ils entretiennent à l'endroit du physiologiste.

Cette introduction accorde donc une large place aux modalités de la réception de *The Wisdom of the Body* en sociologie. Cet angle nous a semblé pertinent pour deux raisons. Il permet d'abord de mettre en lumière une dimension peu connue de l'influence qu'a exercée l'ouvrage sur le monde intellectuel de son époque. Il s'agit en particulier de comprendre comment et pourquoi *The Wisdom of the Body* a pu intéresser deux figures majeures de la sociologie américaine, et de montrer de quelle façon ils ont pu prétendre s'en inspirer sans prêter le flanc aux critiques ordinairement adressées

[3] Cette traduction littérale nous semble s'imposer. Parsons rapporte que Merton aurait explicitement proposé durant le congrès annuel de l'*International Sociological Association* en 1961 de parler d'« analyse fonctionnelle » plutôt que de « structuro-fonctionnalisme », refusant cette étiquette en « -isme ». Parsons – qui n'employait pas lui-même cette expression – affirme le rejoindre sur ce point (Parsons 2017 [1967] : 67).

depuis la fin du XIX^e siècle aux emprunts sociologiques à la physiologie et en particulier aux analogies «organicistes». Mais si ce détour par la réception sociologique du livre nous a paru intéressant, c'est surtout qu'il est de nature à éclairer en retour la perspective et les propositions de Cannon. Retracer la réception de son ouvrage en sociologie invite en effet à penser à nouveaux frais la position de Cannon dans ses aspects «sociologiques», en particulier relativement à la notion d'«homéostasie sociale» – qu'il introduit dans l'épilogue du livre et qu'il approfondira ensuite dans deux textes ultérieurs. Cette analyse permet de clarifier les enjeux propres à la réception de l'ouvrage et de relativiser la portée des critiques qu'il a suscitées. En analysant l'impact de *The Wisdom of the Body* sur la sociologie américaine de la première moitié du XX^e siècle, notre objectif est donc en définitive de proposer une lecture plus fine et plus nuancée de l'ouvrage de Cannon.

C'est que la postérité du livre a été marquée, en particulier en France, par des réactions souvent hostiles. Les positions défendues par Cannon quant à l'«homéostasie sociale» ont en effet prêté à débat⁴. Cannon a été taxé d'entretenir l'idée d'une «autorégulation» pour ainsi dire «spontanée» de la société, traduisant le maintien ou la restauration immédiate d'un «équilibre» idéal. C'est l'argument de Georges Canguilhem dans les critiques qu'il adresse à Cannon, envisageant l'«épilogue» de *The Wisdom of the Body* comme «un tissu de lieux communs de sociologie libérale» (Canguilhem 2009 [1966] : 195). Dans l'une des rares analyses historiques consacrées au versant «sociologique» de la réflexion de Cannon, les historiens Stephen J. Cross et William R. Albury reprennent cette ligne argumentative, accusant celui-ci de défendre une «conception libérale classique» de l'économie selon laquelle celle-ci «peut fonctionner comme un système autorégulateur» (Cross & Albury 1987 : 176, notre traduction). Dès lors, l'«homéostasie sociale» telle que la

[4] Outre l'«épilogue» de *The Wisdom of the Body*, Cannon rapproche essentiellement l'«homéostasie biologique» et l'«homéostasie sociale» dans deux textes : un article intitulé «Biocracy. Does the Human Body Contain the Secret of Economic Stabilization?», paru en 1933 dans *The Technology Review* ; un article publié dans *Science* sous le titre de «The Body Physiologic and the Body Politic», qui reprend le texte d'une allocution donnée en 1940 par Cannon en tant que président sortant de l'*American Association for the Advancement of Science* (Cannon 1933 & 1941).

conçoit Cannon ne serait qu'une justification de ce «laisser-faire» qui, en matière d'économie, avait pourtant précipité les États-Unis dans la profonde crise de 1929 (Cross & Albury 1987 : 176, notre traduction). Or, si les faiblesses théoriques de la position de Cannon sont manifestes, il nous paraît clair que ce reproche n'est guère fondé, voire clairement fallacieux. Il s'agit au contraire pour Cannon de penser certains des facteurs susceptibles de mettre en péril la stabilité de la société envisagée dans son ensemble, ainsi que les démarches propices à les réguler. Quoique moins élaborée sur le plan théorique et plus engagée politiquement, la pensée de Cannon peut à cet égard être rapprochée de celles de Parsons et de Merton. La réflexion de Cannon a en effet ceci de commun avec celles des deux sociologues d'être moins une pensée de la *stabilité* qu'une pensée de la *stabilisation*, invitant à considérer les voies que celle-ci est susceptible d'emprunter. C'est ce que nous allons chercher à montrer dans les pages qui suivent.

Mais il convient avant cela d'explicitier ce qui fait selon nous le double intérêt de l'ouvrage de Cannon pour les lecteurs contemporains. *The Wisdom of the Body* reste d'abord un point de repère indispensable pour qui s'intéresse à la notion d'homéostasie, quelle que soit la perspective disciplinaire adoptée. Les champs de la médecine, de l'épidémiologie sociale et de l'épigénétique ont vu se développer dans la période récente un modèle dit «allostatique», visant à approfondir sinon à remettre en cause le modèle «homéostatique» établi sur la base des travaux de Cannon (Serviant-Fine, Arminjon, Fayet & Giroux 2023). Les chercheurs issus de ces disciplines se retrouveront ainsi en terrain familier, et pourront *a minima* apprécier le chemin parcouru depuis l'époque de Cannon. Mais l'intérêt de *The Wisdom of the Body* ne tient pas seulement au fait qu'il donne à voir, de manière particulièrement claire et condensée, un état historiquement situé des connaissances accumulées par la physiologie. De par l'«épilogue» qu'a choisi d'y adjoindre Cannon, l'ouvrage prend une portée supplémentaire. Souvent envisagé comme une incursion maladroite dans le champ de la sociologie, cet «épilogue» se donne surtout comme une intervention à visée politique. Vu sous cet angle, *The Wisdom of the Body* apparaît comme un livre iconoclaste. Cannon tente en effet d'y faire valoir à partir de la physiologie la nécessité de prévenir les crises récurrentes – en particulier économiques – qui grevaient les États-Unis de son temps. La

transposition de la notion d'homéostasie au « corps social » le conduit à en appeler à une ferme régulation de l'économie par l'État. Dans le raisonnement de Cannon, la « sagesse » que manifeste l'organisme biologique sert ainsi de modèle à un agir politique visant à pallier les défauts et lacunes des démocraties libérales. Quelles qu'en soient par ailleurs les limites, ce mouvement par lequel le physiologiste se fait activiste en s'appuyant sur son propre travail scientifique ne nous semble pas dénué d'intérêt⁵.

Walter Cannon : itinéraire d'un chercheur

Walter Bradford Cannon naît le 19 octobre 1871 à Prairie du Chien, dans le Wisconsin, d'un père employé des chemins de fer et d'une mère institutrice. Il travaille lui-même pour les chemins de fer entre ses 14 et ses 16 ans. En 1888, il entre au lycée à Saint Paul, capitale du Minnesota. Il s'y passionne pour le darwinisme et les controverses qu'il suscite alors, ce qui l'écarte du calvinisme familial. En 1892, ses excellents résultats au lycée lui permettent d'obtenir une bourse et d'accéder à l'université de Harvard. Malgré son intérêt pour la philosophie et en particulier pour les enseignements de William James, il poursuit ses études à la *Harvard Medical School* après avoir obtenu son *bachelor* avec une mention *summa cum laude* en 1896. Il y rencontre le physiologiste Henry P. Bowditch (1840-1911), qui en est le doyen. Bowditch propose à Cannon de mener parallèlement à sa formation des recherches dans son propre laboratoire, et l'oriente vers l'étude *in vivo* des mécanismes de la déglutition au moyen d'une technologie nouvelle : le tube à rayons X, dont le physicien allemand Wilhelm C. Röntgen (1845-1923) venait de découvrir les propriétés. Cannon se familiarise avec la démarche expérimentale et publie bientôt les résultats de ses observations : les liquides et les semi-solides sont transportés vers l'estomac par le biais du péristaltisme, et non par la seule contraction rapide des muscles de la bouche (Cannon & Moser 1898). Ces travaux impressionnent favorablement Bowditch. Celui-ci soutient en 1902 auprès de Charles Eliot (1834-1926), alors président de Harvard, la candidature de Cannon au poste de professeur assistant

[5] Sur l'activisme de Cannon dans le contexte américain des années 1930, concernant en particulier son soutien aux loyalistes espagnols et à Ivan P. Pavlov, voir Kuznick (1987).

au département de physiologie de la *Harvard Medical School*. En 1906, au moment du départ à la retraite de Bowditch, Cannon est nommé professeur et prend la tête du département.

Au cours de ses recherches sur le péristaltisme et plus généralement sur le système digestif, Cannon avait remarqué que les mécanismes de déglutition cessent immédiatement lorsque les animaux de laboratoire éprouvent des émotions vives. Son intérêt pour les émotions a d'abord été tributaire de la nécessité d'identifier et d'éliminer les interférences susceptibles de perturber les expériences à réaliser. Mais après dix ans de travaux, Cannon se met progressivement à étudier pour eux-mêmes les états émotionnels et leurs fonctions physiologiques. Cette ligne de recherche s'inscrit au carrefour de certaines des influences majeures revendiquées par Cannon : Claude Bernard, figure tutélaire de la médecine scientifique et de sa méthodologie expérimentale ; Charles Darwin, qui s'était attelé à expliquer la fonction des expressions émotionnelles à partir de l'évolution et de la sélection naturelle ; William James, dont il avait suivi les cours de philosophie et auteur d'une théorie dite « périphérique » des émotions fondée sur les connaissances neurologiques de l'époque. Au regard de ces influences, l'intérêt de Cannon pour les émotions et la manière dont il le met en pratique n'ont guère de quoi surprendre.

Mais le contexte intellectuel du début du XX^e siècle se prête aussi particulièrement bien à l'étude des émotions. Alors que la théorie de James et celle, similaire, du neurologue et psychiatre danois Carl G. Lange (1834-1900) sont encore discutées par les physiologistes, les psychologues et les philosophes, les débats se trouvent réorientés par les développements d'une discipline nouvelle, l'endocrinologie⁶. George Oliver (1841-1915) et Edward A. Sharpey-Schafer (1850-1935) de l'*University College* de Londres découvrent l'hormone produite par les glandes surrénales et en décrivent les effets physiologiques. Celle-ci sera peu après extraite par le biochimiste et pharmacologue américain John Abel (1857-1938), qui la nomme *epi-*

[6] Parmi les promoteurs plus tardifs de la théorie « périphérique » des émotions de James et Lange, Cannon lui-même évoque le philosophe Ralph B. Perry (1876-1957) – qui comptait parmi ses amis et auquel il dédie *The Wisdom of the Body* – ainsi que les psychologues George W. Humphrey (1889-1966) et James R. Angell (1869-1949). Voir Cannon (1927).

nephrin. En 1900, le chimiste japonais installé à New York Jokichi Takamine (1854-1922) isole, purifie et brevète l'hormone sous le nom d'*adrenalin*. Cannon et ses collaborateurs mènent dans la foulée une série d'expériences montrant que les situations de «stress» comme l'asphyxie ou les hémorragies favorisent la décharge d'adrénaline dans l'organisme à partir des capsules surrénales, et que celle-ci suscite en retour certaines réactions somatiques (Cannon & de la Paz 1911). Par ailleurs, ils confirment expérimentalement les observations des cliniciens selon lesquelles les fortes émotions peuvent entraîner l'apparition de maladies telles que le diabète (Cannon, Shohl & Wright 1911). En 1915, Cannon publie une synthèse de ses travaux expérimentaux sous le titre de *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage* (Cannon 1915). Il y expose sa théorie selon laquelle les stimuli associés à un danger induisent – via le système sympathico-adrénergique, ou sympathico-surrénal – un état de «*fight or flight*» dont la fonction est de préparer le corps à la fuite ou au combat⁷.

En 1917, les États-Unis renoncent à leur neutralité et s'engagent dans la Grande Guerre. Cannon se porte volontaire pour être incorporé en tant que chercheur. Débarqué en France en 1917, il séjourne à Camier, puis à Béthune, et enfin à Dijon. Il contribue aux recherches menées sur les «*wound shocks*», ces états de choc qui déstabilisent les unités médicales de l'armée. Des soldats pourtant légèrement blessés meurent avant même de rejoindre les hôpitaux de campagne. Les études du *Shock Committee* permettront d'établir des recommandations de prise en charge (transfusion, prévention de l'hypothermie, hydratation, etc.) qui contribueront à une chute significative des pertes humaines. Cette «parenthèse de la guerre», comme la nomme Cannon dans son autobiographie, s'achève en 1918 (Cannon 1945 : 130). Il retourne à Harvard, où il travaille notamment à la seconde édition de *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*. Celle-ci paraîtra en 1920, incorporant une série

[7] Par exemple, l'activation du système sympathico-adrénergique induit une libération de sucre dans le système sanguin afin de faciliter la récupération musculaire. La circulation du sang dans les poumons prépare l'organisme aux efforts musculaires quand la diffusion d'adrénaline favorise la coagulation du sang en cas d'hémorragie.

d'éléments nouveaux – dont une critique explicite et systématique de la théorie des émotions formulée par James et Lange.

Une nouvelle occasion de séjourner en France s'offre bientôt à Cannon, dans des circonstances nettement plus favorables. En 1928, il accepte une offre d'échange interuniversitaire à Paris. Il est prévu qu'à l'hiver 1930, il délivre à la Faculté de médecine de Paris une série de cinq conférences sur «Les émotions fortes et leur influence sur l'organisme». Il doit également présenter cinq «Leçons sur l'homéostasie» à la Faculté des sciences. L'établissement des conférences sur l'homéostasie permettra surtout d'honorer l'accord conclu avec son futur éditeur, William W. Norton (1891-1945), le fondateur et directeur de la maison d'édition W. W. Norton & Company. Cannon s'est en effet engagé à lui fournir en septembre 1930 un manuscrit portant sur les «facteurs de stabilisation [*factors of stabilization*]» à l'œuvre dans l'organisme. Le texte sera directement tiré de ce qu'il nomme ses «*Sorbonne lectures*» – et plus spécifiquement des cinq «Leçons sur l'homéostasie» – qui, bien qu'extrapolées de ses publications en anglais, n'en sont pas moins initialement rédigées en français.

Le 3 décembre 1931, Cannon remet à Norton un manuscrit incomplet (Cannon 1931). Le retard pris par Cannon dans la rédaction du livre s'explique notamment par son état de santé. Il a écourté son séjour en Europe en raison d'un papillome vésical qui a nécessité une opération et quelques semaines de convalescence. Il a surtout tardé à achever l'épilogue qui doit clore l'ouvrage. Soucieux des réactions qu'il pourrait susciter, il l'a soumis à un ami économiste de Norton, Thomas N. Carver (1865-1961), à des collègues de Harvard, les économistes Frank W. Taussig (1859-1940) et Edwin F. Gay (1867-1946), ainsi qu'au sociologue Pitirim A. Sorokin (1889-1968) (Cannon 1932b). *The Wisdom of the Body* paraît finalement le 18 février 1932⁸. La correspondance entre Norton et Cannon nous informe que, dès 1932, les éditions Payot souhaitent acquérir les droits en vue de l'édition française du livre (Cannon 1932c). Mais l'éditeur retire rapidement son offre, arguant que la

[8] Dans sa préface à la première édition du livre, Cannon précise que ce titre est emprunté à une conférence délivrée par le physiologiste anglais Ernest H. Starling (1866-1927), inventeur de la notion d'hormone, au *Royal College of Physicians* de Londres le 18 octobre 1923 (Starling 1923).

crise économique frappe à son tour la France et rend impossible la poursuite du projet (Payot 1933). Plusieurs années plus tard, le 24 mai 1938, Norton informe Cannon que les Éditions Albatross & Tauchnitz, dont la maison-mère se trouve en Allemagne, pourraient publier le livre via l'une de leurs filiales à Paris, les Éditions de la Nouvelle Revue Critique (Norton 1938a). Un contrat d'édition est établi et envoyé à Norton le 15 juin 1938. Il prévoit une avance de 3 000 francs et 5 % de redevance, taux qui passera à 10 % une fois dépassé le cap des 5 000 exemplaires vendus (Lelle 1938). Cannon est invité à apporter au manuscrit des corrections, des compléments, ainsi qu'une préface à l'édition française. La maison d'édition accepte que Zénon M. Bacq – assistant de Cannon à Harvard entre octobre 1929 et décembre 1930, qui sera ensuite nommé professeur de physiologie à l'université de Bruxelles – soit chargé de traduire le texte. En parallèle, Norton voit dans l'établissement de l'édition française l'occasion de publier une seconde édition du texte original, dont les ventes avoisinent déjà les cinq mille copies (Norton 1938b). Cannon ajoute quelques éléments au chapitre XVI et enrichit l'ouvrage d'un nouveau chapitre, intitulé «The Aging of Homeostatic Mechanism». Il rédige une préface à l'édition française, dans laquelle il fait état de la «grande satisfaction» qu'il éprouve à voir le livre traduit en français. Il y rappelle que c'est en France que furent initialement présentées ses idées sur l'homéostasie et que le livre peut être considéré comme un hommage à la mémoire de Claude Bernard, figure de la physiologie française.

La seconde édition de *The Wisdom of the Body* paraît aux États-Unis en 1939 (Cannon 1939 [1932]). Y figurent les corrections, le chapitre supplémentaire ainsi qu'une traduction en anglais de la préface à l'édition française. Si la genèse du livre est liée au séjour parisien de Cannon en 1930, c'est donc à l'occasion de la préparation de la traduction française que le texte original se voit remanié en vue de sa réédition. Mais concernant la publication de cette traduction elle-même, rien ne va se passer comme prévu. Le 23 mars 1939, Bacq informe Cannon qu'il a achevé la traduction (Bacq 1939). Le 28 janvier 1941, il lui indique que l'éditeur ne publiera pas l'ouvrage dans l'immédiat (Bacq 1941). Sous l'occupation allemande, les éditeurs français se voient interdire la publication d'auteurs anglo-américains. Cannon n'éprouvera pas la satisfaction de voir paraître l'édition française. Il meurt le 1^{er} octobre 1945, un an

avant la parution de *La Sagesse du corps*. En 1950, la maison d'édition Albatross & Tauchnitz fait faillite et les Éditions de la Nouvelle Revue Critique disparaissent avec elle. Ces circonstances expliquent déjà en partie le rendez-vous manqué de Cannon avec le public français. L'absence d'une traduction française pérenne du livre, au moment où il constituait l'une des synthèses les plus actuelles de la recherche en physiologie, n'a certainement pas favorisé la diffusion des idées de Cannon en France. Parallèlement, aux États-Unis, la notion d'homéostasie se diffusait déjà au-delà des champs de la physiologie et de la médecine.

Homéostasie et cybernétique

Dans *Cybernetics*, le mathématicien Norbert Wiener (1894-1964) avance que « [t]out manuel complet consacré à la cybernétique devrait comprendre une discussion approfondie et détaillée des processus homéostatiques », en tant que manifestation particulière, propre à la physiologie, d'un principe plus général de « rétroaction [*feedback*] » (Wiener 2019 [1948] : 157, notre traduction)⁹. Sans surprise, Wiener renvoie sur ce point à *The Wisdom of the Body* – ainsi qu'au *The Fitness of the Environment* de Lawrence J. Henderson, sur lequel nous aurons bientôt l'occasion de revenir¹⁰. Il est bien connu que Cannon et la notion d'homéostasie ont eu une importance majeure pour la cybernétique. Pour en comprendre la nature, il faut

[9] Concernant l'histoire de la cybernétique, nous nous reportons en premier lieu dans cette sous-partie à deux ouvrages de référence : celui de Steve J. Heims, *Constructing a Social Science for Postwar America. The Cybernetics Group (1946-1953)*, et celui de Jean-Pierre Dupuy, *Aux origines des sciences cognitives* (Heims 1991, Dupuy 1999 [1994]). Nous avons également consulté avec profit le monumental *Le Zéro et le un. Histoire de la notion d'information au XX^e siècle* de Jérôme Segal – et en particulier les chapitres 3 et 6, qui se rapportent le plus directement aux enjeux qui nous intéressent (Segal 2013 [2003]).

[10] Wiener indique au sein du premier volume de son autobiographie avoir fréquenté Henderson à Harvard au début des années 1910 dans le cadre d'un séminaire sur la méthode scientifique animé par Josiah Royce (1855-1916), et le crédite de « certaines idées vraiment brillantes concernant [la problématique de] l'adéquation de l'environnement [*fitness of the environment*] » terrestre au développement de la vie (Wiener 1964 [1953] : 166, notre traduction).

d'abord évoquer les rapports personnels que Cannon a entretenus avec certaines des figures centrales du mouvement cybernétique. C'est d'abord le cas du physiologiste mexicain Arturo Rosenblueth (1900-1970), cosignataire en 1943 avec Wiener et l'ingénieur Julian Bigelow (1913-2003) du texte fondateur du mouvement cybernétique, paru dans la revue *Philosophy of Science* sous le titre de « Behavior, Purpose and Teleology » (Rosenblueth, Wiener & Bigelow 1943)¹¹. Arrivé à Harvard peu avant ses 30 ans au bénéfice d'une bourse de la fondation Guggenheim, Rosenblueth collabore étroitement avec Cannon de 1930 jusqu'à la mort de celui-ci en 1945. Durant cette période, les deux chercheurs rédigent conjointement de très nombreux articles, dans une dynamique d'apports mutuels. Rosenblueth fournit en particulier à Cannon des connaissances et compétences mathématiques qui dépassent de loin les siennes propres – et, plus généralement, celles de la plupart des physiologistes de l'époque. Cannon souhaite même que Rosenblueth lui succède à la tête du laboratoire de physiologie de la *Harvard Medical School* au moment de son départ à la retraite en 1942. Mais Rosenblueth y est impopulaire. Ses origines juives et sa nationalité mexicaine jouent en sa défaveur. Les efforts de Cannon pour

[11] Sur les relations de Cannon et Rosenblueth, on se reportera au chapitre qu'Elin L. Wolfe, A. Clifford Barger et Saul Benison consacrent à ce thème dans leur biographie de Cannon, ainsi qu'à la biographie de Rosenblueth par Ruth G. Glantz (Wolfe, Barger & Benison 2000 : 308-332, Glantz 2018 : en part. 90-93). On peut relever que la collaboration entre les deux chercheurs commence juste avant que Bacq ne quitte Harvard pour retourner en Belgique, Rosenblueth poursuivant alors en compagnie de Cannon les expériences entamées avec Bacq concernant la « sympathine ». Durant la première moitié des années 1930, Cannon et Rosenblueth formulent une hypothèse qui suscitera beaucoup de critiques et de scepticisme – et sera par la suite invalidée : il faudrait selon eux distinguer deux types de « sympathine », la « sympathine E » (excitante) et la « sympathine I » (inhibitrice). Bacq fait partie des chercheurs les plus critiques de cette hypothèse, et il en viendra à considérer que sa collaboration avec Rosenblueth a été préjudiciable à Cannon. Il fustige ainsi dans un texte en hommage à Cannon l'inclination de Rosenblueth pour les « spéculations théoriques », et va jusqu'à affirmer que Cannon aurait manqué de recevoir le prix Nobel en 1936 – attribué à Henry H. Dale (1875-1968) et Otto Loewi (1873-1961) pour leurs recherches relatives à la transmission chimique des influx nerveux – à cause de Rosenblueth (Bacq 1975 : 73 et 81, notre traduction).

le faire stabiliser ne sont pas suffisants, et Rosenblueth rejoint en 1944 l'*Universidad Nacional Autónoma* de Mexico. Ce départ n'interrompt cependant pas leurs échanges. Cannon passe les premiers mois de l'année 1945 au Mexique chez Rosenblueth. Wiener y séjourne d'ailleurs durant la même période. Après le décès de Cannon, Rosenblueth entreprendra de terminer et d'éditer le livre que celui-ci a laissé inachevé. L'ouvrage paraîtra en 1949 sous le titre *The Supersensitivity of Denervated Structures. A Law of Denervation* (Cannon & Rosenblueth 1949).

Outre Rosenblueth, Cannon était un proche ami du père de Wiener, Leo Wiener (1862-1939) – linguiste, philologue et traducteur originaire de Russie, qui avait été engagé à Harvard en 1898 pour y enseigner les langues slaves et y serait plus tard nommé professeur¹². Wiener évoque dans le premier volume de son autobiographie ses rencontres occasionnelles avec Cannon, dont il avait visité le laboratoire avec son père et auquel il posait «des questions puériles sur la science» (Wiener 1964 [1953]: 59, notre traduction)¹³. Cette figure a manifestement compté pour Wiener, puisque la première partie de ses très précoces études universitaires a été marquée par un vif intérêt pour la biologie et la physiologie – un intérêt bientôt réprimé par son père et contrecarré par une maladresse de son propre aveu insurmontable dans les manipulations de laboratoire. Cannon a également influencé un autre personnage central pour le mouvement cybernétique, Frank Fremont-Smith (1895-1974), alors qu'il était chercheur en neurologie à Harvard, où il collaborait avec Stanley Cobb (1887-1968). Fremont-Smith a en effet participé durant les années 1930 aux côtés de Cannon et Rosenblueth à un «*neurological super club*» qui se réunissait mensuellement et dont l'homéostasie était vraisemblablement l'un des thèmes privilégiés (Heims 1991 : 166). Ce «club» avait été fondé à l'initiative de Rosenblueth. Il rassemblait notamment les (neuro)physiologistes – et collaborateurs de Cannon – A. Philip Bard (1898-1977), Hallowell Davis (1896-1992), Alexander Forbes (1882-1965) et John F. Fulton (1899-1960)¹⁴.

[12] Sur Leo Wiener, voir Klingenstein (1991).

[13] Wiener indique avoir rencontré Cannon pour la première fois alors qu'il avait «environ 8 ans» (Wiener 1964 [1956]: 171, notre traduction).

[14] Il s'agit de ne pas confondre ce groupe avec un autre «club» mis sur pied durant la même période par Rosenblueth: le «*Philosophy of Science*

On comprend dès lors la formule de Canguilhem selon laquelle «*Claude Bernard qui genuit Cannon qui genuit Rosenblueth apud Wiener*» (Canguilhem 2019 [1977] : 926, en italique dans l'original). Mais cette généalogie gagnerait à être étoffée : Cannon a exercé une influence directe non seulement sur Rosenblueth, mais aussi sur Wiener et Fremont-Smith¹⁵. Or, Fremont-Smith a été le principal instigateur des *Macy Conferences*, financées de 1946 à 1953 par la *Josiah Macy Jr. Foundation* – dont il était le directeur médical depuis 1937 – et placées sous la présidence du neurologue Warren McCulloch (1898-1969). Comme on le sait, c'est en premier lieu dans le cadre de ces rencontres que s'est développée la cybernétique. La première des *Macy Conferences* a lieu les 8 et 9 mars 1946 à New York, sous l'intitulé de «Feedback Mechanisms and Circular Causal Systems in Biological and Social Systems». Mais une rencontre – également organisée par Fremont-Smith sous l'égide de la *Macy Foundation* – avait précédemment réuni Rosenblueth, McCulloch et certains des *social scientists* qui allaient ensuite compter parmi les membres réguliers des *Macy Conferences* : Gregory Bateson,

Club», prenant pour objet la méthode scientifique. C'est dans le cadre de ce dernier que Wiener a rencontré Rosenblueth, comme il l'indique dans l'introduction de *Cybernetics* (Wiener 2019 [1948] : 3-4). Cette rencontre a eu lieu en 1933. Parmi les autres participants à ce groupe, on comptait notamment les psychologues Stanley S. Stevens (1906-1973) et Karl S. Lashley (1890-1958), le biochimiste et physiologiste Albert B. Hastings (1895-1987), l'ingénieur spécialisé dans le développement d'instruments visant à mesurer l'activité neurophysiologique Albert M. Grass (1910-1992) et le physicien Manuel S. Vallarta (1899-1977). Cannon et Warren McCulloch s'y joignaient aussi occasionnellement. Sur ce point, voir Heims (1977 : 143 et 157) et surtout Glantz (2018 : 131-134).

[15] Dans un texte consacré à Cannon et à la notion d'homéostasie, l'historien Donald H. Fleming affirme que «[l']inspiration originelle [quant à l'idée de *feedback* négatif] de Wiener ne devait rien à Cannon» (Fleming 1984 : 640, notre traduction). Le rapprochement avec les travaux de Cannon sur les processus homéostatiques observables chez les êtres vivants aurait plutôt été le fait de Rosenblueth. Certes, la physiologie était le domaine propre de ce dernier. Mais tout porte à croire que Wiener était déjà globalement informé des travaux et réflexions de Cannon – et plus généralement de l'état de la recherche en physiologie – au moment de sa rencontre avec Rosenblueth en 1933.

Margaret Mead et Lawrence K. Frank¹⁶. Sont également présents le sociologue Paul F. Lazarsfeld (1901-1976), le psychiatre Milton H. Erickson (1901-1980), le psychologue comparatiste Howard S. Liddell (1895-1962), le neuroanatomiste et neurophysiologiste Rafael Lorente de Nó (1902-1990), ainsi que le psychanalyste et neurologue Lawrence S. Kubie (1896-1973).

Officiellement nommé « *Cerebral Inhibition Meeting* », cet événement interdisciplinaire se tient à New York les 14 et 15 mai 1942. Il rassemble vingt chercheurs autour de problématiques relatives aux réflexes conditionnés et à l'hypnose. Selon un rapport d'activité plus tardif de la *Macy Foundation*, les disciplines représentées incluent « l'anthropologie, la psychobiologie, la physiologie, la psychiatrie, la neurologie, la psychologie, la médecine, l'anatomie et l'électronique » (Michaelis 1955 : 20, notre traduction). Rosenblueth figure parmi les intervenants – et sa présence a tout à voir avec Cannon. C'est en effet ce dernier que Fremont-Smith avait initialement convié à participer à cette rencontre. Dans un courrier daté du 1^{er} mai 1942, Cannon regrette de ne pas pouvoir s'y rendre et suggère à Fremont-Smith d'inviter Rosenblueth à sa place. Il fait valoir leur collaboration de longue date et ses travaux « directement liés aux phénomènes relatifs à l'inhibition de la stimulation corticale » (Cannon 1942 : non paginé, notre traduction). Fremont-Smith répond dès le lendemain à Cannon qu'il a suivi sa recommandation et invité Rosenblueth – ajoutant que Cannon serait néanmoins le bienvenu même pour un court moment s'il parvenait à se libérer à temps de ses autres obligations (Fremont-Smith 1942 : non paginé)¹⁷.

La communication de Rosenblueth lors de cette rencontre préfigure l'article mentionné plus haut, publié en 1943 dans *Philosophy of Science*. C'est cette communication qui rendra la réunion mémorable pour ceux qui y participent – Batson et Mead, notamment – et donnera l'impulsion à l'organisation des *Macy Conferences* (Heims 1991 : 14-17). Rosenblueth y évoque les réflexions qu'il a menées de concert avec Wiener et Bigelow durant les mois précédents. Ces

[16] Pour un compte rendu relativement détaillé de cette première rencontre ainsi que des recherches menées par Wiener et Bigelow sous l'égide du *National Defense Research Committee*, voir Malapi-Nelson (2017 : 5-27).

[17] Cet échange est mentionné par la chercheuse mexicaine Ruth G. Glantz (voir Glantz 2018 : 140).

derniers travaillaient depuis une année environ pour le compte du *National Defense Research Committee* à la mise au point d'un système novateur de défense antiaérienne. Rosenblueth avait été sollicité par Wiener dans le cadre de ce projet parce que s'y posait la question de la «rétroaction négative» et de sa prise en compte régulatrice dans la direction d'une action coordonnée. Au fait des recherches de Rosenblueth en neurophysiologie et plus généralement de son intérêt pour les processus homéostatiques, Wiener souhaitait qu'il participe aux réflexions relatives aux enjeux de rétroaction/régulation soulevés par le dispositif en cours de développement. Il raconte dans l'introduction de *Cybernetics* avoir initialement adressé une question relativement précise à Rosenblueth, concernant l'existence chez l'humain de comportements volontaires donnant lieu à ce qui pouvait être envisagé comme des boucles de rétroaction délétères, pathologiques (Wiener 2019 [1948]: 13). La réponse positive de Rosenblueth – relative aux «tremblements d'action [*purpose tremor*]» – les aurait confortés, Biglow et lui, dans l'idée que la notion de rétroaction était indispensable pour comprendre le fonctionnement du système nerveux central, et plus spécifiquement du cervelet. Elle les aurait incités du même coup à considérer que ce fonctionnement pouvait être comparé à un ensemble d'autres processus, aussi bien biophysiques que mécaniques, impliquant une circularité similaire.

Ce sont ces éléments que Rosenblueth va exposer lors de la rencontre de 1942, et qui se retrouveront dans le texte collectif de 1943. S'y dessinent deux arguments fondamentaux: le comportement des organismes et celui des machines peuvent être étudiés sur le même mode et avec les mêmes méthodes, en premier lieu à partir des notions d'«*input*» et d'«*output*»; le mode d'analyse en question doit faire une place privilégiée à l'idée de «rétroaction négative», dans la mesure où tout comportement visant la réalisation d'un objectif ne peut se révéler efficace que s'il est orienté dans le cours de son déploiement par des informations concernant ce dernier et son adéquation à l'objectif visé. Rosenblueth et ses collaborateurs choisissent de nommer «téléologique» le comportement qui subit l'influence d'une telle «rétroaction». Dans le raisonnement cybernétique en constitution, l'homéostasie tient une place centrale parce qu'elle illustre ce genre de processus de «rétroaction négative» à l'échelle de l'organisme. Wiener souligne ainsi dans *Cybernetics*

qu'«[o]n observe avec ce que l'on nomme *homéostasie* un ensemble majeur de cas dans lesquels une certaine forme de rétroaction est non seulement illustrée par les phénomènes physiologiques, mais est absolument essentielle à la poursuite de la vie» (Wiener 2019 [1948] : 156, en italique dans l'original, notre traduction).

On voit à quel point Cannon a pu compter pour les acteurs à l'origine du mouvement cybernétique. En anticipant quelque peu sur ce qui va suivre, on peut aussi relever que Wiener fait un large usage de la notion d'homéostasie dans le dernier chapitre de l'édition originale de *Cybernetics*, consacré à la société¹⁸. Il envisage en effet une «homéostasie sociale» fondée sur l'observabilité pour autrui du comportement de tout un chacun et sur les sanctions qui peuvent être prises à son encontre par la communauté – et donc sur la libre circulation de l'information et sur une égale distribution des possibilités de «rétroaction» dès lors que le comportement individuel semble délétère pour le collectif. Dans une telle perspective, le «contrôle» par les puissants des «moyens de communication» – *i. e.* les médias, en premier lieu – devient dans la société contemporaine un facteur majeur d'«anti-homéostasie» (Wiener 2019 [1948] : 223, notre traduction). À l'inverse, «les communautés de petite taille et étroitement soudées présentent un degré considérable d'homéostasie» (Wiener 2019 [1948] : 222, notre traduction). On verra que ces réflexions sont très éloignées de celles de Cannon – qui pense l'«homéostasie sociale» à partir de la physiologie, et raisonne en termes de «circulation», de «réserve» ou d'«approvisionnement» des biens nécessaires aux membres de la société plutôt que d'«information», de «contrôle» et de «rétroaction» (voir sur ce point Geroulanos & Meyers 2018 : 158). Un parallèle peut cependant être tracé entre les deux auteurs, concernant la manière dont ils pensent l'économie et sa régulation. Wiener rejoint en effet Cannon

[18] Wiener se risque par ailleurs dans cet ouvrage à une tentative d'épistémologie des sciences humaines et sociales, défendant l'idée selon laquelle les démarches d'enquête qu'appellent celles-ci seraient irréductibles aux «méthodes des sciences naturelles». Son principal argument – qui découle de sa perspective cybernétique – consiste à soutenir que l'étude des pratiques et réalisations humaines influe sur les phénomènes qu'elle prend pour objet. Ainsi, dans le champ du social, une part importante de ce qui est étudié «est perdue et déformée par le simple acte d'enquêter à son sujet» (Wiener 2019 [1948] : 227, notre traduction).

dans sa critique du présupposé selon lequel la « libre compétition » propre à l'économie de marché s'apparenterait à un « mécanisme homéostatique » (Wiener 2019 [1948] : 220, notre traduction). Une telle « croyance » – en vigueur « dans de nombreux pays » mais « élevée au rang d'article de foi officiel aux États-Unis » – n'a pour Wiener comme pour Cannon aucun fondement : le libre jeu de l'initiative et de la concurrence ne génère « aucune homéostasie », bien au contraire (Wiener 2019 [1948] : 220-221, notre traduction). Nous avons déjà eu l'occasion d'indiquer que Cannon défend une position similaire sur ce plan¹⁹.

Après ces clarifications relatives à l'influence de Cannon sur la cybernétique, nous pouvons maintenant aborder l'importance de *The Wisdom of the Body* pour les sciences sociales américaines²⁰.

[19] Une autre manifestation – particulièrement visible, mais en partie trompeuse – de l'influence de Cannon sur la cybernétique tient au nom donné par le psychiatre et neurologue W. Ross Ashby à son célèbre dispositif électronique, l'« *Homeostat* ». Celui-ci visait à explorer les modalités de rétablissement « automatique » de son propre « équilibre » par un « système » confronté à des variations dans son environnement. Si le choix de ce nom a quelque chose de trompeur, c'est que l'on peut douter que les arguments de Cannon aient réellement compté pour Ashby. En juin 1947, ce dernier rapporte en effet dans son journal avoir « tout juste achevé la lecture de *The Wisdom of the Body* » et trouver la définition de l'homéostasie proposée dans l'ouvrage « vague » et même « inutile » (Ashby 1947 : 2195, notre traduction).

[20] Nous ne nous attarderons pas ici sur le rapport qu'ont entretenu Parsons et Merton à la cybernétique. Soulignons cependant que les deux sociologues ont participé en septembre 1946 à une rencontre « spéciale » du collectif réuni autour des *Macy Conferences*, organisée par Bateson – qui suppléait en cela Fremont-Smith – sous l'intitulé de « *Teleological Mechanisms in Society* ». Relevant leur participation à cette rencontre de 1946, Steve J. Heims et Jean-Pierre Dupuy à sa suite formulent une série de remarques concernant l'influence supposée de la cybernétique sur Parsons et Merton. Heims souligne que Merton a été « moins séduit que Parsons par les idées issues de la théorie de l'information et de la cybernétique » (Heims 1991 : 187, notre traduction). On peut en effet indiquer que les références de Merton à la cybernétique ont été moins fréquentes, moins soutenues, et plus circonspectes. L'importance effective de la cybernétique pour la pensée de Parsons reste cependant à évaluer. Dupuy affirme que, si Parsons a souvent rappelé que la cybernétique avait exercé une influence importante sur son travail, il l'a surtout annexée à

Quelques considérations liminaires sont cependant nécessaires. Le contexte de réception des réflexions de Cannon par Parsons et Merton est en effet marqué par l'engouement légèrement antécédent qu'a suscité aux États-Unis l'œuvre de Vilfredo Pareto (1848-1923), dont l'imposant *Trattato di Sociologia Generale* (1916) n'a été traduit intégralement en anglais qu'en 1935.

Lawrence J. Henderson et le « Pareto Circle » de Harvard

La réception de Pareto aux États-Unis doit beaucoup à un proche ami de Cannon à Harvard, le biochimiste et physiologiste Lawrence J. Henderson (1878-1942)²¹. Celui-ci s'initie tardivement à la sociologie – à la fin des années 1920 – après avoir lu Pareto sur la suggestion d'un autre de ses collègues de Harvard, l'entomologiste William Morton Wheeler (1865-1937) (Isaac 2012 : 67)²². Il organise à l'automne 1932 un séminaire hebdomadaire dédié à Pareto qui durera deux ans, intitulé « Pareto and Methods of Scientific Investigation » (Heyl 1968 : 318)²³. Ce séminaire réunit Parsons et Merton (alors encore étudiant), mais aussi l'économiste Joseph Schumpeter (1883-1950), les historiens Bernard DeVoto

son propre projet sociologique. Il faut sans doute donner raison à Dupuy sur ce point – quoique l'on puisse par ailleurs refuser de le suivre dans son évaluation dénigrante et hâtive de la sociologie parsonienne (Dupuy 1999 [1994] : 170).

[21] Sur le « *Pareto Circle* », outre le livre de l'historien Joel Isaac auquel nous renvoyons ci-dessous, voir Cot (2011), Heyl (1968), Russett (1966 : 111-124 et 141-142).

[22] Comme le relève le sociologue Bernard Barber, les commentateurs ne s'accordent pas sur l'année exacte où Wheeler aurait suggéré à Henderson de lire le *Trattato* de Pareto dans sa version française (Barber 1970 : 5). Cynthia E. Russett indique 1928, sans préciser ses sources – et Isaac la suit sur ce point (Russett 1966 : 111). George C. Homans, qui a compté parmi les proches d'Henderson, écrit plus vaguement « vers 1926 » (Homans 1968 : 350, notre traduction).

[23] Isaac laisse entendre que le séminaire était encore en activité durant l'année 1935-1936 (Isaac 2012 : 70). Mais la sociologue Barbara S. Heyl – qui a écrit le premier compte rendu historique du « *Pareto Circle* » en s'appuyant notamment sur des échanges de première main avec Homans et Parsons, et que l'on ne peut guère soupçonner de se tromper à cet égard – est formelle : « Henderson a conduit son séminaire durant deux ans, de 1932 à 1934 » (Heyl 1968 : 318, notre traduction).

(1897-1955) et Crane Brinton (1898-1968), les psychologues Elton Mayo (1880-1949) et Henry A. Murray (1893-1988), l'anthropologue Clyde Kluckhohn (1905-1960), ainsi que les sociologues ou futurs sociologues Pitirim Sorokin (1889-1968), W. Lloyd Warner (1898-1970), Kingsley Davis (1908-1997), George C. Homans (1910-1989) et William F. Whyte (1914-2000), entre autres (Isaac 2012 : 63). Le séminaire donne rapidement lieu à deux ouvrages d'introduction au versant sociologique des travaux de Pareto : *An Introduction to Pareto. His Sociology* en 1934, rédigé conjointement par George C. Homans et le juriste Charles P. Curtis (1891-1959) ; *Pareto's General Sociology. A Physiologist's Interpretation* en 1935, par Henderson lui-même (Homans & Curtis 1970 [1934], Henderson 1935). À partir de 1935, Henderson dispense à Harvard un enseignement de sociologie plus empirique où il invite divers chercheurs – dont Homans, Parsons, Mayo et Kluckhohn – à présenter des « cas », *i. e.* des analyses de « systèmes sociaux » concrets (Isaac 2012 : 70)²⁴. Les réflexions collectives ainsi engagées autour des écrits de Pareto se poursuivent jusqu'au début des années 1940. Henderson fait la jonction entre différents chercheurs qui entretiennent des rapports moins soutenus les uns avec les autres – au travers de ses enseignements, mais aussi de la *Harvard Society of Fellows* qu'il a largement contribué à fonder ainsi que des collaborations qu'il a nouées avec Mayo et d'autres au sein de la *Graduate School of Business Administration*, dont dépendait le *Harvard Fatigue Laboratory* (Isaac 2012 : 71-72). Le « *Pareto Circle* », formé autour d'Henderson, se délitera à la mort de celui-ci, en 1942²⁵.

[24] Ici encore, les commentateurs hésitent sur les dates, faisant pour certains débiter le séminaire en 1938 (Barber 1970 : 40, Cot 2011 : 132). Mais cette fois, Isaac peut appuyer sa position d'un renvoi à l'*Official Register of Harvard University* : le cours d'Henderson, familièrement nommé « Sociology 23 », a bien débuté en 1935 (Isaac 2012 : 260).

[25] Puisque les discussions relatives à l'« homéostasie sociale » prennent bien souvent une tournure politique, il n'est pas inutile d'offrir ici quelques indications concernant les convictions idéologiques des membres du « *Pareto Circle* ». Henderson lui-même a pu être décrit comme un « extrême conservateur » par Cannon (Cannon 1943 : 49, notre traduction). Et on ne peut guère soupçonner les participants à son séminaire d'affinités révolutionnaires. Malgré tout, les orientations politiques de ces derniers ne peuvent en aucun cas être jugées d'un bloc. Homans, identifiant explicitement

Dans la lecture de Pareto proposée par Henderson, le « système social » parétien se trouve d'emblée rapproché de l'idée de « système physicochimique » telle qu'elle pouvait être employée dans les sciences de la nature – en référence en particulier aux travaux du physicochimiste Josiah W. Gibbs (1839-1903) (Russett 1966 : 112-113). De même, Henderson n'hésite pas à mettre en relation l'« équilibre social » de Pareto avec des conceptions de l'équilibre issues de la thermodynamique – le principe de Henry Le Châtelier (1850-1936), qui veut que l'altération des conditions propre à un système physicochimique en équilibre suscite une réaction vers un nouvel état d'équilibre – et de la physiologie – la « fixité du milieu intérieur » chez Claude Bernard et l'homéostasie de Cannon – sans trop s'inquiéter de la compatibilité effective de ces notions et de leurs principes sous-jacents (Russett 1966 : 123-124). C'est que l'enjeu tenait justement pour lui à la centralité pour les pratiques scientifiques modernes de la notion de « système » et du « schème conceptuel » qu'elle incorpore : dès lors qu'un même modèle sous-jacent pouvait être identifié au sein de ces diverses théories, les divergences importaient moins que les similitudes (Isaac 2012 : 86-87). En fait, l'emploi approximatif de la notion de « système » avait déjà valu à Henderson des critiques de la part des physiologistes. Dans une recension consacrée à son ouvrage *Blood. A Study in General Physiology*, le physiologiste John S. Haldane (1860-1936) s'en prend notamment au traitement qu'Henderson réserve au sang, qu'il tend selon à lui à envisager comme « un simple système physicochimique » (Haldane 1929 : 453, notre tra-

Henderson comme son « maître » à penser, s'est largement inscrit dans ses pas sur le plan politique : il affirme sans ambages s'être servi de la sociologie de Pareto pour justifier contre les critiques marxistes ses privilèges de « républicain de Boston », et s'être montré généralement « réticent à transformer un monde qui, dans l'ensemble, se comportait si bien à [s]on égard » (Homans 1962 : 4-9, notre traduction). Au contraire, malgré la réputation qui lui est faite, Parsons doit être envisagé comme un « libéral » américain assez typique de cette période : favorable au *New Deal* et plus tard à Adlai E. Stevenson, et profondément opposé au totalitarisme dans ses prises de position publiques et ses écrits scientifiques à partir de la fin des années 1930 (Nielsen 1991). On est loin de l'« idée caricaturale » que l'on s'en fait souvent, celle d'un sociologue « ultraconservateur » (Chazel 2019 : 59).

duction). Cette conception rompt pour Haldane avec l'héritage de Claude Bernard, dont Henderson se réclame pourtant : alors que Bernard soulignait « l'influence coordonnée » des « différents organes du corps » sur le sang et la stabilité de ses « conditions physicochimiques », Henderson se focalise sur les « réactions tampons » propres au sang lui-même, permettant de maintenir ses propriétés malgré les variations et influences externes (Haldane 1929 : 453, notre traduction). Haldane accuse ainsi Henderson de réduire l'équilibre du « corps vivant » en tant que système biologique aux seules « propriétés physicochimiques du sang » (Haldane 1929 : 453, notre traduction). Dès lors, selon Haldane, le livre de Henderson ne doit « pas être envisagé comme une étude de physiologie générale, mais de chimie physique » (Haldane 1929 : 453, notre traduction)²⁶.

Quelles que soient les critiques qui ont pu lui être adressées, les réflexions sociologiques d'Henderson ont exercé une influence profonde et persistante sur ses collègues plus jeunes, notamment en les invitant à envisager et à étudier la société en tant que « système » – *i. e.* comme un « tout » présentant une forme de durabilité et dont les parties entretiennent certaines relations d'interdépendance. Comme le souligne Cynthia E. Russett, cette perspective n'allait pas de soi dans les sciences sociales américaines d'avant les années 1930 (Russett 1966 : 118-119). Henderson eut également un impact considérable en reposant à nouveaux frais une question polémique : celle de l'intérêt des analogies « organicistes » et plus généralement de certains concepts ou modes de raisonnement propres aux sciences biologiques – la notion d'homéostasie, en particulier – pour les sciences sociales. Parsons et Merton font partie de ceux qui se sont saisis de cette problématique.

[26] Malgré son amitié pour Henderson, Cannon se rangeait clairement en 1930 du côté de Haldane pour défendre une physiologie authentiquement « holiste » (Arminjon 2020a : 71-75). Cela n'est guère surprenant, puisqu'il avait justement proposé d'introduire le terme d'homéostasie et ses dérivés pour caractériser certains « processus » tenant des « réactions physiologiques » en tant qu'ils sont « plus complexes que ceux qu'impliquent les simples équilibres physicochimiques » et ne s'y réduisent donc pas (Cannon 1926 : 91, notre traduction).

Parsons et l'«analyse structurelle-fonctionnelle»

Les premières références de Parsons à Cannon remontent à la fin des années 1930²⁷. On trouve ainsi un renvoi à *The Wisdom of the Body* au sein d'un ouvrage dont la rédaction a vraisemblablement été achevée en 1939, que Parsons n'a pas choisi de publier à l'époque mais qu'il a fait circuler auprès de ses étudiants en tant que manuel à partir de 1940-1941 et jusqu'en 1949-1950 (Lidz 2010 : 2). Parsons y rapproche le «système social» de l'organisme biologique, tout en soulignant que les tendances qui caractérisent l'un et l'autre sont «analogues» et «non identique» (Parsons 2010 [circa 1939] : 109, en italique dans l'original, notre traduction). En référence à la notion d'homéostasie, il affirme qu'ils maintiennent tous deux une forme de constance ou d'«équilibre» face aux variations externes (Parsons 2010 [circa 1939] : 109, notre traduction). Ces références se précisent dans le deuxième livre publié par Parsons, un recueil de textes intitulé *Essays in Sociological Theory* dont la première version paraît en 1949 (Parsons 1949). On y comprend que le recours à Cannon est intimement lié chez Parsons au développement de cette perspective qu'il va choisir de nommer «structurelle-fonctionnelle» : une manière d'envisager les «systèmes sociaux» qu'il oppose à celles de Pareto et, dans une certaine mesure, d'Henderson (Parsons 1949 : VIII, notre traduction). Dans l'introduction de l'ouvrage, dans un passage où il évoque la «réorientation majeure de [sa] perspective» que traduit celui-ci au regard de son précédent livre, *The Structure of Social Action*, Parsons indique en effet :

Les sources majeures de ce processus de reformulation [de la théorie présentée au sein de *The Structure of Social Action*] sont doubles. Premièrement, l'importance fondamentale du schème conceptuel général que suggère la notion de «système social» est devenue évidente [pour moi], en particulier en débattant de

[27] Nous n'avons pas trouvé de traces concrètes d'échanges personnels entre Parsons et Cannon. On notera cependant que Parsons affirme dans un texte autobiographique avoir consulté tout à la fois Lawrence J. Henderson, Elton Mayo et Cannon au moment d'entreprendre à la même époque la recherche empirique sur la pratique médicale qui allait donner lieu au chapitre de *The Social System* consacré à la médecine (Parsons 1970 : 834-835). Parsons aurait ensuite présenté certains résultats préliminaires de cette enquête dans le cadre du séminaire d'Henderson à Harvard (Cot 2011 : 136).

la théorie de Pareto avec le défunt professeur Lawrence J. Henderson. Deuxièmement, la théorie biologique – en particulier telle qu'elle est présentée par Walter B. Cannon [dans *The Wisdom of the Body*] – offrait un modèle théorique qui semblait éviter certaines des difficultés suscitées par la tentative de Pareto d'utiliser directement le modèle de la mécanique analytique [pour décrire le «système social»]. Le résultat a tenu à un effort pour penser le système social en tant que système d'action «structurel-fonctionnel» (Parsons 1949 : VIII, notre traduction).

Comme Parsons le souligne dans l'un des essais qui composent l'ouvrage, la perspective déployée par Cannon dans *The Wisdom of the Body* constitue pour lui un exemple d'«analyse structurelle-fonctionnelle en physiologie» (Parsons 1949 [1945] : 41, notre traduction). Quelles sont les propriétés de ce mode de raisonnement que Parsons attribue à Cannon ?

L'enjeu tient à l'analyse de ces «systèmes» que leurs propriétés complexes rendent difficiles ou impossibles à ressaisir adéquatement sous une forme purement quantitative – ce qui est le cas à la fois des «systèmes biologiques» et des «systèmes sociaux»²⁸. L'analyse d'un «système» devrait dans l'idéal être pleinement «dynamique», et conduire ainsi à des «généralisations» permettant de «formuler tous les éléments d'interdépendance réciproque entre toutes les variables du système» sous une forme mathématique (Parsons 1949 [1945] : 20-21, notre traduction). Pareto et Henderson après lui ambitionnaient de produire de telles «généralisations»²⁹. Pour

[28] Parsons revient sur ce point dans un entretien accordé à la fin de sa vie au sociologue japonais Ken'ichi Tominaga, soulignant que l'intérêt de la biologie tenait pour lui au fait qu'au contraire des «systèmes économiques», les «systèmes biologiques» n'avaient, pas plus que les «systèmes sociaux», pu être ressaisis sous la forme d'«équations différentielles» (Parsons *in* Buxton 2000 : 55, notre traduction).

[29] En un passage révélateur, Henderson affirmait ainsi au sein de son ouvrage sur la «sociologie générale» de Pareto : «En tout cas, la visée de tout ceci [*i. e.* les recherches empiriques qu'invite à réaliser un «schème conceptuel» organisé autour de la notion de «système»] est de rendre possible la formulation d'une série d'équations [...] en nombre égal aux nombres de variables [pertinentes], et telles que toutes les conditions [du système] puissent être déterminées. [...] Le système social de Pareto ne parvient à cet égard pas à atteindre son objectif, et il ne fait aucun doute que cet objectif ne pourra être atteint avant longtemps. [...] l'introduction

Parsons, les «variables» susceptibles de se prêter à ce genre de manipulations sont cependant d'un «genre très particulier»: elles doivent pouvoir se traduire par des variations quantitatives au long d'un «continuum» (Parsons 1949 [1945]: 21, notre traduction). Lorsque cela n'est pas le cas, il faut faire intervenir «une méthode ou une autre de simplification» (Parsons 1949 [1945]: 21, notre traduction). Et la seule qui soit «logiquement» possible tient au fait de traiter comme des «constantes» certaines des «variables» considérées (Parsons 1949 [1945]: 21, notre traduction). Bien sûr, on perd ainsi grandement en «flexibilité dynamique» dans l'analyse (Parsons 1949 [1945]: 31, notre traduction). Mais cette «perte» est «en partie compensée par la possibilité de rapporter tous les problèmes considérés explicitement et systématiquement au système entier» (Parsons 1949 [1945]: 21, notre traduction). Dans cette perspective, la notion de «structure» n'implique «aucune stabilité ontologique dans les phénomènes étudiés» mais bien «une stabilité relative», *i. e.* «des uniformités suffisamment stables [...] pour que leur constance puisse dans certaines limites être considérée comme une supposition pragmatique exploitable» (Parsons 1949 [1945]: 22, notre traduction). La notion de «fonction» permet quant à elle de penser les relations entre les éléments «structurels» qui composent le «système», et entre celui-ci et son «environnement» (Parsons 1949 [1945]: 22, notre traduction). L'enjeu est en particulier de ressaisir les processus qui concourent au maintien des éléments «structurels» malgré les variations de l'environnement: on retrouve ici l'idée d'homéostasie.

Si la définition d'éléments «structurels» auxquels sont attachées des «fonctions» s'avère pour Parsons indispensable à l'analyse des «systèmes sociaux», c'est à la fois en raison des propriétés de tels «systèmes», de leur complexité, et des lacunes dans les données disponibles les concernant (Parsons 1949 [1947]: 87). Il est illusoire d'espérer parvenir à produire en sociologie un «système analytique» tel que celui qu'appelait Pareto de ses vœux, reposant

en sociologie des méthodes quantitatives nécessaires à la description mathématique du système social reste une perspective fort distante en effet. Malgré tout, les conditions logiques pour la détermination [des processus propres au système social] restent inchangées, et elles n'indiquent qu'une seule voie. C'est la voie que Pareto s'était choisie» (Henderson 1935: 86, notre traduction).

sur des variables quantifiées, et la sociologie doit donc se tourner vers des modèles «structurels-fonctionnels» (Parsons 1949 [1945] : 20-21). Parsons revient sur ce point quelque trente-cinq ans plus tard dans l'un de ses derniers textes publiés – une recension du *Living Systems* du psychologue James G. Miller –, où il réaffirme contre le «primat de la quantification» la pertinence et l'importance de l'«analyse «structurelle»» pour l'étude scientifique des «systèmes vivants» et en particulier des «systèmes d'action» (Parsons 1979 : 704, notre traduction). Ce sont ces éléments qui faisaient dire à Parsons dans les années 1940 que «[l]a caractéristique la plus fondamentale d'une théorie structurelle-fonctionnelle [pour la sociologie] est qu'elle permet par l'usage de catégories structurelles de simplifier des problèmes dynamiques de telle sorte qu'une proportion significative d'entre eux sont susceptibles d'être pris en charge empiriquement avec les ressources observationnelles et analytiques que nous pouvons espérer maîtriser dans un futur proche» (Parsons 1949 [1948] : 5, notre traduction). Il s'agit de modéliser le «système social» dans sa complexité en pensant les interrelations et tensions entre les «structures» qui en forment l'architecture, sur un mode qui tienne compte des propriétés des phénomènes concernés et s'accorde avec les données disponibles.

On voit donc que Parsons se réfère essentiellement à Cannon en tant que son travail illustrerait un mode de raisonnement susceptible de se révéler pertinent pour les sciences sociales, qu'il choisit de nommer «analyse structurelle-fonctionnelle». Comment déploie-t-il concrètement ce mode de raisonnement en sociologie? On peut à cet égard distinguer deux orientations majeures dans les réflexions que développe Parsons durant les années 1940. Elles concernent d'une part la problématique de l'*autopréservation* par le «système social» de ses propriétés définitives. D'autre part, elles visent la problématique de l'*interdépendance* et des interrelations entre les composantes du «système social», en particulier du point de vue de sa «structure institutionnelle». La problématique de l'autopréservation rejoint évidemment l'idée d'homéostasie. En étudiant un «système» donné, il s'agit de se demander «quels sont les facteurs internes qui opèrent de sorte à maintenir les constantes [observables] spécifiées face à la variation des conditions environnementales» (Parsons *in* Martel 1976 : 27, notre traduction). Concernant le «système social», une telle analyse pointe vers les

notions d'«intérieurisation», de «contrôle social» et de «déviance». La manière dont Parsons y répond s'ancre dans les propositions qu'il avait précédemment défendues dans *The Structure of Social Action*, en référence en particulier à l'œuvre de Durkheim (Parsons 1968 [1937]: 376-390). Si l'ordre social dépend du partage – toujours incomplet et relatif – de certains repères normatifs et axiologiques par les acteurs sociaux, les mécanismes concourant à la stabilité du «système social» tiennent à la fois de la socialisation, des conditions concrètes d'existence et des différentes formes de «contrôle social» que font intervenir les interactions entre individus. Le partage de normes et valeurs communes peut se trouver menacé, en particulier lorsque les faits de la vie sociale les contredisent trop manifestement. Si tel est le cas, l'«équilibre» du «système» pourra ou non être rétabli, de diverses façons. Pour prendre un exemple, si les idéaux de justice et d'égalité *a priori* partagés dans une société démocratique sont désavoués et mis à mal par de profondes inégalités socioéconomiques, le renforcement du dispositif policier propre à la société en question pourra servir à restaurer une forme d'«équilibre», qui ne sera cependant que superficielle et fragile – puisque l'ordre social ne peut durablement reposer sur la seule contrainte. Autrement dit, le maintien par le «système social» de sa «stabilité» n'a pour Parsons rien d'évident ou d'immédiat, même si l'«incorporation» par les membres de la société d'un socle normatif et axiologique commun tend à encourager une telle «stabilité». C'est ce que montrent notamment les nombreux travaux consacrés par Parsons à la montée des totalitarismes et en particulier au national-socialisme à partir de la fin des années 1930 (Gerhardt 1993).

Les développements que Parsons consacre à la seconde problématique – celle de l'interdépendance entre les composantes du «système social» – doivent plutôt être rapportés à l'inspiration qu'il trouve du côté de l'anthropologie sociale à la même période, à la faveur d'un rapprochement intellectuel et personnel avec l'anthropologue Ralph Linton (Oberhauser 2024). Parsons envisage en effet à partir de la fin des années 1930 la «structure sociale» – *i. e.* la «structure institutionnelle» du «système social» – comme un ensemble de «structures de rôles complémentaires», dont les attendus et exigences peuvent être plus moins compatibles entre eux et astreignants pour les membres de la société. En effet, pour Parsons, on aurait tort de croire que la «conformité» aux «rôles»

institués va forcément de soi : les exigences qu'ils incorporent sont bien souvent d'évidentes « sources de tension psychologique », qui donnent elles-mêmes lieu à certaines « manifestations structurées socialement » de mal-être ou de désespoir (Parsons 1949 [1943] : 241, notre traduction). C'est notamment le cas du « rôle féminin adulte », particulièrement générateur de telles « tensions psychologiques ». D'une part, le « rôle de femme au foyer » – qui constitue dans la société américaine la déclinaison principale du « rôle féminin adulte » en général – « a perdu en importance à tel point qu'il constitue à peine à une occupation à temps plein pour une personne vigoureuse » et ne répond de toute façon pas au « fort accent » que place cette société sur la « réalisation individuelle [*individual achievement*] » (Parsons 1949 [1942] : 226, notre traduction). D'autre part, s'il peut se révéler « possible » pour la « femme adulte » de « chercher à faire carrière dans un domaine de réalisation professionnelle [*occupational achievement*] en compétition directe avec les hommes de sa classe [sociale] », cette forme d'« émancipation » au regard des activités domestiques « traditionnelles » rencontre des résistances considérables, notamment parce qu'elle implique une profonde réorganisation de la « structure de la famille » et que la compétition ouverte entre hommes et femmes est normativement réprouvée (Parsons 1949 [1942] : 224-225, notre traduction). Pour Parsons, il paraît dès lors « clair » que le « rôle féminin adulte » tel qu'il se présente dans la société américaine implique « suffisamment de tension et d'insécurité pour que l'on s'attende à des manifestations répandues de comportement névrotique » chez celles qui doivent l'endosser (Parsons 1949 [1942] : 227, notre traduction). En bref, les exigences normatives inconciliables qui pèsent sur les femmes se révèlent pathogènes sur le plan psychique. On voit à quel genre de réflexions peut donner lieu la question de l'interdépendance entre les éléments de la « structure sociale », *i. e.* du degré plus ou moins élevé d'« intégration » du « système social ».

Parsons a donc reconnu dans *The Wisdom of the Body* une perspective « systémique » compatible avec ses propres préoccupations sociologiques et évitant à ses yeux certaines des difficultés posées par le modèle parétien. Ces efforts pour penser le « système social » à partir d'une approche « structurelle-fonctionnelle » déboucheront au début des années 1950 sur la publication de *The Social System* – entreprise que Parsons associe d'emblée à « l'insistance du défunt

professeur Lawrence J. Henderson quant à l'extrême importance du concept de système pour la théorie scientifique» et à la tentative de Pareto pour «décrire le système social en tant que tel», tout en soulignant à nouveau la distance entre leurs réflexions et la sienne (Parsons 1964 [1951] : VII, notre traduction)³⁰. En anticipant quelque peu sur la suite de cette introduction, notons que Parsons était d'une façon générale moins réticent que Merton à «l'usage d'«analogies» biologiques par les *social scientists*». Comme il l'indique dans un texte tardif au sein duquel il revient sur les réflexions de Merton concernant cette problématique, on peut selon lui citer de nombreux exemples d'«analogies fructueuses entre les phénomènes de la vie organique et ceux qui font le propre des personnalités humaines, des sociétés et des cultures» – analogies dont la validité repose sur «les propriétés communes et les continuités entre différents types de systèmes vivants» (Parsons 2017 [1975] : 74, notre traduction). Si c'est à tracer des analogies de ce type que s'attelle Parsons avec la notion d'homéostasie, il ne s'agit pas là d'une démarche isolée dans son travail – qui se présente largement, surtout à partir du début des années 1950, comme un effort pour penser les rapprochements possibles et interrelations effectives entre différents «systèmes»³¹.

Merton : *The Wisdom of the Body* comme exemple méthodologique

Les principales références de Merton à Cannon suivent en partie les lignes tracées par Parsons – de huit ans son aîné et dont il avait été l'étudiant. Elles apparaissent essentiellement au sein

[30] Parsons affirmera à la fin de sa vie lors d'un séminaire à la *Brown University* : «Il se trouve que je pense que Pareto était quelque peu surévalué, comparativement parlant, dans le Harvard de mes débuts» (Parsons *in* Martel 1976 : 6, notre traduction).

[31] Cette problématique excède les limites de la présente discussion. On peut cependant s'accorder avec François Chazel lorsqu'il souligne – dans un passage essentiellement consacré à la problématique du rapport entre économie et politique, mais qui s'applique plus généralement au corpus parsonien – que le penchant de Parsons pour des analogies «trop souvent cultivées pour elles-mêmes, dans le cadre d'une casuistique subtile, plutôt que pour l'éclairage qu'elles apportent» devrait surtout nous inciter «à nous défier de la recherche systématique d'«isomorphismes analogiques»» (Chazel 1990 : 210).

d'un texte bien connu intitulé «Manifest and Latent Functions. Toward the Codification of Functional Analysis in Sociology», paru dans *Social Theory and Social Structure*, un ouvrage publié pour la première fois en 1949 (Merton 1968 [1949a])³². Merton avait cependant commencé à s'intéresser bien plus tôt au travail de Cannon, comme en témoigne un échange de lettres entre les deux chercheurs daté d'avril 1939. Le 1^{er} avril, Merton écrit à Cannon sur «la suggestion du professeur Gordon Allport» pour lui transmettre une «bibliographie concernant l'«organisation biologique et sociale»» (Merton 1939 : 1, notre traduction). Cette prise de contact avait manifestement fait l'objet d'une entente préalable entre Cannon et Allport : Merton indique à Cannon qu'il n'est pas certain qu'il s'agisse là du «type de matériel qu'il désire» – et lui suggère de le lui indiquer le cas échéant, pour qu'il puisse répondre au mieux à ses besoins (Merton 1939 : 1, notre traduction). La raison explicite de la lettre de Merton à Cannon tient à l'envoi de cette bibliographie. Mais Merton a lui-même offert – quelque soixante ans plus tard – une explication un peu différente de cet échange. Ayant appris que Cannon s'appêtait à publier une nouvelle édition de *The Wisdom of the Body*, il aurait été convaincu par Allport de lui écrire pour le mettre en garde contre les «analogies» organicistes contenues dans l'«épilogue» de l'ouvrage et l'inciter, sans succès, à le transformer (Merton 2004 : 292, *infra*). En tout cas, Allport a d'une façon ou d'une autre été à l'origine de la démarche de Merton. La

[32] Merton renvoie aussi à Cannon au sujet de la notion de «sérendipité» dans ce livre de 1949, en référence à *The Way of an Investigator*, paru en 1945 (Merton 1968 [1949b] : 157, *infra*). Merton avait lui-même publié en 1945 un article faisant apparaître cette notion au détour d'une note, évoquant «la part de “sérendipité” de la recherche, *i. e.* la découverte, par chance ou par clairvoyance, de résultats valides que l'on ne cherchait pas» (Merton 1945 : 469, notre traduction). Il développe ce point, cherchant à faire valoir l'importance du «schème de la sérendipité» pour la recherche sociologique (Merton 1968 [1949b] : 157-162, notre traduction). Ces réflexions ont ensuite donné lieu à un ouvrage écrit conjointement par Merton et la sociologue Elinor Barber, achevé en 1958 mais publié pour la première fois en anglais quatre décennies plus tard (Merton & Barber 2004 [*circa* 1958]). Sur la notion de «sérendipité» chez Merton et pour une série de commentaires sur les liens entre Merton, Parsons et Cannon, voir Chazel (2006) et Saint-Martin (2016a).

«brève bibliographie» que Merton établit pour Cannon rassemble des publications en anglais, en français, en allemand et en italien (Merton 1939 : 2). Elle se compose de trois sections d'inégale longueur : une première section est consacrée aux « premiers "organicistes" », comprenant des titres tels que les *Principles of Sociology* d'Herbert Spencer ou le *Organisme et société* de René Worms ; une seconde section rassemble des textes formulant une « critique de l'organisme », parmi lesquels figure notamment un article de Gabriel Tarde (« La théorie organique des sociétés » [1897]) ; une troisième et dernière section, que Merton intitule « néo-organicisme », n'inclut que deux ouvrages du sociologue italien Corrado Gini (Merton 1939 : 2, notre traduction).

Dans le corps de sa lettre, Merton commence par indiquer que, « [d]u moins en ce qui concerne les sociologues, les efforts pour tracer des analogies entre organisation biologique et organisation sociale ont été largement discrédités [*largely discredited*] », dans la mesure où « de telles analogies ne contribuent en rien à notre compréhension de la structure sociale [*contribute nothing to our understanding of social structure*] » (Merton 1939 : 1, notre traduction). Il poursuit en évoquant des analogies qui ne vont pas sans rappeler celles que propose Cannon dans l'« épilogue » de *The Wisdom of the Body* :

Les « organicistes » de la fin du XIX^e siècle ont simplement identifié les organes sociaux aux organes biologiques en référence à leurs fonctions, et s'en sont tenus là. (Par exemple, [Albert E. F.] Schäffle affirme que l'armée, la police, les forteresses = « un tissu social protecteur » qui correspond à l'épiderme ; que les organisations éducatives et intellectuelles = le système nerveux, etc.). Cette procédure ne contribue guère à notre analyse de la société humaine (Merton 1939 : 1, notre traduction).

Mais Merton ajoute aussitôt que « le "nouvel" organicisme de [Corrado] Gini » et la notion d'homéostasie telle que la formule Cannon lui semblent « appartenir à une autre catégorie » (Merton 1939 : 1, notre traduction). D'un côté comme de l'autre, « les analogies servent véritablement une visée heuristique » : elles invitent à s'interroger sur ce qui, dans les « structures sociales », « facilite l'« équilibration » » – et placent ainsi l'accent sur les « processus », au contraire des premiers « organicismes » (Merton 1939 : 1, notre traduction). Merton rapproche cette perspective des théories qui ont alors cours en « anthropologie sociale », mentionnant Radcliffe-

Brown et Malinowski (Merton 1939 : 1). Il ajoute que si «les sociologues ont largement boudé le fonctionnalisme (encore un “isme”!)», ils semblent désormais «s'éveiller à ses possibilités» (Merton 1939 : 1, notre traduction). La lettre se clôt sur une référence à un manuscrit dont on peut raisonnablement supposer qu'il a constitué une version embryonnaire du texte de 1949, Merton signalant à Cannon le «travail collaboratif dans lequel [il] se trouve maintenant engagé, provisoirement (et prétentieusement) intitulé “Functional analysis in social science”» (Merton 1939 : 1, notre traduction).

Cannon répond très brièvement à Merton quelques jours plus tard, le 5 avril 1939. Il le remercie pour ses suggestions de lecture et lui indique qu'elles lui seront «très précieuses» pour préparer une conférence concernant «l'organisation sociale et biologique» qu'il doit donner à Washington durant la dernière semaine d'avril (Cannon 1939 : non paginé, notre traduction). Cannon avait déjà repris certains éléments tirés de l'«épilogue» de *The Wisdom of the Body* pour établir le texte d'une conférence donnée au *Massachusetts Institute of Technology* en 1933, qui sera publié la même année au sein du journal du MIT, *The Technology Review* (Cannon 1933). La conférence de 1939 à laquelle il fait référence ici a vraisemblablement eu lieu dans le cadre d'un séminaire de la *Graduate School of the U.S. Department of Agriculture* (Cross & Albury 1987 : 176). Le texte de cette intervention n'a pas été conservé, et on ne peut donc que spéculer sur son contenu. Mais Cannon aborde le même thème durant l'allocution qu'il donne l'année suivante en tant que président sortant de l'*American Association for the Advancement of Science*, dont le texte paraîtra ensuite dans *Science* (Cannon 1941). Et on trouve bien dans cet article certaines remarques qui peuvent être rapportées à l'échange de Cannon avec Merton. Elles tendent à montrer que Cannon n'a pas saisi la pleine portée des mises en garde de celui-ci – ou a tout simplement choisi de ne pas les prendre en compte. Retenant une formulation très proche de celle qu'avait employée Merton dans sa lettre, le physiologiste note bien que les «analogies» entre «corps biologique» et «corps politique» ont été «largement discréditées [*largely discredited*]» en sociologie parce que l'on considère qu'elles n'ont pas «contribué à la compréhension de la structure sociale [*have not contributed to the understanding of social structure*]» (Cannon 1941 : 5, notre traduction). Mais il ajoute aussitôt que de telles analogies peuvent se révéler «instructives» dès

lors qu'elles visent les «fonctions» accomplies de part et d'autre par les éléments mis en comparaison plutôt que des similitudes «structurelles» superficielles – et reprend les comparaisons déjà formulées dans *The Wisdom of the Body* (Cannon 1941 : 5, notre traduction).

Que retenir de cet échange ? En fait, la position adoptée ici par Merton face à Cannon et à la problématique des analogies «organistes» rejoint largement les propositions qui apparaîtront dix ans plus tard dans le texte de 1949, «Manifest and Latent Functions»³³. Cannon et *The Wisdom of the Body* se voient en effet accorder une place particulière dans cet essai théorique consacré à l'«analyse fonctionnelle» en sociologie, en tant qu'elle constituerait «à la fois la plus prometteuse et sans doute la moins balisée des perspectives contemporaines sur les problèmes propres à l'interprétation sociologique» (Merton 1968 [1949a] : 73, notre traduction). En s'intéressant à la démarche de Cannon, il s'agit pour Merton d'identifier la «logique de l'analyse fonctionnelle dans les sciences biologiques», pour en dériver un «modèle méthodologique» susceptible d'être pertinent pour la sociologie (Merton 1968 [1949a] : 102-103, notre traduction). Il cite à cet effet divers extraits de l'ouvrage de Cannon, tout en se mettant d'emblée à distance des «homologies malheureuses entre la structure des organismes biologiques et celle de la société» dont se rendrait coupable ce dernier (Merton 1968 [1949a] : 102, notre traduction). Le passage en question mérite d'être reproduit ici, malgré sa longueur. Il donne en effet à voir ce que Merton retient de l'ouvrage de Cannon :

En nous tournant brièvement vers la logique de la procédure employée par Cannon en physiologie, nous sommes donc à la recherche d'un modèle méthodologique qui soit susceptible d'être détourné pour la sociologie, sans adopter les homologies malheureuses de Cannon entre la structure des organismes biologiques et celle de la société. Ces procédures prennent plus ou moins la forme suivante. Adoptant la perspective de Claude Bernard, Cannon indique tout d'abord que l'organisme *requiert* un état relativement constant et stable. L'une des tâches du physiologiste est dès lors de fournir «les détails concrets des manières d'assurer la stabilité [dans notre corps]» [Cannon, p. 70 ci-après]. En passant en revue les nombreux «détails concrets» offerts par Can-

[33] Pour une analyse systématique des propositions de Merton dans ce texte, voir Saint-Martin (2016b : 93-100).

non, on découvre que le *mode général de formulation* qu'il emploie est invariable, quel que soit le problème spécifique concerné. Une formulation typique se présente comme suit: «*Pour que le sang puisse [...] servir d'intermédiaire circulant, accomplissant ses fonctions variées comme transporteur, aussi bien de nourriture que de déchets [...] il faut qu'ait été prévue la manière de le retenir, chaque fois qu'il y aura danger qu'il ne s'échappe*» [Cannon, p. 81 ci-après, les italiques et les élisions sont de Merton] [...] Ayant établi les *exigences* du système organique, Cannon s'attelle ensuite à la description *détaillée* des divers *mécanismes* qui opèrent de sorte à remplir ces exigences (par exemple, les transformations complexes qui conduisent à la coagulation, la contraction locale des vaisseaux sanguins qui réduit la sévérité du saignement, la formation accélérée de caillots sanguins à travers la sécrétion d'adrénaline et l'action de l'adrénaline sur le foie, etc.). [...] Si la logique de cette approche est formulée en ses termes les plus généraux, la séquence suivante d'étapes entremêlées devient évidente. Premièrement, certains réquisits fonctionnels des organismes sont identifiés, réquisits qui doivent être satisfaits pour assurer la survie ou l'action plus ou moins efficace de l'organisme. Deuxièmement, on procède à la description concrète et détaillée des arrangements (structures et processus) au travers desquels ces réquisits sont généralement satisfaits dans les cas «normaux». Troisièmement, si certains des mécanismes typiques qui satisfont ces réquisits sont détruits, ou si l'on découvre qu'ils fonctionnent de manière inadéquate, l'observateur est sensibilisé à la nécessité de détecter les mécanismes compensatoires – s'ils existent – qui remplissent la fonction concernée. Le quatrième point est implicite dans tout ce qui précède: on parvient à un compte rendu détaillé de la structure *pour laquelle* les réquisits fonctionnels sont pertinents, ainsi qu'à un compte rendu détaillé des arrangements *au travers desquels* la fonction est remplie. La logique de l'analyse fonctionnelle est si bien établie dans les sciences biologiques que ces exigences nécessaires à réaliser une analyse adéquate en viennent à être remplies de manière presque évidente. Ce n'est pas le cas en sociologie (Merton 1968 [1949a]: 102-103, en italique dans l'original, notre traduction)³⁴.

Le « modèle méthodologique » qu'identifie Merton dans *The Wisdom of the Body* tient donc à un principe général, qui donne

[34] Nous reprenons ici ainsi que dans la citation suivante la traduction française de *The Wisdom of the Body*, et ajoutons les références au livre de Cannon – absentes dans le texte de Merton – entre crochets.

ensuite lieu à une démarche caractérisée par quatre étapes. Le principe général découle de l'idée d'homéostasie : puisque «l'organisme *requiert* un état relativement constant et stable», il s'agit d'identifier ce qui, dans le corps, permet d'assurer cette «constance» et cette «stabilité» (Merton 1968 [1949a] : 102, en italique dans l'original, notre traduction). La démarche qui découle de ce principe est la suivante : I) identification des «réquisits fonctionnels» de l'organisme ; II) description des mécanismes qui les satisfont ordinairement ; III) description des «mécanismes compensatoires» qui viennent pallier les défaillances de ces «mécanismes typiques» ; IV) synthèse débouchant sur un compte rendu de la «structure» de l'organisme, des «réquisits fonctionnels» propres à sa survie, et des «arrangements» qui l'assurent (Merton 1968 [1949a] : 102-103, notre traduction). Ce mode de raisonnement permet d'interroger la manière dont un «système» donné parvient à maintenir sa forme et ses propriétés dans le temps malgré les variations de son environnement. Selon Merton, ce schème conceptuel est bien installé «dans les sciences biologiques», mais pas en sociologie. L'exemple de Cannon présente ainsi aux yeux de Merton une portée pédagogique pour les chercheurs en sciences sociales. Merton se référait d'ailleurs à *The Wisdom of the Body* dans le cadre de ses enseignements. Selon le sociologue Robert M. Marsh, il faisait encore au début des années 1950 lire à ses étudiants de Columbia des extraits du livre de Cannon, de manière à les initier aux «origines intellectuelles de la théorie fonctionnelle», et en particulier à ses «origines dans la biologie» (Marsh 2010 : 103, notre traduction).

À la suite de ce passage, Merton précise en note sa position vis-à-vis des «homologies malheureuses» dont il accuse Cannon :

Comme nous l'avons laissé entendre précédemment, l'épilogue adjoint par Cannon à son *The Wisdom of the Body* reste inégalé en tant qu'exemple des infructueux extrêmes auxquels même un esprit éminent se trouve conduit dès lors qu'il s'efforce de tracer des analogies et homologies substantielles entre organismes biologiques et systèmes sociaux. Considérez par exemple sa comparaison entre la matrice liquide du corps et les canaux, rivières et voies ferrées grâce auxquels «les produits de la ferme et de l'usine, de la mine et de la forêt, sont portés d'un endroit à un autre» [Cannon, p. 314 ci-après]. Ce genre d'analogies – tracées antérieurement et dans de nombreux ouvrages par René Worms, [Albert E. F.] Schäffle, [George E.] Vincent, [Albion W.] Small et

[Herbert] Spencer, entre autres – ne fait pas la valeur propre des écrits de Cannon pour le sociologue (Merton 1968 [1949a]: 102, *infra*, notre traduction)³⁵.

Tel qu'il l'exprime, l'enjeu tient donc pour Merton à la définition et à l'adoption d'une « méthode » plutôt qu'à l'identification de « parallèles » entre organismes biologiques et « systèmes sociaux », au regard de leur structure ou de leur « fonctionnement ». On pourrait objecter que cette formulation a quelque chose de trompeur, puisque la possibilité d'appliquer au « système social » un mode de raisonnement qui s'est révélé pertinent pour penser l'organisme implique déjà, dans une certaine mesure, l'adoption d'une perspective analogique : Merton affirme en substance qu'à l'instar du corps, la société doit être envisagée comme un « système » dont on peut décrire la « structure » et identifier les « réquisits fonctionnels ». Les termes employés par Merton – qui indique ci-dessus s'opposer aux « analogies et homologues *substantielles* » tracées par Cannon – pourraient laisser penser qu'il était conscient de cette ambiguïté. Une différence fondamentale existe cependant entre les propositions de Merton – et, comme nous l'avons vu, celles de Parsons – et les correspondances suggérées par Cannon entre *tels* processus biophysiques et *tels* processus sociaux. Chez Merton et Parsons, le raisonnement analogique n'établit aucun rapprochement direct entre corps et société. Simplement, le triptyque « système », « structure » et « fonction » s'applique aussi bien à l'organisme biologique qu'au « système social » : l'un et l'autre peuvent et doivent être étudiés en tant que « systèmes ». On peut certes juger ce raisonnement tout aussi critiquable que les analogies proposées par Cannon. Mais il serait erroné de confondre ces deux perspectives. On ne peut saisir le sens des critiques de Merton à l'endroit de Cannon sans établir adéquatement cette distinction – comme en témoignent les réactions qu'ont suscitées ces critiques chez certains commentateurs. Ainsi,

[35] La version de 1968 de *Social Theory and Social Structure* diffère ici très légèrement de la version originale de 1949 : Merton était plus sec encore dans l'original, évoquant les « infructueuses absurdités [*fruitless absurdities*] » plutôt que les « infructueux extrêmes [*fruitless extremes*] » auxquels se trouve porté Cannon dans son épilogue (Merton 1949 : 369, notre traduction). Le changement apparaît dès la deuxième édition de l'ouvrage, en 1957.

le sociologue britannique Peter Hamilton pouvait les considérer comme « paradoxales » au regard de l'inspiration qu'avait trouvé Merton chez Cannon (Hamilton 2014 [1983]: 62-63).

Cannon et l'«homéostasie sociale» : un «tissu de lieux communs de sociologie libérale» ?

L'intérêt du rapprochement entre les positions de Cannon, de Parsons et de Merton tient au fait qu'il touche justement à ce qui, dans les réflexions de Cannon, a causé le plus de mécompréhension et de confusion. C'est dans la dernière partie de *The Wisdom of the Body* – intitulée « Epilogue. Relations of Biological and Social Homeostasis » – que Cannon évoque pour la première fois l'idée d'«homéostasie sociale». Ce chapitre conclusif de l'ouvrage n'y figure pas pour rien en tant qu'«épilogue». Conscient qu'il s'aventure sur le terrain des «philosophes» et des «sociologues», Cannon souhaite en souligner ainsi la spécificité (p. 307 ci-après). La prudence est de mise, puisqu'il ne peut se targuer en tant que «biologiste» de posséder la «grande vue panoramique du philosophe» ou la «connaissance des détails complexes du système social qui est l'apanage du sociologue» (p. 307 ci-après). Mais étant au fait des «connaissances nouvelles sur les mécanismes de stabilisation de l'organisme humain», il se sent particulièrement bien placé pour s'interroger sur les rapports entre «organisation sociale» et «organisation biologique» (p. 307 ci-après). Aux yeux de Cannon, l'enjeu est normatif plutôt que simplement descriptif. En effet, la référence aux connaissances issues de la physiologie pour penser la société n'a pour lui d'intérêt qu'en tant que celles-ci peuvent «nous faire reconnaître les défauts de l'organisation sociale, et peut-être nous faire entrevoir les moyens d'y remédier» (p. 307 ci-après).

Cannon déploie cette réflexion sur une vingtaine de pages, s'essayant à tracer des analogies concrètes entre fonctions de l'organisme et dynamiques sociales – en particulier à partir de la notion de «matrice liquide» et en référence au nécessaire maintien de sa «stabilité»³⁶. Cet effort donne lieu à certaines comparaisons qui peuvent paraître naïves, à l'image de ce passage – évoqué par Merton – où Cannon trace un parallèle entre la «matrice liquide»

[36] Sur la notion de «matrice liquide», on se reportera au premier chapitre de l'ouvrage de Cannon (p. 71-80 ci-après).

de l'organisme et les «voies de communication et de distribution» nécessaires aux sociétés modernes :

Au point de vue fonctionnel, ce qui ressemble le plus à la matrice liquide des organismes animaux et que l'on trouve dans un État ou une nation, c'est son système de voies de communication et de distribution sous tous ses aspects : canaux, rivières, routes et chemins de fer avec les bateaux, les camions et les trains servant comme le sang et la lymphe de transporteurs communs, les fournisseurs pour la vente en gros et en détail, représentant les parties moins mobiles de ce système (p. 313-314 ci-après).

Mais au travers de ces analogies, Cannon invite plus généralement à penser la régulation de la vie sociale, en particulier dans sa dimension économique. S'il compare ainsi les réseaux de communication et de distribution à la «matrice liquide», c'est pour insister sur le fait suivant : d'un côté comme de l'autre, il s'agit d'assurer aux différentes parties de l'«organisme» – biologique ou social – «l'apport continu par le courant des produits de première nécessité» (p. 314 ci-après). Concernant la société et ses membres, ces «produits de première nécessité» comprennent la «nourriture», le «logement», les «moyens de chauffage», l'«aide en cas de blessure ou de maladie» ainsi que l'«assurance de la rémunération continue du travail personnel», qui doit en outre être «suffisamment élevé[e] pour permettre au travailleur de prendre au courant les choses nécessaires» (p. 314 ci-après). Les commentateurs de Cannon ont parfois manqué de ressaisir l'épilogue dans son contexte, celui des États-Unis des années 1930, marquées par la Grande Dépression. Sous cet angle, les analogies proposées par Cannon, aussi ingénues qu'elles paraissent, témoignent d'un positionnement politique qui l'est moins. Ce positionnement est à l'opposé de la défense du «laisser faire» à laquelle a pu être associée la notion d'«homéostasie sociale». Au contraire, Cannon plaide explicitement pour une économie dirigée et la mise en place d'un système de sécurité sociale.

Comme nous l'avons indiqué, Georges Canguilhem formule à maintes reprises des jugements sévères à l'encontre de l'«épilogue» de *The Wisdom of the Body*, s'en prenant aux «liens que Cannon tente d'établir entre homéostasies biologique et sociale» (Arminjon 2020a : 92). Le philosophe regrette ainsi dans ses *Nouvelles réflexions concernant le normal et le pathologique* que Cannon n'ait pu «se retenir d'élargir [...] le concept d'homéostasie de façon à

lui conférer un pouvoir d'éclaircissement des phénomènes sociaux» (Canguilhem 2021 [1966] : 264). Canguilhem développe plus longuement cette critique dans un article paru une dizaine d'années auparavant, issu d'une conférence organisée à Paris par Pierre-Maxime Schuhl sous l'égide de l'Alliance israélite universelle (Canguilhem 2015 [1955]). Il y affirme que Cannon cède à une «tentation que le savant partage avec le vulgaire» en cherchant dans la société des «mécanismes de régulation amortissant les écarts et tendant à compenser les désordres» (Canguilhem 2015 [1955] : 653). En effet, les «assimilations» que propose Cannon entre corps et société sont pour le philosophe essentiellement «fondées sur des lieux communs de politique ou de sociologie, dont on ne cherche pas le fondement» (Canguilhem 2015 [1955] : 653). L'extension de la notion d'homéostasie à la société est fondamentalement malavisée : «[...] n'étant pas un organisme, la société suppose et même appelle des régulations ; il n'y a pas de société sans régulation, il n'y a pas de société sans règle, mais il n'y a pas dans la société d'autorégulation» (Canguilhem 2015 [1955] : 655-656)³⁷.

Comme le souligne Canguilhem dans le même texte, Cannon s'aventure effectivement à formuler certaines hypothèses concernant les «dispositifs grossiers de stabilisation» que comprendrait la société (p. 312 ci-après). Il évoque notamment l'alternance entre conservatisme et progressisme en démocratie, que l'on pourrait selon lui envisager comme une forme embryonnaire d'«autorégulation» à l'échelle du «corps politique» : «Une tendance au conservatisme excite une révolte des éléments de gauche, qui, à son tour, est suivie d'un retour au conservatisme» (p. 312 ci-après). Cannon va jusqu'à affirmer qu'«[i]l est rare que dans une nation une tendance prenne une force telle qu'elle aille jusqu'au désastre», des «forces correctrices» se manifestant généralement

[37] Durant la séance de questions faisant suite à sa conférence, Canguilhem reconnaît déceler en lui-même une inclination à penser le social à l'aune du biologique – et s'en défier pour cette raison même : «Je dirai même volontiers ceci : au fond c'est peut-être parce que spontanément, je serais un peu trop tenté de rapprocher le social du biologique que je m'en défends, et que j'essaie de chercher ce qui me donnerait tort» (Canguilhem 2015 [1955] : 670). La position défendue par Canguilhem à l'endroit de Cannon répond plus généralement à sa réflexion critique sur l'organicisme, qui se déploie en premier lieu à partir de Comte (Arminjon 2020b : 199-200).

à temps pour la contrer (p. 312 ci-après). On comprendra que ces remarques aient pu profondément déplaire à Canguilhem en 1955, lui qui était bien placé pour mesurer l'ampleur du « désastre » qui venait tout juste de frapper l'Europe et le monde. Il leur oppose l'idée d'une absence fondamentale d'« autorégulation » dans l'ordre du social et de la politique, rendant nécessaire l'intervention de « ces êtres exceptionnels qui s'appellent des héros » – une idée qu'il rattache à Henri Bergson, évoquant *Les Deux sources de la morale et de la religion* (Canguilhem 2015 [1955] : 657)³⁸.

Comment ne pas rejoindre Canguilhem dans sa critique ? Comment nier que la « régulation » est « toujours précaire » en ce qui concerne le social, et par conséquent que le social « suppose et même appelle des régulations » (Canguilhem 2015 [1955] : 655) ? Ou, comme il l'affirme ailleurs, que toute société est « siège de dissidences contenues ou d'antagonismes latents » (Canguilhem 2021 [1966] : 260) ? Comment douter qu'en attribuant à la société le genre de pouvoir d'« autorégulation » que Canguilhem a en tête, *i. e.* en se représentant une société qui n'aurait « pas besoin de ce qu'on pourrait appeler la justice », on défende autre chose qu'un « lieu commun » d'économie libérale et de politique conservatrice (Canguilhem 2018 [1967] : 103) ? Mais l'enjeu est là, justement : considérer que Cannon endosse une telle position en parlant d'« homéostasie sociale », c'est manquer l'essentiel de son propos et en trahir l'orientation générale.

[38] Quoiqu'il faille bien entendu se montrer prudent sur ce plan, il ne semble pas absurde de rapporter au contexte d'énonciation de cette conférence particulière l'accent que Canguilhem y place sur les hypothèses de Cannon quant à l'« autorégulation » du « corps politique », ainsi que les réflexions qu'il tire de Bergson autour de la figure du « héros ». Il ne fait en tout cas aucun doute que la position défendue par Canguilhem a pu être d'emblée interprétée par ses auditeurs de l'Alliance israélite universelle à l'aune de la tragédie récente. C'est ce dont témoigne une prise de parole du président de séance, l'ingénieur naval et résistant Louis-Lazare Kahn (1895-1967), au moment des questions : « Il est très dangereux de laisser aller les sociétés à elles-mêmes sous prétexte qu'elles sont autorégulées ; [...] nous avons connu six millions de tués dont 1 800 000 enfants, égorés par la volonté d'un homme et d'un peuple consentant, nous voyons l'aboutissement d'une vie morale multiséculaire qui a été en défaut, sans aucune espèce de régulation que la violence [...] » (Kahn *in* Canguilhem 2015 [1955] : 663-664).

Quoiqu'il se rende effectivement coupable de ces «homologies malheureuses» entre organisme et société que déplorait déjà Merton, Cannon n'entretient à aucun moment l'illusion ou le fantasme d'une société dont l'«équilibre» serait toujours déjà assuré ou garanti pour le meilleur. Bien au contraire, tout le sens d'adjoindre à son livre une partie conclusive confrontant «homéostasie biologique» et «homéostasie sociale» est d'inviter le lecteur à s'interroger sur ce qui devrait être mis en œuvre pour que pour que la seconde devienne – ne serait-ce que partiellement – effective. Telle que l'envisage Cannon, l'«homéostasie sociale» n'est pas une *réalité* dont on pourrait déjà éprouver les effets mais bien un *projet* à faire advenir. Pour reprendre les termes de Canguilhem lui-même, cette notion permet à Cannon d'indiquer que – justement parce que l'organisation sociale n'est pas l'organisation biologique – les «sociétés contemporaines» doivent faire de leur mieux pour «se constituer en organismes finalisés, capables de réagir à la détection de leurs besoins, sans se trouver contraintes, par l'explosion de crises rompant un pseudo-équilibre, d'apporter en hâte à ces besoins des apaisements seulement symptomatiques» (Canguilhem 2018 [1972] : 551). En témoigne notamment ce passage qui prend place à la toute fin de l'«épilogue», dans lequel Cannon plaide pour une régulation des processus économiques :

Nous avons étudié les effets sur l'organisme d'une stabilité contrôlée de la matrice liquide. Et nous avons vu que l'organisme est débarrassé des limitations imposées par les perturbations tant internes qu'externes, pour autant que cette stabilité est préservée. N'est-il pas probable que le contrôle et la stabilisation de la matrice liquide de l'organisme social auront des conséquences identiques ? Il n'est pas déraisonnable d'espérer que la détresse résultant des catastrophes puisse être adoucie de beaucoup, et que la souffrance due au dénuement qui accompagne les grandes fluctuations économiques puisse être évitée en préparant soigneusement, en réglant intelligemment la production et la consommation. La disparition de cette détresse et de ces souffrances libérerait l'humanité de ses craintes, de ses soucis, de ses angoisses au sujet du pain quotidien, craintes qui, encore maintenant, peuvent conduire au plus profond désespoir (p. 320 ci-après).

Dans ces réflexions à caractère «sociologique», Cannon est très loin des élaborations théoriquement et analytiquement plus rigoureuses que proposeront Parsons et Merton en se référant à *The*

Wisdom of the Body. Mais l'inspiration trouvée dans la physiologie pour penser la société n'engage pas plus chez lui que chez eux une description enchantée du social, qui n'y verrait qu'adéquation «systémique» et ajustements «fonctionnels». Il ne s'agit pas pour Cannon de constater la «stabilité» de la société, mais bien de penser les conditions de sa «stabilisation [*stabilization*]» – qui, si elle était assurée, «pourrait promouvoir une liberté plus grande, donnant la sérénité et les loisirs qui sont les conditions principales de la véritable distraction, de la découverte d'un milieu social satisfaisant et fortifiant, de la discipline et de la jouissance des talents individuels» (p. 322 ci-après).

C'est sur ces mots que se clôt *The Wisdom of the Body*, et Cannon n'y évoque pas pour rien la «liberté» que le genre de «stabilisation» ou de «régulation» qu'il envisage devrait assurer aux membres de la société. Il vient en effet de citer Robert Henley, juriste et homme politique britannique du XVIII^e siècle, selon laquelle «les nécessaires ne sont pas, à proprement parler, des hommes libres» (p. 321 ci-après). Or, la phrase d'Henley se poursuit ainsi : «[...] pour répondre à l'exigence présente, ils se soumettront à toutes les conditions qu'un homme retors pourra leur imposer» (notre traduction). Notons que cette citation sera reprise par Franklin D. Roosevelt en janvier 1944 lorsqu'il proposera l'implémentation d'une seconde «*Bill of Rights*», visant à garantir le droit à un travail utile et à une rémunération décente, à un logement, à des soins médicaux et à l'opportunité de se maintenir en bonne santé, à l'éducation, ainsi qu'à une protection adéquate face à la vieillesse, à la maladie, aux accidents et au chômage. Cette déclaration était nouée, dans l'esprit du *New Deal*, à l'espoir d'instaurer aux États-Unis un État social authentique et de réguler l'économie nationale – un espoir qui restera comme on le sait lettre morte (Moyn 2017 : 5)³⁹.

[39] Cannon n'a pas soutenu Roosevelt : il était républicain. Il faut cependant se rappeler que ce n'est qu'à partir de 1932 et de l'élection justement de Roosevelt que le parti démocrate en est venu à capter les votes progressistes. Et on peut considérer que les mesures instaurées dans le cadre du *New Deal* «s'apparentent à une mise en place des protections sociales que Cannon invoquait dans son épilogue» à *The Wisdom of the Body* (Arminjon 2020a : 107). Sur les convictions unitariennes, humanistes et sociales-démocrates de Cannon, voir Arrizabalaga & Martínez-Vidal (2022). Il n'est pas sans intérêt de noter que le soutien de Cannon à la

Il paraît clair à Cannon qu'assurer à ses concitoyens une «liberté» effective implique «un contrôle étendu des phénomènes économiques» (p. 321 ci-après). Comme il l'affirme ailleurs, l'«observateur éclairé» sait bien que «l'idéal démocratique» est loin d'avoir été concrétisé par les nations qui s'en revendiquent :

L'existence de classes injustement privilégiées, de groupes économiquement désespérés, ainsi que de puissants intérêts privés pesant lourdement pour que des législations qui leur sont spécifiquement favorables soient adoptées montre que beaucoup reste encore à faire (Cannon 1945 : 165, notre traduction).

On voit donc que, telle qu'elle apparaît chez Cannon, l'idée d'«homéostasie sociale» s'oppose tout à la fois au «laisser-faire» et au *statu quo*. Quelles que soient les maladroites dont il a pu se rendre coupable en cherchant à rapprocher «organisation biologique» et «organisation sociale», Cannon n'a jamais postulé une société dont la «stabilité» serait toujours déjà assurée, et moins encore une société idéalement «équilibrée». Canguilhem se méprend donc profondément sur le sens des propositions de Cannon lorsqu'il affirme, dans le texte – resté à ce jour inédit – d'une conférence donnée le 22 mai 1973 à l'Institut supérieur de philosophie de l'Université catholique de Louvain :

Qui lirait ce texte [l'épilogue de *The Wisdom of the Body*] aujourd'hui pour la première fois ne manquerait pas de juger que l'histoire récente depuis la mort de l'auteur (1945) constitue une réfutation par le fait d'une hypothèse élaborée pourtant à l'époque de la crise économique mondiale née à Wall Street en 1929 et de la conquête du pouvoir par les nazis en Allemagne (Canguilhem 1973 : 4).

C'est bien au contraire un modèle de protection sociale contre les effets des crises – plus particulièrement économiques – que Cannon a en tête lorsqu'il rédige son «épilogue». Stefanos Geroulanos et Todd Meyers ont raison de voir dans la notion d'homéostasie l'émergence d'une figure anthropologique spécifique : elle invite à envisager l'humain à partir de sa vulnérabilité constitutive face

République d'Espagne et sa proximité vis-à-vis de l'Union soviétique – où il s'était rendu plusieurs fois à l'instigation d'Ivan P. Pavlov (1849-1936) – l'ont conduit à être taxé de communisme dans les années 1930 (Arminjon 2016 : 406).

aux fluctuations de son environnement matériel et social, toujours susceptibles de mettre en défaut sa capacité d'adaptation. L'idée d'«homéostasie sociale» répond en creux à cette figure et aux enjeux qu'elle soulève, en ouvrant sur un projet politique visant très précisément à protéger ces individus dont on reconnaît la fragilité face aux menaces que les sociétés modernes font peser sur eux.

Ces éléments sont évidemment ouverts à la discussion et à l'interprétation. Nous espérons cependant que, cette nouvelle édition en main, le public francophone pourra constater que la réflexion de Cannon est très éloignée de la caricature qui en a souvent été faite – et qu'un autre accueil aurait pu être réservé à *La Sagesse du corps*, qui reste l'un des ouvrages les plus importants de la physiologie du XX^e siècle.

Établissement du texte

Le texte que nous reproduisons ici porte la trace des circonstances dans lesquelles il a été établi. Il faut d'abord en souligner la nature particulière : pour aboutir au texte français, Zénon M. Bacq a repris lorsqu'il le pouvait le texte des conférences données par Cannon à Paris (Cannon 2020). Même si Cannon s'appuyait dans le cadre des conférences en question sur des travaux antérieurs, le texte qu'il rédige à cette occasion a en effet servi à l'établissement de la version anglaise de *The Wisdom of the Body*. De nombreux passages de la version française sont ainsi directement décalqués des «Cinq leçons sur l'homéostasie» de Cannon, qui avaient fait l'objet d'une publication en deux parties dès 1930 (Cannon 1930a et 1930b). On trouve de ce fait dans le texte français certaines formulations qui évoquent le ton de la présentation orale, et qui ont été lissées au moment où le texte anglais de *The Wisdom of the Body* a été établi – comme dans ce passage où Cannon emploie la deuxième personne du pluriel, initialement pour s'adresser à ses auditeurs de la Sorbonne : «Vous pourriez penser que le système végétatif est important pour la croissance» (p. 278 ci-après). Pour une part, le texte français est donc celui de Cannon plutôt que de Bacq. Ce dernier traduit les passages et chapitres manquants – qui constituent toutefois la majeure partie de l'ouvrage, puisque seuls les chapitres II, III, VI, XII et XVII sont entièrement ou largement repris du texte des conférences de 1930.

Bacq était idéalement placé pour comprendre et restituer le détail des arguments présentés dans le livre – parfois relativement techniques – en sa qualité de physiologiste et du fait de sa connaissance intime des travaux de Cannon. On ne s'étonnera donc pas que la traduction rende fidèlement compte des réflexions et démonstrations du physiologiste américain. Dans sa version originale, elle souffrait cependant d'un certain nombre de défauts sur le plan formel, et en particulier de diverses fautes de frappe et erreurs de grammaire ou d'orthographe. Si la plupart de ces erreurs sont communes et n'appellent aucun commentaire particulier, d'autres sont plus surprenantes. Bacq reprend par exemple en divers endroits la confusion dont se rend coupable Cannon dans ses conférences, lorsqu'il écrit «*schock*» – à l'allemande – pour «*choc*». Bacq oublie parfois aussi des mots ou morceaux de phrases. Le texte de la traduction présente en outre diverses incongruités, dont on ne mentionnera ici qu'un exemple. Bacq réalise, dans le passage conclusif de l'un des chapitres, une curieuse combinaison entre les deux éditions de l'ouvrage : il reprend les deux paragraphes ajoutés à la version de 1939 mais en les intervertissant, et ajoute un passage de la version de 1932 supprimé par Cannon dans la réédition, en le transformant partiellement (voir chapitre VI, p. 149-150 ci-après). La traduction française s'écarte ainsi dans ce passage à la fois de la version de 1932 et de celle de 1939, tout comme du texte des conférences de Cannon à la Sorbonne.



Nous ne sommes intervenus que minimalement sur le texte afin de préserver son statut de document historique, marqué par ses conditions de production et donnant à voir les modalités de circulation transnationale d'un classique des sciences du vivant. Nous avons corrigé les fautes de frappe et autres erreurs. Nous n'avons que très rarement amendé la ponctuation, malgré l'usage assez idiosyncrasique qu'en fait Bacq – parfois en reprenant Cannon. Lorsque nous le jugions nécessaire, nous avons ajouté un ou plusieurs mots entre crochets, s'il était clair au regard de la phrase originale et de la traduction proposée par Bacq qu'ils avaient été omis par erreur. Concernant les abréviations, nous avons uniformisé certains choix rédactionnels qui n'avaient pas été suivis de manière systématique. Dans les cas où cela nous paraissait s'imposer, nous avons commenté en note les choix de traduction de Bacq. Les notes

de Bacq sont signalées par la mention «*N.d.T.*» ; les nôtres, par la mention «*N.d.E.*». Nous avons également mis à jour les indications bibliographiques de l'édition de 1946. Celles-ci étaient en effet très lacunaires, ne comprenant généralement ni le titre de l'ouvrage ou de l'article en question ni le prénom de l'auteur.

Enfin, toujours dans le souci de rendre compte du contenu de la première édition française, nous avons reproduit en fin d'ouvrage (après l'épilogue) la quatrième de couverture de 1946, rédigée par Bacq.

Bibliographie

- ASHBY, W. Ross (1947). [Journal, volume 9, 1945-1947, entrée du 5 juin 1947], *W. Ross Ashby Papers*, Add MS 89153/9, Londres : British Library, pp. 2195-2200.
- ARMINJON, Mathieu (2016). «Birth of the Allostatic Model. From Cannon's Biocracy to Critical Physiology», *Journal of the History of Biology*, 49, pp. 397-423.
- ARMINJON, Mathieu (2020a). «Homéostasie, stress et société. Walter B. Cannon aux fondements des déterminants sociaux de la santé». In Walter B. Cannon. *Conférences sur les émotions et l'homéostasie, Paris, 1930*. Genève : Éditions BHMS, pp. 11-115.
- ARMINJON, Mathieu (2020b). «Rethinking *The Normal and the Pathological*. On Canguilhem's Critical Physiology». In Pierre-Olivier Méthot & Jonathan Sholl (eds.). *Vital Norms. Canguilhem's The Normal and the Pathological in the Twenty-First Century*. Paris : Hermann, pp. 183-220.
- ARRIZABALAGA, Jon & Àlvar MARTÍNEZ-VIDAL (2022). «Medicine, Religion, and the Humanitarian Ethos. Walter B. Cannon, Unitarianism, and the Care of Spanish Republican Refugees in France», *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 77(2), pp. 158-185.
- BACQ, Zénon M. (1939). [Lettre du 23 mars 1939 à Walter B. Cannon], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 57, Dossier 752, Boston : Countway Library of Medicine.
- BACQ, Zénon M. (1941) [Lettre du 28 janvier 1941 à Walter B. Cannon], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 57, Dossier 752, Boston : Countway Library of Medicine.
- BACQ, Zénon M. (1975). «Walter B. Cannon's Contribution to the Theory of Chemical Mediation of the Nerve Impulse». In Chandler M. Brooks, Kiyomi Koizumi & James O. Pinkston (eds.). *The Life and Contributions of Walter Bradford Cannon (1971-1945)*. New York : State University of New York, pp. 68-83.
- BARBER, Bernard (1970). «L. J. Henderson. An Introduction». In Bernard Barber (ed.). *L. J. Henderson on the Social System. Selected Writings*. Chicago & Londres : The University of Chicago Press, pp. 1-53.
- BUXTON, William J. (2000). «Discussions with Professor Parsons & Ken'ichi Tominaga (1978)», *The American Sociologist*, 31(2), pp. 47-69.
- CANGUILHEM, Georges (1973). «La régulation comme réalité et comme fiction», *Archives de Georges Canguilhem*, Carton 25, Dossier 17, Paris : Centre d'Archives, de Philosophie, d'Histoire et d'Édition des Sciences, pp. 1-9.
- CANGUILHEM, Georges (2015 [1955]). «Le problème des régulations dans l'organisme et dans la société». *Œuvres complètes. Tome IV. Résistance, philosophie biologique et histoire des sciences (1940-1965)*. Paris : Vrin, pp. 643-672.
- CANGUILHEM, Georges (2018 [1967]). «Du concept scientifique à la réflexion philosophique». *Œuvres complètes. Tome V. Histoire des sciences, épistémologie, commémorations (1966-1995)*. Paris : Vrin, pp. 89-134.
- CANGUILHEM, Georges (2018 [1972]). «Régulation (épistémologie)». *Œuvres complètes. Tome V. Histoire des sciences, épistémologie, commémorations (1966-1995)*. Paris : Vrin, pp. 541-553.

- CANGUILHEM, Georges (2021 [1966]). «Nouvelles réflexions concernant le normal et le pathologique (1963-1966)». *Œuvres complètes*. Tome II. *Écrits de médecine et de philosophie: les thèses*. Paris: Vrin, pp. 239-290.
- CANNON, Walter B. (1926). «Physiological Regulation of Normal States. Some Tentative Postulates Concerning Biological Homeostatics». In Auguste Pettit (dir.). *À Charles Richet. Ses amis, ses collègues, ses élèves*. Paris: Les Éditions médicales, pp. 91-93.
- CANNON, Walter B. (1927). «The James-Lange Theory of Emotions. A Critical Examination and an Alternative Theory», *The American Journal of Psychology*, 39(1-4), pp. 106-124.
- CANNON, Walter B. (1930a). *L'Homéostasie. Cours professé à la Faculté des Sciences des Paris. Certificat d'Études Supérieures de Physiologie Générale (1929-1930). Fascicule I*. Paris: R. Guillon.
- CANNON, Walter B. (1930b). *L'Homéostasie. Cours professé à la Faculté des Sciences des Paris. Certificat d'Études Supérieures de Physiologie Générale (1929-1930). Fascicule II*. Paris: R. Guillon.
- CANNON, Walter B. (1931). [Lettre du 3 décembre 1931 à William W. Norton], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 106, Dossier 1458, Boston: Countway Library of Medicine.
- CANNON, Walter B. (1932a). *The Wisdom of the Body*. New York: Norton.
- CANNON, Walter B. (1932b). [Lettre du 4 janvier 1932 à William W. Norton], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 106, Dossier 1459, Boston: Countway Library of Medicine.
- CANNON, Walter B. (1932c). [Lettre du 9 janvier 1932 à William W. Norton], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 106, Dossier 1459, Boston: Countway Library of Medicine.
- CANNON, Walter B. (1933). «Biocracy. Does the Human Body Contain the Secret of Economic Stabilization?», *The Technology Review*, 35(6), pp. 203-206 et 227.
- CANNON, Walter B. (1939 [1932]). *The Wisdom of the Body*. New York: Norton.
- CANNON, Walter B. (1939). [Lettre du 5 avril 1939 à Robert K. Merton], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 18, Dossier 216, Boston: Countway Library of Medicine.
- CANNON, Walter B. (1941). «The Body Physiologic and the Body Politic», *Science*, 2401(93), pp. 1-10.
- CANNON, Walter B. (1942). [Lettre du 1^{er} mai 1942 à Frank Fremon-Smith], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 94, Dossier 1297, Boston: Countway Library of Medicine.
- CANNON, Walter B. (1943). «Bibliographical Memoir of Lawrence Joseph Henderson (1878-1942)», *National Academy of Science Biographical Memoirs*, XXIII, pp. 31-58.
- CANNON, Walter B. (1945). *The Way of an Investigator. A Scientist's Experiences in Medical Research*. New York: Norton.
- CANNON, Walter B. (1946 [1932]). *La Sagesse du Corps*. Paris: Éditions de la Nouvelle Revue Critique.
- CANNON, Walter B. & Daniel DE LA PAZ (1911). «Emotional stimulation of adrenal secretion», *The American Journal of Physiology*, 28(1), pp. 64-70.
- CANNON, Walter B. & Albert MOSER (1898). «The Movements of the Food in the Oesophagus», *The American Journal of Physiology*, 4(1), pp. 435-444.

- CANNON, Walter B., Alfred T. SHOHL & W[?] S. WRIGHT (1911). «Emotional Glycosuria», *The American Journal of Physiology*, 29(2), pp. 280-287.
- CHAZEL, François (1990). «L'analogie et ses limites». In Gérard Duprat (dir.). *Connaissance du politique*. Paris: PUF, pp. 181-213.
- CHAZEL, François (2006). «Merton et la *serendipity*. À propos d'une publication récente», *Revue d'histoire des sciences humaines*, 14(1), pp. 209-217.
- CHAZEL, François (2019). «Parsons avant Parsons. La découverte des sciences sociales allemandes à Heidelberg», *L'Année sociologique*, 69(2), pp. 51-62.
- COT, Annie L. (2011). «A 1930s North American Creative Community. The Harvard "Pareto Circle"», *History of Political Economy*, 43(1), pp. 131-159.
- CROSS, Stephen J. & William R. ALBURY (1987). «Walter B. Cannon, L. J. Henderson, and the Organic Analogy», *Osiris*, 3, pp. 165-192.
- DUPUY, Jean-Pierre (1999 [1994]). *Aux origines des sciences cognitives*. Paris: La Découverte.
- FLEMING, Donald (1984). «Walter B. Cannon and Homeostasis», *Social Research*, 51(3), pp. 609-640.
- FREMONT-SMITH, Frank (1942). [Lettre du 2 mai 1942 à Walter B. Cannon], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 94, Dossier 1297, Boston: Countway Library of Medicine.
- GERHARDT, Uta (ed.) (1993). *Talcott Parsons on National Socialism*. New York: Aldine de Gruyter.
- GEROULANOS, Stefanos & Todd MEYERS (2018). *The Human Body in the Age of Catastrophe. Brittleness, Integration, Science, and the Great War*. Chicago & Londres: The University of Chicago Press.
- GLANTZ, Ruth G. (2018). *Arturo Rosenblueth (1900-1970)*. Mexico: El Colegio Nacional.
- HALDANE, John S. (1929). «Claude Bernard's Conception of the Internal Environment», *Science*, 1791(69), pp. 453-454.
- HAMILTON, Peter (2014 [1983]). *Talcott Parsons and Modern Sociology*. Oxford: The Bardwell Press.
- HEIMS, Steve J. (1977). «Gregory Bateson and the Mathematicians. From Interdisciplinary Interaction to Societal Functions», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 13, pp. 141-159.
- HENDERSON, Lawrence J. (1935). *Pareto's General Sociology. A Physiologist's Interpretation*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- HEIMS, Steve J. (1991). *Constructing a Social Science for Postwar America. The Cybernetics Group (1946-1953)*. Cambridge & Londres: The MIT Press.
- HEYL, Barbara S. (1968). «The Harvard "Pareto Circle"», *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 4(4), pp. 316-334.
- HOMANS, George C. (1962). «Autobiographical Introduction». *Sentiments and Activities. Essays in Social Science*. New York: The Free Press, pp. 1-49.
- HOMANS, George C. (1968). «Henderson, L. J.». In David L. Sills (ed.). *International Encyclopedia of the Social Sciences*, 6, pp. 350-351.
- HOMANS, George C. & Charles P. CURTIS (1934). *An Introduction to Pareto. His Sociology*. New York: Howard Fertig.
- ISAAC, Joel (2012). *Working Knowledge. Making the Human Sciences from Parsons to Kuhn*. Cambridge, MA & Londres: Harvard University Press.
- KLINGENSTEIN, Susanne (1991). «A Philologist. The Adventures of Leo Wiener

- (1862-1939)». *Jews in the American Academy, 1900-1940. The Dynamics of Intellectual Assimilation*. New Haven: Yale University Press, pp. 8-17.
- KUZNICK, Peter J. (1987). *Laboratory. Scientists as Political Activists in 1930s America*. Chicago: University of Chicago Press.
- LELLE, Fernand (1938). [Lettre du 15 juin 1938 à William W. Norton], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 106, Dossier 1467, Boston: Countway Library of Medicine.
- LIDZ, Victor (2010). «Preface». In Talcott Parsons. *Actor, Situation and Normative Pattern. An Essay in the Theory of Social Action*. Vienne: LIT Verlag, pp. 1-4.
- MARSH, Robert M. (2010). «Merton's Sociology 215-216 Course», *The American Sociologist*, 41(2), pp. 99-114.
- MARTEL, Martin U. (1976). «Dialogues with Parsons (1973-4)», *Indian Journal of Social Research*, XVII(1), pp. 1-33.
- MERTON, Robert K. (1939). [Lettre du 1^{er} avril 1939 à Walter B. Cannon], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 18, Dossier 216, Boston: Countway Library of Medicine, pp. 1-2.
- MERTON, Robert K. (1945). «Sociological Theory», *The American Journal of Sociology*, 50(6), pp. 462-473.
- MERTON, Robert K. (1949). *Social Theory and Social Structure. Toward the Codification of Theory and Research*. Glencoe: The Free Press.
- MERTON, Robert K. (1968 [1949a]). «Manifest and Latent Functions. Toward the Codification of Functional Analysis in Sociology». *Social Theory and Social Structure. 1968 Enlarged Edition*. New York: The Free Press, pp. 73-138.
- MERTON, Robert K. (1968 [1949b]). «The Bearing of Empirical Research on Sociological Theory». *Social Theory and Social Structure. 1968 Enlarged Edition*. New York: The Free Press, pp. 156-171.
- MERTON, Robert K. & Elinor BARBER (2004 [circa 1958]). *The Travels and Adventures of Serendipity. A Study in Sociological Semantics and the Sociology of Science*. Princeton: Princeton University Press.
- MICHAELIS, Clarence G. (ed.) (1955). *The Josiah Macy, Jr. Foundation (1930-1955). A Review of Activities*. New York: The Josiah Macy, Jr. Foundation.
- MOYN, Samuel (2017). «The Second Bill of Rights. A Reconsideration», *Yale Law School. Public Law Research Papers*, 618, pp. 1-36.
- NIELSEN, Jens K. (1991). «The Political Orientation of Talcott Parsons. The Second World War and Its Aftermath». In Roland Robertson & Bryan S. Turner (eds.). *Talcott Parsons. Theorist of Modernity*. Newbury Park: SAGE Publications, pp. 218-232.
- NORTON, William W. (1938a). [Lettre du 24 mai 1938 à Walter B. Cannon], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 106, Dossier 1467, Boston: Countway Library of Medicine.
- NORTON, William W. (1938b). [Lettre du 2 juin 1938 à Walter B. Cannon], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 106, Dossier 1467, Boston: Countway Library of Medicine.
- OBERHAUSER, Pierre-Nicolas (2024). *Talcott Parsons, contre-enquêtes*. Vulaines-sur-Seine: Éditions du Croquant.
- PARSONS, Talcott (1949 [1942]). «Age and Sex in the Social Structure of the United States». *Essays in Sociological Theory. Pure and Applied*. Glencoe: The Free Press, pp. 218-232.

- PARSONS, Talcott (1949 [1943]). «The Kinship System of the Contemporary United States». *Essays in Sociological Theory. Pure and Applied*. Glencoe: The Free Press, pp. 233-250.
- PARSONS, Talcott (1949 [1945]). «The Present Position and Prospect of Systematic Theory in Sociology». *Essays in Sociological Theory. Pure and Applied*. Glencoe: The Free Press, pp. 17-41.
- PARSONS, Talcott (1949 [1947]). «Max Weber». *Essays in Sociological Theory. Pure and Applied*. Glencoe: The Free Press, pp. 67-147.
- PARSONS, Talcott (1949 [1948]). «The Position of Sociological Theory». *Essays in Sociological Theory. Pure and Applied*. Glencoe: The Free Press, pp. 3-16.
- PARSONS, Talcott (1949). *Essays in Sociological Theory. Pure and Applied*. Glencoe: The Free Press.
- PARSONS, Talcott (1964 [1951]). *The Social System*. New York: The Free Press.
- PARSONS, Talcott (1968 [1937]). *The Structure of Social Action. A Study in Social Theory with Special Reference to a Group of Recent European Writers*. New York: The Free Press.
- PARSONS, Talcott (1970). «On Building Social System Theory. A Personal History», *Daedalus*, 99(4), pp. 826-881.
- PARSONS, Talcott (1979). «Concrete Systems and “Abstracted” Systems», *Contemporary Sociology*, 5(8), pp. 696-705.
- PARSONS, Talcott (2010 [circa 1939]). *Actor, Situation, and Normative Pattern. An Essay in the Theory of Social Action*. Vienne: Lit Verlag.
- PARSONS, Talcott (2017 [1975]). «The Present Status of “Structural-Functional” Theory in Sociology». In Lewis A. Coser (ed.). *The Idea of Social Structure. Papers in Honor of Robert K. Merton*. Londres & New York: Routledge, pp. 67-83.
- PAYOT, Marc (1933). [Lettre du 8 mai 1933 à William W. Norton], *Walter Bradford Cannon papers*, Carton 106, Dossier 1461, Boston: Countway Library of Medicine.
- RUSSETT, Cynthia E. (1966). *The Concept of Equilibrium in American Social Thought*. New Haven & Londres: Yale University Press.
- SAINT-MARTIN, Arnaud (2016a). «Les ironies de (la) *serendipity* dans l’œuvre de Robert K. Merton», *Temporalités. Revue de sciences sociales et humains*, 24, pp. 1-15.
- SAINT-MARTIN, Arnaud (2016b). *La Sociologie de Robert K. Merton*. Paris: La Découverte.
- SEGAL, Jérôme (2013 [2003]). *Le Zéro et le un. Histoire de la notion scientifique d’information au XX^e siècle*. Paris: Éditions Matériologiques.
- SELYE, Hans (1975). «Homeostasis and the Reaction to Stress. A Discussion of Walter B. Cannon’s Contribution». In Chandler M. Brooks, Kiyomi Koizumi & James O. Pinkston (eds.). *The Life and Contributions of Walter Bradford Cannon (1871-1945)*. Albany: State University of New York, pp. 89-107.
- SERVANT-FINE, Thibaut, Mathieu ARMINJON, Yohan FAYET & Élodie GIROUX (2023). «Allostatic Load. Historical Origins, Promises and Costs of a Recent Biosocial Approach», *BioSocieties* (en ligne).
- WIENER, Norbert (1964 [1953]). *Ex-Prodigy. My Childhood and Youth*. Cambridge: The MIT Press.

- WIENER, Norbert (1964 [1956]). *I Am a Mathematician. The Later Life of a Prodigy*. Cambridge: The MIT Press.
- WIENER, Norbert (2019 [1948]). *Cybernetics, or Control and Communication in the Animal and the Machine*. Cambridge & Londres: The MIT Press.
- WOLFE, Elin L., Abraham C. BARGER & Saul BENISON (2000). *Walter B. Cannon. Science and Society*. Cambridge, MA & Londres: Harvard University Press.

C'est pour moi une grande satisfaction de voir mon livre traduit en français, car sa composition est mêlée à des souvenirs intimes et agréables de la France. L'idée centrale de ce livre, «la stabilité du milieu interne de l'organisme chez les vertébrés supérieurs», est directement inspirée des vues précises et de la compréhension profonde de l'éminent physiologiste français Claude Bernard. Ce livre peut même être considéré comme un hommage à sa mémoire. De plus, le premier projet pour le développement de cette idée basée sur des expériences faites au Laboratoire de physiologie de Harvard, fut présenté à un public français, en 1930, pendant mon mandat de professeur d'échange de l'Université de Harvard à l'Université de Paris. Ces conférences données en Sorbonne furent insérées dans l'un des volumes des *Cours des Facultés*, sous le titre «L'homéostasie». Je suis heureux de les voir publiées maintenant sous une forme plus durable. La théorie du contrôle du milieu interne, qui est étudiée ici, a enfin éveillé l'attention des biologistes de langue française et j'espère que cette traduction élargira encore le cercle de ceux que la question intéresse.

Je tiens également à exprimer le plaisir que j'éprouve à avoir pour traducteur mon ancien collaborateur Z. M. Bacq. Bientôt dix ans ont passé depuis le temps où nous travaillions ensemble. Depuis lors, nos recherches se sont poursuivies dans des directions bien différentes, mais toujours avec une compréhension mutuelle de nos buts respectifs. Personne n'aurait pu interpréter avec plus de soin, les idées que je développe dans le présent ouvrage.

W. B. Cannon
18 janvier 1939

Pendant plus d'un tiers de siècle consacré à la physiologie, le cours de mes recherches paraît s'être déroulé de façon régulière et continue. L'un de mes tout premiers travaux, entrepris quand j'étais étudiant en médecine, fut une étude des phénomènes de la déglutition. Ensuite, je fus tout naturellement amené à observer les mouvements de l'estomac, puis de l'intestin et les conditions qui les modifiaient. Mon livre *The Mechanical Factors of Digestion*¹ qui résumait quelque dix années de travail sur le tractus digestif, se terminait par des chapitres traitant du contrôle nerveux des processus de la digestion et des modifications que peuvent apporter les états émotionnels. Le groupe suivant de mes travaux concernant l'influence de l'excitation émotionnelle sur la sécrétion adrénalinique et la signification des changements qu'elle apporte à l'organisme, avait son origine dans mes premières observations concernant l'influence des émotions sur la digestion. Ces recherches furent réunies en un tout dans mon livre *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*². À leur tour elles attirèrent mon attention sur les fonctions générales du système nerveux autonome, attention qui avait été tenue en éveil par certaines recherches entreprises pendant la guerre, recherches qui ont été rapportées dans mon livre *Traumatic Shock*³.

Le présent volume constitue un nouveau pas dans la suite naturelle de ma pensée. Dans l'ensemble, il s'occupe de la relation du système autonome avec l'autorégulation des processus physiologiques. Cette relation ne s'est révélée que lentement. En effet, un bon nombre de recherches sur le rôle du système autonome comme moyen de stabilisation de l'organisme avaient été achevées et

[1] Les facteurs mécaniques de la digestion. (*N.d.T.*)

[2] Changements corporels occasionnés par la douleur, la faim, la peur ou la colère. (*N.d.T.*)

[3] Choc traumatique. (*N.d.T.*)

publiées avant que la connexion de ce système avec les mécanismes régulateurs n'ait été clairement comprise. En fait, nous travaillions depuis longtemps sur le rôle du système autonome dans le maintien des états stables sans nous en apercevoir. Des faits déjà découverts prirent alors une nouvelle signification. C'est ainsi qu'un travail considérable et déjà ancien nous vint à point et a été inséré dans les pages qui suivent. Les grandes lignes de ce livre furent d'abord présentées dans un article technique paru dans les *Physiological Reviews*, en 1929, sous le titre «Organization for Physiological Homeostasis»⁴. Le rapport du système autonome avec le maintien de la stabilité dans l'organisme fut souligné dans la *Linacre Lecture* de 1930, à l'Université de Cambridge. Les idées contenues dans ces deux publications furent reprises et amplifiées dans une série de conférences données à la Sorbonne pendant l'hiver 1930. Elles sont mises ici à la portée du grand public à cause de l'intérêt qu'elles peuvent offrir pour d'autres que des biologistes. Mais j'espère en outre que la lecture de cet exposé ne sera pas sans profit pour les biologistes et les chercheurs, car j'ai profité de l'occasion pour souligner de nombreuses lacunes dans nos connaissances où une investigation plus approfondie pourrait être utile.

En 1923, le regretté professeur E. H. Starling, de University College, à Londres, fit le discours en l'honneur de Harvey devant le Royal College of Physicians. Il rendit hommage à William Harvey qui a insisté sur la grande valeur de la méthode expérimentale pour la solution des problèmes biologiques. Et il exprima éloquemment son admiration pour les agencements merveilleux qu'on peut trouver dans l'organisme en suivant le conseil de Harvey, de «dévoiler les secrets de la nature au moyen de l'expérience». Son discours avait pour titre «La sagesse du corps». Ce n'est qu'en comprenant la sagesse du corps, dit-il, que nous atteindrons «cette maîtrise de la maladie et de la douleur qui nous permettra de soulager le fardeau de l'humanité». Mes propres convictions coïncident avec celles du professeur Starling; les faits et les interprétations que je présente ici illustrent son point de vue. J'ai donc choisi le titre de son discours pour le présent volume.

Walter B. Cannon
Boston, 1932

[4] Organisation en vue de l'homéostasie physiologique. (*N.d.T.*)

[Note pour la seconde édition]

De nouveaux faits et de nouveaux développements ont été incorporés dans cette seconde édition pour la mettre à jour. J'y ai également ajouté un chapitre traitant des effets de l'âge sur les mécanismes homéostatiques.

Walter B. Cannon
Boston, 1938

I

Nos corps sont faits de matériaux extraordinairement instables. Des flux d'énergie, si ténus qu'il faut des méthodes très délicates pour les mesurer, parcourent nos nerfs. En atteignant les muscles, ils y trouvent une substance si délicatement sensible à la plus légère perturbation, qu'elle peut déclencher un mouvement puissant, comme un explosif touché par une fusée. Nos organes des sens répondent à des stimulations incroyablement faibles. Il y a très peu de temps que les hommes sont capables de construire des appareils qui puissent seulement approcher la sensibilité de nos organes de l'ouïe. La surface sensorielle du nez est sensible à la vanilline, en poids, 1 partie dans 10 000 000 parties d'air, et au mercaptan, $1/23000000^{\circ}$ de milligramme dans un litre d'air. Quant à la vue, il est prouvé que l'œil est sensible à $5/10000000000000$ erg, ce qui, d'après Bayliss¹, correspond à une quantité d'énergie qui est $1/3000^{\circ}$ de celle qu'il faut pour impressionner la plaque photographique la plus rapide.

On se rend compte aussi de l'instabilité de la structure corporelle par les perturbations rapides qui surviennent quand les conditions normales s'altèrent. Par exemple, chacun est averti par l'évanouissement et la perte de conscience qui l'accompagne, de l'arrêt soudain de l'activité de certaines parties du cerveau quand il y a suspension momentanée de la circulation du sang dans les vaisseaux cérébraux. Nous savons que si l'apport du sang au cerveau cesse entièrement, ne serait-ce que pendant sept à huit minutes, certaines cellules nécessaires à l'activité de l'intelligence sont si sérieusement endommagées qu'elles sont définitivement perdues. En vérité, le très haut degré d'instabilité de la matière dont nous sommes composés

[1] William M. Bayliss, *Principles of General Physiology*, Londres: Longmans, Green and Co, 1915.

explique pourquoi l'immersion, l'empoisonnement par les gaz ou le choc électrique amènent rapidement la mort. L'examen du corps après un accident tel que ceux-là ne révèle aucune lésion perceptible qui expliquerait de façon plausible la totale disparition de toutes les activités habituelles. On pourrait nourrir l'espoir émouvant de rendre la vie à cette dépouille apparemment normale et naturelle. Mais dans cette matière toujours sur le point de changer qui constitue le corps humain, il y a d'impondérables perturbations qui empêchent le retour des processus vitaux.

Quand on considère l'extrême instabilité de notre structure corporelle, les mécanismes toujours sur le point d'être détraqués par la plus légère influence de forces extérieures et la propension à la décomposition sitôt que les circonstances favorables font défaut, le fait que la vie persiste à se maintenir plusieurs dizaines d'années tient du miracle. L'étonnement augmente quand nous nous rendons compte que ce système est ouvert, qu'il permet librement les échanges avec le milieu extérieur, que la structure elle-même n'est pas permanente, mais qu'elle est continuellement détruite par l'usure et les accidents de l'action et continuellement rétablie par des processus de réparation.

II

Il y a longtemps que cette capacité des êtres vivants à se maintenir identiques à eux-mêmes a impressionné l'esprit des biologistes. L'idée que la maladie est guérie par des forces naturelles, par une « *Vis medicatrix naturae* », idée qui avait déjà été émise par Hippocrate (460-377 avant J.C.), implique l'existence de mécanismes correcteurs qui entrent en jeu quand l'équilibre normal de l'organisme est rompu. On peut trouver des allusions plus précises à ces phénomènes d'autorégulation dans les écrits des physiologistes modernes. C'est ainsi que le physiologiste allemand Pflüger reconnut les processus naturels tendant au maintien d'un état stable dans l'organisme quand il a établi ce principe « la cause de chaque besoin de l'être vivant est également la cause de la satisfaction de ce besoin »². De même, le physiologiste belge, Léon Fredericq, déclarait en 1885 :

[2] Eduard F. W. Pflüger, «Die teleologische Mechanik der lebendigen Natur», *Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, XV(1), 1877, p. 57-103.

L'être vivant est agencé de telle manière que chaque influence perturbatrice provoque d'elle-même la mise en activité de l'appareil compensateur qui doit neutraliser et réparer le dommage. À mesure que l'on s'élève dans l'échelle des êtres, ces appareils régulateurs deviennent plus nombreux, plus parfaits et plus compliqués; ils tendent à affranchir complètement l'organisme des influences nuisibles et des changements survenus dans le milieu extérieur³.

De nouveau, en 1900, le physiologiste français Charles Richet insista sur ce fait remarquable.

L'être vivant est stable; et il faut qu'il le soit pour n'être pas détruit, dissous, désagrégé par les forces colossales souvent adverses, qui l'entourent. Mais, par une sorte de contradiction qui n'est qu'apparente, il ne maintient sa stabilité que s'il est excitable, capable de se modifier suivant les irritations du dehors et de conformer sa réponse à l'irritation; de sorte qu'il n'est stable que parce qu'il est modifiable. La défense n'est compatible qu'avec une certaine instabilité. Celle-ci doit s'exercer sans cesse, mais dans d'étroites limites; et cette instabilité modérée est la condition nécessaire de la véritable stabilité de l'être⁴.

Voici donc un phénomène frappant. Des organismes composés d'une matière caractérisée par son extrême instabilité et son extrême inconsistance ont, d'une manière ou d'une autre, appris la façon de se maintenir tels quels et de rester stables en présence de conditions dont on pourrait raisonnablement conjecturer qu'elles donneraient lieu à des perturbations profondes. L'homme peut être exposé pendant un laps de temps assez court à une chaleur sèche de 115 à 128° centigrades (239 à 261° Fahrenheit) sans que la température de son corps s'élève au-dessus de la normale. D'autre part, les mammifères arctiques ne manifestent aucune chute notable de température quand ils sont exposés à un froid de 35° centigrades au-dessous de zéro (31° Fahrenheit au-dessous de zéro). En outre, les habitants des régions où l'air est extrêmement sec, ont peu de diffi-

[3] Léon Fredericq, «Influence du milieu ambiant sur la composition du sang des animaux aquatiques», *Archives de zoologie expérimentale et générale*, 2(III), 1885, p. XXXIV-XXXVIII.

[4] Charles Richet, «Défense (fonctions de)», in Charles Richet (dir.), *Dictionnaire de physiologie, Tome IV: C-D*, Paris: Félix Alcan, 1900, p. 699-721.

culté à retenir l'eau de leurs tissus. À cette époque où les hommes s'aventurent à des ascensions téméraires en montagne ou en aéroplane, ils peuvent être entourés d'un air où la pression de l'oxygène est fortement réduite, sans avoir à se plaindre sérieusement des effets du manque d'oxygène.

Cette résistance aux variations qui peuvent être apportées par des circonstances extérieures n'est pas la seule preuve de l'existence de ces mécanismes d'adaptation et de stabilisation. Il y a aussi la résistance aux perturbations venant de l'intérieur. Par exemple, la chaleur produite au cours de l'effort musculaire maximum poursuivi pendant vingt minutes serait si grande, si elle n'était pas promptement dissipée, qu'elle déterminerait la coagulation de certaines albumines du corps comme du vulgaire blanc d'œuf se prend en masse dans l'eau bouillante. De même un grand effort musculaire qui se prolonge, s'accompagne de la production de tant d'acide lactique (l'acide du lait suri) dans les muscles au travail, que tout l'alcali contenu dans le sang serait neutralisé en peu de temps si d'autres mécanismes n'entraient en jeu pour prévenir le désastre. Bref, des organismes bien équipés, par exemple les mammifères, peuvent affronter les dangers du monde extérieur et ceux non moins possibles de l'intérieur, sans cesser de vivre et de remplir leurs fonctions avec relativement peu de dégâts.

III

Nous avons dit plus haut que d'une manière ou d'une autre, la matière instable dont nous sommes faits avait appris la façon de maintenir sa stabilité. Comme nous le verrons, l'emploi du mot « appris » avait sa justification. La perfection du processus permettant de maintenir un état stable, malgré de grandes modifications des circonstances extérieures, n'est pas un don spécial accordé aux organismes les plus élevés ; c'est la conséquence d'une évolution graduelle. Il est probable que beaucoup de façons de se protéger contre les forces environnantes ont été essayées au cours des siècles durant lesquels les animaux se sont développés sur la terre. Les êtres ont eu une expérience étendue et variée et ont mis à l'épreuve différents expédients pour préserver leur stabilité en présence de mécanismes qui ont le pouvoir de la bouleverser et de la détruire. Au fur et à mesure que la structure de ces êtres devenait plus complexe et plus délicatement équilibrée, la nécessité de combinaisons plus efficaces pour la stabilisation se faisait plus impérieusement sentir.

Les animaux inférieurs qui n'ont pas encore conquis maintenant le contrôle de leur stabilité au même titre que les formes plus évoluées de l'échelle animale, sont limités dans leurs activités et sont en état d'infériorité dans la lutte pour la vie. C'est ainsi que la grenouille, comme tous les amphibiens, n'a pas acquis le moyen d'empêcher la libre évaporation de l'eau de son corps et ne possède pas non plus de régulation efficace de sa température. En conséquence, elle se dessèche rapidement si elle abandonne son marais natal et, quand vient le froid, elle doit s'enfoncer dans la vase et passer l'hiver dans un engourdissement paresseux. Les reptiles, légèrement plus évolués, se sont créé une protection contre une rapide évaporation de l'eau et ne doivent pas nécessairement se confiner dans le voisinage des mares et des cours d'eau ; à la vérité, on peut en trouver qui habitent des déserts arides. Eux aussi pourtant, comme les amphibiens, sont des animaux «à sang froid», c'est-à-dire qu'ils ont à peu près la température du milieu environnant et à cause de cela, il faut qu'ils renoncent à leur existence active pendant les mois d'hiver. Seuls les vertébrés supérieurs, les oiseaux et les mammifères, se sont libérés des entraves qu'impose le froid et peuvent se permettre une vie active, même au cas où l'hiver est rigoureux.

Ces conditions constantes, qui sont maintenues dans le corps, pourraient être appelées «*équilibres*». Cependant, ce mot a pris une signification très précise dans l'étude d'états physicochimiques relativement simples, en système clos, où des forces connues s'opposent. Mais les processus physiologiques coordonnés qui maintiennent stables la plupart de ces états dans l'organisme, sont si complexes et si particuliers aux êtres vivants – comprenant le cerveau et les nerfs, le cœur, les poumons, les reins et la rate, tous travaillant de concert – que j'ai suggéré pour qualifier ces états une désignation nouvelle : *l'homéostasie*. Le mot n'implique pas quelque chose de fixe et d'immobile, une stagnation. Il signifie un état, un état qui peut varier, mais qui est relativement constant.

Il ne paraît pas impossible que les moyens employés par les animaux les plus évolués pour garder uniforme et stable leur économie intérieure (c'est-à-dire, pour préserver l'homéostasie), puissent présenter quelques principes généraux pour l'établissement, la régulation et le contrôle de la stabilité, principes qui pourraient offrir d'utiles suggestions pour d'autres catégories d'organisations – même sociales et industrielles – qui sont la proie de troubles graves. Une

étude comparative montrerait peut-être que tout organisme complexe doit avoir des rouages redresseurs, plus ou moins efficaces, de façon à éviter l'arrêt de ses fonctions, ou une rapide dislocation de ses parties quand il subit l'assaut des forces adverses. Il se pourrait que l'étude des méthodes de redressement utilisées par les êtres vivants les plus complexes, suggère quelque idée pour améliorer et perfectionner des méthodes qui s'avèrent inefficaces et peu satisfaisantes. Pour le moment, ces suggestions ne peuvent être que vagues et peu précises. Elles sont exposées ici pour que le lecteur, en pénétrant dans les détails concrets des manières d'assurer la stabilité dans notre corps, puisse se rendre compte de l'utilité possible des exemples offerts.

IV

Dans les chapitres qui vont suivre, j'ai l'intention de traiter d'abord ce qui peut être considéré comme la condition fondamentale de la stabilité, puis les différents mécanismes physiologiques qui servent à rétablir l'état normal quand il a été dérangé et, enfin, la diminution des possibilités d'adaptation imposée par l'âge. Tandis que nous étudierons ces mécanismes, nous allons nous familiariser peu à peu avec les appareils qui règlent et contrôlent ces nombreux mécanismes ainsi que l'apport des substances nécessaires à nos activités naturelles. Nous verrons que le système nerveux peut être divisé en deux parties principales, la première agissant extérieurement et affectant le monde qui nous entoure, la seconde agissant dans notre intimité et servant à conserver dans le corps lui-même un état stable et constant. Je vais essayer de décrire les rouages physiologiques et les phénomènes en termes qui pourront être compris de quiconque possède les rudiments de la biologie et des sciences en général.

La matrice liquide du corps

I

Nous nous considérons généralement comme des animaux vivant dans l'air. Un peu de réflexion, pourtant, nous fera découvrir ce fait intéressant : nous sommes séparés de l'air qui nous entoure par une couche de matière morte ou inerte. La peau a un revêtement extérieur d'écailles sèches et cornées (qui peut naturellement, à certains moments, être humide de sueur) et les surfaces des yeux et les parties intérieures du nez et de la bouche sont baignées dans une eau salée. Tout ce qu'il y a de vivant en nous, la grande multitude de minuscules éléments vivants ou cellules, qui composent nos muscles, nos glandes, notre cerveau, nos nerfs, etc., se trouve à l'intérieur de ce revêtement de matière morte ; et, sauf sur les côtés où elles se touchent, les cellules sont en contact avec du liquide. On peut donc dire que les éléments vivants du corps habitent l'eau, ou plutôt habitent une eau qui a été modifiée par l'adjonction de sel et épaissie par une matière albumineuse ou colloïdale. Pour arriver à comprendre la signification de ce milieu aqueux ou « matrice liquide », nous devons rechercher les services qu'il rend et voir comment il les rend.

Pour les organismes simples qui s'attachent aux rochers du lit d'un fleuve, l'eau courante apporte la nourriture et l'oxygène nécessaires à l'existence et emporte les déchets. Ces êtres unicellulaires ne peuvent vivre que dans un milieu aqueux. Si le fleuve vient à tarir, ils meurent ou entrent en léthargie. Des conditions similaires existent pour les incalculables myriades de cellules qui constituent notre corps. Chaque cellule a des exigences identiques à celles de la cellule isolée dans le courant du fleuve. Pourtant, les cellules de

notre corps n'ont aucune possibilité de trouver directement de la nourriture, de l'eau et de l'oxygène dans le milieu extérieur général trop éloigné, ou d'y écouler les déchets résultant de leur activité. Le moyen de se procurer des vivres et d'éliminer les débris, leur a été fourni par le développement de courants dans le corps lui-même : les circulations du sang et de la lymphe. Elles travaillent ensemble à absorber la nourriture, l'eau et l'oxygène aux surfaces humides du corps et à délivrer ces matériaux indispensables aux cellules, même à celles qui se trouvent dans les coins les plus reculés de l'organisme. En retour, de ces cellules elles rapportent aux surfaces humides (dans les poumons et les reins) les déchets inutilisables de l'activité cellulaire, déchets qui doivent être éliminés.

Les mouvements du sang et de la lymphe sont à peu près dans le même rapport que le mouvement de l'eau dans un ruisseau, avec celui de l'eau plus stagnante du marais qu'il traverse. Le sang coule suivant un itinéraire fixe dans des vaisseaux tubulaires ; la lymphe ou liquide tissulaire remplit tous les interstices et les vides de l'intérieur du corps, en dehors des vaisseaux sanguins ; elle est entraînée lentement de place en place, et finalement se collecte dans ses propres vaisseaux. Nous allons maintenant examiner la nature de ces liquides et voir comment le milieu intérieur dans lequel les cellules baignent, est rendu propice par le fait que les liquides, continuellement en mouvement, restent toujours frais et de composition uniforme.

II

Le sang, qui constitue à peu près 8 % du poids du corps, est un liquide remarquable. Il consiste en un nombre immense de corpuscules rouges (un millimètre cube de sang humain en contient normalement cinq millions) ainsi que d'une quantité de corpuscules blancs et mobiles, tout ceci flottant dans une solution aqueuse assez épaisse de sels, de sucre et de matières albuminoïdes appelée plasma. Les corpuscules rouges jouent un rôle primordial dans le corps, parce qu'ils sont capables de prendre très rapidement dans les poumons un plein chargement d'oxygène qu'ils déchargent alors plus ou moins complètement dans d'autres parties du corps, là où les cellules en ont besoin. En revenant de ces cellules vers les poumons, ces mêmes corpuscules rouges aident à emporter l'un des résidus sans valeur de l'activité : l'anhydride carbonique provenant de l'oxydation qui produit de la chaleur et qui est essentielle au travail

mécanique dans le fonctionnement de l'organisme. Les corpuscules blancs et mobiles servent de balayeurs et protègent l'organisme contre les particules inertes et l'invasion des germes qui, si on les laissait s'accumuler, souilleraient le courant.

Le plasma, qui constitue plus de la moitié de la masse sanguine totale, transporte toutes sortes de matériaux nourrissants, fournis par les processus fins de la digestion dans l'intestin. Ces matériaux, tout comme l'oxygène, sont apportés à toutes les parties de l'organisme de sorte que chaque cellule, même la plus retirée, reçoit ce dont elle a besoin ; ou bien, si le corps n'en a momentanément pas l'emploi, ces matériaux sont apportés à des organes particuliers où ils sont mis en réserve pour les besoins futurs. Une autre fonction du plasma est d'emporter loin des cellules les substances inutilisables (autres que l'anhydride carbonique) résultant du travail de la machine humaine, et de les apporter aux reins qui se chargent de les évacuer. Le plasma a aussi la remarquable capacité de changer, de liquide qu'il est, en une gelée, de « coaguler », quand il vient au contact d'une région blessée. Par exemple, si les vaisseaux sanguins sont endommagés ou coupés et qu'il y a danger que le sang s'écoule par l'ouverture, le plasma s'épaissit et forme un tampon qui ferme plus ou moins rapidement l'ouverture et empêche ce qui autrement pourrait devenir une sérieuse hémorragie.

La grande différence entre le sang et la lymphe est que celle-ci ne contient pas de globules rouges et moins de matières albuminoïdes que le plasma. Elle contient pourtant des globules blancs ainsi que du sucre et des sels, et elle est susceptible de se coaguler, quoique le caillot formé par la lymphe¹ soit une gelée moins ferme que celui formé normalement par le sang.

Puisque la lymphe ou tissu interstitiel se trouve entre les vaisseaux sanguins et les cellules, c'est grâce à elle que les échanges s'effectuent entre les cellules et le sang circulant ; elle en est l'intermédiaire direct.

Chacun a pu observer la différence entre la lymphe et le sang dans les contusions de la peau. Un coup accidentel ou un pincement

[1] Dans ce chapitre et dans les suivants le terme *lymphe* comprend non seulement le liquide des vaisseaux lymphatiques, mais aussi le liquide interstitiel extravasculaire. Le terme « eau corporelle » comprend également les sels dissous. (*N.d.T.*)

peut n'intéresser que les couches superficielles; il se produit alors une «cloque» pleine d'eau, en réalité de lymphe. Si les couches plus profondes de la peau sont blessées, des vaisseaux sanguins sont atteints et le sang qui s'échappe produit une «cloque» de sang.

III

La quantité de sang et de lymphe étant limitée, la seule façon pour eux de servir en permanence de transporteurs entre les cellules fixes, isolées, et les surfaces d'échange du corps, est d'être éternellement réemployés. Il faut qu'ils circulent (voir figure 1). Le sang est projeté dans les vaisseaux par les contractions ou «battements» du cœur. Le cœur est un muscle puissant et creux divisé en deux cavités principales, une droite et une gauche. Chacune de ces cavités est pourvue de valves dures et membraneuses permettant l'entrée ou la sortie. Le muscle cardiaque est ainsi fait que, après chaque contraction, il faut qu'il se repose avant qu'il soit capable de battre à nouveau. Ainsi, quoique le cœur soit toujours au travail, qu'il batte à peu près soixante fois par minute ou plus, et qu'à chaque battement il mette en branle une lourde charge de sang, il peut occuper son poste pendant soixante-dix ans et plus, sans fatigue perceptible. Après chaque contraction, pendant une

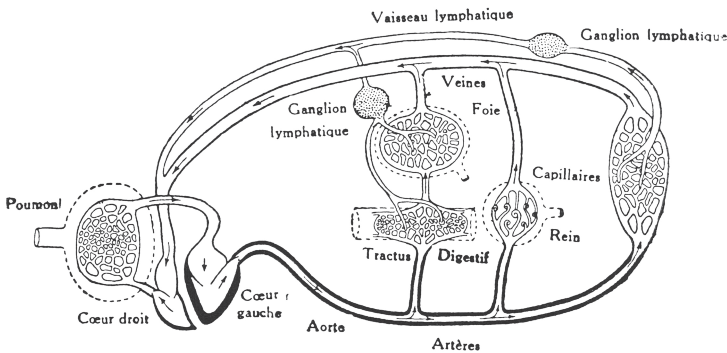


Figure 1. Diagramme du système circulatoire et lymphatique (modifié d'après D. Noël Paton, *Essentials of Human Physiology for Medical Students*, Edinburgh: William Green, 1903, p. 182). Le cœur gauche refoule le sang dans les artères qui le distribuent aux capillaires. Le sang veineux venant des capillaires retourne au cœur droit par les veines. De là, il est lancé dans les poumons et revient ensuite au cœur gauche. Le liquide tissulaire (la lymphe) qui a filtré à travers la paroi des capillaires est concentré dans les vaisseaux lymphatiques et retourne aux veines près du cœur.

période de repos, le sang coule dans les cavités du muscle creux par les valves d'accès – dans la cavité droite, de toutes les régions éloignées du corps ; dans la cavité gauche, des poumons. Dès le début de sa contraction, le muscle comprime son contenu et les valves d'accès se ferment, empêchant le reflux. La pression intérieure augmente jusqu'à ce que le sang contenu dans le cœur ouvre les valves de sortie et soit projeté dans les vaisseaux efférents ; de la cavité droite, le sang passe dans les artères pulmonaires ; de la cavité gauche, dans le principal tronc vasculaire du corps. Le cœur alors se relâche et, quand la pression intérieure devient moindre que celle des vaisseaux efférents, les valves de sortie se referment. Le cœur est ainsi vidé et prêt à se recharger du sang accumulé derrière les valves d'entrée.

Les vaisseaux partant du cœur ressemblent au branchage compliqué d'un arbre touffu. Le grand tronc central est l'aorte. De grandes branches secondaires vont jusqu'aux bras, aux jambes, à la tête et aux organes de l'abdomen (l'estomac, les intestins, le foie, la rate et les reins). Dans chacune de ces régions, les branches se divisent à l'infini en rameaux et branchioles de plus en plus petits de sorte qu'aucune partie du corps n'est oubliée. On appelle artères les vaisseaux partant du cœur, et leur système de ramifications compliquées est parfois appelé l'« arbre artériel ». Les artères ont des parois relativement épaisses et élastiques qui ont une capacité variable par le fait qu'elles sont pourvues d'une couche musculaire circulaire. Quand le cœur lance sa charge de sang dans le tronc artériel, il se produit dans les artères une vague de distension qui peut être sentie dans n'importe quelle branche superficielle : au poignet à la base du pouce, à la tempe devant l'oreille, ou au-dessous de la cheville à la partie interne du pied : c'est le « pouls ».

Nous ne devons jamais perdre de vue que la raison d'être du sang circulant est le travail qu'il fournit en faveur des cellules de l'organisme qui sont éloignées des sources d'approvisionnement et des surfaces d'excrétion où elles pourraient se débarrasser de leurs déchets. Il est clair que ceci doit se passer au travers des parois des vaisseaux dans lesquels le sang coule. Les parois des artères sont trop épaisses pour permettre le va-et-vient, l'échange de quoi que ce soit. Cet échange se fait au travers des parois des « capillaires » qui sont des tuyaux extrêmement fins, aux parois si ténues que des gaz comme l'oxygène ou l'anhydride carbonique, que le sucre et le sel en solution

aqueuse, les traversent sans peine. Les capillaires, dont le diamètre est d'à peu près 0,006 millimètre, forment un filet finement réticulé, qui s'insinue partout dans le corps, entre les couches et les masses des cellules. Piquez-vous n'importe où avec une aiguille, il sortira presque toujours du sang. Les artérioles, les plus petites ramifications du tronc artériel, amènent le sang dans ce filet ténu, auquel font suite les plus fines ramifications de l'arborisation des veines. Des veinules, correspondant aux artérioles, le sang coule dans des veines de plus en plus importantes, aux parois de plus en plus épaisses et solides, jusqu'à atteindre les troncs principaux, les veines caves inférieure et supérieure qui déversent le sang provenant de toutes les parties du corps dans la cavité droite du cœur.

Dans certaines parties du corps, notamment dans l'abdomen, les veines peuvent se diviser en un second système de capillaires, qui à leur tour se déversent dans une seconde série de veines. C'est ainsi que le sang, provenant de la partie abdominale du tractus digestif, du pancréas et de la rate, entre dans la veine porte et coule dans le foie. Il pénètre dans les capillaires hépatiques et ce n'est qu'après les avoir traversés qu'il atteint la véritable veine hépatique et se dirige directement vers le cœur (voir figure 1).

Un système d'artères et de veines réunit les capillaires des poumons au cœur (voir figure 1). La principale raison de la circulation dans les poumons, comme dans toutes les autres parties du corps, c'est, il ne faut pas l'oublier, le passage du sang à travers les capillaires. Les échanges nécessaires n'ont lieu que dans les capillaires. Tout le reste du système circulatoire n'est là que pour assurer un mouvement continu des liquides au niveau des capillaires, là où le sang remplit sa fonction à l'égard des cellules.

IV

La lymphe est produite par la filtration d'une partie du plasma à travers les parois capillaires. Dans certaines parties du corps, par exemple dans le foie, les capillaires sont tellement perméables que ce phénomène de filtration a lieu sans arrêt ; dans d'autres parties, par exemple dans les membres, il n'a lieu que quand les organes sont actifs. Dans ces conditions, la lymphe peut se former trop rapidement pour être enlevée au fur et à mesure de sa formation, et l'organe se gonfle de manière perceptible.

La lymphe est rendue au sang de deux façons tout à fait différentes. La partie liquide de la lymphe peut, jusqu'à un certain point,

repasser à travers les parois capillaires quand l'organe cesse son activité et que par conséquent la pression de filtration diminue dans les capillaires ; ou bien encore, la lymphe peut entrer telle quelle dans un système déterminé de conduits à parois très fines, qu'on appelle les «lymphatiques», système qui la conduit à une grande veine, près du cœur, où la lymphe s'écoule dans le sang (voir figure 1). Les grands vaisseaux lymphatiques, comme les veines, sont pourvus de valves, petits sacs en forme de cupule, attachés d'un côté, qui empêchent un reflux de la lymphe en sens inverse de l'écoulement normal. En conséquence, chaque pression, si petite soit-elle, exercée sur les vaisseaux, fait avancer leur contenu vers la fin du parcours. Les vaisseaux lymphatiques sont interrompus dans leur cours par des ganglions ou «glandes» qui font l'effet de tamis et retiennent les petites particules, comme les bactéries, qui peuvent s'être fait un chemin dans les espaces interstitiels et empêchent qu'elles ne se propagent dans le reste du corps. En protégeant le corps de cette façon, les ganglions lymphatiques se multiplient, et forment des amas mous et gonflés, facilement palpables.

V

La multitude des artérioles finement ramifiées par lesquelles le sang doit être conduit pour arriver aux capillaires offre, par frottement, une résistance considérable. Quand le cœur bat et se vide, il doit développer une pression telle que le sang puisse non seulement vaincre cette résistance due au frottement, mais encore qu'il soit entraîné à travers le réseau des capillaires, puis à travers les veines. Chaque fois que le cœur envoie du sang, les artères élastiques se détendent pour recevoir ce surplus et, tandis que le cœur se repose derrière les barrières fermées des valves de sortie (voir figure 1) et se remplit, le retour des parois artérielles élastiques à leur état primitif fait continuellement avancer le sang. Des mesures ont été prises, qui montrent que le sang progresse dans les artères sous une pression relativement élevée qui égale, chez des adultes jeunes, celle d'une colonne d'environ 120 millimètres de mercure, au point culminant de la décharge cardiaque (pression «systolique») tandis que juste avant la nouvelle décharge, la pression dite «diastolique» n'est plus égale qu'à 80 millimètres de mercure. Dans les capillaires, la pression est tombée à 25 millimètres de mercure environ, et elle diminue encore progressivement dans les veines jusqu'au point le plus bas qu'on trouve au moment où le sang pénètre dans la cavité droite du cœur.

Il est clair que c'est la même quantité de sang qui passe par le cœur, les artères, les capillaires et les veines pendant la même période de temps. S'il en était autrement, la circulation ne pourrait pas continuer. Comme la somme des surfaces de section des capillaires est beaucoup plus grande que la surface de la section de l'aorte et des grandes veines menant au cœur, le sang avance beaucoup plus lentement dans les capillaires que dans les gros troncs artériels et veineux. Ce lent écoulement dans la région capillaire permet l'accomplissement des échanges importants qui s'effectuent entre le sang et les cellules.

Comme nous le verrons bientôt, l'irrigation doit varier considérablement selon les besoins des cellules. Cette adaptation s'effectue principalement par le contrôle nerveux du cœur et des vaisseaux. Le cœur peut être ralenti par l'action exagérée du nerf vague (voir figure 17) lequel, en temps ordinaire, freine la fréquence cardiaque de façon continue, «tonique». Il peut être amené à battre plus vite sous l'action de nerfs sympathiques et aussi, ce qui est intéressant, par diminution du tonus vagal. Les vaisseaux sanguins, plus spécialement les artéioles, sont également sous le contrôle du sympathique et d'autres nerfs qui amènent le relâchement ou la contraction du muscle de la paroi vasculaire de façon à limiter l'écoulement d'un côté au profit d'une autre partie quand la nécessité s'en fait sentir. Il arrive même, dans des circonstances particulières, que la masse du sang soit partiellement détournée d'une région du corps vers d'autres régions et cela dans un but d'adaptation aux circonstances.

Nous rencontrerons de nombreux exemples des manières dont le système nerveux sympathique agit pour modifier et adapter les conditions du milieu intérieur de façon à en préserver la constance et la stabilité. Mais il vaut mieux étudier l'organisation générale de ce système quand nous serons plus avancés dans notre exposé (chapitre XV) et que nous pourrons en considérer l'activité dans son ensemble. Si les traits généraux de ce système ne sont pas familiers au lecteur ou si les allusions qu'on y fait ne lui paraissent pas claires, qu'il veuille se référer au chapitre XV.

VI

Les faits cités plus haut pour illustrer la stabilité des organismes quand ils sont exposés à des conditions adverses intérieures ou extérieures, soulèvent la question de savoir comment cette stabilité est maintenue. C'est le grand physiologiste français Claude Bernard

qui, le premier, suggéra que le milieu interne, ce que nous avons appelé la matrice liquide, est un facteur des plus importants pour l'établissement et le maintien des états stables dans le corps. Déjà en 1859-1860, Bernard fit remarquer dans ses leçons qu'il y a, pour les êtres vivants complexes, deux milieux : un milieu général, qui est le même pour les objets inanimés et qui entoure l'organisme considéré comme un tout, et un milieu interne dans lequel les éléments vivants du corps trouvent un climat optimum. Il considéra d'abord le plasma du sang comme l'unique milieu intérieur. Plus tard, il parla du plasma et de la lymphe comme constituant à eux deux le milieu interne. Enfin, dans son traité sur les phénomènes de la vie, il en parle comme de la «totalité des liquides circulant dans l'organisme»².

C'est une contribution insigne que Claude Bernard apporta à notre compréhension de la physiologie quand il reconnut que le sang et la lymphe interstitielle fournissaient aux cellules vivantes de l'organisme un milieu approprié et favorable. Il signala très tôt que le milieu interne n'est pas seulement ce qui sert à véhiculer la nourriture jusqu'aux cellules cachées dans la profondeur des tissus, loin des surfaces de contact avec le monde extérieur, et à emporter les matériaux de rebut en vue de l'excrétion, mais aussi qu'il est soumis au contrôle d'agents qui le maintiennent remarquablement constant. Il perçut clairement que, pour autant que cette constance est maintenue, l'organisme est indépendant des vicissitudes extérieures. «C'est la fixité du milieu intérieur qui est la condition d'une vie libre et indépendante», écrivit-il, et «tous les mécanismes vitaux, quelque diversité qu'ils puissent offrir, n'ont qu'un but, celui de maintenir constantes les conditions de vie dans le milieu interne». Dans l'opinion de John S. Haldane «jamais physiologiste n'a écrit phrase plus lourde de signification»³.

Claude Bernard qui a spécialement insisté sur l'importance de la libération de l'organisme des limites imposées par le monde extérieur, compta l'eau, l'oxygène, une température uniforme, et l'apport de la nourriture (comprenant les sels, les graisses et les sucres) au nombre des constantes nécessaires. Il est probable que

[2] Claude Bernard, *Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*, Paris : J.-B. Baillière, 1878.

[3] John S. Haldane, *Respiration*, New Haven : Yale University Press, 1922.

nous ne sommes pas encore, à l'heure actuelle, en possession de toutes les connaissances nécessaires pour dénombrer complètement les facteurs de stabilisation; la classification des facteurs actuellement connus serait faussée par des interrelations. À la vérité, nous connaissons un grand nombre de ces facteurs. Et en somme, une classification rigoureuse n'est pas indispensable à la discussion de leur importance et des principes qui se trouvent à la base de leur contrôle.

Il est évident qu'il y a des matériaux qui doivent être fournis comme source de l'énergie déployée dans l'effort musculaire, la sécrétion glandulaire et d'autres activités encore, de même que la croissance et les réparations. Ces matériaux sont le glucose (sucre du raisin), les protéines (substances azotées de la viande, du blanc d'œuf, etc.) et les graisses. Il y a aussi l'oxygène; il y a l'eau et les sels minéraux et enfin, il y a les «sécrétions internes» comme celle de la thyroïde et de la glande pituitaire dont les effets sont généraux et continus. De plus, il y a certaines conditions intimes du milieu, qui peuvent affecter profondément l'activité cellulaire, par exemple, la concentration en substances dissoutes, la température et les quantités relatives d'acide et de base de la matrice liquide.

Chacune de ces conditions existe à l'état relativement uniforme dans le milieu intérieur des cellules vivantes chez les organismes supérieurs. Bien sûr, il y a des oscillations, mais, normalement, ces oscillations sont de très faible amplitude. Si certaines limites sont franchies, il peut en résulter des troubles sérieux comme nous pourrions le voir en maintes occasions. En temps ordinaire, les variations autour d'une moyenne n'atteignent pas ces extrêmes dangereux qui altèrent les fonctions des cellules ou menacent l'existence même de l'organisme. Avant que ces extrêmes ne soient atteints, certains mécanismes entrent automatiquement en jeu, qui agissent pour ramener à la position normale l'état qui avait été troublé.

Nous considérerons dans des chapitres ultérieurs la manière dont opèrent ces mécanismes autorégulateurs pour préserver la constance de la matrice liquide. Mais, avant d'en arriver là, j'ai l'intention de traiter de l'action de certains agents qui assurent la condition primordiale et essentielle de la vie cellulaire, c'est-à-dire la préservation et l'utilisation efficace de la matrice liquide elle-même.

La préservation des propriétés de la matrice liquide

I

Dans notre étude des moyens employés pour préserver la matrice liquide et pour la rendre aussi efficace que possible dans les moments critiques, nous ne nous occuperons que du sang, car à ce point de vue, la lymphe ne joue qu'un rôle secondaire. Pour que le sang puisse continuer à servir d'intermédiaire circulant, accomplissant ses fonctions variées comme transporteur, aussi bien de nourriture que de déchets, et assurant ainsi un climat optimum pour les éléments vivants, il faut qu'ait été prévue la manière de le retenir, chaque fois qu'il y aura danger qu'il ne s'échappe. Les hémorragies sérieuses dont souffrent les hémophiles (ceux dont le sang ne se coagule pas ou coagule trop lentement) après une opération aussi bénigne que l'extraction d'une dent par exemple, en sont une preuve. Je n'ai pas l'intention de décrire les changements compliqués qui président à la formation du caillot, quoique la croûte de gelée sanguine qui se forme sur une coupure et la ferme, soit d'une importance fondamentale pour l'organisme. Je n'attirerai pas non plus l'attention sur la contraction locale des vaisseaux sanguins blessés, contraction qui diminue les possibilités d'hémorragie dangereuse et rend plus facile la fixation de la croûte. Ces conditions locales bien connues ne participent pas aux réactions physiologiques plus étendues qui nous occupent. L'aspect qui nous intéresse, au point de vue des processus hémostatiques, dans le mécanisme déclenché par l'hémorragie, est la rapidité de la coagulation, qui va en augmentant à mesure que le sang s'écoule.

Ce phénomène de la formation plus rapide du caillot, proportionnellement à la perte du sang, est connu depuis longtemps. Dans la dernière partie du XVIII^e siècle, Hewson fit remarquer que quand un animal est saigné à blanc, le dernier sang qui s'échappe se coagule plus vite que le premier¹; cent ans plus tard, Cohnheim² rapporta que, quand on tue un animal en lui enlevant le sang par portions successives, les dernières portions se coagulent parfois presque instantanément. Cette expérience fut confirmée et amplifiée par les observations que Gray et Lunt firent à Harvard, dans le laboratoire de physiologie³. Comme le montre la figure 2, dans une expérience typique, le temps de coagulation avant l'hémorragie, mesuré automatiquement⁴ est en moyenne de 7 minutes; on retire alors 13 % du volume calculé du sang de l'animal (anesthésié, naturellement). Remarquez que le temps de coagulation est alors réduit à deux minutes et demie environ. On retire encore 10 % du sang et le temps est réduit à une minute environ. Après cela, pendant une assez longue période, il faut de nouveau deux minutes et demie; ensuite, peu à peu, on revient au laps de temps du début.

D'autres observations montrèrent que la rapidité accrue de la coagulation au cours d'hémorragies n'a pas lieu si la circulation du sang est limitée à la partie antérieure de l'animal. Dans la figure 3, la longue ligne représente le temps nécessaire à la ligature de l'aorte et de la veine cave inférieure dans la partie postérieure du thorax. Comme le tracé le montre, les hémorragies consécutives de 5 %

[1] William Hewson, *An Experimental Inquiry into the Properties of the Blood. With Remarks on some of its Morbid Appearances, and an Appendix Relating to the Discovery of the Lymphatic System in Birds, Fish, and the Animals Called Amphibious*, Londres: Thomas Cadell, 1772.

[2] Julius F. Cohnheim, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Ein Handbuch für Aerzte und Studierende (Erster Band)*, Berlin: August Hirschwald, 1877; ou en version anglaise: *Lectures on General Pathology. A Handbook for Practitioners and Students (Volume 1)*, Londres: New Sydenham Society, 1889.

[3] Horace Gray & Lawrence K. Lunt, « Factors Affecting the Coagulation Time of Blood V. The Effects of Hemorrhage Before and After Exclusion of Abdominal Circulation, Adrenals, or Intestines », *The American Journal of Physiology*, XXXIV(3), 1914, p. 332-351.

[4] La méthode est décrite dans mon livre *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*, 1929 [1915], p. 135.

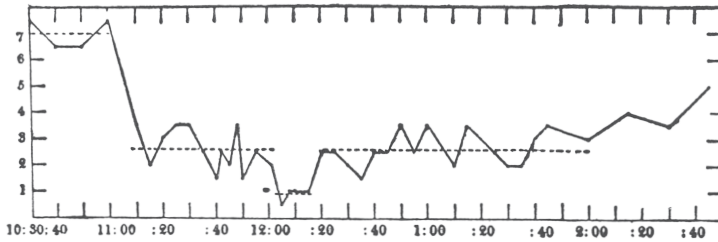


Figure 2. Tracé montrant la diminution du temps de coagulation après une hémorragie (13 % du sang) à 10 h 59 et après une seconde hémorragie (11 h 59). Les lignes en pointillé dans cette figure et dans la figure suivante indiquent les moyennes des résultats pour le temps qu'elles couvrent.

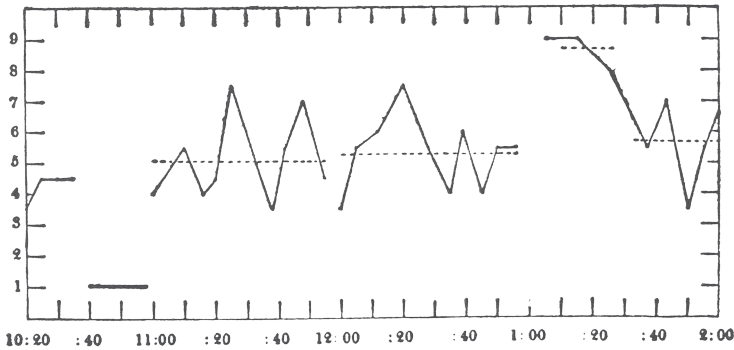


Figure 3. Tracé montrant l'absence de coagulation rapide après hémorragie, quand la circulation est réduite à la partie du corps situé en avant du diaphragme. La ligature de l'aorte et de la veine cave inférieure fut effectuée de 10 h 40 à 10 h 58. À 10 h 58, on saigne l'animal de 5 % de son sang et à 12 h 58 à nouveau de 5 %, chaque saignée étant suivie de troubles respiratoires graves.

du volume calculé du sang, n'ont pas été suivies de coagulation plus rapide ; au contraire, le temps de coagulation a été légèrement augmenté. Ce résultat concorde avec la preuve apportée par le physiologiste belge Nolf, que l'hémorragie n'accélère pas la coagulation si le foie a été exclu de la circulation⁵.

[5] Pierre Nolf, « Des modifications de la coagulation du sang chez le chien après extirpation du foie », *Archives internationales de physiologie*, III(3), 1905, p. 1-43.

De nombreux chercheurs, au Japon, en Chine, en Belgique, en Angleterre et aux États-Unis ont trouvé que l'injection d'une dose minime d'adrénaline (substance active sécrétée par la portion interne ou médullaire des glandes surrénales) raccourcit d'une façon marquée le temps de coagulation du sang. En 1914, Mendenhall et moi⁶ avons démontré que, quand, par excitation des branches splanchniques du système sympathique, on force les glandes surrénales à décharger de l'adrénaline⁷ dans la circulation (voir figure 34, chapitre XVI), le même phénomène se produit. La figure 4 montre qu'à plusieurs reprises, le sang coagula plus rapidement après excitation des splanchniques. Il n'en est pas de même si la surrénale du côté excité a été préalablement enlevée. De plus, l'adrénaline, en injection, n'a aucun effet d'accélération sur la coagulation si le sang circulant n'entre pas dans l'abdomen. Par conséquent, il semble que l'adrénaline sécrétée, agissant sur quelque organe abdominal, probablement le foie, est l'agent normal, produisant l'accélération de la coagulation.

Quand survient une hémorragie et que la pression sanguine baisse, le système sympathique entre en action et, comme Tournade et Chabrol l'ont montré, la médullaire surrénale est excitée et sécrète de l'adrénaline⁸. En d'autres termes, les conditions déterminées par l'hémorragie sont telles qu'elles amènent avec grande efficacité et de la manière la plus naturelle, la coagulation plus rapide que nous constatons en effet.

[6] Walter B. Cannon & Walter L. Mendenhall, « Factors Affecting the Coagulation Time of Blood. III. The Hastening of Coagulation by Stimulating the Splanchnic Nerves », *The American Journal of Physiology*, XXXIV(2), 1914, p. 243-250.

[7] Dans son livre, W. B. Cannon fait une distinction entre l'adrénaline sécrétée dans le sang par les capsules surrénales qu'il désigne par le terme « *adrenin* » et l'adrénaline, produit commercial extrait des capsules surrénales ou fabriqué par synthèse. Nous n'avons pas cru devoir garder cette distinction qui n'a jamais été faite dans la littérature scientifique de langue française et qui, dans l'état actuel de nos connaissances, ne répond ni à une nécessité, ni à une hypothèse bien précise. (*N.d.T.*)

[8] André Tournade & Maurice Chabrol, « Effets des variations de la pression artérielle sur la sécrétion de l'adrénaline », *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, XCIII(2), 1925, p. 934-936.

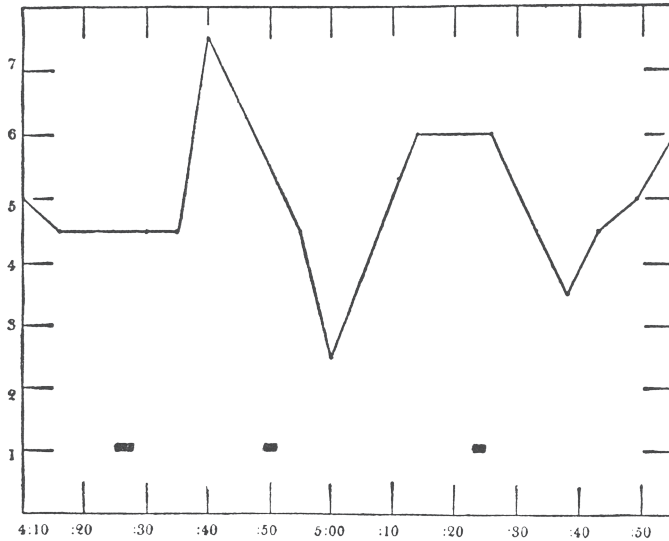


Figure 4. Résultats de la stimulation des nerfs splanchniques gauches (4 h 25 à 4 h 28) après enlèvement de la capsule surrénale gauche et de la stimulation des nerfs splanchniques droits (4 h 49 à 4 h 51 et 5 h 23 à 5 h 25). La capsule surrénale droite était laissée en place.

Cependant, les expériences de Gray et de Lunt montrent que, même après ablation des glandes surrénales, l'hémorragie peut encore occasionner une coagulation plus rapide. Ce résultat peut être dû à l'action directe, sur les cellules hépatiques, d'un apport de sang insuffisant, car il est prouvé que ces cellules sont particulièrement sensibles au besoin d'oxygène. Le fait que l'hémorragie peut produire l'accélération en l'absence des surrénales, ne diminue pas l'importance du rôle du système sympathico-surrénal dans ce mécanisme, les conditions étant normales; nous rencontrerons encore de nombreux exemples d'arrangements compensateurs dans l'organisation des phénomènes physiologiques.

Dans le cours normal de la vie, la stimulation du système sympathico-surrénal par l'hémorragie, entraîne automatiquement la prompte coagulation du sang qui s'échappe. C'est-à-dire que le procédé naturel de conservation, la coagulation, est rendu automatiquement plus efficace par l'hémorragie elle-même – plus il y a de sang perdu, plus la coagulation est rapide. C'est ainsi que l'organisme se protège contre la perte d'un de ses éléments essentiels, le sang

circulant, dont dépend l'existence des cellules vivantes, dans toutes les parties du corps.

II

Cependant, pour que la vie des cellules continue, il ne faut pas seulement que le sang ne puisse s'échapper; il faut encore qu'il coule avec une vitesse suffisante pour apporter aux tissus vivants ce qui, de tout l'apport qui vient du monde extérieur est le plus constamment et impérieusement nécessaire: l'oxygène. Si l'oxygène n'est pas livré aux cellules en quantité convenable, un acide non volatil, l'acide lactique, qui est associé directement à l'activité cellulaire (à la contraction des cellules musculaires) n'est pas transformé en acide carbonique volatil qui est facilement emporté par le sang vers les poumons où il est expiré. Si l'acide lactique s'accumule dans les cellules, il diffuse rapidement dans les liquides environnants. Il s'unit à l'alcali du sang, le bicarbonate de soude, et le change en lactate de sodium et acide carbonique, lequel est évacué de la manière habituelle. Nous aurons à examiner plus tard les détails de cette transformation (chapitre XI). Pour le moment, je désire simplement mentionner le fait que, par la transformation du bicarbonate de soude (la réserve alcaline du sang) en lactate de soude, la réserve alcaline est réduite et que cette réduction peut être un indice que l'oxygène n'est pas apporté aux tissus en quantité suffisante pour brûler l'acide non volatil qui s'y trouve constamment produit.

Certaines expériences que McKeen Cattell et moi-même avons faites à Dijon pendant la Grande Guerre, prouvèrent qu'il y a un seuil critique dans la chute de la tension sanguine⁹; c'est le moment où apparaissent certains signes auxquels on reconnaît que le volume du sang circulant en un temps déterminé devient insuffisant. La réserve alcaline peut se mesurer par la teneur du plasma sanguin en anhydride carbonique quand il a été exposé à une concentration étalon de ce gaz. Comme le montre la figure 5, une réduction de la pression artérielle de 120 millimètres de mercure environ (niveau normal) à 80, pendant une heure, n'a pas d'effet sur la réserve alcaline; une chute, jusqu'à 70, 60 ou 50 millimètres, maintenue pendant le même temps a des effets de plus en plus marqués sur

[9] Walter B. Cannon & James McKeen Cattell, «Studies in Experimental Traumatic Shock. V. The Critical Level in a Falling Blood Pressure», *Archives of Surgery*, 4(2), 1922, p. 300-323.

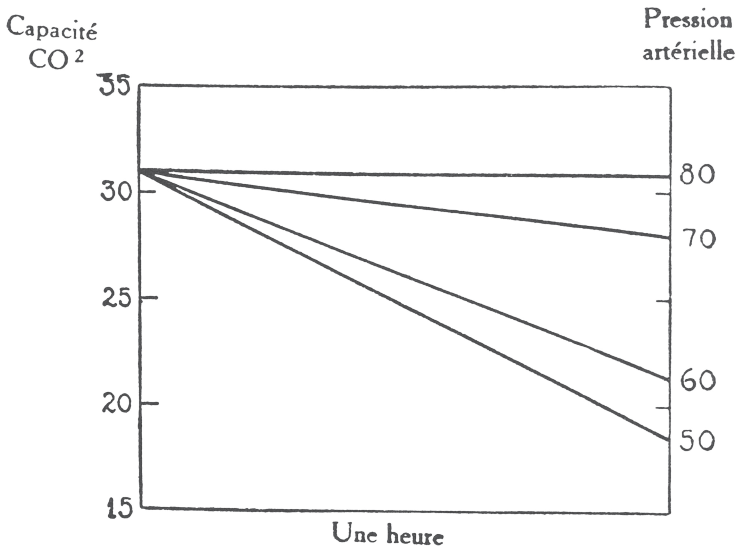


Figure 5. Réduction progressive de la réserve alcaline (mesurée par la capacité du plasma en anhydride carbonique) quand la pression du sang tombe en dessous de 80 millimètres de mercure; par exemple, la diminution à 60 millimètres pendant une heure abaisse la capacité en anhydride carbonique de 31 à 18,5 volumes pour cent.

la diminution du bicarbonate de soude dans le plasma. Suivant cette interprétation, le seuil critique de la chute de la pression sanguine est approximativement égal à 80 millimètres de mercure. Au-dessous de ce niveau, la pression n'est pas capable de maintenir une irrigation suffisante pour servir les processus normaux d'oxydation dans les organes qui doivent rester actifs. Des observations de blessés témoignent de faits semblables. Dans la figure 6 sont consignés les résultats des observations de quarante-trois de ces cas que Fraser, Hooper et moi avons étudiés à Béthune en 1917¹⁰. Ils sont décrits en prenant comme base la pression systolique. Comme le tableau le montre, la réserve alcaline tombe rarement en dessous de la normale (représentée par approximativement cinquante volumes pour cent d'anhydride carbonique) tant que la pression systolique

[10] Walter B. Cannon, John Fraser & Ernest M. Cowell, «The Preventive Treatment of Wound Shock», *The Journal of the American Medical Association*, LXX(9), 1918, p. 618-621.

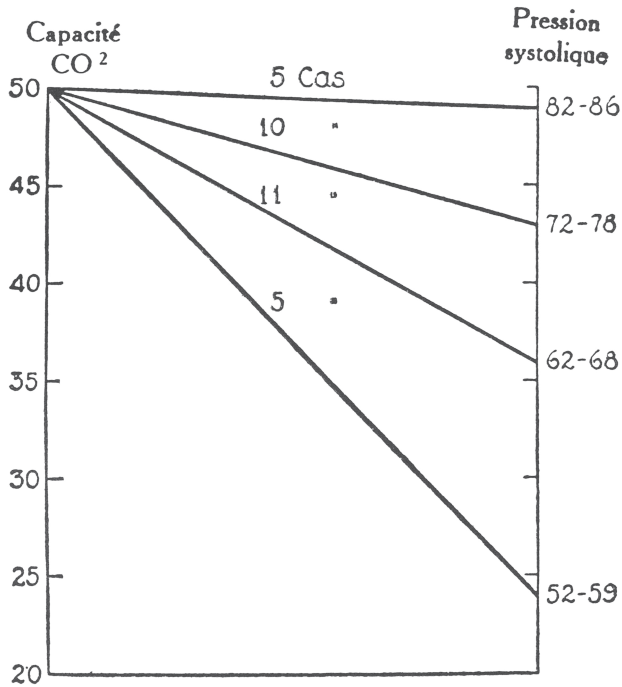


Figure 6. Rapport entre la teneur en anhydride carbonique du plasma sanguin et la pression systolique du sang dans 31 cas de choc et d'hémorragie chez des blessés de guerre.

n'est pas au-dessous de 80 millimètres de mercure. En outre, de même que dans les expériences de Dijon, plus la chute de la pression sanguine au-dessous du niveau critique est marquée, plus la réduction de la réserve alcaline est grande.

Que la pression en dessous du niveau critique soit réellement insuffisante pour maintenir la circulation nécessaire dans les organes actifs, c'est là un fait que confirment des observations variées. Markwalder et Starling ont trouvé que les contractions du cœur isolé s'affaiblissent rapidement si la pression sanguine est maintenue en dessous de 80 ou 90 millimètres de mercure¹¹. Un certain nombre d'observateurs en Angleterre et aux États-Unis ont

[11] Josef Markwalder & Ernest H. Starling, «A Note on Some Factors Which Determine the Blood-Flow Through the Coronary Circulation», *The Journal of Physiology*, XLVII(4-5), 1913, p. 275-285.

en outre montré qu'une tension sanguine basse et prolongée est si préjudiciable à cette partie du système sympathique qui contrôle les muscles des artérioles (nerfs vasomoteurs) qu'il devient impossible d'en obtenir aucun réflexe. La figure 7 est la copie d'un tracé original des résultats d'une expérience faite à Dijon en 1918. Au moyen

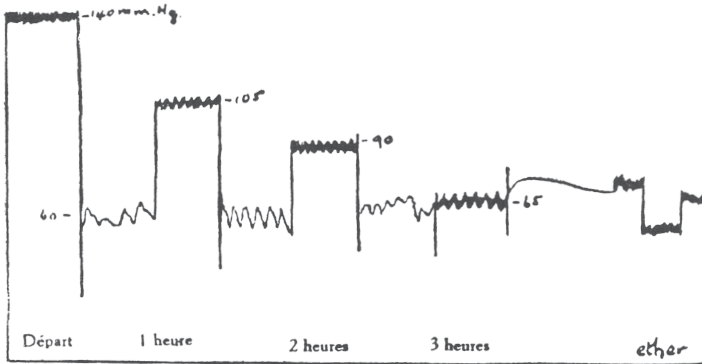


Figure 7. Si la pression sanguine est maintenue à 60 millimètres de mercure pendant des périodes successives d'une heure et qu'à la fin de chaque heure on relâche la pression autour du cœur pendant 5 minutes, la pression sanguine, progressivement, ne s'élève plus.

d'une pression réglable autour du cœur d'un animal anesthésié, on pouvait amener la pression sanguine à n'importe quel niveau et l'y maintenir. Elle fut maintenue à 60 millimètres de mercure pendant une heure. Quand le relâchement survint, la pression sanguine remonta rapidement presque jusqu'à sa hauteur primitive. Puis, la pression étant maintenue basse, d'heure en heure, le système vasomoteur perdit son pouvoir de réagir et, au bout de trois heures, il fut incapable de la moindre réaction réparatrice. Si nous considérons la sensibilité toute spéciale des cellules nerveuses à l'anémie même partielle, nous pouvons comprendre combien la diminution de l'intensité circulatoire peut avoir d'effets nocifs extrêmement rapides.

Les observations d'un de mes collaborateurs, Joseph Aub¹², corroborent cette idée selon laquelle, les organes actifs souffrent d'un

[12] Joseph C. Aub, «Studies in Experimental Traumatic Shock. I. The Basal Metabolism», *The American Journal of Physiology*, LIV(2), 1920, p. 388-407.

manque d'oxygène si la pression sanguine ne se maintient pas au-dessus d'un niveau critique. Il a étudié le métabolisme de base (c'est-à-dire la somme des processus d'oxydation de l'organisme dans des conditions bien déterminées) dans des cas de choc expérimental avec pression sanguine basse ; et il a trouvé une réduction moyenne de 33 % dans huit cas de choc grave (avec pression sanguine de 60 millimètres environ)¹³. En maintenant artificiellement la pression sanguine à un niveau de 60 millimètres environ, Aub démontra que le métabolisme est réduit de 30 % en moyenne ; autrement dit, l'abaissement du métabolisme était dû à la diminution du flux sanguin et non aux moyens utilisés pour produire l'état de choc.

III

Au cours des paragraphes précédents, si j'ai quelque peu détaillé ces cas dans lesquels nous avons vu le sang circulant empêché de remplir sa fonction primordiale – le transport d'une quantité suffisante d'oxygène, pour subvenir aux besoins minimums de l'organisme – c'est que je désirais insister sur les moyens employés par l'organisme pour éviter de telles circonstances et leurs conséquences fâcheuses.

Tout d'abord, quand survient une hémorragie, le système sympathique entre en action. Cela fut démontré par Pilcher et Sollman en 1914¹⁴ quand ils observèrent que les vaisseaux sanguins d'un organe spécialement préparé en vue de cette expérience, répondaient à l'hémorragie par la contraction, effet qui était produit par des nerfs vasomoteurs. Ce fait fut confirmé plus tard par Bayliss¹⁵ et Bainbridge. Le même phénomène apparaît quand la pression sanguine baisse pendant le développement du choc. On peut voir (figure 8) des courbes exprimant les moyennes de six expériences accomplies

[13] Comme nous l'avons indiqué dans l'introduction, Bacq réitère ici l'erreur commise par Cannon dans ses *Conférences sur les émotions et l'homéostasie*, rédigées en français, écrivant «*schock*» à l'allemande plutôt que «*choc*». Cette confusion est d'autant plus étonnante que le terme «*shock*» est adéquatement traduit en divers autres endroits du texte. (*N.d.E.*)

[14] James D. Pilcher & Torald Sollmann, «*Studies on the Vasomotor Centre. The Effects of Hemorrhage and ReInjection of Blood and Saline Solution*», *The American Journal of Physiology*, XXXV(1), 1914, p. 59-69.

[15] William M. Bayliss, *The Vasomotor System*, Londres : Longmans, Green and Co, 1923.

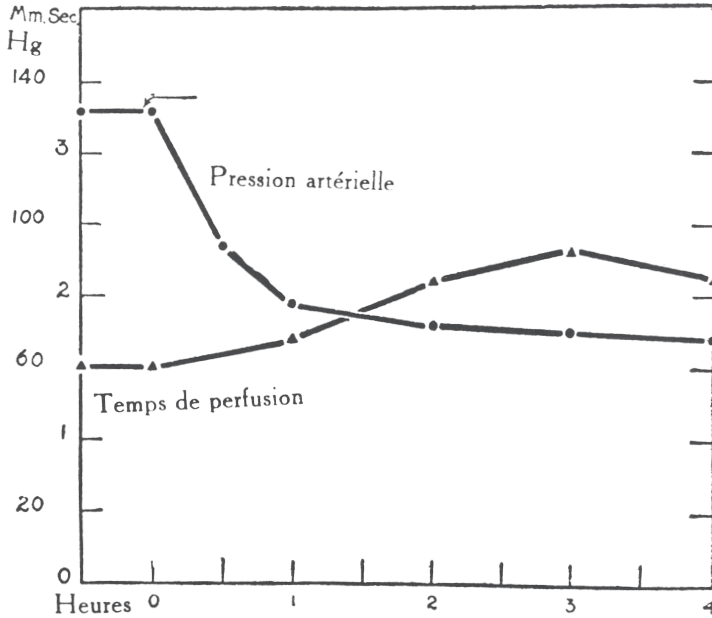


Figure 8. Courbe donnant les résultats moyens de 6 expériences démontrant la relation entre le temps de perfusion et la pression sanguine dans l'état de choc déterminé par un broyage musculaire au moment marqué par la flèche. Au fur et à mesure que la pression tombe, il y a un ralentissement de la vitesse de perfusion, donc une augmentation du tonus des artérioles.

par un de mes collègues, McKen Cattell. Pour mettre en évidence la contraction des vaisseaux sanguins, il enregistra le temps de perfusion, c'est-à-dire le temps qu'il faut à une quantité déterminée de sérum physiologique (0,9 % de chlorure de sodium) sous une pression déterminée pour passer au travers des artérioles d'une patte. Si les vaisseaux viennent à se contracter, ils présenteront une plus grande résistance au passage de la solution et le temps augmentera. Remarquez, dans la figure 8 que, au fur et à mesure que la pression sanguine tombait, le temps de perfusion s'allongeait en effet. À la fin de la troisième heure, il avait augmenté de plus de 60 %. Jusqu'alors, la réduction de la pression sanguine en dessous du niveau critique avait été compensée par une réaction du centre vasomoteur dans le cerveau, provoquant la constriction des artérioles périphériques.

L'objet de la figure 9 est de représenter graphiquement les effets de la vasoconstriction périphérique. Il s'agit du tracé d'une expérience faite à Dijon pendant la guerre. À 2 heures 30 on préleva environ

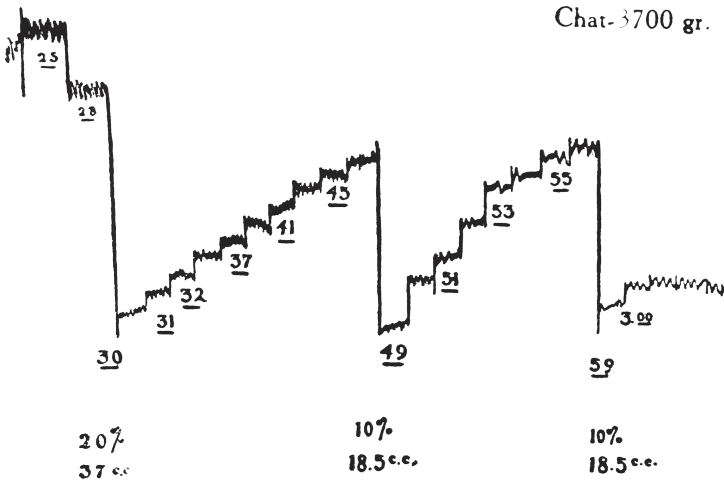


Figure 9. Tracé montrant la rapidité du retour au niveau normal de la pression sanguine après hémorragie. Ce retour est dû à une constriction des vaisseaux sanguins qui adaptent leur capacité au contenu. La limite du mécanisme régulateur fut atteinte lorsque, après avoir soutiré 30 % de sang, on en prélève encore 10 % (Walter B. Cannon, *Traumatic Shock*, New York: D. Appleton and Company, 1923).

20 % de la masse sanguine d'un animal. La pression sanguine tomba précipitamment, comme le montre le tracé. En 15 minutes, cependant, elle était revenue presque à son niveau primitif. Alors 10 % du volume sanguin furent encore soustraits. En 6 minutes environ, la pression se rétablit de nouveau. L'examen du sang montra que le rétablissement n'était pas dû à l'arrivée rapide de lymphes interstitiels, puisque la matière colorante du sang, l'hémoglobine, n'était pas diluée. Par le fait que l'hémorragie et la chute de pression qui en découle sont suivies d'une constriction des muscles circulaires des vaisseaux sanguins périphériques, la montée de la pression (figure 9) doit être due, du moins pour une grande part, à la réduction de la capacité du système vasculaire s'adaptant à la réduction de volume de son contenu. Cette interprétation se trouve confirmée par les effets d'une troisième hémorragie ; si on soustrait encore 10 % (à 2 heures 59, figure 9), la limite du pouvoir que possède l'organisme d'adapter la capacité au volume est dépassée et la pression ne remonte pas. Il existe encore un autre effet de l'action du système sympathique que l'on constate après l'hémorragie : c'est

la constriction de la rate. Ainsi que les recherches d'un physiologiste anglais, Barcroft, et de ses collaborateurs l'ont montré, la rate est un réservoir de sang où les globules rouges sont très concentrés. Quand survient une hémorragie, la perte de sang au début est compensée par une contraction progressive de la rate. La surface de cet organe, avant et après hémorragie (voir figure 10 extraite d'un article de Barcroft¹⁶) montre combien cet organe peut se contracter, et il ne faut pas oublier, en regardant ces figures que la rate a une épaisseur aussi bien qu'une hauteur et une largeur ! Le sang concentré, ainsi ajouté à la circulation, protège l'organisme contre les troubles possibles lors des premiers moments de l'hémorragie, et, si celle-ci est arrêtée, cette addition peut compenser les pertes d'une manière satisfaisante.

Quelle est maintenant la signification de ces adaptations et de ces mécanismes quand ce commun messager, cet agent si rapidement mobile de la matrice liquide, le sang, change son cours et s'échappe de sorte que la pression efficace qui le maintient en mouvement est perdue ? Pour

pouvoir comprendre la valeur de ces modifications nous devons nous rendre compte de ce que certaines structures du corps sont indispensables au maintien de l'existence : le cœur, le diaphragme, et le cerveau qui contrôle la respiration et la déglutition. Il est certain que

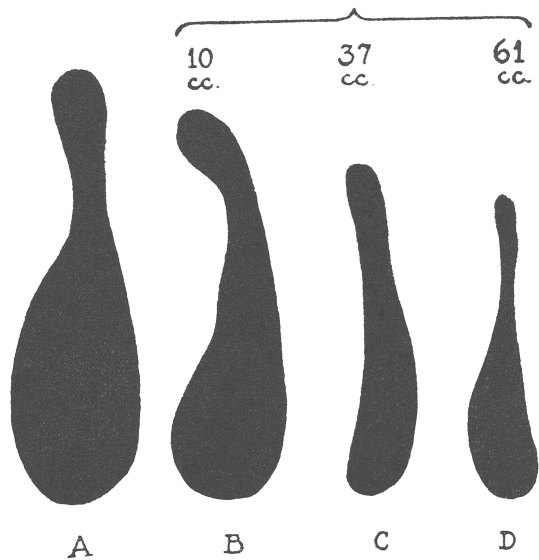


Figure 10. Surface de la rate d'un chat. «A», animal sous narcose à l'uréthane; «B», après une perte de 10 cc de sang; «C», après une perte de 45 cc; «D», après une perte de 108 cc, moment où l'animal mourut. (Tracés pris par Barcroft.)

[16] Joseph Barcroft, «Recent Knowledge of the Spleen», *The Lancet*, 5294(205), 1925, p. 319-322.

le cerveau, extraordinairement sensible, et le muscle cardiaque, toujours actif, doivent recevoir dans leurs vaisseaux un volume sanguin dépendant directement de la pression artérielle générale. Si la pression tombe en dessous du niveau critique, ces organes peuvent subir, comme nous l'avons vu, d'irréparables dommages. La constriction des vaisseaux sanguins, qui partout ailleurs réduit le débit, n'agit pas dans ces organes si la pression artérielle générale reste élevée. Donc, même s'il y a grosse hémorragie, la vasoconstriction des vaisseaux périphériques, spécialement ceux de la peau, des dépôts graisseux et des muscles du squelette (d'après Rous et Gilding¹⁷) et l'aide apportée par la contraction de la rate, assurent un apport adéquat de sang dans les organes dont dépend la vie même. C'est seulement quand les mécanismes correcteurs sont sollicités au-delà de leur limite d'adaptation, et que la pression générale tombe en dessous du niveau critique, que des lésions graves se produisent en dépit des agencements automatiques.

Un effet secondaire de la vasoconstriction qui caractérise une sérieuse perte de sang consiste en la réduction de la quantité de sang circulant dans les vaisseaux périphériques. Cette diminution du flot sanguin agit dans le même sens que la coagulation plus rapide qui est due à la perte de sang, de telle sorte qu'en additionnant leurs effets, ces deux facteurs empêchent l'évasion rapide d'une grande quantité du précieux liquide.

Il semble que la sentinelle en éveil qui donne l'alerte au système sympathico-surrénal, lorsqu'il y a danger d'hémorragie, réside en quelques terminaisons de nerfs sensibles situés dans les vaisseaux sanguins, haut dans le cou, près du cerveau. Les deux grosses artères, situées de part et d'autre de la trachée (les artères carotides) se divisent dans cette région, la branche interne allant vers les vaisseaux du cerveau. À la bifurcation se trouve un renflement bulbeux appelé le sinus carotidien qui est très largement pourvu de nerfs. En 1910, le professeur Hédon montra qu'il y a constriction générale des vaisseaux du tronc et des membres, quand la pression tombe dans les artères céphaliques¹⁸. Ces observations étaient en

[17] Peyton Rous & Henry P. Gilding, «The Meaning of Bier's Spots», *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, XXVI(6), 1929, p. 497-498.

[18] Emmanuel Hédon, «Transfusion sanguine réciproque entre deux

accord avec des observations antérieures de Porter et Pratt¹⁹, qui avaient démontré cette réponse antagoniste des vaisseaux du pied aux modifications de la pression carotidienne. Tournade, Chabrol et Marchand ainsi que Anrep et Starling²⁰ ont confirmé ces faits. Le physiologiste belge Heymans a approfondi ces observations et a prouvé que la baisse de pression dans la région céphalique agit comme un stimulus sur les terminaisons nerveuses du sinus carotidien²¹. Les réflexes provoqués sont donc la vasoconstriction générale, la contraction de la rate et la décharge d'adrénaline de la médullaire surrénale. Donc, tous les phénomènes que nous avons considérés comme compensateurs, correcteurs et tendant à conserver le bien-être de l'organisme en préservant l'utilisation efficace de la matrice liquide, peuvent être expliqués comme des conséquences automatiques de la baisse de pression artérielle due à la perte de sang.

IV

Il ne faut pas oublier, cependant, que la compensation de l'hémorragie par la vasoconstriction n'est guère qu'un pis-aller. Le cerveau et le cœur reçoivent une quantité suffisante de sang, et cela est de première importance, mais les organes périphériques situés dans les régions où les vaisseaux sont contractés, ne sont pas normalement irrigués. La seule façon efficace de remédier à cette situation est d'augmenter le volume sanguin jusqu'à ce qu'il coïncide avec la capacité normale des vaisseaux. L'augmentation de volume du sang circulant est assurée jusqu'à un certain point par le passage dans

animaux par anastomose carotidienne», *Archives internationale de physiologie*, X, 1910, p. 192-207.

[19] William T. Porter & Frederick H. Pratt, «The Reactions of Peripheral Vasomotor Areas», *The American Journal of Physiology*, XXI(4), 1908, p. XVI.

[20] André Tournade, Maurice Chabrol & Henri Marchand, «Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle (I). 1. La régulation centrale», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, LXXXIV(1), 1921, p. 610-612 ; Gleb von Anrep & Ernest H. Starling, «Central and reflex regulation of the circulation», *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character*, 685(97), 1925, p. 463-487.

[21] Cornille Heymans, *Le Sinus carotidien et les autres zones vasosensibles réflexogènes. Leur rôle en physiologie en pharmacologie et en pathologie*, Louvain : Secrétariat de la revue belge des sciences médicales, 1929.

le courant sanguin, d'eau (et de sels) de la lymphe interstitielle au travers des parois des capillaires. On explique ce processus par une diminution de la pression de filtration (qui fait passer l'eau au travers des parois capillaires dans la lymphe) quand la perte de sang réduit la pression dans les capillaires et aussi à cette tendance qu'a l'eau de la lymphe à diffuser de nouveau dans le sang parce que la concentration en eau est moindre dans le sang que dans la lymphe (en d'autres termes: il y a plus de matières colloïdales dans le plasma sanguin que dans la lymphe; par conséquent l'eau et les sels passent de la lymphe dans le plasma). Comme je viens de l'indiquer, ce mécanisme entre en action quand la pression tombe dans les capillaires. Ainsi donc, cette partie de la matrice liquide qui circule rapidement, le sang, reçoit du secours de la partie plus lentement mobile la lymphe et, graduellement, avec l'aide du liquide ingéré en plus grande quantité, le volume du sang est rétabli. Mais la reconstitution des globules rouges est un phénomène beaucoup plus lent.

La soustraction d'eau et de sels tirés de la lymphe périphérique, ou bien l'incapacité d'assurer aux diverses régions l'apport d'eau qui leur est nécessaire, provoque un certain nombre d'effets intéressants dont l'un est le phénomène de la soif. Après la bataille, la plainte unanime des grands blessés, de ceux qui ont souffert d'hémorragie et sont en état de choc, est «À boire!». Malheureusement, ils sont souvent incapables de retenir ce qu'ils boivent... Quand l'eau est bue et absorbée, elle peut pourtant être retenue, fixée en quantités étonnamment grandes. L'eau qui entre dans le corps par l'intermédiaire du tractus digestif, ainsi que l'ont montré Robertson et Bock²², est de beaucoup plus efficace pour la restauration du volume sanguin réduit, que ne l'est une solution saline injectée dans les veines ou sous la peau. La soif, par conséquent, est normalement un indicateur précis et sensible, non seulement des besoins en eau, mais aussi du mode le plus utile d'alimentation en eau de l'organisme.

V

Nous nous sommes rendu compte de ce fait évident, que la liberté et l'indépendance de notre être exposé à des conditions profondé-

[22] Oswald H. Robertson & Arlie V. Bock, *Report of the Special Investigation Committee on Surgical Shock and Allied Conditions N° 25. Memorandum on Blood Volume after Haemorrhage*, Londres: His Majesty's Stationery Office, 1918.

ment perturbatrices provenant du monde extérieur ou de sa propre organisation, dépendent de l'existence et de la stabilité d'un milieu intérieur dans lequel baignent nos cellules vivantes. Nous avons vu que, dans notre corps, des mécanismes sont prêts à intervenir, qui font que, à tout danger de perte de la matrice liquide, des facteurs entrent en action pour le neutraliser. Le sang se coagule plus facilement au fur et à mesure que la quantité de ce sang est réduite par la prolongation de l'hémorragie. Les vaisseaux sanguins périphériques se contractent ; grâce à ce mécanisme, non seulement ils réduisent la circulation du sang dans les régions où il est le plus exposé à s'échapper, mais ils assurent aussi la persistance de l'irrigation dans les organes essentiels et sensibles : le cerveau et le cœur. Tout cela est dirigé automatiquement par le système sympathique mis en activité par la chute de la pression sanguine. À ce mécanisme d'urgence, fait suite la récupération du volume sanguin grâce aux apports de liquides provenant des espaces intertissulaires et grâce aussi à la satisfaction physiologique de la soif. Dans le prochain chapitre nous verrons comment la soif elle-même, ainsi que la faim, peuvent être considérées comme des moyens d'assurer les approvisionnements nécessaires pour le maintien de l'homéostasie du milieu intérieur.

La soif et la faim considérées comme moyens d'assurer l'approvisionnement

I

Dans mon livre *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*, j'ai discuté en détail la nature de la faim et de la soif. Mais j'y envisageais cependant ces phénomènes en tant que motifs à l'action, en tant que stimulants poussant à l'acte. Naturellement, ils sont de toute première importance pour assurer à l'organisme les matériaux essentiels, l'eau et la nourriture, indispensables à l'accomplissement de ses fonctions. Et c'est à ce point de vue que nous allons les considérer ici.

Nous savons tous que l'eau et la nourriture sont les exigences fondamentales de l'organisme. C'est en tout temps que l'eau et les matières nutritives sont consommées. Les déchets non volatils passent constamment à travers le filtre rénal. Et les déchets volatils, provenant de la combustion des matières nutritives dans les tissus, sont évacués à chaque respiration. C'est l'eau qui joue le rôle de véhicule permettant ainsi l'évacuation de ces déchets. Il ne faut pas oublier non plus que de l'eau s'évapore constamment des surfaces pulmonaires et cutanées.

Étant donné que l'eau et la nourriture sont continuellement perdues par l'organisme, le seul moyen d'assurer un approvisionnement constant est la mise en réserve avec libération au fur et à mesure des besoins. L'eau est accumulée dans les espaces intercellulaires et dans les cellules elles-mêmes. Les matières nutritives sont mises en réserve sous les formes bien connues de graisse, de glycogène, et probablement aussi de petites masses de matières protéiques

qu'on trouve dans les cellules du foie. Quand le besoin se fait sentir, ces réserves sont libérées pour utilisation. Cependant, les réserves elles-mêmes doivent être renouvelées. C'est la fonction de la soif et de la faim que d'agir comme excitants automatiques pour assurer le maintien des réserves d'eau et de matières nutritives.

II

Tout d'abord, considérons la soif comme étant le moyen d'assurer un approvisionnement approprié en eau. La soif est une sensation rapportée à la surface interne de la bouche et de la gorge, et spécialement à la base de la langue et à la partie postérieure du palais ; elle consiste en une sensation extrêmement déplaisante de sécheresse et de quelque chose de pâteux. Elle survient habituellement dans les cas où se produit soit une évaporation rapide de la salive qui humecte la bouche, soit une diminution de la sécrétion salivaire. Par exemple, le fait de respirer un air chaud et sec, de parler ou de chanter pendant un temps prolongé, ou de mâcher une nourriture desséchée, amènera fatalement la sensation de soif et le désir de boire quelque chose. La peur et l'inquiétude sont également accompagnées de sécheresse de la muqueuse buccale et peuvent être la cause d'une soif insupportable.

Cependant, outre ces conditions locales, il existe certains états généraux de l'organisme qui peuvent produire cette sensation. Une sudation abondante, par exemple ; ou une perte excessive de liquide au cours d'une maladie, comme la diarrhée du choléra, ou le diabète avec abondante perte d'eau par les reins, provoqueront une soif intense. Et, ainsi que nous l'avons vu dans le chapitre précédent, la soif après une hémorragie considérable devient un supplice.

D'accord avec le fait que la soif est due à une sécheresse locale de la bouche et accompagne également les états où l'organisme entier a besoin d'eau, deux séries de théories se sont développées concernant la nature de cette sensation. Des expérimentateurs ont défendu le point de vue suivant lequel la soif est d'origine locale, périphérique, et d'autres, au contraire, sont partisans de la théorie suivant laquelle la soif est une sensation générale.

Les preuves en faveur de l'idée suivant laquelle la soif est d'origine générale ou diffuse sont tirées de certains modes de traitement général de la soif qui, en modifiant l'organisme considéré comme un tout, abolissent la sensation. Par exemple, on peut faire rapidement disparaître la soif en injectant de l'eau sous la peau ou dans l'intes-

tin. L'introduction d'eau par ces voies n'humecte pas le pharynx et cependant la soif disparaît.

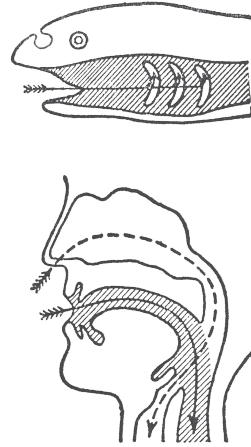
Mais, le fait principal que nous devons garder à l'esprit est que l'homme assoiffé ne se plaint pas d'un malaise général, mais bien d'une gorge sèche et brûlante. Il existe encore d'autres faits qui font penser à une origine locale. Des personnes souffrant d'une soif intense, par perte de grandes quantités d'eau par les reins, sont délivrées de leur détresse si la sensibilité des terminaisons nerveuses de l'arrière-cavité buccale est abolie par la cocaïne. De plus, il suffit de prendre une petite gorgée d'eau et de la faire circuler dans la bouche pour arrêter la soif. De même, le fait de tenir sur la langue une substance qui occasionne une sécrétion de salive – un morceau de citron par exemple – diminuera la soif. Aucun de ces procédés ne fournit d'eau à l'organisme, et malgré cela la détresse que peut causer la soif est adoucie. Cependant, le soulagement qu'ils procurent n'apporte aucune explication rationnelle de la corrélation entre la sécheresse locale et le manque d'eau de l'organisme entier. Nous comprendrions que la sécheresse de la bouche, condition locale, soit un moyen d'indiquer automatiquement les besoins en eau de l'organisme, et que cette sécheresse conduise automatiquement à la satisfaction de la soif. Il doit certainement y avoir un mécanisme prévu grâce auquel la bouche s'assèche quand le corps a besoin d'eau¹.

On peut s'attendre à trouver ce mécanisme particulièrement développé chez les animaux qui perdent leur eau continuellement et rapidement et qui, par conséquent, doivent fréquemment renouveler leur provision d'eau pour se conserver une vie normale. Suivons ces directives et voyons où elles nous mènent.

Les animaux aquatiques, par exemple les poissons, dont les téguments sont toujours humides et qui font circuler l'eau à travers la bouche et les branchies, ne ressentent peut-être pas la soif. Au contraire, les animaux aériens ont une peau sèche en contact avec l'air et comme le montre la figure 11, au lieu d'un courant d'eau dans la bouche, ils ont un courant d'air qui leur passe par le nez et à travers les voies homologues aux branchies des poissons. Le nez et

[1] Walter B. Cannon, «Croonian Lecture. The Physiological Basis of Thirst», *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character*, XC(629), 1918, p. 283-301.

Figure 11. Section médiane de la tête d'un poisson et de la tête d'un homme montrant les relations nouvelles du trajet de l'eau, de la bouche à la région branchiale, chez les animaux vivant dans l'air. Notez que dans le pharynx, l'air va et vient à travers l'ancienne route de l'eau (qui est hachurée – Walter B. Cannon, «Hunger and Thirst», in Carl A. Murchison (ed.), *The Foundations of Experimental Psychology*, Worcester: The Clark University Press, 1929, p. 247-263, avec l'autorisation de la Clark University Press).



la trachée sont pourvus de glandes humides, mais au carrefour, il y a peu de ces glandes. C'est pourquoi le fait de parler, de chanter, ou de fumer de façon prolongée – dans ces actes l'air circule par la bouche et non par le nez – aura une tendance à assécher cette région, et la sensation d'une muqueuse sèche et pâteuse est, comme nous l'avons vu, la sensation habituelle de la soif.

Mais pourquoi cette région n'est-elle pas toujours sèche et pâteuse? Et pourquoi cette sensation apparaît-elle quand le corps a besoin d'eau? Encore une fois, si nous comparons les êtres aquatiques avec les êtres aériens, nous trouvons que seuls les animaux aériens possèdent des glandes buccales spéciales, et dans les formes les plus évoluées, des glandes salivaires.

La théorie que ces faits suggèrent, c'est que, lorsque l'eau fait défaut dans l'organisme, les glandes salivaires, de même que d'autres tissus, sont défavorablement impressionnées par l'apport d'eau devenu insuffisant; cette théorie veut que les glandes salivaires diffèrent d'autres tissus, comme les muscles, en ce qu'elles exigent une grande quantité d'eau pour l'accomplissement de leur fonction, qui est de déverser une sécrétion constituée presque uniquement d'eau; que, de plus, elles occupent une position stratégique particulière, car si elles n'ont pas d'eau pour leur sécrétion, et pour cette raison sont incapables de sécréter, la bouche et le pharynx s'assèchent et la sensation de soif apparaît. Telle est la théorie de la soif que je voudrais défendre, pour expliquer la localisation périphérique de cette sensation dans l'arrière-bouche, quand l'organisme tout entier manque d'eau.

Essayons de prouver maintenant que la soif résulte d'une sécheresse due au défaut de salive.

Le fait de mâcher pendant cinq minutes une gomme dépourvue de goût fait apparaître à chaque essai une quantité assez constante de salive. Dans des observations que j'ai faites sur moi-même, cette quantité était en moyenne de quatorze centimètres cubes. Dans une expérience au cours de laquelle je ne bus aucun liquide à partir de sept heures du soir, la mastication habituelle ne montra aucune diminution de la sécrétion salivaire jusqu'à onze heures du matin suivant. À partir de ce moment, la quantité sécrétée tomba graduellement de quatorze à huit centimètres cubes. Alors, à trois heures de l'après-midi je bus un litre d'eau. La récolte de salive dont la sécrétion fut provoquée pendant les quatre heures suivantes de la même façon qu'auparavant, montra que l'émission de la salive était promptement revenue à son niveau primitif et s'y maintenait.

Un de mes collègues, Magnus Gregersen, a découvert que lorsqu'un chien est mis dans une chambre chaude à température fixe, le halètement s'accompagne d'une sécrétion remarquablement régulière d'une des glandes salivaires situées à la base de la langue (la glande sous-maxillaire), sécrétion qui est recueillie grâce à une technique appropriée dans un tube gradué². Comme le montre la figure 12, la privation d'eau diminue considérablement la sécrétion salivaire du chien et l'ingestion d'eau ramène rapidement la sécrétion à son niveau habituel. Cette observation confirme les résultats que j'avais obtenus et prouve qu'ils n'étaient pas entachés de causes d'erreur subjectives. Dans les expériences faites sur moi-même, la sensation de soif était très marquée pendant la période où la sécrétion salivaire était diminuée. Après l'ingestion d'eau et le rétablissement de la sécrétion salivaire, la sensation disparut. La coïncidence entre le besoin d'eau de l'organisme, la diminution de l'émission de salive, et la sensation de soif, appuie fortement l'idée suivant laquelle le fonctionnement défectueux des glandes salivaires signale le besoin organique en provoquant la sensation déplaisante. De même, en s'enveloppant dans des couvertures très chaudes et en appliquant des bouillottes, il est possible de provoquer une suda-

[2] Magnus I. Gregersen, «A Method for Uniform Stimulation of the Salivary Glands in the Unanesthetized Dog by Exposure to a Warm Environment. With Some Observations on the Quantitative Changes in Salivary Flow During Dehydration», *The American Journal of Physiology*, XCVII(1), 1931, p. 107-116.

tion abondante. La perte considérable en eau qui en résulte, diminue de moitié la sécrétion de salive provoquée par la mastication pendant un temps donné, si on compare cette sécrétion à ce qu'elle était avant la perte d'eau. Accompagnant la diminution du flux de salive, il existe une notable sécheresse de la bouche et une sensation déplaisante de soif. Cet état est rapidement amélioré par ingurgitation d'eau.

Dans une autre expérience, j'ai observé que l'injection sous-cutanée d'atropine provoquait la chute de la sécrétion salivaire excitée par la mastication habituelle, de 13,5 centimètres à 1. Cette chute survint sans une perte considérable d'eau par l'organisme. Cependant, toutes les sensations ordinaires de la soif étaient présentes. La sécheresse déplaisante de la muqueuse buccale, qui donne l'impression d'être pâteuse, la difficulté de parler et d'avaler, tous ces phénomènes particuliers à la soif se montrèrent avec la sensation générale caractéristique. Dans cette expérience, l'atropine manifesta son action périphérique habituelle qui est d'arrêter la sécrétion salivaire; et en produisant une sécheresse locale de la bouche, elle donna naissance aux sensations qui accompagnent ordinairement cette sécheresse.

Un autre fait suggestif est l'existence bien établie d'une sécrétion salivaire réflexe quand la bouche devient quelque peu sèche. Une expérience très simple est celle de mâcher une substance sans goût pendant cinq minutes et de comparer la quantité de salive ainsi obtenue à celle qui est émise si on respire uniquement par la bouche pendant le même temps. Au début, l'entrée et la sortie d'air par la

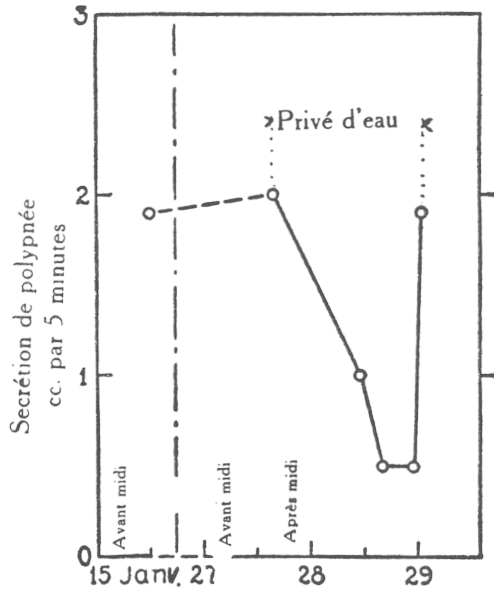


Figure 12. Effet de la privation d'eau sur la sécrétion salivaire déterminée par le halètement. La sécrétion revient rapidement à son niveau normal quand on donne de l'eau au chien.

bouche assèchent petit à petit la muqueuse. Cependant, tandis que cette muqueuse devient de plus en plus sèche, de la salive est émise, et la quantité récoltée au fur et à mesure de sa production peut, comme je l'ai vu, être beaucoup plus grande que celle obtenue par mastication. La présence de ce réflexe indique qu'une des fonctions spéciales des glandes salivaires est d'humecter la bouche.

Il y a longtemps que Bidder et Schmidt lièrent les canaux sécréteurs des glandes salivaires chez des chiens, et firent l'intéressante observation que ces animaux sont toujours prêts à boire. La ligature des canaux sécréteurs n'a évidemment aucun effet sur la quantité d'eau contenue dans l'organisme, mais elle provoque, de même que l'atropine, la sécheresse de la bouche. Dans ces circonstances, l'animal agit comme s'il était aussi assoiffé qu'un animal privé d'eau depuis longtemps. La sécheresse locale explique parfaitement ces observations.

Il est bien connu que la soif est une conséquence de la terreur et de l'arrêt de la sécrétion salivaire qu'elle provoque. Le docteur H.-J. Howard a rapporté d'une façon frappante les impressions qu'il ressentit quand il se crut sur le point d'être fusillé par des bandits chinois : « Ainsi donc, j'allais être tué comme un chien », écrit-il. « Ma langue se mit à gonfler et ma bouche devint sèche. Cette soif se fit de plus en plus violente jusqu'à ce que la langue me collât au palais ; je pouvais à peine respirer. La soif m'étouffait... J'étais la proie d'une indicible terreur³. » Il pria pour affronter sans crainte sa dernière heure qui approchait, et bientôt la peur le quitta quand il eût résolu de mourir comme un homme. « Aussitôt, », rapporte-t-il, « ma soif commença à disparaître. En moins d'une minute, elle était entièrement passée et, quand nous eûmes atteint le grillage, j'étais parfaitement calme et serein. » Vous remarquerez que cette sensation insupportable de soif intense n'était pas associée à un réel manque d'eau de l'organisme, mais résultait d'une condition locale de la muqueuse de la bouche.

Si on rassemble toutes les observations que je viens de citer, la conclusion qui s'impose est que, normalement, la soif est une conséquence de la sécheresse de la muqueuse de la bouche et du pharynx, sécheresse qui survient quand les glandes salivaires ne

[3] Harvey J. Howard, *Ten Weeks with Chinese Bandits*, New York : Dodd, Mead & Co, 1926.

maintiennent pas un certain degré d'humidité dans ces régions. L'organisme perd de l'eau continuellement par les reins, par l'appareil respiratoire de la peau, et cependant ces pertes même prolongées ne modifient pas de façon appréciable la quantité d'eau contenue dans le *sang*. Des observations faites par le physiologiste français André Mayer ont montré qu'il peut n'y avoir aucun changement dans le sang d'un chien complètement privé d'eau depuis trois jours. Le sang, en tant que partie active du milieu interne, est maintenu constant aux dépens des réserves d'eau des tissus et des cellules des organes différenciés. Parmi les organes qui sont sollicités se trouvent les glandes salivaires. Cependant, comme nous l'avons vu, elles exigent de l'eau pour remplir leur fonction dans l'organisme. N'ayant pas d'eau disponible, elles ne peuvent accomplir leur sécrétion et, par conséquent, la bouche devient désagréablement sèche. Si de l'eau est ingérée, elle est aussitôt mise à la disposition des glandes salivaires, aussi bien que des autres organes, et elles récupèrent leur fonction particulière de maintenir un certain état d'humidité dans la cavité buccale. C'est ainsi que ces glandes signalent les besoins en eau de l'organisme.

III

Maintenant, voyons comment la faim est le mécanisme qui assure l'apport des matières nutritives. La faim a été décrite comme une sensation très désagréable, rapportée à l'épigastre, sensation de douleur, d'angoisse, de poids, de quelque chose qui ronge. Les anciennes théories soutenaient que la faim était une « sensation générale » due au déficit de matières nutritives dans l'organisme. On supposait que ce manque d'aliments dans le sang circulant excitait les cellules cérébrales, entre autres, et donnait ainsi naissance à la sensation. Suivant cette théorie, la localisation habituelle de la faim au voisinage de l'estomac était due à une association développée par la disparition de l'angoisse de la faim quand on introduisait des aliments dans l'estomac. Cette théorie, cependant, soulève de nombreuses objections que j'ai discuté longuement dans un autre ouvrage⁴. J'avais observé que les douleurs de la faim ont un caractère très net de fréquence et de périodicité, et sont associées avec

[4] Cannon renvoie ici à *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*. (N.d.E.)

des borborygmes de la région stomacale ; ces faits m'ont amené en 1911 à exprimer l'idée que ces douleurs pourraient être dues à des contractions violentes et périodiques du muscle gastrique. Peu après, l'occasion de vérifier la véracité de cette idée me fut offerte par un de mes étudiants, Washburn⁵, qui s'habitua à conserver un ballon de caoutchouc dans l'estomac et un tube dans l'œsophage. Le tube raccordait le ballon à un appareil d'enregistrement, comme le montre la figure 13. Un cylindre creux, élastique (un pneumographe), placé autour de la taille, permettait l'inscription des mouvements

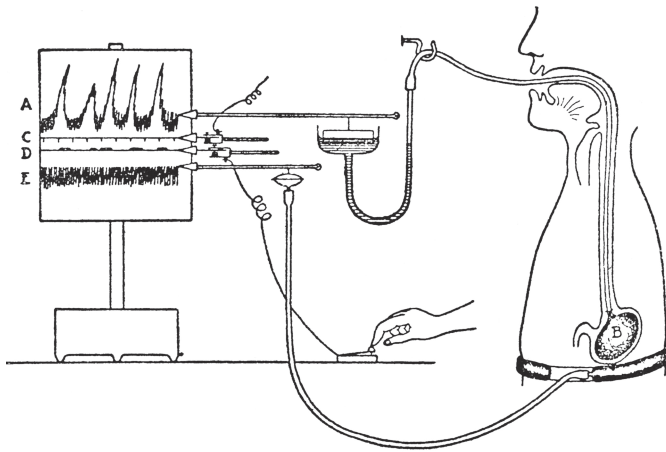


Figure 13. Diagramme montrant la technique utilisée pour enregistrer les contractions gastriques de la faim. «A», tracé kymographique de l'augmentation et de la diminution de volume du ballon gastrique «B». «C», enregistrement du temps en minutes. «D», enregistrement des sensations subjectives, des crampes de la faim. «E», tracé du pneumographe placé à la taille. Ce tracé prouve que les contractions de la faim ne sont pas le résultat de contractions des muscles de la paroi abdominale (Walter B. Cannon, «Hunger and Thirst», in Carl A. Murchison (ed.), *The Foundations of Experimental Psychology*, Worchester: The Clark University Press, 1929, p. 247-263, avec l'autorisation de la Clark University Press).

de l'abdomen et nous assurait de ce que ces changements de pression enregistrés dans l'estomac n'étaient pas dus à la contraction de la musculature abdominale. Le sujet tenait dans la main

[5] Walter B. Cannon & Arthur L. Washburn, «An Explanation of Hunger», *The American Journal of Physiology*, XXIX(5), 1912, p. 441-454.

droite une clé qu'il pressait quand il ressentait la sensation de faim. Les changements de volume du ballon gastrique, le temps en minutes, le signal annonçant la sensation et les modifications respiratoires recueillies grâce au pneumographe abdominal, furent tous enregistrés au kymographe sur une même verticale. La figure 14 représente le premier tracé obtenu en utilisant cette méthode. Comme le montre cette figure 14, il y a

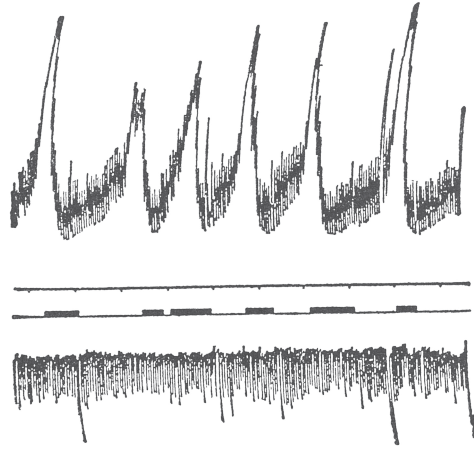


Figure 14. Copie du premier tracé de contractions de la faim, associées aux crampes de la faim, pris le 17 mai 1911. Réduction de moitié.

des contractions périodiques puissantes de l'estomac vide, durant approximativement trente secondes et revenant à des intervalles qui varient de 30 à 90 secondes, en moyenne 60 secondes. Comme vous le remarquerez, le sujet ne manifesta pas de sensation pénible avant que la contraction n'eût presque atteint son maximum. La sensation n'était donc pas la cause de la contraction, c'était la contraction qui provoquait la sensation.

Nos observations furent bientôt confirmées par Carlson, qui étudia le phénomène de la faim chez un homme porteur d'une fistule gastrique, et aussi sur lui-même après s'être habitué au ballon stomacal comme Washburn l'avait fait⁶. Dans une série de recherches intéressantes faites chez l'homme et sur diverses espèces d'animaux inférieurs, Carlson et ses élèves ont découvert de nombreux faits nouveaux en ce qui concerne la relation entre les sensations de la faim et les contractions gastriques. Ils ont montré que la faim débute ordinairement par des contractions faibles de l'estomac vide, que ces contractions deviennent de plus en plus puissantes et apparaissent à des intervalles de plus en plus petits, jusqu'à ce que soit atteint un maximum d'activité qui peut se terminer par un véri-

[6] Anton J. Carlson, *The Control of Hunger in Health and Disease*, Chicago: University of Chicago Press, 1916.

table spasme du muscle gastrique. Et les contractions isolées, et le spasme, peuvent être accompagnés de la douleur, de l'angoisse, de la sensation de rongement caractéristiques qui depuis longtemps sont reconnus comme les signes de la faim. Après avoir atteint un acmé d'activité, l'estomac habituellement se relâche et reste inactif pendant un certain temps, après quoi il recommence à se contracter faiblement, et le cycle que nous venons de décrire se répète.

Le problème intéressant qui se pose à l'esprit, est de savoir ce qui oblige l'estomac vide à se contracter avec une vigueur plus grande que celle qu'on peut observer pendant les contractions périodiques et régulières (péristaltisme) au cours de la digestion d'un repas. Il est bien connu que les substances énergétiques pour la contraction musculaire sont les hydrates de carbone – glycogène ou sucre. Il semblait possible qu'un déficit de cette matière énergétique soit signalé par des contractions violentes du muscle lisse de l'estomac. Bulatao et Carlson ont observé que si la teneur en sucre du sang est réduite de 25 % environ par administration d'insuline, les contractions de la faim s'intensifient – la sensation de faim a été notée chez l'homme après administration de doses trop considérables d'insuline⁷. L'injection de sucre dans le torrent circulatoire supprime les contractions de la faim.

Quigley et Carlson⁸ ont confirmé l'observation que l'insuline détermine une exagération de la motilité gastrique (et duodénale) et l'apparition simultanée de sensation de faim ; ils ont trouvé que ces phénomènes sont promptement inhibés par l'introduction de glucose dans le duodénum où il peut être absorbé. Comme l'atropine en injection sous-cutanée abolit également ces phénomènes, il semble que les contractions de la faim soient dues à l'hypoglycémie agissant par l'intermédiaire du nerf vague. En faisant baisser progressivement le taux du sucre sanguin par ablation du foie, La Barre et Destrée ont observé que les contractions gastriques commençaient

[7] Emilio Bulatao & Anton J. Carlson, «Contributions to the Physiology of the Stomach. Influence of Experimental Changes in Blood Sugar Level on Gastric Hunger Contractions», *The American Journal of Physiology*, 1924, LXIX(1), p. 107-115.

[8] J. Paul Quigley & Anton J. Carlson, «The Influence of Insulin on the Motility of the Gastro-Intestinal Tract», *The American Journal of Physiology*, XC(2), 1929, p. 482-483.

à apparaître quand la glycémie atteint environ 75 mg % (voir page 79) et que leur intensité ainsi que leur fréquence augmentent au fur et à mesure de l'abaissement du taux du sucre⁹. Pourtant, cette influence est limitée. À 45 mg %, quand surviennent les convulsions, l'estomac se détend entre les crises. De même Quigley et Halloran¹⁰ observent que durant la chute de la glycémie sanguine en dessous de la normale, chute secondaire à une injection intraveineuse de glucose, les contractions de la faim apparaissent pour disparaître quand la glycémie s'élève de nouveau. Ces observations semblent indiquer que l'hypoglycémie seule, à l'exclusion de l'action de l'insuline, s'accompagne d'une vigoureuse activité des muscles gastriques. Pourtant quand Scott, Scott et Luckhardt¹¹ examinèrent le pourcentage glycémique chez l'homme, en rapport avec l'apparition des contractions naturelles de la faim, ils trouvèrent que pratiquement il se maintient identique pendant de longues périodes au cours desquelles les contractions typiques de la faim apparaissent et disparaissent. Par conséquent, l'explication de ce comportement spécial de l'estomac qui donne naissance aux crampes de la faim, est encore à découvrir.

IV

On peut considérer le désir de nourriture et de boisson, ainsi que la faim et la soif, qui font en sorte de maintenir les réserves organiques en matières nutritives et en eau, comme des types d'autres mécanismes favorables au bien-être de l'individu et de la race. Le comportement d'un être peut être divisé en actes qui tendent à le libérer des excitations douloureuses ou pénibles, et en actes qui tendent à prolonger ou renouveler une sensation agréable.

La faim et la soif appartiennent à la première catégorie. Chacun de ces états s'associe à un mouvement naturel ; chacun d'eux excite,

[9] Jean La Barre & Pierre Destrée, «L'influence des variations glycémiques sur la motilité gastrique», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, CIII(1), 1930, p. 532-534.

[10] J. Paul Quigley & William R. Halloran, «The Independence of Spontaneous Gastro-Intestinal Motility and Blood Sugar Levels», *The American Journal of Physiology*, C(1), 1932, p. 102-110.

[11] William W. Scott, Charles C. Scott & Arno B. Luckhardt, «Observations on the Blood Sugar Level Before, During and After Hunger Periods in Humans», *The American Journal of Physiology*, CXXIII(1), 1938, p. 243-247.

pousse à l'action plus ou moins vigoureusement ; tous les deux peuvent être si pénibles qu'ils forcent l'individu qui est leur proie à chercher un soulagement à cette sensation insupportable de gêne ou de détresse. D'autre part, l'expérience peut conditionner le comportement en révélant que le fait de prendre une nourriture ou une boisson s'accompagne d'un plaisir inattendu. C'est ainsi que s'établit le désir de répéter ces expériences : la personne en état d'appétit est tentée et non forcée à agir – elle cherche une satisfaction et non pas un soulagement. Il ne faut pas supposer que les deux mécanismes excitateurs – la douleur et le plaisir – sont aussi séparés que nous les avons considérés pour faciliter notre analyse actuelle. Ils peuvent être intimement mêlés ; le soulagement de la faim ou de la soif peut s'accompagner de la satisfaction de l'appétit.

En ce qui concerne le maintien des réserves en matières nutritives et en eau, l'appétit ou la prise habituelle de ces aliments est le mécanisme qui intervient en premier lieu. Mais si les demandes de l'organisme ne sont pas satisfaites de cette manière douce et accidentelle, les douleurs de la faim et de la soif se font puissantes, persistantes, violentes, et exigent impérieusement la prise de nourriture et d'eau pour mettre un terme à ce tourment. Par ces mécanismes, l'approvisionnement de l'eau et de la nourriture nécessaires aux réserves est automatiquement assuré.

La sensation de réplétion est en relation, non encore clairement établie, avec la faim et la soif. On obtient ainsi la protection de l'organisme contre un approvisionnement trop grand en nourriture et en eau. La sensation de satiété est mal connue, mais elle est importante et mériterait que l'on s'en occupât.

La constance de la teneur en eau du sang

I

J'ai déjà fait allusion à l'importance de l'eau dans l'organisme. Elle constitue à peu près les deux tiers de notre poids ; c'est ainsi que 45 kg d'eau entrent dans la composition d'un homme de poids moyen. Naturellement, certaines parties, par exemple les os, ont moins d'eau que d'autres. Il peut paraître étonnant que l'eau entre pour 85 % dans la composition de la substance grise du cerveau, pour plus de 90 % dans le plasma sanguin ; quant à la salive dont le manque est, comme nous l'avons vu, le signal du besoin d'eau dans le corps, sa teneur en eau est de plus de 98 %.

L'eau est le véhicule des substances nutritives absorbées au niveau du tractus digestif ; c'est le milieu dans lequel ont lieu les transformations chimiques qui sont à la base de la plupart de nos activités naturelles ; comme nous le verrons, elle est essentielle à la régulation de la température du corps ; elle joue un rôle important dans certains mécanismes tels que la lubrification des surfaces mobiles (dans le glissement des anses intestinales l'une sur l'autre et dans le jeu des articulations).

La récupération continue de l'eau par l'organisme est probablement le signe de son importance. Il y a un certain nombre de circulations de ce liquide en circuit fermé ; il sort du corps et y rentre sans perte. C'est ainsi que la salive quitte le corps quand elle entre dans la bouche (l'intérieur de la bouche ne fait évidemment pas partie du corps), en quantités variant d'un litre à un litre et demi par jour, puis elle est presque entièrement réabsorbée dans les intestins. Le suc gastrique produit par les parois de l'estomac à raison d'un à deux litres par jour, la bile du foie et les sécrétions du pancréas et des

parois intestinales, s'élevant probablement à deux litres (chacune de ces sécrétions étant composée presque entièrement d'eau) sont émis pour remplir leur fonction spéciale qui est de fournir des ferments actifs en vue des processus de la digestion. Puis ces liquides rentrent à l'intérieur du corps à travers le revêtement interne du canal intestinal, entraînant avec eux la nourriture digérée. Il existe une circulation quelque peu semblable de l'eau au niveau des reins ; l'eau et les substances en solution passent librement par la cupule de vaisseaux capillaires située au sommet de chacun des myriades de tubes minuscules qui constituent la partie essentielle du rein ; mais, en passant par ces tubes, une partie de l'eau, les sels utiles et le sucre dissous sont réabsorbés, laissant s'écouler les déchets. Dans ces divers circuits, cela se comprend facilement, l'eau joue le rôle de véhicule assurant de très importants apports, sans pourtant jamais quitter le corps d'une façon définitive.

Une autre preuve de l'importance de l'eau pour l'organisme est fournie indirectement par la comparaison des effets de la perte d'eau aux effets de la perte d'autres substances. D'après le physiologiste allemand Rubner, nous pouvons, par le jeûne, perdre à peu près toute notre provision d'amidon animal ou glycogène, et cela sans conséquences notables ; nous pouvons de même perdre toutes nos réserves de graisse et à peu près la moitié des protéines qui sont en réserve ou font partie intégrante des organes, et ne pas être en grand danger. D'autre part, la perte de 10 % de l'eau du corps est chose sérieuse et la perte de 20 à 22 % signifie la mort certaine.

II

Il est fort possible que les effets si graves de la perte de l'eau soient dus aux changements qu'elle amène dans la composition du transporteur commun, le sang. La teneur en eau du sang ne peut subir de grandes variations sans que se produisent des troubles graves. Par exemple, dans la dysenterie et le choléra, la diarrhée enlève continuellement de l'eau au corps et ne permet pas l'absorption bien-faisante de l'eau fraîche ingérée. En conséquence, le volume du sang est réduit par suite de la perte d'une partie de son eau ; le sang est épaissi, comme l'indique la concentration des globules rouges et du plasma, et sa densité est augmentée. Par suite de ces changements, le sang devient un liquide de plus en plus visqueux, soumis à tant de frottements internes que la circulation n'est maintenue qu'avec peine. Les globules rouges tendent à adhérer aux capillaires et ne

retournent pas en nombre normal jusqu'au cœur; le cœur est incapable de lancer dans l'aorte sa quantité habituelle de sang, donc la pression tombe; et un état comparable à l'état de choc s'installe. Un peu avant d'en venir à une extrémité aussi désastreuse, la simple réduction de la teneur du sang en eau peut toutefois produire un état de fièvre, ainsi que l'ont démontré les expériences de Woodyatt.

Un excès d'eau dans le sang n'est pas sans comporter quelque risque. En prenant un médicament, la pituitrine, il est possible d'empêcher la perte d'eau par les reins. Dans ces conditions et si l'on boit une grande quantité d'eau, il se produit une «intoxication aqueuse» caractérisée par des maux de tête, un état nauséux et vertigineux, de l'asthénie et une incoordination motrice. Cet état est plutôt artificiel et a beaucoup moins de chances de causer du dommage que la concentration du sang par perte d'eau.

III

C'est pour notre corps une nécessité que de perdre continuellement de l'eau. Comme nous l'avons dit, en respirant, nous prenons de l'oxygène et nous abandonnons de l'anhydride carbonique. Ces gaz ne peuvent traverser rapidement les parois des alvéoles pulmonaires que si ces parois sont maintenues humides. Et ce n'est pas la seule partie du tractus respiratoire qui soit ainsi entretenue; les voies supérieures elles aussi, le nez et la gorge, la trachée et les bronches, sont constamment recouvertes d'une couche liquide. Sauf dans le cas où l'air inspiré est saturé d'humidité, chaque expiration emporte avec elle de l'eau du corps, comme il est enfantin de le démontrer en soufflant sur une vitre froide. On estime à plus d'un demi-litre la quantité d'eau qui peut être ainsi soustraite au cours d'une journée sèche. Le corps perd aussi de l'eau sous forme de transpiration. Celle-ci peut être insensible, c'est-à-dire imperceptible par les méthodes habituelles, ou se présenter sous forme de sudation abondante. Pour un homme au repos, ou vaquant à des occupations non fatigantes, la perte moyenne d'eau par transpiration insensible a été estimée par M. et Mme Benedict¹ à un demi-litre environ, c'est-à-dire à peu près la même quantité que celle perdue par la respiration. La transpiration est insensible quand

[1] Francis G. Benedict & Cornelia G. Benedict, «The Nature of the Insensible Perspiration», *Proceedings of the National Academy of Sciences*, XIII(6), 1927, p. 364-369.

l'activité corporelle est légère et que l'air environnant n'est pas trop humide ; dans ce cas, la petite quantité de sueur est évaporée si rapidement qu'on ne la remarque pas. Quand le temps est chaud ou les vêtements trop épais, ou qu'un surplus de chaleur a été produit par l'effort musculaire, la sécrétion de sueur augmente. Elle peut augmenter énormément. Au cours d'une partie de football ou à l'occasion d'une course violente, un homme peut perdre quatre ou cinq livres, constituées presque uniquement d'eau. Une grande partie de cette perte s'effectue par la peau.

Enfin, le corps perd encore de l'eau d'une troisième manière, par les reins. Nous ne devons pas perdre de vue que c'est par ce canal que sont éliminés les déchets non volatils résultant continuellement de notre activité. Il faut qu'ils soient soustraits au sang pour que celui-ci garde une composition uniforme. Ils ne peuvent être enlevés qu'en solution dans l'eau. Pour se débarrasser de 45 g d'une substance inutilisable, l'urée, il faut plus d'un litre d'eau. Marriot a décrit un malade, privé d'eau et de nourriture, dont les déchets non volatils exigeaient la perte d'un demi-litre d'eau par jour pour être éliminés par les reins. C'est-à-dire que le malade subissait une perte irréparable de cette quantité d'eau par cette seule voie.

Il ressort clairement de toutes ces observations qu'à côté des dangers qui surviennent quand le sang perd de l'eau, une grande quantité d'eau est, d'une manière continue, nécessairement drainée hors de l'organisme.

IV

J'ai précédemment attiré l'attention sur ce fait remarquable que la privation d'eau pendant un certain nombre de jours, pouvait n'être accompagnée d'aucun changement dans le sang. Wettendorff, à Bruxelles, a examiné le sang de chiens qui avaient été privés d'eau pendant trois jours et malgré le test très précis qu'il utilisa, il n'observa pas d'altération dans sa composition. Ce n'est qu'après quatre jours qu'il y eut un changement à peine perceptible. Quoique le chien n'ait pas de glandes sudoripares, il perd, de même que l'homme, beaucoup d'eau par les poumons et les reins. Mais, malgré cette perte d'eau restée sans compensation, dans les expériences de Wettendorff, de même que dans celles d'André Mayer², la quantité d'eau contenue dans le sang reste constante.

[2] André Mayer, « Variations de la tension osmotique du sang chez les

Il en est de même quand de grandes quantités de liquide sont ingérées. Ce fait a été démontré d'une façon frappante par les expériences que Haldane et Priestley ont faites sur eux-mêmes³. Ils accomplirent l'exploit extraordinaire de boire cinq litres et demi d'eau en six heures. La rapidité de l'élimination par les reins s'éleva, lors d'une expérience, jusqu'à 1 litre 200 à l'heure. Le volume d'eau emporté par le sang circulant au niveau des intestins où l'eau est absorbée, et apporté aux reins où elle est éliminée, dépassa d'un tiers le volume total du sang estimé par calcul. Cependant, au cours des contrôles de la couleur du sang effectués pendant cette période, aucune dilution appréciable ne put être observée.

Que l'ingestion d'eau soit grandement diminuée ou grandement augmentée, cette partie de la matrice liquide qui coule rapidement est maintenue dans une condition remarquablement uniforme. Il faut maintenant que nous recherchions quels sont les procédés qui conditionnent cette stabilité.

V

D'après l'état actuel de nos connaissances, ce sont les reins qui règlent directement l'élimination des excédents d'eau de l'organisme. Comme l'a remarqué Cushny⁴, c'est une régulation s'exerçant sur l'excès et non sur la carence. Même si un sujet souffre du manque d'eau, il est forcé d'en perdre encore par les reins, comme nous l'avons vu, pour que les déchets non volatils puissent être évacués. Les reins exercent leur fonction régulatrice chaque fois que l'ingestion d'eau ou de matière liquide a été abondante. Dans de telles circonstances, les reins révèlent non seulement une capacité éton-

animaux privés de liquides», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, LII(1), 1900, p. 153-155; «Régulation de la tension osmotique du sang par actions vaso-motrices», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, LII(1), 1900, p. 388-390; «Centres régulateurs de la pression osmotique du sang», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, LII(1), 1900; p. 521-522.

[3] John B. S. Haldane & John G. Priestley, «The Regulation of Excretion of Water by the Kidneys (I)», *The Journal of Physiology*, L(5), 1916, p. 296-303.

[4] Arthur R. Cushny, *The Secretion of the Urine*, Londres: Longmans, Green and Co, 1926.

nante à éliminer de grandes quantités d'eau en un temps donné, mais encore une sensibilité extrêmement vive à la plus petite altération dans la composition du sang. Quoique dans les expériences de Haldane et de Priestley la mesure de la couleur du sang ne montrait aucun signe de dilution, des expériences ultérieures de Priestley, qui employait comme méthode de recherche une technique électrique, prouvèrent que, quand on boit une grande quantité d'eau, la conductibilité électrique du sang diminue de manière appréciable. La pression osmotique, elle aussi, est diminuée de façon légère, mais démontrable. L'appareil rénal doit être éminemment sensible à un tel changement, en apparence négligeable et c'est avec une efficacité admirable qu'il en prévient le développement.

J'ai déjà fait allusion à la touffe de capillaires se trouvant dans la cupule microscopique au sommet de chacun de ces millions de tubes minuscules qui forment la masse du rein. L'eau, avec l'urée, les sels et le sucre, filtre à travers les capillaires dans les petits tubes au niveau de la cupule (glomérule). Pourtant, la portion albumineuse du plasma sanguin ne traverse pas ce filtre, et, exactement comme dans le rapport du plasma et de la lymphe, la différence entre la teneur en albumines (protéines) du plasma et celle du liquide filtré dans les glomérules, produit une pression osmotique. Ceci agit dans le sens d'une diminution de force dans la pression de filtration. Nous trouvons ici une illustration de l'influence réciproque des divers constituants de la matrice liquide, car il est clair que ce n'est que par le maintien d'une concentration uniforme des protéines dans le plasma que se réalisera une limitation uniforme des processus de filtration, c'est-à-dire de l'élimination de l'eau du sang. C'est pourquoi, dans ce sens, la constance de la quantité d'eau contenue dans le sang dépend presque entièrement de la constance des protéines plasmatiques.

En se basant sur les idées actuelles, l'eau et les substances qui y sont dissoutes après avoir filtré au travers des glomérules, sont considérablement modifiées par le traitement qu'elles subissent au cours de leur passage dans les tubes. Les cellules qui tapissent ces petits tubes ont une forme qui indique une capacité de travail et il est prouvé qu'en effet, elles travaillent. Selon une théorie généralement admise, elles s'efforcent de réabsorber dans l'organisme, à partir du filtrat glomérulaire, une combinaison d'eau, de sel et de sucre, identique à celle qu'on trouve normalement dans le sang. Cette réabsorption laisse derrière elle l'urée, l'acide urique

et d'autres substances acides qui sont rejetées comme déchets, dissoutes dans l'eau en excès non absorbée ou dans le minimum d'eau nécessaire pour les maintenir en solution. Si un grand excès de sucre ou de sel a été ingéré avec la nourriture, il peut se retrouver dans le liquide des tubes en quantité si grande qu'il s'oppose par pression osmotique à l'absorption d'eau par les cellules des parois des tubes. Nous pouvons donc comprendre que la régulation de la teneur du sang en sucre et en sel ainsi que celle de la constance de la concentration en protéines plasmatiques, sont les facteurs les plus importants qui déterminent la teneur en eau de l'organisme.

VI

Nous venons de voir comment la composition du sang est maintenue uniforme quand on ingère une trop grande quantité d'eau. Comment se maintient cette constance si, pendant une longue période, ne s'effectue aucun apport? La preuve est faite que l'eau est emmagasinée et mise en circulation selon les besoins. Les expériences d'Engels ont démontré que quand on introduit une solution saline physiologique lentement, pendant une heure, dans une veine, l'organisme en retient environ 60 %⁵. L'examen de différentes parties du corps après l'injection montra que la plus grande partie du liquide se trouvait dans les muscles et dans la peau. Il est intéressant de remarquer que le sang lui-même n'avait que très peu changé quoique plus du quart de la solution saline (1 200 cc) y était resté.

La preuve que l'eau est emmagasinée principalement dans les muscles et dans la peau est encore renforcée par l'étude comparée des différents organes après hémorragie. Nous avons déjà appris que la saignée est suivie du passage dans le sang d'eau provenant de la lymphe. Au cours de ce phénomène, tous les tissus perdent de l'eau. Et comparant les organes d'un côté du corps de l'animal avec ceux de l'autre côté chez le même animal (le chat) avant puis après une perte considérable de sang, Skelton trouva que la plus grande partie de l'eau soutirée aux tissus après la saignée provient des muscles et de la peau – 14,5 % environ des muscles et 11 % de la peau, chez des animaux bien pourvus d'eau, et 16 et 43 % respectivement chez des animaux assoiffés. Ces observations indiquent que le muscle est

[5] Wladimir Engels, «Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots», *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, LI, 1904, p. 346-360.

le principal réservoir, mais comme les muscles constituent près de la moitié de la masse du corps, ils perdent en réalité moins d'eau par unité de poids que certaines autres parties.

L'arrivée de l'eau dans ces entrepôts apparaît comme une espèce d'inondation. J'ai déjà comparé les espaces intercellulaires à un marécage dans lequel le liquide stagne. L'analogie continue dans le mot «inondation». Nous pouvons nous représenter les espaces intertissulaires comme une sorte de marécage détrempe quand il y a abondance d'eau et dont l'eau est drainée dans les canaux de distribution (les vaisseaux sanguins) quand l'apport est insuffisant. Il paraît y avoir un système du même genre dans le tissu conjonctif lâche et finement réticulé qu'on trouve non seulement sous la peau, autour des muscles, entre les muscles et les faisceaux musculaires, mais aussi dans d'autres parties de l'organisme. Le tissu conjonctif se distingue des autres tissus par sa richesse en colloïdes extracellulaires, et aussi par le fait qu'il est en relation intime avec les vaisseaux sanguins – en effet, il leur sert de soutien – et en ce qu'il offre une surface énorme. C'est grâce à de telles structures qu'agissent principalement les mécanismes régulateurs; ce sont elles qui rendent possible la rétention non seulement de l'eau, mais des substances qui y sont dissoutes, c'est-à-dire les sels et le sucre (glucose). Le tissu conjonctif est pauvre en cellules, c'est plutôt une «toile d'araignée spongieuse aux filaments délicats» maintenue en place par une petite quantité de «ciment». Dans les fines mailles de ce réseau microscopique de fibres collagènes, il existe des substances mucoides et des petites quantités d'albumine et de globuline. L'eau et les substances dissoutes paraissent être retenues dans ces mailles et leur être en quelque manière attachées. Et c'est dans ce réseau que le liquide s'accumule quand le cœur ou les reins n'arrivent pas à remplir leur fonction convenablement. Il en résulte l'œdème ou hydropisie avec gonflement autour des chevilles et boursouffures sous la peau çà et là, parce que l'accumulation dans le tissu conjonctif dépasse la normale.

Quoique nous venions de prouver que le tissu conjonctif alvéolaire constitue un réservoir pour la provision d'eau de l'organisme, il est possible qu'en cas de dure nécessité l'eau de l'intérieur de certaines cellules, c'est-à-dire le suc cellulaire, puisse leur être enlevée au profit d'autres cellules. Nous avons déjà vu que quand la pression sanguine tombe après hémorragie, l'irrigation sanguine diminue dans les organes périphériques au profit d'organes essen-

tiels au maintien de la vie. De même dans la famine, certains tissus dépérissent, c'est-à-dire cèdent une partie de leur structure ; mais jamais les tissus du cœur ni du cerveau n'en sont affectés. Ils ont un traitement préférentiel et à la fin d'un jeûne prolongé, on les trouve dans un état parfaitement normal. Il se peut que le cœur et le cerveau demeurent bien approvisionnés en eau, même jusqu'à la fin d'une désastreuse période de déshydratation, et cela aux dépens d'autres organes.

VII

Après une hémorragie ou une sudation profuse, l'eau est brusquement enlevée des réserves en quantité considérable, et cela rapidement, dès le moment où le besoin se fait sentir de façon critique. Mais, apparemment, elle abandonne continuellement ces entrepôts pour faire face à la nécessité permanente de préserver l'homéostasie du sang devant les pertes continues causées par les poumons, les glandes sudoripares et les reins. Ce n'est qu'en supposant qu'il existe un dispositif par lequel l'eau est libérée des réservoirs selon les besoins, qu'on peut expliquer les résultats frappants observés par Mayer et par Wettendorff chez des chiens privés d'eau, à savoir la non-modification du sang après plusieurs jours de privation d'eau. La façon exacte dont l'eau est mise en liberté à partir des réserves quand la préservation de l'homéostasie du sang l'exige, n'est pas encore tout à fait expliquée – en vérité, la même constatation peut être faite en ce qui concerne la façon dont l'eau est apportée dans les réservoirs et y est maintenue. Nous savons que le suc cellulaire, comme le plasma sanguin et la lymphe, est une solution aqueuse de sels, de sucre et de matières albuminoïdes. Partout, entre ce suc et la lymphe, se trouve une membrane cellulaire au travers de laquelle l'eau et certaines des substances dissoutes peuvent passer facilement. En temps ordinaire, l'eau du plasma est en équilibre avec celle de la lymphe et celle-ci à son tour est en équilibre avec l'eau du suc cellulaire. Si l'eau du plasma augmente, l'équilibre est rompu et nous pouvons supposer qu'elle diffuse vers l'extérieur dans la lymphe. D'autre part, si l'eau du plasma diminue et que le sang s'épaissit, nous pouvons raisonnablement supposer que l'eau passe de la lymphe vers le sang. C'est un tel dispositif que j'avais dans l'esprit, quand j'ai suggéré plus haut l'idée d'inondation des espaces tissulaires lorsque l'ingestion d'eau a été abondante. Ce processus, naturellement, est limité par les équilibres dont je viens de parler

et aussi par l'évacuation rénale et le refiltrage vers le plasma quand la sortie d'eau du corps tend à altérer la composition du sang. Mais ceci n'est peut-être pas toute l'histoire.

Les recherches d'Adolph et de Baird et Haldane⁶ ont montré que l'introduction de sel ordinaire (chlorure de sodium) dans l'eau peut augmenter considérablement la rétention d'eau dans l'organisme. Il est également certain que de petits écarts dans le sens de l'alcalinité ou de l'acidité ont un effet sur la mise en réserve. D'après des observations faites par Schade⁷, un écart vers une réaction alcaline cause une rétention d'eau dans le tissu conjonctif, un écart du côté opposé, c'est-à-dire vers l'acidité, a pour conséquence sa mise en liberté. Il se peut aussi que la glande thyroïde (située dans le cou), joue un rôle par sécrétion interne. Quand cette glande est malade ou qu'elle a été enlevée, il y a grande accumulation de matières albuminoïdes et d'eau dans le tissu conjonctif sous la peau ; c'est ce qu'on appelle le « myxœdème ». Cette maladie peut être facilement guérie par un traitement au moyen d'extraits de thyroïde ou de l'élément essentiel de ces extraits : la thyroxine. Quand on fait cela, la disparition du myxœdème s'accompagne de la libération d'une grande quantité d'eau et de sel qui s'en vont par les reins.

Comme je l'ai déjà dit, on ne sait pas clairement comment les différents facteurs coopèrent quand l'eau et le sel font défaut dans la circulation, par exemple, après une brusque hémorragie. Les faits que nous avons exposés dans les pages précédentes, montrent pourtant que la mise en réserve et la mise en liberté de l'eau sont d'importance primordiale pour l'organisme. L'étendue de notre ignorance du rôle joué par les différents facteurs dans ces mécanismes, donne la mesure de la nécessité impérieuse de nouvelles recherches.

VIII

Il est admis que nous ne connaissons pas entièrement les détails de ce va-et-vient de l'eau entre le sang et les espaces tissulaires (et

[6] Edward F. Adolph, « The Excretion of Water by the Kidneys », *The American Journal of Physiology*, LXV(3), 1923, p. 419-449 ; M. M. Baird & John B. S. Haldane, « Salt and Water Elimination in Man », *The Journal of Physiology*, LVI(3-4), 1922, p. 259-262.

[7] Heinrich K. W. Schade, « Wasserstoffwechsel », in Carl N. Oppenheimer (Hrsg.), *Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Band VIII*, Jena : Gustav Fischer, 1924, p. 149.

parfois aussi les cellules). Ce dont nous sommes sûrs pourtant, c'est que l'eau est mise en réserve. Et nous savons aussi que cette eau est remise en liberté assez rapidement, de façon que la composition du sang reste uniforme, quoique le sang soit soumis à un drainage continu. En d'autres termes, la partie mobile de la matrice liquide a sa constance assurée à un degré surprenant, si nous considérons la présence perpétuelle de nombreux facteurs de troubles qui peuvent l'altérer. Si l'on boit de l'eau en grande quantité, cette eau n'arrive pas à diluer le sang, mais elle est mise en réserve dans les espaces du tissu conjonctif, ou bien elle est éliminée par les reins. Et les pertes d'eau du corps, occasionnées par la sudation, la respiration, la sécrétion d'urine, ou par son passage momentané dans le canal digestif, n'altèrent pas, elles non plus, la composition du sang d'une façon notable. Dans ces différents cas, sa composition n'est gardée uniforme que grâce aux contributions des réserves tissulaires. Comme nous l'avons dit, la plus grande partie en est livrée par la peau et les muscles. Il y a d'autres organes aussi qui abandonnent l'eau qu'ils retenaient ou qui souffrent d'un approvisionnement trop parcimonieux quand il y a disette. Parmi ces organes, il faut citer les glandes salivaires. La salive qu'elles produisent comporte, nous le savons, plus de 98 % d'eau. Quand leur approvisionnement en eau s'appauvrit, elles ne sont plus capables de produire la quantité nécessaire de salive liquide, pour que la bouche et la gorge soient confortablement humectées. Les sensations désagréables de sécheresse et de bouche pâteuse que nous ressentons alors, nous font dire que nous avons soif. La soif conduit à l'absorption d'eau ou d'autres liquides, donc à la reconstitution des réserves normales dans le corps et à la reprise par les glandes salivaires d'un travail normal.

La constance de la teneur en sel du sang

I

Par souci de ne pas trop compliquer, la régulation de l'eau dans l'organisme a été considérée dans le dernier chapitre sans faire beaucoup d'allusions à la régulation correspondante de certains des sels qui y sont dissouts. Dans le plasma et la lymphe, on trouve du chlorure de sodium et du chlorure de potassium ainsi que du chlorure de calcium, aussi bien que des phosphates et des sulfates de ces trois bases (Na, K et Ca). La matière minérale de loin la plus largement représentée est le sel de cuisine, NaCl. Quoique tous ces sels soient importants pour le bon fonctionnement du corps, nous ne pourrons pas étudier la régulation de chacun d'eux. Nous allons voir de quelle façon la teneur en chlorure de sodium du sang est maintenue constante à cause de son étroite relation avec le contrôle de l'eau et, plus tard, nous parlerons de la concentration en calcium qui évolue de façon toute différente.

II

Il paraît bien établi que les ions sodium et chlore du NaCl peuvent varier indépendamment dans le plasma et que des deux, l'élément basique est de loin le plus constant. C'est pourquoi, dans une étude sur la stabilité de la matrice liquide, nous pouvons insister à bon droit sur l'homéostasie des ions basiques. Cependant, étant donné que la plupart des faits actuellement à notre disposition résultent d'expériences dans lesquelles le comportement du chlorure de sodium a été examiné, nous considérerons d'abord cette substance en tant que chlorure de sodium. La quantité relativement grande de chlorure de sodium dans le plasma et la lymphe en fait un facteur important dans les relations osmotiques de ces liquides. Si, dans le

plasma, son pourcentage monte – par exemple de 0,56 à 1 % – les propriétés osmotiques sont profondément altérées. Une augmentation de la pression osmotique des liquides du corps entraîne un retrait d'eau des cellules de l'organisme. Il est donc évident que la concentration du sel dans le sang est importante.

Si on donne à un animal, pendant un temps suffisamment long, un régime sans chlorure de sodium, la quantité de sel du sang peut se trouver considérablement réduite. Les reins n'en laissent échapper que des traces. Si maintenant on empêche cet arrêt protecteur avant l'excrétion, en administrant une substance diurétique qui fait que l'eau salée passe rapidement par les tubes rénaux, une grande quantité de sel est excrétée à nouveau. Cette perte excessive entraîne une augmentation de l'irritabilité, puis une faiblesse et un tremblement, enfin la paralysie des membres postérieurs, et, quelques heures après, la mort. Si l'on injecte une solution de chlorure de sodium, l'animal retrouve son état normal, à moins que les effets de la privation n'aient été trop prononcés. Ces observations, qui ont été faites chez le lapin, par Grünewald¹, montrent l'importance qu'il y a à conserver un niveau régulier à la teneur en sel du sang. Taylor a mentionné les symptômes qu'il observa sur lui-même, tandis qu'il suivait un régime sans sel². La sueur devint abondante, il perdit rapidement l'appétit, le cinquième jour il ressentit une lassitude très grande, le huitième et le neuvième jour il souffrit de douleurs et de raideur musculaires, puis d'insomnie et de fibrillations musculaires. D'autres symptômes encore plus alarmants firent qu'il arrêta l'expérience.

Si on donne trop de sel aux enfants, cela peut provoquer une fièvre, « la fièvre de sel ». Ce phénomène peut être facilement déterminé chez des animaux inférieurs par injection intraveineuse d'une solution saline assez concentrée. Pourtant, ordinairement, un excès considérable de sel, dépassant de beaucoup les besoins du moment, peut être ingéré sans causer de troubles dignes d'être retenus.

[1] Hermann F. Grünewald, « Beiträge zur Physiologie und Pharmakologie der Niere », *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, LX, 1909, p. 360-383.

[2] Alonzo E. Taylor, *Studies on an Ash-Free Diet*, Berkeley: University of California Publications, 1904.

Les paragraphes précédents montrent les effets désastreux d'une réduction de la concentration du sel dans le sang et la capacité qu'a le corps d'en recevoir et d'en emmagasiner une quantité très considérable. Cette situation est à peu près la même que celle de l'eau dans l'organisme. Comme l'eau, le sel est rejeté par le corps continuellement, aussi bien par l'urine que par la sueur. La constance de sa concentration dans le sang suggère que le sel, comme l'eau, est emmagasiné quelque part dans le corps et remis en circulation au fur et à mesure des besoins.

III

Baird et Haldane ont montré dans des expériences faites sur eux-mêmes que le sel peut être retenu dans le corps³. Ils avalèrent des solutions concentrées de chlorure de sodium et de bicarbonate de soude et trouvèrent qu'une partie seulement de la quantité ingérée repassait dans l'urine. La plus grande partie était retenue dans le corps. Ce qui parut étonnant fut que le fait de boire des quantités d'eau relativement grandes (deux litres et plus) n'emportait pas le sel des tissus où il est mis en réserve. C'est pourquoi il semble que le sel, une fois emmagasiné dans les tissus, n'en est relâché qu'avec quelque lenteur.

Une autre preuve que le sel est mis en réserve fut fournie par Cohnheim et Kreglinger⁴. En faisant l'ascension du Monte Rosa l'un d'eux perdit, surtout en sueur, plus de six livres. L'absorption quotidienne de sel avait été sensiblement constante. Cependant, l'élimination rénale fut très réduite le jour de l'ascension; ce qui, sans aucun doute, doit être mis en rapport avec la grande déperdition de sel par la sueur. Mais le jour suivant, l'élimination rénale fut également réduite alors que l'expérimentateur se reposait. En comparant la quantité de sel avalée et la quantité rejetée, on trouva que, après les lourdes pertes de la journée d'ascension, le corps avait retenu entre 10 et 14 grammes de sel, c'est-à-dire à peu près la valeur de quatre cuillerées à café. Ces observations font penser que les réserves du corps en chlorure de sodium avaient été quelque

[3] M. M. Baird & John B. S. Haldane, «Salt and Water Elimination in Man», *The Journal of Physiology*, LVI(3-4), 1922, p. 259-262.

[4] Otto Cohnheim, Gustav Kreglinger sen. & Gustav Kreglinger jun., «Beiträge zur Physiologie des Wassers und des Kochsalzes», *Die Zeitschrift für Physiologische Chemie*, LXIII(6), 1909, p. 413-431.

peu entamées par la sudation et reconstituées par le sel ingéré pendant le jour de repos.

IV

Le sel est emmagasiné dans le corps ; mais où se trouve la réserve de sel ? Certains travaux faits par Padtberg ont montré que les poumons, les reins, le sang et la peau possèdent le pourcentage de chlorure de sodium le plus élevé. Avec un régime riche en sel, un tiers du sel du corps peut se trouver dans la peau et après une injection intraveineuse lente de solution saline, de 28 à 77 % du sel retenu se trouve dans le tissu conjonctif sous-cutané. Padtberg a également observé qu'après avoir été soumis pendant un certain temps à un régime pauvre en sel, le corps perd de 11 à 21 % de sa teneur en chlorure de sodium, et que les pertes en chlorure de sodium de la peau représentent de 60 à 90 % de la perte totale⁵. Les autres organes ne participent que fort peu à cette fonction d'emmagasiner le sel. Dans la peau, il est naturellement emmagasiné en même temps que l'eau et d'autres substances dans le fin réseau de tissu conjonctif qui donne à cette région son caractère spongieux. Et quand de l'eau est retirée de ce réservoir, nous devons supposer que du sel en est soustrait en même temps, car sans cela, la pression osmotique du plasma serait altérée.

V

Sans aucun doute, le délicat mécanisme du contrôle de la constance de la teneur du sang en sel est localisé dans les tubes rénaux. Le niveau uniforme de l'ion basique sodium dans le sang est de 0,3 %. Si le pourcentage s'élève au-dessus de 0,3, le sel passe avec l'eau au travers des glomérules, et d'après les idées courantes, ce n'est que la combinaison de sel et d'eau correspondant à leur rapport normal dans le sang qui est résorbée par les cellules des derniers segments des tubes rénaux. C'est ainsi que l'excès de sel est éliminé. Dans cette combinaison, la concentration dans l'urine peut monter jusqu'à 2 %. D'autre part, si le sang tend à manquer de sel, le sel est arrêté dans les tubes et rendu au sang. L'eau et le sel continuent à filtrer à travers le glomérule ; mais, comme générale-

[5] Johan H. Padtberg, « Über die Bedeutung der Haut als Chlordepot », *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, LXIII, 1910, p. 60-79.

ment la combinaison de sel et d'eau est réabsorbée selon le rapport normal où ils existent dans le sang et comme le sel n'y est pas présent en excès, il est pratiquement résorbé en totalité. Dans les expériences de Taylor sur lui-même au cours desquelles il vécut plus d'une semaine sans prendre de sel, l'excrétion totale quotidienne des chlorures fut réduite au chiffre très bas de 0,2 gramme. Les glandes sudoripares sont en quelque sorte comme les glomérules, mais sans le tube absorbant qui y est attaché. C'est pourquoi le sel passant avec la sueur est définitivement perdu pour l'organisme. Quand on n'ingère pas de sel pendant un certain temps, nous sommes en droit de supposer, sur la base des données que nous avons en main, que la teneur en sel du sang est maintenue uniforme par la mobilisation des réserves salines de la peau, cependant que leur perte est autant que possible évitée, grâce au pouvoir réabsorbant des tubes rénaux.

Si le corps a besoin de sel, comme cela arrive chez les herbivores par exemple, dont le régime alimentaire contient trop de potassium, le phénomène de la «faim de sel» apparaît. On sait de source sûre que ces animaux parcourent de longues distances pour trouver des dépôts de sel et satisfaire leur faim. On ignore tout de la nature de cette faim.

Le genre de dispositif homéostatique qui garde constant le taux du sel dans le sang, paraît être identique à celui de l'eau. Nous pouvons supposer une inondation dans le marécage du tissu conjonctif pour la mise en réserve, et un écoulement par les reins quand l'apport alimentaire est excessif. S'il existe un déficit en sel, il est compensé par un déversement venu des zones de réserve et en même temps par une réduction de l'élimination urinaire. La faim de sel peut être analogue à la soif comme moyen de faire face aux besoins de l'organisme. Sous presque tous leurs aspects, le contrôle de l'eau et le contrôle du sel sont identiques, et il est probable qu'en général, ils évoluent parallèlement.

La preuve du parallélisme des modifications dans le contenu de la matrice liquide en eau et en sel peut être trouvée dans les effets de l'extirpation du cortex surrénal. L'ablation de la partie médullaire des surrénales ne produit pas ces modifications caractéristiques; on peut donc attribuer à l'absence du cortex les troubles du métabolisme minéral observés après extirpation de la totalité des surrénales. Chez des chiens auxquels on a enlevé les surrénales depuis un jour ou deux, le sang subit une réduction progres-

sive du volume du plasma et de sa teneur en chlorure de sodium. Inversement le nombre des globules rouges augmente et, phénomène encore peu clair dans ses causes, la teneur en potassium augmente également. Étant donné que d'après les expériences de Zwemer et Sullivan⁶, ces troubles disparaissent par administration d'extrait cortical (cortine), il est certain que le cortex surrénal possède, entre autres fonctions, celle d'assurer dans le sang circulant l'homéostasie de l'eau, du chlorure de sodium et peut-être aussi du potassium.

[6] Raymund L. Zwemer & Ruth C. Sullivan, «Blood Chemistry of Adrenal Insufficiency in Cats», *Endocrinology*, XVIII(1), 1934, p. 97-106.

L'homéostasie du sucre sanguin

I

Le sucre de raisin ou glucose est la forme sous laquelle s'élabore l'amidon de notre nourriture pour en permettre l'utilisation dans l'organisme. De toutes les sources d'énergie apportées par la nourriture, le glucose est la plus rapidement utilisable. Quand il est fourni en abondance, c'est lui qui est utilisé de préférence, la combustion des graisses étant alors presque complètement arrêtée. De plus, selon les théories récentes, le glucose et son précurseur mis en réserve (le glycogène) sont essentiels pour la contraction musculaire. C'est pourquoi le glucose est continuellement utilisé; même durant le sommeil, le cœur et les muscles de la respiration consomment du glycogène qui ne peut être renouvelé que périodiquement.

Normalement, la concentration du glucose circulant est de 100 milligrammes par 100 centimètres cubes de sang, soit en langage courant «100 mg %». Cette concentration ne doit pas varier considérablement. Si après un repas riche en nourriture sucrée ou après avoir mangé une grande quantité de sucreries, la concentration monte au-delà du «seuil rénal» (à peu près 180 mg %) le sucre est éliminé du corps par l'urine. Si au contraire le taux tombe à 70 mg % ou en dessous, la «réaction hypoglycémique» est sur le point de se déclencher.

La réaction hypoglycémique a été mise à l'ordre du jour par l'utilisation d'une préparation de la sécrétion interne du pancréas, l'insuline, qui est employée dans le traitement du diabète. Nous verrons plus tard quelle est la raison de l'emploi de l'insuline dans la cure du diabète. Contentons-nous pour le moment de noter que son action qui tend à réduire la teneur du sang en glucose peut

aller trop loin. Quand, sous l'influence de l'insuline, la glycémie (taux du sucre sanguin) est réduite à 70 mg %, le malade se plaint habituellement d'une sensation de faiblesse et de fatigue ; il éprouve une faim violente. Presque toujours apparaissent des tremblements et un peu d'incoordination dans les mouvements délicats. Si le taux du glucose baisse encore, des symptômes objectifs apparaissent : sueurs profuses, pâleur et rougeur de la face, dilatation pupillaire, accélération du pouls (surtout chez les enfants). En même temps, les symptômes subjectifs s'aggravent ; la nervosité évolue vers l'anxiété, l'excitation et même une crise émotionnelle. Si la chute de la glycémie n'est pas enrayée, des manifestations alarmantes se produisent : grande instabilité émotionnelle, troubles de la parole, confusion mentale, délire.

Chez les animaux de laboratoire auxquels on a injecté trop d'insuline, on observe des phénomènes de même ordre atteignant leur paroxysme dans les convulsions et le coma quand une glycémie de 45 mg % est atteinte. Les expériences de Mann et Magath ont prouvé que ces effets ne sont pas dus à l'insuline elle-même, mais bien à la chute du taux du glucose sanguin¹. Ces auteurs ont prouvé que, quand le foie est exclu de la circulation, la glycémie tombe et que des mouvements convulsifs suivis de coma apparaissent régulièrement quand l'hypoglycémie tombe à 45-50 mg. C'est dire que les symptômes sont identiques à ceux que produit l'hypoglycémie insulinique. Une merveilleuse transformation s'effectue aussi bien chez l'homme que chez les animaux atteints d'hypoglycémie dès que du glucose est injecté dans le torrent circulatoire : les symptômes alarmants, l'aspect apparemment moribond s'évanouissent miraculeusement. L'état normal revient presque immédiatement.

Le sucre est donc continuellement utilisé par l'organisme. Il n'est renouvelé que périodiquement. La livraison au sang doit non seulement être continue, mais aussi adaptée aux besoins pour éviter à la fois l'excès qui conduirait à la perte d'un matériel énergétique de grande valeur, et l'insuffisance qui pourrait causer des perturbations plus ou moins profondes dans l'organisme.

[1] Frank C. Mann & Thomas B. Magath, «Studies on the Physiology of the Liver. II. The Effect of the Removal of the Liver on the Blood Sugar Level», *Archives of Internal Medicine*, XXX(1), 1922, p. 73-84.

II

L'homéostasie du sucre sanguin est acquise par sa mise en réserve sous forme d'un intermédiaire entre le besoin et l'abondance. Mais la mise en réserve de cette substance diffère de celle de l'eau et des sels en ce qu'elle s'effectue en deux étapes.

Le premier dépôt temporaire du sucre en excès est, comme pour le chlorure de sodium, la peau. Quand le sucre ou d'autres hydrates de carbone rapidement assimilables constituent une grande partie du régime alimentaire, la glycémie s'élève aisément de 100 à 170 mg %, c'est-à-dire à un niveau juste au-dessous du seuil rénal. Folin, Trimble et Newman ont trouvé que pendant cette période de haute concentration en sucre sanguin, il y a également une forte concentration dans la peau². Ce fait apparaît comme un nouvel exemple de mise en réserve par inondation. Le sucre ne subit aucune modification chimique. Aucun dispositif particulier n'est requis ni pour le dépôt du sucre dans ce réservoir temporaire, ni pour sa mise en liberté. Au fur et à mesure que le sucre circulant est utilisé ou placé dans les dépôts permanents que nous allons étudier, le niveau glycémique s'abaisse. Alors le glucose plus concentré, qui avait envahi les espaces de la peau et peut-être d'autres régions où le tissu conjonctif lâche est abondant, rentre dans la circulation générale et suit l'évolution habituelle du glucose sanguin, soit vers l'utilisation immédiate, soit vers la mise en réserve plus ou moins définitive.

La deuxième étape, ou le second mode de mise en réserve, qui est typique non seulement du métabolisme des hydrates de carbone mais aussi d'autres substances, est l'inclusion dans certaines cellules ou certains organes spécialisés. Ce procédé peut être appelé mise en réserve par «séparation». La mise en réserve par séparation diffère du procédé par inondation en ce qu'elle est l'objet d'un contrôle beaucoup plus compliqué. La mise en réserve par inondation, nous l'avons vu, peut être considérée comme un processus relativement simple : les matériaux sortent du torrent circulatoire ou y restent suivant leur degré d'abondance. La mise en réserve par séparation comporte habituellement des changements dans l'état physique ou dans la structure moléculaire ; elle est sous la dépen-

[2] Otto Folin, Harry C. Trimble & Lloyd H. Newman, «The Distribution and Recovery of Glucose Injected Into Animals», *The Journal of Biological Chemistry*, LXXV(1), 1927, p. 263-281.

dance du système nerveux, seul ou en collaboration avec les glandes à sécrétion interne. Nous sommes bien obligés de faire usage de cette classification plutôt hasardeuse à cause de l'état lacunaire de nos connaissances qu'une étude ultérieure va nous révéler.

Les hydrates de carbone s'accumulent dans les plantes sous forme d'amidon. Ils sont mis en réserve chez les animaux de la même façon sous forme de «glycogène» ou amidon animal. La forme circulante, aussi bien chez les plantes que chez les animaux, est le sucre en solution dans un milieu aqueux. Témoin le sirop qui s'écoule d'une blessure faite dans le tronc de l'érable. Le glucose du sang circulant est changé en réserves de glycogène qui sont mises de côté dans les cellules du foie et des muscles. Quand le besoin s'en fait sentir, les cellules hépatiques font repasser cette réserve à l'état de glucose qui peut alors être transporté par le sang jusqu'aux zones d'utilisation. Le glycogène des cellules musculaires est transformé en acide lactique; celui-ci peut aussi passer dans le sang et il est intéressant de noter qu'en arrivant au foie, il peut y être resynthétisé en glycogène.

Les mécanismes qui président à la mise en réserve et à la libération des hydrates de carbone nous fournissent le meilleur exemple d'homéostasie par séparation. Quand la nourriture est riche en hydrates de carbone, les réserves du foie en glycogène sont considérables. Cependant, après un travail musculaire prolongé, ces réserves peuvent être presque entièrement libérées. Il est intéressant de savoir que la marche de cette libération est minutieusement contrôlée. Nous avons montré, Campos, Lundin, Walker et moi,³ que quand des chiens travaillent vigoureusement sur un tapis roulant pendant deux heures, le taux moyen du sucre sanguin tombe graduellement de 90 environ à 66 mg pour cent. En d'autres termes, pendant la période de forte utilisation du glucose dans l'activité musculaire, son niveau dans le sang est maintenu à des concentrations qui ne peuvent occasionner ni la déperdition rénale, ni les troubles sérieux d'hypoglycémie.

III

Voyons maintenant ce qui arrive quand la teneur en sucre tend à augmenter dans le milieu intérieur. L'efficacité des facteurs qui

[3] Franklin A. Campos de Moura, Walter B. Cannon, Harry Lundin & T. T. Walker, «Some Conditions Affecting the Capacity for Prolonged Muscular Work», *The American Journal of Physiology*, LXXXVII(3), 1929, p. 680-701.

s'opposent à cette tendance, se révèle quand on ingère un excès de glucose. La glycémie monte jusqu'à un taux proche de celui qui permet la fuite de glucose par les reins, mais, en règle générale, elle ne dépasse pas ce taux. Le sucre en excès, si nous exceptons la partie mise de côté par inondation, est soit stocké dans le foie ou les muscles, soit converti en graisse, soit promptement utilisé. Il est certain que la mise en réserve par séparation dans les cellules hépatiques et musculaires dépend de l'insuline. Cette substance est une sécrétion interne fabriquée par des groupes de cellules pancréatiques appelés «îlots de Langerhans». Ces glandes déversent l'insuline dans le sang. Je vais simplement esquisser les faits qui montrent le rôle primordial que joue l'insuline dans ce processus de mise en réserve.

Primo: La maladie ou l'extirpation du pancréas détermine le développement rapide du diabète avec apparition d'un grand excès de sucre dans le sang (hyperglycémie) et d'une forte diminution des réserves glycogéniques du foie.

Secundo: L'administration d'insuline aux malades diabétiques ou aux chiens diabétiques nourris d'hydrates de carbone ramène la glycémie au taux normal et en même temps provoque à nouveau l'accumulation d'une grande quantité de glycogène dans le foie. En résumé, l'insuline injectée remplace ce qui manque par suite de la déficience pancréatique.

Tertio: L'insuline administrée aux animaux privés de pancréas détermine une augmentation marquée des dépôts de glycogène dans les muscles et tout spécialement si un supplément de glucose est fourni. Sans insuline, le glucose ne s'entrepasse pas de cette façon. Et, finalement, comme preuve de ce que le pancréas intervient normalement dans le métabolisme des hydrates de carbone, il existe des changements caractéristiques que Homans a observés dans les cellules des îlots de Langerhans⁴, qui témoignent d'un surcroît de travail quand de la nourriture hydrocarbonée est donnée en excès à un animal auquel on a enlevé la majeure partie du pancréas. Une dégénérescence fonctionnelle des cellules accompagne ces modifications. Cependant, nous ne savons pas encore très bien comment le pancréas est amené à sécréter de l'insuline. Il n'est pas douteux

[4] John Homans, «Degeneration of the Islands of Langerhans Associated with Experimental Diabetes in the Cat», *The Journal of Medical Research*, XXX(1), 1914, p. 49-68.

que le glucose circulant ait une action directe sur les cellules des îlots. C'est ce qu'indique une grande variété d'expériences. Une partie du pancréas peut être transplantée sous la peau, ainsi que l'a fait Minkowski⁵, et quand le reste de la glande est enlevé et que, par conséquent, les connexions nerveuses sont coupées, le diabète n'apparaît pas. Si, ensuite, on extirpe la greffe cutanée, la maladie apparaît aussitôt. Les expériences de Gayet et Guillaumie corroborent ces résultats⁶; ces auteurs ont montré que l'hyperglycémie diabétique est promptement réduite quand le pancréas d'un autre animal est mis artificiellement en connexion avec les vaisseaux sanguins du cou. Mais il y a aussi des faits en faveur d'un contrôle nerveux de la sécrétion d'insuline. Après les expériences indécises de Corral⁷, de MacLeod et de ses élèves, un de mes collaborateurs, S. W. Britton trouva que, après exclusion du système sympathico-surrénal qui, nous le verrons, s'oppose à l'action du pancréas, il pouvait obtenir un abaissement notable de la glycémie en stimulant le vague droit. La figure 15 montre la courbe de la glycémie après opération sous anesthésie à l'amytal, sans excitation du vague. La figure 16 montre la diminution du sucre sanguin quand, en outre, on stimule le nerf vague droit. Ce phénomène ne se produit plus si les vaisseaux pancréatiques ont été préalablement ligaturés. Selon Zunz et La Barre⁸, l'injection de glucose peut révéler le contrôle ner-

[5] Oskar Minkowski, «Zur Kenntnis der Funktion des Pankreas beim Zuckerverbrauch», *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, Supplément, 1908, p. 395-406.

[6] René Gayet & Mayliss Guillaumie, «La régulation de la glycémie des chiens diabétiques par des quantités variées de tissu pancréatique transplanté», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, CXVII(1), 1928, p. 676-678.

[7] José de Corral, «Die Abhängigkeit der inneren Sekretion des Pankreas vom Nervensystem», *Die Zeitschrift für Biologie*, LXVIII, 1918, p. 395-418.

[8] Edgard Zunz & Jean La Barre, «Sur l'augmentation de la teneur en insuline du sang veineux pancréatique après l'hyperglycémie provoquée par injection de glucose», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, XCVI(1), 1927, p. 421-423 ; «Sur les causes de l'augmentation de la teneur en insuline du sang veineux pancréatique lors de l'hyperglycémie provoquée par injection de dextrose», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, XCVI(1), 1927, p. 708-710.

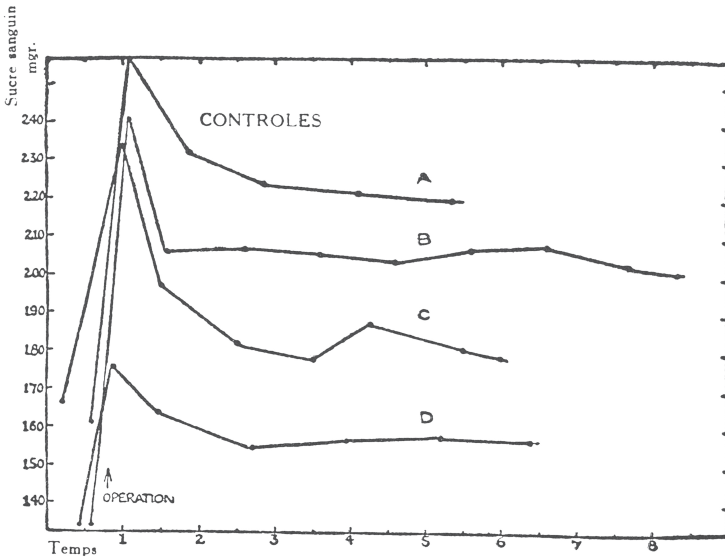


Figure 15. «A», «B», «C» et «D». Quatre expériences contrôles, montrant l'évolution du sucre sanguin pendant l'anesthésie à l'amytal. Dans tous les cas, la surrénale gauche était ligaturée et le nerf vague droit préparé pour la stimulation. Les manœuvres opératoires déterminent invariablement une augmentation considérable du taux du sucre sanguin ; le niveau atteint et maintenu pendant plusieurs heures est proportionnel à l'importance de l'augmentation maximale.

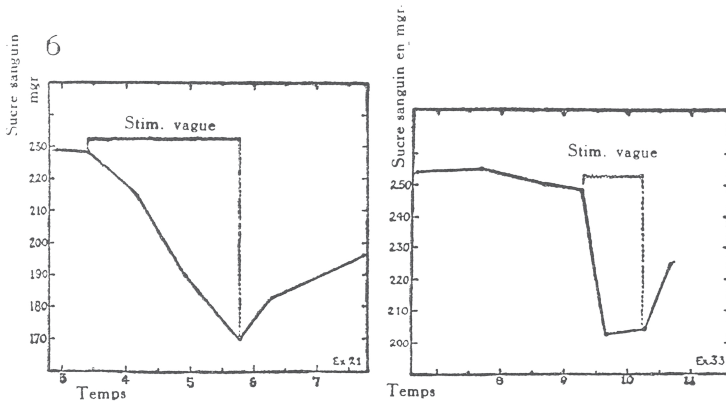


Figure 16. Deux tracés montrant l'effet de la stimulation du vague sur le taux du sucre sanguin. La surrénale gauche était liée dans chaque cas.

veux de la sécrétion d'insuline. Ils ont utilisé la circulation croisée entre la veine pancréatique d'un chien A et la veine jugulaire d'un

chien B et ont trouvé que l'injection de glucose au chien A provoquait une diminution du sucre sanguin chez le chien B, qui recevait le sang du pancréas de A – les deux animaux étaient anesthésiés, cela va de soi – ; ce phénomène ne se produit pas si les nerfs vagues du chien A ont été coupés ou si le passage des influx vagues a été bloqué par l'atropine. Apparemment, l'excès de glucose sanguin peut augmenter la sécrétion interne du pancréas par l'intermédiaire des vagues et cette sécrétion accrue, transportée du chien A au chien B, abaisse la glycémie de ce dernier animal.

Les faits analysés ci-dessus, quand on en considère l'ensemble, indiquent qu'un contrôle nerveux de la sécrétion d'insuline existe, mais qu'il n'est pas nécessaire. Ce qui ne signifie pas qu'il est inutile. Beaucoup d'organes peuvent conserver une partie de leur activité bien que dépourvus de connexion avec le système nerveux. Il est possible, par exemple, de déterminer une sécrétion d'adrénaline par asphyxie malgré la section des nerfs splanchniques qui normalement contrôlent cette sécrétion. Dans ces circonstances cependant, les glandes répondent moins bien que quand elles sont innervées. Il se peut que le vague soit un moyen de réglage délicat de la sécrétion d'insuline.

IV

On peut avoir, par l'étude des effets de l'insuline, des renseignements sur l'action des facteurs qui évitent la chute du sucre sanguin à un niveau dangereusement bas. Comme je l'ai déjà mentionné, la réduction de la glycémie à 70 milligrammes pour cent environ au moyen d'insuline entraîne ce qu'on appelle la « réaction hypoglycémique ». Elle est caractérisée par les symptômes suivants : pâleur, pouls rapide, pupilles dilatées et sueurs profuses. Manifestement, ce sont là les signes d'une excitation sympathique. La question qui vient naturellement à l'esprit est celle de savoir si ces phénomènes font partie d'un déploiement général d'activité de la partie sympathique du système autonome, et, s'il en est ainsi, de savoir si la médullaire surrénale sécrète de l'adrénaline. Pendant l'hypoglycémie, l'intervention du sympathique collaborant avec les surrénales serait excessivement significative et pleine d'intérêt, parce que ce système est capable de libérer du sucre des réserves hépatiques. Il serait donc mis en activité d'une manière tout automatique par la diminution du taux du sucre sanguin, au moment où il faut un supplément de sucre pour maintenir la concentration normale.

Pour savoir si, vraiment, les glandes surrénales sécrètent de l'adrénaline en réponse à l'hypoglycémie, nous avons, Bliss, McIver et moi, vérifié cette hypothèse en nous servant d'un cœur «énervé», c'est-à-dire d'un cœur privé de toutes connexions nerveuses. Nous avons déjà vu que les influx circulant dans les fibres du système sympathique allant au cœur en accélèrent les battements et aussi que les nerfs vagues agissent en sens opposé et ralentissent le rythme cardiaque. Lewis, Britton et moi, en nous servant de méthodes chirurgicales délicates, avons réussi à enlever cette partie de chaque chaîne sympathique dans le haut du thorax, d'où partent les fibres accélératrices, à sectionner le vague droit, sous la branche laryngée qui contrôle les muscles des cordes vocales, et à dégarnir le vague gauche de ses branches cardiaques (voir figure 17). Le cœur est ainsi parfaitement isolé du système nerveux. Sa position dans la poitrine n'est pas changée, il continue à envoyer le sang dans les artères, les capillaires et les veines; mais son action ne peut plus être adaptée aux exigences de l'activité corporelle par une influence nerveuse directe. Le cœur n'est en rapport avec le reste du corps que par le sang circulant. Heureusement pour les expériences que nous avons en tête, la fréquence du cœur énervé est parfaitement insensible aux variations de la pression artérielle; en vérité, les seuls facteurs qui affectent la fréquence des battements du cœur, si l'on excepte les changements de température, sont les substances chimiques. Par exemple, le cœur énervé est éminemment sensible à une légère augmentation du taux de l'adrénaline dans le sang qui circule dans ses vaisseaux. Anrep et Daly ont trouvé que la présence d'une partie d'adrénaline dans un billion quatre cents millions de parties de sang, peut accélérer le cœur isolé du chat⁹. Et Rapport et moi-même avons prouvé que plus l'apport d'adrénaline dans le sang circulant est grand, plus grande est l'accélération. La réponse du cœur est rapide – dix secondes après le commencement de la décharge d'adrénaline des glandes surrénales, le pouls s'accélère.

Nous nous sommes servi du cœur énervé comme indicateur de la sécrétion adrénalinique dans des expériences «aiguës» (c'est-

[9] Gleb V. Anrep & Ivan De Burgh Daly, «The Output of Adrenaline in Cerebral Anæmia as Studied by Means of Crossed Circulation», *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character*, XCVII(685), 1925, p. 450-463.

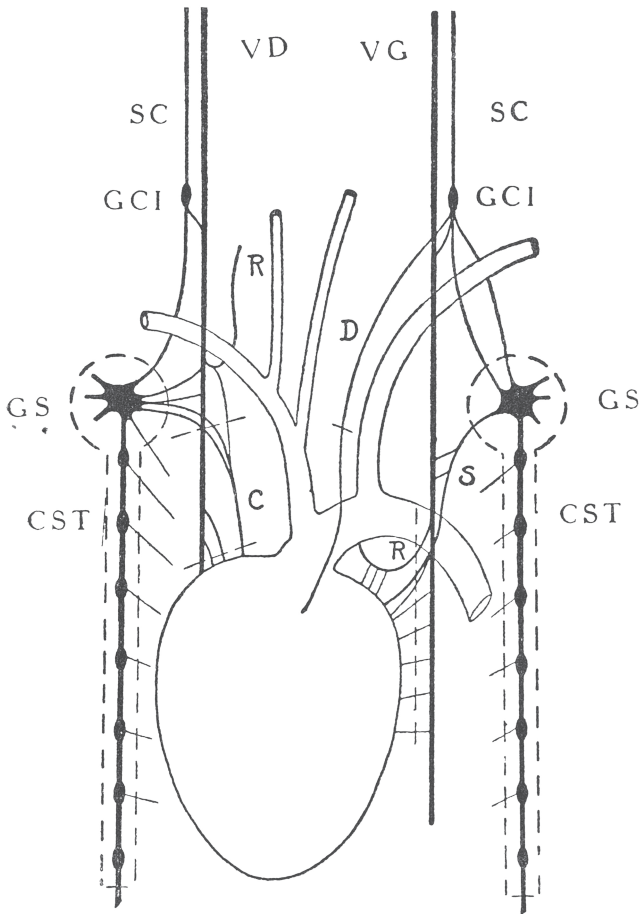


Figure 17. Schéma de l'anatomie habituelle des nerfs cardiaques chez le chat. «VD», vague droit; «VG», vague gauche; «SC», sympathique cervical; «GCI», ganglion cervical inférieur; «R», nerf récurrent laryngé; «D», nerf dépresseur; «GS», ganglion stellaire; «C», nerf commun cardiaque; «S», fibre sympathique; «CST», chaîne sympathique thoracique. Les traits interrompus indiquent les parties sectionnées ou excisées.

à-dire dans lesquelles l'animal en expérience ne survit pas à l'anesthésie), et aussi dans des expériences sur des animaux qui s'étaient parfaitement remis de la section chirurgicale de leurs nerfs cardiaques. Les chats ainsi opérés sont très vite sur pied et, par leur apparence extérieure, ne peuvent pas se distinguer d'autres chats. Ils vivent indéfiniment dans le laboratoire comme des animaux parfaitement sains.

En utilisant le cœur énervé comme indicateur de la sécrétion d'adrénaline, nous avons trouvé, Bliss, McIver et moi que, lors de la chute de la glycémie, la concentration de 70 milligrammes chez l'animal non anesthésié représentait le point critique. Ce point est un peu plus élevé chez l'animal anesthésié. Comme le montre la figure 18, il n'y a pas de changement dans la fréquence du cœur lors de la chute de la glycémie, avant que le point critique ne soit atteint. Mais, quand on y arrive, le rythme du cœur énervé commence à s'ac-

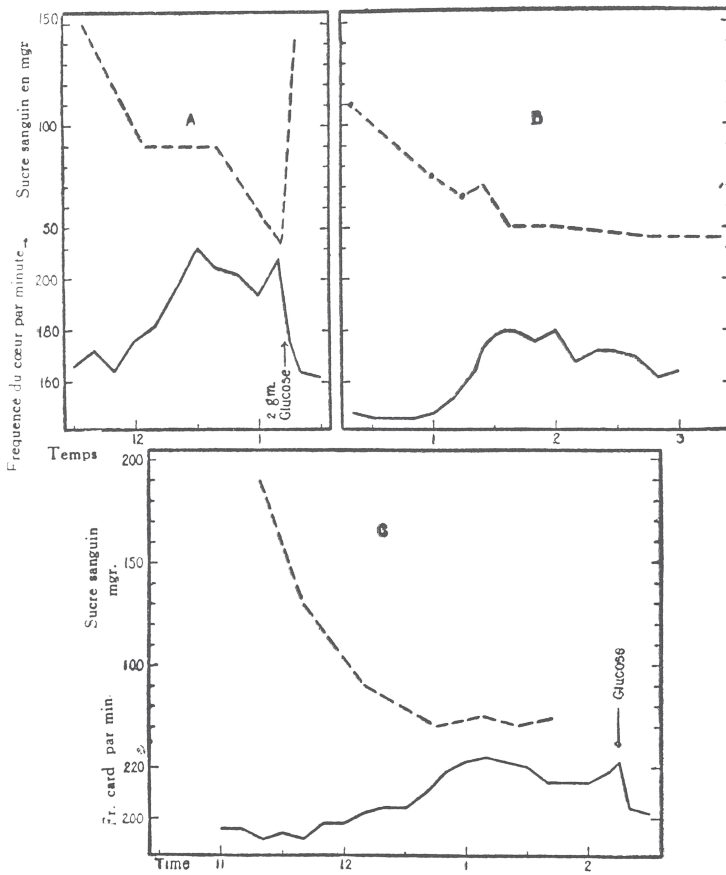


Figure 18. Augmentation de la fréquence du cœur énervé (traits pleins) chez les animaux anesthésiés au chloralose quand la baisse de la teneur en sucre du sang (traits interrompus) passe à un point critique. Dans le cas «A», l'insuline fut injectée dans la veine jugulaire à 11 h 33; dans le cas «B», à 11 h 08; dans le cas «C», à 9 h 30. Dans chaque cas on injecte 4 unités d'insuline par kg.

célébrer, et si la glycémie continue à baisser, la fréquence augmente jusqu'à un certain maximum.

Si les surrénales ont été préalablement enlevées, ou si une des surrénales a été enlevée et l'autre éternuée, une chute de la glycémie, comme le montre la figure 19, n'est pas accompagnée d'une augmentation de fréquence du cœur. Il est donc évident que l'accélération cardiaque dans la figure 18 n'est pas due à l'action directe de l'insuline sur le cœur ni sur les capsules surrénales, mais bien à une exagération de la sécrétion d'adrénaline en réponse à l'excitation des nerfs sympathiques.

Voici maintenant un autre fait intéressant : si la fréquence du cœur éternuée a été accélérée par l'hypoglycémie, une injection intraveineuse de glucose, comme le montre la figure 18, ramène presque instantanément le rythme cardiaque à sa valeur primitive. En d'autres termes, le système sympathico-surrénal est mis en action par l'abaissement de la concentration du sucre sanguin ; l'excitation de ce système augmente la glycémie sanguine par libération de glucose à partir des réserves glycogéniques du foie ; si la glycémie est augmentée par injection de glucose et que le besoin d'une réaction sympathico-surrénalienne ne se fasse plus sentir, cette réaction cesse presque immédiatement.

La figure 18 nous montre aussi que, sans aucun doute, le système sympathico-surrénal fonctionne de telle sorte qu'il augmente la glycémie. Observez que la vitesse de chute de la glycémie se rallen-

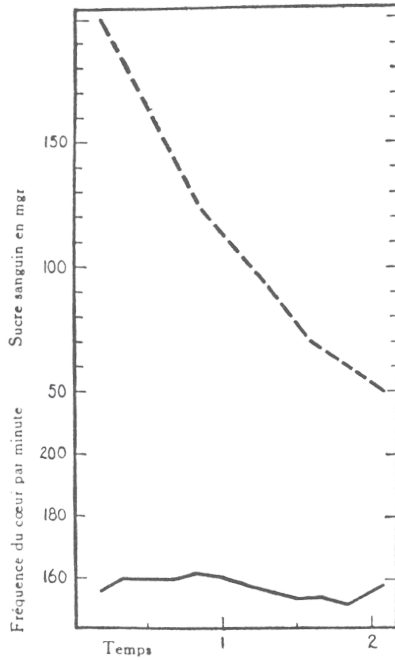


Figure 19. Absence d'augmentation de la fréquence du cœur éternuée (trait plein) chez un animal chloralosé, lorsque la chute du taux du sucre sanguin (trait interrompu) passe au niveau critique. La surrénale gauche a été extirpée, le nerf splanchnique droit et les nerfs hépatiques sectionnés 19 jours avant l'expérience. L'insuline (4 unités par kg) est injectée par voie intraveineuse à 12 h 19.

tit, c'est-à-dire que la courbe du sucre sanguin tend vers l'horizontale dès que le système sympathico-surrénal est mis en action. Ces deux phénomènes, augmentation du rythme cardiaque et freinage de la chute de la glycémie, sont symptomatiques de l'activité du sympathique. En vérité, si on n'a pas administré trop d'insuline, l'accélération du cœur énérvé (manifestation de l'activité du système sympathico-surrénal) s'accompagne d'une augmentation de la glycémie et cette augmentation est, à son tour, suivie d'un ralentissement du rythme cardiaque. La valeur du système sympathico-surrénal comme protection contre une chute néfaste de la glycémie est démontrée par la figure 20. Notez que des doses d'insuline variant

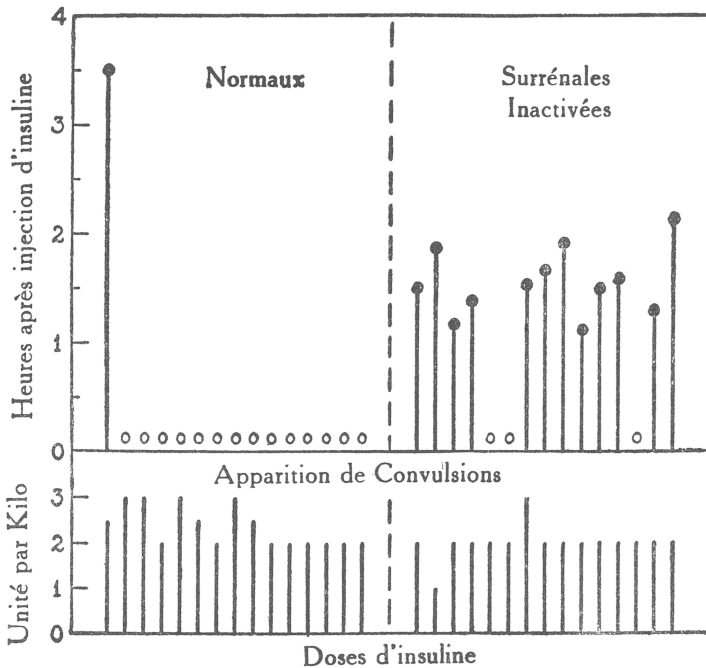


Figure 20. Figure montrant la présence ou l'absence de convulsions après injections sous-cutanées d'insuline chez une série de chats à surrénales normalement innervées et une seconde série de chats dont une surrénale a été extirpée et l'autre énérvée.

de deux à trois unités par kilogramme, furent injectées à une série d'animaux normaux dont l'innervation des deux surrénales était intacte. Dans un seul cas des convulsions apparurent, et seule-

ment trois heures et demie après l'injection. Comparez cette série avec cette autre série d'animaux dont une surrénale fut enlevée et l'autre énervée, c'est-à-dire, dont les surrénales étaient inactivées. Vous voyez que, sauf dans un cas, on n'utilisa que deux unités d'insuline par kilogramme; et, cependant, excepté dans trois cas, des convulsions survinrent chez tous les animaux, et, habituellement, une heure et demie environ après l'injection. La sécrétion d'adrénaline est la plus active pendant les accès convulsifs. Si le foie est bien approvisionné en glycogène, une telle activité du système sympathico-surrénal est capable de ramener le sucre sanguin à sa concentration normale et d'abolir par conséquent les conditions qui provoquent les accès convulsifs. La figure 21, extraite d'une publication de Macleod et de ses collaborateurs, fait ressortir cette action.

Notre conclusion que l'hypoglycémie excite le système sympathico-surrénal a été confirmée par Abe¹⁰ qui utilisa l'iris énervé comme indicateur d'un excès de sécrétion d'adrénaline, et par Houssay, Lewis et Molinelli qui utilisaient comme test la réponse adrénalinique typique d'un chien anesthésié qui recevait dans ses veines le sang de la veine surrénale d'un autre chien anesthésié, rendu hypoglycémique. Point important à signaler, ce fait qui corrobore nos résultats fut obtenu au moyen de méthodes entièrement différentes des nôtres.

Très démonstratif aussi est le fait que les animaux privés de l'usage de leur médullaire surrénale sont particulièrement sensibles à l'insuline.

Nous l'avons prouvé chez le chat, ainsi que je viens de le montrer. Lewis a également prouvé la véracité de ce fait chez le rat¹¹, Sunberg chez le lapin¹², et Hallion et Gayet ont observé le même phénomène chez le chien¹³. Les résultats obtenus par Burn sont d'accord avec

[10] Yukujiro Abe, «Das Verhalten der Adrenalinsekretion bei der Insulinvergiftung», *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, CIII, 1924, p. 73-83.

[11] Juan T. Lewis, «Action de l'insuline sur les rats privés de surrénales», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, LXXXIX(2), 1923, p. 1118-1119.

[12] Carl G. Sundberg, «Sur l'action de l'insuline après l'extirpation des capsules surrénales», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, LXXXIX(2), 1923, p. 807-810.

[13] Louis Hallion & René Gayet, «L'augmentation de la sensibilité à l'insuline à la suite de l'ablation des capsules surrénales», *Comptes rendus*

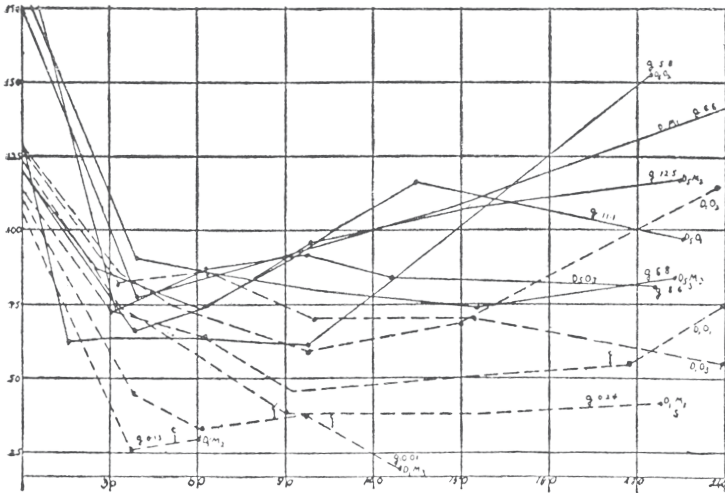


Figure 21. Graphiques montrant l'effet de doses égales d'insuline chez des lapins bien nourris (traits pleins) ou à jeun (traits interrompus). Remarquez que le taux du sucre sanguin chez les lapins bien nourris tombe à peu près au niveau critique de la réaction hypoglycémique et se relève ensuite dans la plupart des cas (John J. R. Macleod, *The Fuel of Life. Experimental Studies in Normal and Diabetic Animals*, Princeton: Princeton University Press, 1928).

ceux-ci¹⁴. Il utilisa l'ergotamine comme paralysant du système sympathico-surrénal, et trouva qu'une dose d'insuline légèrement efficace chez l'animal normal, produisait une forte hypoglycémie avec convulsions et collapsus chez l'animal injecté à l'ergotamine. Il est donc certain que le système sympathico-surrénal protège l'organisme contre les effets profondément néfastes d'une chute du taux de la glycémie dans le milieu intérieur.

V

Une question assez intéressante est celle de l'importance relative des facteurs nerveux et humoraux dans la libération du glucose hépatique. Le mécanisme le plus puissant est-il la décharge des influx nerveux dans les cellules hépatiques ou l'influence d'une aug-

hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales, XCII(1), 1925, p. 945-946.

[14] Joshua H. Burn, «The Modification of the Action of Insulin by Pituitary Extract and Other Substances», *The Journal of Physiology*, LVII(5), 1923, p. 318-329.

mentation de l'adrénaline sanguine? Nous avons trouvé, Britton et moi, il y a quelques années, que l'enlèvement rapide des hémisphères cérébraux et la cessation immédiate de l'anesthésie étaient suivis d'une extraordinaire manifestation de fureur, de pseudo-fureur ou de colère feinte, comme on peut l'appeler, étant donné que sans hémisphères l'animal ne peut se rendre compte de ce qui se passe. Accompagnant l'érection des poils caractéristique de la colère, la dilatation des pupilles, l'accélération du cœur, l'augmentation de la pression sanguine, et d'autres signes d'excitation sympathique, Bulatao et moi-même avons trouvé une augmentation de la glycémie qui pouvait atteindre le quintuple des valeurs normales, ainsi que le montre la figure 22. Si les surrénales étaient inactivées, les nerfs du foie étant intacts, la pseudo-fureur n'était pas accompagnée d'une augmentation du glucose sanguin, comme le montre la figure 23. D'autre part, si les nerfs du foie étaient coupés et si l'innervation des surrénales était intacte, les signes d'excitation étaient associés

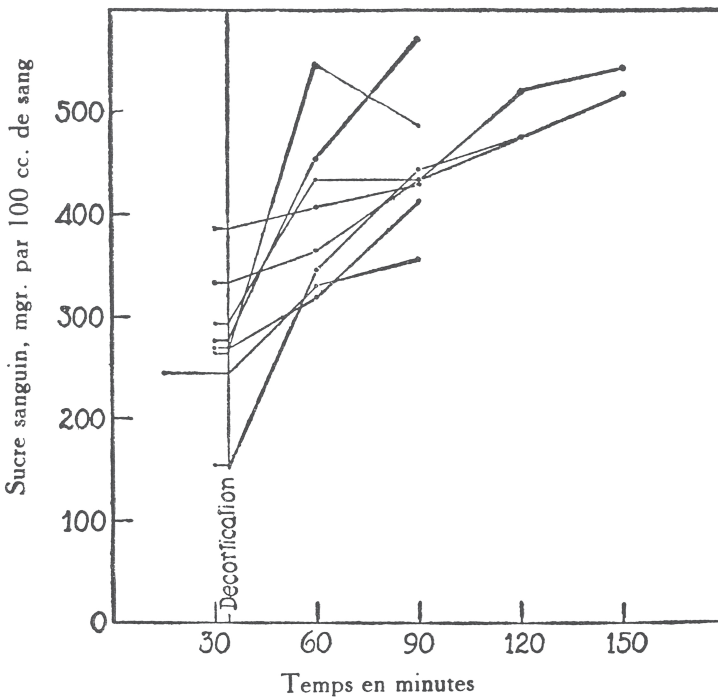


Figure 22. Sucre sanguin chez des animaux décortiqués présentant des symptômes pseudoaffectifs.

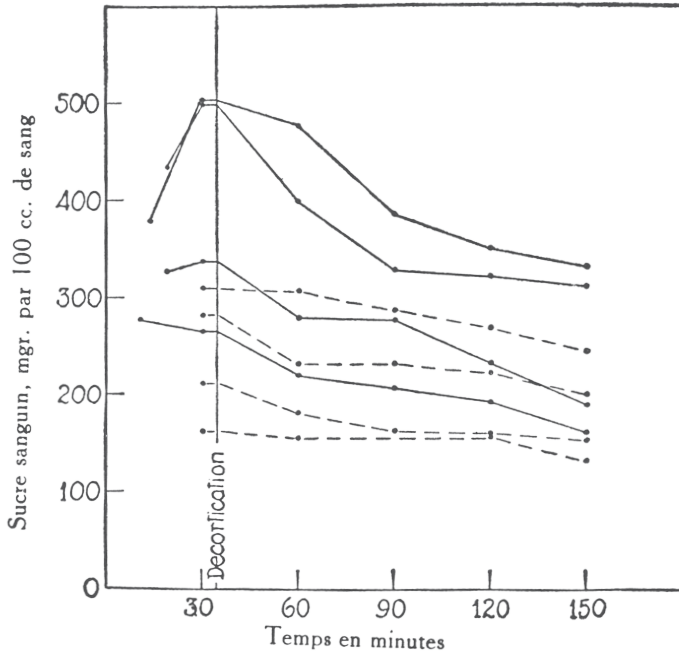


Figure 23. Sucre sanguin chez des animaux décortiqués présentant des symptômes pseudo-affectifs; sans capsules surrénales (traits pleins), ou après enlèvement de la surrénale droite et section des nerfs splanchniques gauches (traits interrompus).

à une hyperglycémie à peu près aussi considérable que chez l'animal avec innervation normale. C'est ce que montre la figure 24. Il apparaît donc que l'augmentation de la sécrétion d'adrénaline est un facteur de libération de glucose hépatique plus important que l'action directe des influx nerveux. Cette conclusion a reçu l'appui de Britton, qui a répété nos observations sur des chats opérés aseptiquement, puis effrayés par un chien méchant. L'hyperglycémie se produisit rapidement chez des animaux avec surrénales innervées et foie énérvé, mais non dans les conditions inverses.

Le fait que, dans les conditions normales, l'adrénaline sécrétée est plus importante que l'excitation nerveuse, ne doit pas être interprété comme excluant totalement l'action des influx nerveux dans la glycogénolyse. Après ablation des surrénales, l'excitation des nerfs sensibles peut encore occasionner une hyperglycémie. Cet effet peut être expliqué comme étant dû à l'action directe des influx nerveux sur les cellules hépatiques ou peut-être à l'asphyxie.

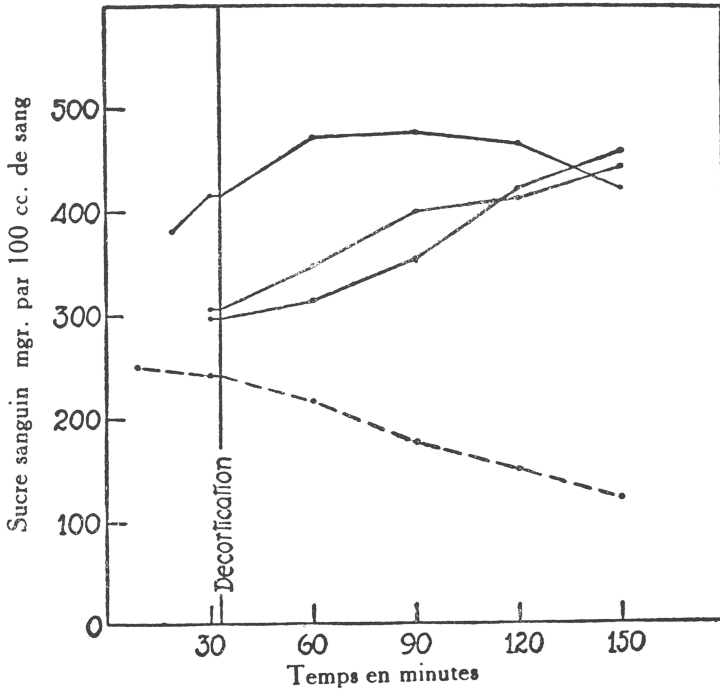


Figure 24. Sucre sanguin chez des animaux décortiqués en état pseudo-affectif; avec foie énervé et surrénales intactes (traits pleins) ou ligaturées (trait interrompu).

VI

Le schéma général que j'ai défendu dans ce chapitre implique l'action de deux mécanismes antagonistes toujours prêts à maintenir l'homéostasie du sucre sanguin.

Comme Hansen l'a fait remarquer¹⁵, il y a des oscillations normales dans la concentration du sucre sanguin, oscillations d'amplitude relativement faible. Il est possible que ces hauts et ces bas soient le résultat de l'action de facteurs opposés abaissant ou augmentant la glycémie. Si les mécanismes d'augmentation connus (normalement et principalement l'appareil sympathico-surrénal) sont incapables de prélever du sucre dans la réserve du foie, la glycémie tombe de 70 jusqu'à 45 milligrammes pour cent environ, stade où des symptômes sérieux (convulsions et coma) peuvent survenir. L'écart

[15] Karen M. Hansen, «Oscillations in the Blood Sugar in Fasting Normal Persons», *Acta Medica Scandinavica*, LVII(S4), 1923, p. 27-32.

entre 70 et 45 milligrammes pour cent peut être considéré comme la marge de «sécurité». D'autre part, si le mécanisme dépresseur, l'appareil insulinique (les cellules des îlots de Langerhans ou ces cellules qui sont sous le contrôle des nerfs vagues) est sans effet, la glycémie s'élève jusqu'à 180 milligrammes pour cent et à ce moment, le sucre commence à passer à travers les reins, en concentration trop forte pour être retenu et, par conséquent, une partie en est excrétée. L'écart de 100 ou 120 à 180 milligrammes pour cent peut être considéré comme la «marge d'économie»; passée cette limite, l'homéostasie n'est réalisée qu'en perdant l'énergie contenue dans le sucre et en perdant l'énergie qui a dû être dépensée par l'organisme pour libérer dans le sang ce sucre à l'état de glucose.

Quoique certains facteurs physiologiques puissent influencer la mise en réserve et la mobilisation du glucose par le foie, il semble que cet organe soit capable de fonctionner en toute indépendance. Par exemple, Brouha, Dill et moi-même avons vu qu'après résection du système sympathique, le taux de la glycémie est normal, même pendant un exercice violent¹⁶. Et Soskin et ses collaborateurs ont déterminé simultanément le débit sanguin à travers le foie et le contenu en glucose du sang à l'entrée et à la sortie¹⁷. Ils ont ainsi démontré avec précision que durant les périodes de contrôle, le foie sécrète du glucose, mais que, quand le glucose arrive au foie en abondance, la sécrétion cesse et le sucre est retenu. Donc l'homéostasie du glucose peut être le résultat du fonctionnement hépatique intrinsèque, quoique normalement, comme dans le cas du cœur, des facteurs accessoires extrinsèques interviennent continuellement.

À côté de ces deux mécanismes, le mécanisme insulinién ou vagoinsulinién et le mécanisme sympathico-surrénal, qui agissent dans des conditions anormales, il y a d'autres mécanismes agissant sur la concentration du sucre sanguin qui semblent avoir une action persistante et continue. C'est ainsi qu'on a pu montrer que le lobe antérieur de la glande pituitaire jouait un rôle dans l'homéostasie

[16] Lucien M. A. Brouha, Walter B. Cannon & David B. Dill, «Blood-Sugar Variations in Normal and in Sympathectomized Dogs», *The Journal of Physiology*, XCV(4), 1939, p. 431-438.

[17] Samuel Soskin, Hiram E. Essex, Julia F. Herrick & Frank C. Mann, «The Mechanism of Regulation of the Blood Sugar by the Liver», *The American Journal of Physiology*, CXXIV(2), 1938, p. 558-567.

du sucre sanguin; Houssay et Biasotti trouvèrent non seulement qu'après ablation de ce lobe l'hyperglycémie diabétique diminuait, mais encore ils parvinrent à isoler, à partir du lobe, une substance qui, injectée, produit l'hyperglycémie. Il y a un autre organe endocrinien qui peut influencer la glycémie, c'est le cortex surrénal. D'après Britton et Silvette, l'enlèvement des surrénales réduit, et le sucre sanguin et les réserves de glycogène hépatique; et Long et Lukens ont observé que l'hyperglycémie du diabète expérimental peut être abaissée par surrénalectomie¹⁸. Ces effets ne se produisent pas quand on enlève uniquement la médullaire surrénale. Ces expériences d'ablation donnent des indications sur les relations fonctionnelles, mais elles laissent beaucoup à apprendre au sujet du rôle naturel joué par l'organe en question et les facteurs qui le contrôlent¹⁹.

En dépit de renseignements incomplets, la connaissance de la régulation de la glycémie est plus complète que celle d'aucune autre substance mise en réserve par séparation. Elle donne un bon exemple des méthodes homéostatiques. Une trop grande variation, d'un côté ou de l'autre a des effets désastreux. Normalement, le mécanisme correcteur arrête la variation avant qu'elle aille trop loin. Il est probable que d'autres matières mises en réserve par séparation sont aussi délicatement contrôlées, mais malheureusement nous ne savons que fort peu de choses sur ce sujet²⁰.

[18] Cyril N. H. Long & Francis D. W. Lukens, «Observations on Adrenalectomized, Depancreatized Cats», *Science*, LXXIX(2060), 1934, p. 569-571.

[19] L'ordre de ces deux derniers paragraphes est inverse dans la version de *The Wisdom of the Body* publiée en 1939. Ils n'apparaissent pas dans la version de 1932. (N.d.E.)

[20] Ce paragraphe conclusif n'apparaît pas dans l'édition américaine de 1939. Il est présent dans la version de 1932, mais sous une forme légèrement différente. (N.d.E.)

Bibliographie complémentaire

- Sydney W. Britton, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XVII. The Nervous Control of Insulin Secretion», *The American Journal of Physiology*, LXXIV(2), 1925, p. 291-308.
- Sydney W. Britton, «Neural and Hormonal Factors in Bodily Activity: The Prepotency of Medulliadrenal Influence in Emotional Hyperglycemia», *The American Journal of Physiology*, LXXXVI(2), 1928, p. 340-352.
- Sydney W. Britton & Herbert Silvette, «On the Function of the Adrenal Cortex. General, Carbohydrate and Circulatory Theories», *The American Journal of Physiology*, CVII(1), 1933, p. 190-206.
- Emilio E. Bulatao & Walter B. Cannon, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XVI. The Role of the Adrenal Medulla in Pseudoaffective Hyperglycemia», *The American Journal of Physiology*, LXXII(2), 1925, p. 295-313.
- Walter B. Cannon & Sydney W. Britton, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XV. Pseudoaffective Medulliadrenal Secretion», *The American Journal of Physiology*, LXXII(2), 1925, p. 283-294.
- Walter B. Cannon, Juan T. Lewis & Sidney W. Britton, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XVII. A Lasting Preparation of the Denervated Heart for Detecting Internal Secretion, with Evidence for Accessory Accelerator Fibers from the Thoracic Sympathetic Chains», *The American Journal of Physiology*, LXXVII(2), 1926, p. 326-352.
- Walter B. Cannon, Monroe A. McIver & Sidney W. Bliss, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XIII. A Sympathetic and Adrenal Mechanism for Mobilizing Sugar in Hypoglycemia», *The American Journal of Physiology*, LXIX(1), 1924, p. 46-66.
- Walter B. Cannon & David Rapport, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. VI. Further Observations on the Denervated Heart in Relation to Adrenal Secretion», *The American Journal of Physiology*, LVIII(2), 1921, p. 308-337.
- Bernardo A. Houssay & Alfredo B. Biasotti, «Sur la substance hypophysaire augmentant le diabète pancréatique», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, XVII(2), 1931, p. 733-735.
- Bernardo A. Houssay, Juan T. Lewis & Ernesto A. Molinelli, «Rôle de la sécrétion d'adrénaline pendant l'hypoglycémie produite par l'insuline», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de biologie et de ses filiales*, XCI(2), 1924, p. 1011-1013.
- Norman A. McCormick, John J. R. Macleod & Mary K. O'Brien, «The Possible Control of the Internal Secretion of Insulin by the Vagus Nerve», *Transactions of the Royal Society of Canada*, XVII(5), 1923, p. 57-62.

L'homéostasie des protéines du sang

I

Dans la nourriture, les protéines sont aussi importantes que les hydrates de carbone ; en vérité, elles peuvent être considérées comme plus importantes que les hydrates de carbone, parce qu'elles contiennent non seulement de l'énergie en réserve, mais aussi certains éléments chimiques, parmi lesquels l'azote, qui sont parties essentielles de la structure même de notre corps. C'est pourquoi, dans la construction première de l'édifice cellulaire de l'organisme et dans la réparation ou le remplacement de parties usées ou hors d'usage, et pour l'approvisionnement des constituants colloïdaux normaux du sang, la matière protéique est indispensable.

À cause des efforts et des mouvements qu'elle fait quand elle accomplit ses travaux quotidiens, la machine humaine est sujette à l'usure par friction et à de légères lésions. La matière protéique est nécessaire à l'entretien normal de l'organisme. Il est peu probable qu'il y ait un besoin urgent de grandes quantités de protéines, comme ce peut être le cas pour les hydrates de carbone, dont un travail musculaire dur et prolongé consomme de grandes quantités ; mais les petites avaries dans la structure corporelle qui surviennent dans tous les organes, sont, dans leur ensemble, graves et inévitables.

L'approvisionnement en protéines pour la réparation et l'entretien, ne peut pas être continu. Les gens civilisés ne prennent généralement pas plus de trois repas par jour, et chez les carnivores sauvages, le renouvellement des réserves protéiques par la nourriture peut n'être qu'occasionnel. En présence d'un besoin constant de protéines et d'un apport périodique, ne doit-il pas y avoir une réserve préparée pour les moments de disette ? La rapide désinté-

gration de cette partie de la molécule qui contient de l'azote après que les aliments protéiques ont été digérés et absorbés dans le corps, et la prompte élimination de cette partie par les reins, semblent indiquer que l'accumulation des réserves protéiques doit être certainement limitée. Mais, bien que limitées, ces réserves peuvent cependant exister. Des preuves expérimentales ont été fournies de ce que les protéines sont réellement mises en réserve par l'organisme. Thomas¹ vécut pendant un certain temps d'un régime contrôlé, riche en protéines. Puis il cessa de manger des aliments riches en protéines et, pendant huit jours, vécut d'un régime hydrocarboné pur, lequel était calculé de façon à être suffisant pour procurer l'énergie nécessitée par ses activités ordinaires. Pendant cette période, l'azote abandonné par les reins diminua graduellement et se stabilisa à 2,2 g par jour. Il considéra ce chiffre comme le témoin de l'inévitable usure et de la désintégration partielle de l'organisme. En admettant une perte journalière identique, cela fait une élimination globale d'environ 18 g d'azote ($8 \times 2,2 = 17,6$). Comme il avait en réalité perdu 66 g, il supposa que la différence, c'est-à-dire 48 g ($66 - 18$) devait avoir été mise en réserve dans le corps. La protéine est constituée d'environ un sixième d'azote, donc la protéine déposée se serait élevée à près de 300 g (6×48).

Boothby employa une autre méthode de calcul. Il y a une partie de la molécule de protéine, la créatinine qui, parce qu'elle est relativement constante dans l'urine et ne varie pas beaucoup avec l'ingestion de protéine, est considérée comme donnant la mesure de la désintégration qui s'effectue dans les cellules du simple fait qu'elles vivent. Pendant un jeûne de 31 jours, le jeûneur professionnel Levanzin perdit 10,7 g de créatinine. Le calcul nous apprend que ceci représente 62 g d'azote enlevés de la structure même du corps. Mais Levanzin perdit pendant la durée du jeûne 277 g d'azote. Il semble alors que 215 g ($277 - 62$) ne provenaient pas de la structure même du corps, mais qu'ils s'y trouvaient en réserve.

Il est une preuve plus directe du fait que les protéines sont emmagasinées dans le corps. Les résultats obtenus par l'étude microscopique des cellules hépatiques et par l'analyse chimique de leur contenu, sont d'accord pour soutenir la conclusion selon laquelle

[1] Karl Thomas, «Über das physiologische Stickstoffminimum», *Archiv für Physiologie*, Supplément, 1910, p. 249-285.

les cellules hépatiques peuvent se charger de réserves protéiques aussi bien que de réserves d'hydrate de carbone. Les observations d'Afanassiew, faites en 1883², suivant lesquelles le foie du chien nourri abondamment d'albumines, devient ferme et résistant, et que les cellules hépatiques s'agrandissent et contiennent des granulations protéiques entre les filaments protoplasmiques, ont été confirmées par un certain nombre de recherches plus récentes. Ces études histologiques montrent que, si on donne en grande quantité des protéines à un animal, il apparaît dans les cellules hépatiques de fines gouttelettes ou masses. Celles-ci réagissent positivement au réactif de Millon (réactif chimique des protéines). Il est prouvé que ce sont de simples protéines qui disparaissent par le jeûne et qui réapparaissent quand l'animal est à nouveau nourri de protéines. Le résultat de l'examen microscopique des cellules du foie vient confirmer les résultats des analyses biochimiques de Seitz et Tichmeneff. Seitz détermina le rapport entre l'azote contenu dans le foie et l'azote contenu dans le reste du corps chez des animaux qu'on avait fait jeûner préalablement et chez d'autres animaux qui avaient également jeûné, mais à qui on avait donné ensuite de la viande de veau (exempte de glycogène et de graisse)³. Il trouva que chez les animaux non à jeun, le rapport entre l'azote du foie et celui du reste du corps était deux à trois fois plus grand que chez les animaux soumis au jeûne. Les expériences similaires de Tichmeneff donnèrent de semblables résultats⁴. Cet auteur fit jeûner des souris pendant deux jours, en tua la moitié, nourrit abondamment les autres de viande cuite et, après le temps de la digestion et de l'absorption, les tua à leur tour et compara les foies des deux séries d'animaux. Exprimés en pour cent du poids du corps, les foies des animaux nourris de viande augmentèrent d'à peu près 20 % ; la teneur en azote du foie était augmentée de 53 à 78 %. Luck apporta encore

[2] Mikhail I. Afanassiew, «Über anatomische Veränderungen der Leber während verschiedener Tätigkeitszustände», *Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, XXX(1), 1883, p. 385-436.

[3] Wilhelm Seitz, «Die Leber als Vorrathskammer für Eiweissstoffe», *Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, 1906, CXI(7-8), 1906, p. 309-334.

[4] N. Tichmeneff, «Über Eiweißspeicherung in der Leber», *Die Biochemische Zeitschrift. Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie*, LIX, 1914, p. 326-332.

une nouvelle preuve⁵. Pendant 15 jours, il nourrit deux groupes de rats blancs, l'un avec une nourriture pauvre en protéines, l'autre avec une nourriture riche en protéines. Le contenu en protéines des muscles, des reins et des intestins des deux groupes, ne fut pas sensiblement différent. Mais chez les animaux qui avaient reçu des protéines, le foie en était surchargé comme le montre la quantité de protéines par unité de poids de tissu hépatique, qui est beaucoup plus grande que dans l'autre groupe.

II

Nous venons de passer en revue les faits qui prouvent que les réserves de protéines sont accumulées dans les cellules hépatiques. Quelle preuve avons-nous que ces réserves sont de quelque valeur ?

Il y a un constituant du corps, le sang, dont la matière protéique peut être enlevée d'une façon précise ; on peut alors déterminer dans ce sang à quelle vitesse et jusqu'à quel point les protéines peuvent lui être rendues. On trouve trois protéines différentes dans le plasma sanguin : une albumine, une globuline et une protéine particulière qui appartient au groupe de la globuline et qui joue un rôle dans la formation du caillot : le fibrinogène. L'albumine et la globuline se ressemblent en bien des points, mais l'albumine est soluble dans l'eau pure, tandis que la globuline réclame la présence de sel pour se maintenir en solution. La quantité totale de protéine dans le plasma est d'environ 6 % dont le fibrinogène ne constitue qu'une faible partie (0,2 à 0,4 %).

Les protéines plasmatiques sont partie intégrante de la structure du sang et non une substance nutritive entraînée dans la circulation pour l'entretien des tissus. Voici pourquoi nous pouvons l'affirmer. On ne trouve aucune variation régulière dans le pourcentage des protéines plasmatiques, qu'on les examine pendant une période de jeûne ou pendant une période de nourriture abondante en protéines. De plus, si on les diminue artificiellement, il leur faut longtemps pour se rétablir, plusieurs jours, même si on mange beaucoup de viande et enfin, leur rétablissement dans le sang peut avoir lieu, même si aucune nourriture protéique n'est ingérée.

En temps ordinaire, la concentration en protéines du plasma est remarquablement constante. L'importance de cette constance

[5] James M. Luck, «Liver Proteins. I. The Question of Protein Storage», *The Journal of Biological Chemistry*, CXV(2), 1936, p. 491-510.

doit être mise en relation principalement avec les fonctions de ces protéines en tant que colloïdes. Parce qu'elles exercent une pression osmotique et qu'elles ne passent pas facilement à travers les parois capillaires, elles empêchent la solution saline du plasma de passer librement dans les espaces périvasculaires ou de fuir par les glomérules des reins. Nous avons déjà abordé cette fonction des colloïdes plasmatiques dans notre étude des facteurs qui préservent la matrice liquide et qui régissent son approvisionnement en eau (voir p. 113). Barcroft et Straub nous donnent une indication de la valeur des protéines plasmatiques pour la conservation du taux de l'eau et du sel dans le sang. Ces auteurs enlevèrent à un lapin une grande partie de son sang et séparèrent les globules rouges du plasma par centrifugation. Ils mélangèrent alors ces globules rouges à une solution saline ayant le même volume que le plasma et contenant les mêmes sels dans les mêmes proportions. Ils injectèrent cette suspension dans une veine du lapin de façon qu'elle se mélange rapidement au reste du sang de l'animal. À ce moment, la seule différence importante était une diminution du taux du plasma en colloïdes. L'excrétion d'urine augmenta rapidement jusqu'à atteindre quarante fois le volume normal. Sans aucun doute, une partie de cette concentration était due à une filtration si rapide à travers les glomérules, que le passage accéléré par les tubes rénaux ne donnait que peu de chance de réabsorption. L'expérience démontre clairement l'importance énorme des protéines plasmatiques pour la préservation de l'eau et du sel du sang.

Mais l'homéostasie des protéines plasmatiques ne sert pas seulement à l'homéostasie du volume sanguin ; l'une d'elles, le fibrinogène, à cause de son rôle dans la coagulation du sang est, en cas d'hémorragie, essentielle à la préservation du sang lui-même. L'existence même de la matrice liquide du corps dépend par conséquent de la constance en protéines du plasma.

III

Nous allons maintenant voir les méthodes au moyen desquelles le pourcentage des protéines est maintenu uniforme dans le plasma. Ce sont surtout les expériences de G. H. Whipple et de ses collaborateurs qui nous donnent des renseignements au sujet de ces méthodes⁶. Ces

[6] George H. Whipple, Harry P. Smith & A. Elmer Belt, « II. Shock as a

auteurs prélèvent à plusieurs reprises du sang d'animaux, séparent les globules et, après les avoir remis en suspension dans une solution saline physiologique, ils les rendent à la circulation de la façon décrite ci-dessus. Ils réduisent ainsi les protéines du plasma de 6 à 2 % environ et, dans des expériences ultérieures, jusqu'à 1,5 et 0,9 %. Dans tous les cas, le pourcentage des protéines s'éleva rapidement dans le plasma. Une augmentation de 10 à 14 % eut lieu dans les quinze premières minutes. En vingt-quatre heures, la reconstitution des protéines s'élève à 40 % de la perte. Il paraît fort probable qu'une partie de cet apport est relatif, c'est-à-dire que, à cause de la diminution des colloïdes du plasma, l'eau et le sel s'échappent dans les espaces intertissulaires ou sont éliminés par les reins et, de cette façon, les colloïdes qui ne peuvent les suivre, se concentrent. L'examen d'un échantillon de ce sang indiquerait donc, par erreur, que les protéines ont été plus ou moins remplacées. Whipple a discuté cette dernière interprétation de ses résultats. Il a trouvé que si le foie est isolé (par une fistule d'Eck), de façon que le sang du tractus digestif ne le traverse plus, mais passe directement dans la veine cave inférieure (voir figure 1), cette restauration rapide n'a pas lieu. Il a aussi remarqué que le fibrinogène ne se remplace pas aussi vite que les autres protéines, ce qui naturellement n'arriverait pas si l'explication du rétablissement des protéines par simple concentration était valable. D'autant plus que certains essais montrent que le sang n'est pas très concentré. C'est pourquoi il conclut que cette première élévation rapide du taux brutalement abaissé des protéines plasmatiques, est due à une décharge des réserves protéiques et non à la concentration consécutive à la fuite de la solution saline par la paroi capillaire. La réinjection des globules mis en suspension dans une solution saline où la globuline et l'albumine du plasma sont remplacées par un autre colloïde, tel que la gomme acacia, pourrait apporter une preuve nouvelle décisive à propos de cette élévation rapide de la concentration en protéines. Mais, quoi qu'il en soit, il reste certain que l'élévation lente et plus tardive jusqu'au niveau normal est la conséquence de quelque processus de reconstitution. Comme nous l'avons déjà dit, l'augmentation pendant les premières vingt-quatre heures rétablit

Manifestation of Tissue Injury Following Rapid Plasma Protein Depletion. The Stabilizing Value of Plasma Proteins», *The American Journal of Physiology*, LII(1), 1920, p. 72-100.

jusqu'à 40 %. Après, le processus devient plus lent jusqu'à ce que l'état normal soit atteint après un laps de temps variant de deux à sept jours. La part prise par le foie dans cette reconstitution est indiquée par les effets de l'exclusion de cet organe de la circulation porte, de la façon mentionnée plus haut (voir p. 158) ; chez les animaux porteurs d'une fistule d'Eck, la diminution des protéines plasmatiques peut n'être suivie d'aucune augmentation pendant les trois premiers jours. Et une lésion hépatique, comme celles que peut produire l'action du chloroforme ou du phosphore, retardera considérablement le retour à la normale.

Le fibrinogène évolue autrement que les autres protéines. Comme nous l'avons déjà dit, aucune restauration rapide n'a lieu pendant les quinze premières minutes. En effet, l'hémorragie elle-même peut avoir vidé les réservoirs. D'autre part, le pourcentage normal de fibrinogène dans le plasma est rétabli après vingt-quatre heures et probablement plus tôt. Ce retour exceptionnellement rapide ne s'effectue pas si le foie est mis hors cause.

IV

Bien que les expériences sur l'homéostasie des protéines du plasma indiquent que le foie est une source importante de ces substances en cas de besoin, et bien que les témoignages que je viens de citer nous permettent de considérer le foie comme un dépôt de protéines, les mécanismes de mise en réserve et de mobilisation sont presque entièrement inconnus. En réalité, Stübel a observé que les petites gouttes ou masses de protéine, contenues dans les cellules hépatiques, pouvaient être considérablement réduites par l'injection sous-cutanée d'adrénaline⁷. Si ces masses protéiques fournissent les éléments protéiques essentiels à la coagulation, comme semble l'indiquer le fait que le fibrinogène dépend du foie, leur libération par l'adrénaline et par les circonstances qui provoquent l'excitation du système sympathico-surrénal, pourrait rendre compte du phénomène d'accélération de la coagulation. Comme je l'ai montré au chapitre II, la coagulation est plus rapide après injection d'adrénaline, après excitation des splanchniques ou après une forte hémorragie qui mobilise le sympathique, mais seulement si le sang est suscep-

[7] Hans Stübel, «Die Wirkung des Adrenalins auf das in der Leber gespeicherte Eiweiß», *Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, CLXXXV(1), 1920, p. 74-85.

tible de circuler à travers le foie et les intestins. À cette catégorie de réactions, appartient également la coagulation très rapide du sang soutiré pendant la réaction hypoglycémique quand l'activité du système sympathico-surréal est maximale.

Riecker et Winters ont récemment publié un compte rendu d'expériences intéressantes sur l'influence d'injections d'adrénaline sur le fibrinogène du sang⁸. En prenant la fibrine du caillot comme mesure du fibrinogène, ils trouvent que les injections sous-cutanées d'adrénaline chez le chien et aussi chez l'homme font apparaître en quelques minutes une augmentation marquée de la teneur en fibrine du caillot. En moyenne, l'augmentation maximale est de 36,3 %. En rapport avec cette augmentation, il existe une diminution du temps de coagulation de 60 % en moyenne. Puisque Foster et Whipple et aussi Meek⁹ ont fourni la preuve que le fibrinogène vient du foie et puisqu'on sait que l'adrénaline stimule les cellules du foie en transformant leur réserve de glycogène en glucose, il se pourrait bien que l'adrénaline, ou le système sympathico-surréal, mobilise également de la même façon tout au moins le fibrinogène de la réserve hépatique. Il est très possible que les protéines soient mises en réserve en d'autres endroits que le foie, et il est possible aussi que la glande thyroïde soit un facteur important dans le contrôle de cette mise en réserve et de la mobilisation. Boothby, Sandiford et Slosse ont rapporté que, pour l'ingestion d'une quantité uniforme de protéine, il existe un bilan une perte d'azote du corps sous l'influence de la thyroxine qui accélère les processus d'oxydation et élève le métabolisme à un niveau supérieur à la normale¹⁰. Quand ce niveau est

[8] Herman H. Riecker & Mary E. Winters, «Influence of Adrenalin on Fibrinogen», *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, XXVIII(6), 1931, p. 671-674.

[9] Daniel P. Foster & George H. Whipple, «Blood Fibrin Studies. III. Fibrin Values Influenced by Transfusion, Hemorrhage, Plasma Depletion and Blood Pressure Changes», *The American Journal of Physiology*, LVIII(3), 1922, p. 393-406 ; « Blood Fibrin Studies. IV. Fibrin Values Influenced by Cell Injury, Inflammation, Intoxication, Liver Injury and the Eck Fistula notes concerning the origin of fibrinogen in the body », *The American Journal of Physiology*, LVIII(3), 1922, p. 407-431 ; Walter J. Meek, «Relation of the Liver to the Fibrinogen Content of the Blood», *The American Journal of Physiology*, XXX(2), 1912, p. 161-173.

[10] Walter M. Boothby, Irene Sandiford, Kathleen Sandiford & Jean Slosse,

établi, la rétention d'azote dans l'organisme est plus faible qu'avant. Et si on arrête l'administration de thyroxine (tandis que la même quantité de protéine continue à être ingérée), on a un bilan positif jusqu'à ce que soit atteint un nouveau niveau métabolique bas ; c'est-à-dire que plus d'azote est retenu par l'organisme. Ces phénomènes sont beaucoup plus marqués chez une personne atteinte de myxœdème que chez une personne normale. En réalité, ainsi que l'a suggéré Boothby, l'œdème du myxœdème peut être dû à un dépôt d'une quantité anormale de protéine à l'intérieur et en dessous de la peau. L'efficacité dans les cas de myxœdème de l'administration d'extrait thyroïdien qui réduit les quantités anormalement élevées de protéines des tissus, vient à l'appui de l'idée suivant laquelle la glande thyroïde intervient d'une façon ou de l'autre dans la régulation et le métabolisme des protéines.

Bien que ces considérations aient attiré l'attention sur l'importance primordiale de l'homéostasie des protéines plasmatiques pour le maintien du volume et des caractères du milieu intérieur, intravasculaire et extravasculaire de l'organisme, et pour la protection de l'organisme contre la perte de cette partie essentielle de la matrice liquide qu'est le sang, elles révèlent surtout combien nous devons encore apprendre à ce sujet. Ici encore, comme pour toute autre substance utile, la stabilité est obtenue par la mise en réserve contrôlant l'abondance et le besoin, et dans ce cas encore, le foie joue un rôle important. Le système sympathico-surrénal semble influencer la mobilisation des réserves, et il est possible également que l'activité variable de la thyroïde soit l'agent primordial. Des mécanismes spéciaux sont-ils prévus pour le dépôt de ces réserves ? Nous l'ignorons.

«The Effect of Thyroxin on the Respiratory and Nitrogenous Metabolism of Normal and Myxedematous Subjects. I. A Method of Studying the Reserve or Deposit Protein with a Preliminary Report of the Results Obtained», *Ergebnisse der Physiologie, biologischen Chemie und experimentellen Pharmakologie*, XXIV, 1925, p. 728-756.

L'homéostasie des graisses du sang

I

On trouve régulièrement, dans le sang, des graisses émulsionnées en fines gouttelettes, de même que des substances grasses (le cholestérol et la lécithine) à une concentration qui, d'après Bloor¹, diffère énormément suivant les espèces, mais est relativement constante pour la même espèce animale. De même que les hydrates de carbone, les graisses sont composées de carbone, d'hydrogène et d'oxygène; mais elles ont moins d'oxygène (c'est-à-dire relativement beaucoup plus de carbone et d'hydrogène) que les hydrates de carbone. Les phospholipides, c'est-à-dire la lécithine et la céphaline contiennent, outre ces trois éléments, de l'azote et du phosphore.

La lécithine est le mieux connu des phospholipides. Après un repas riche en graisse, il y a augmentation du taux de graisse dans le sang; bien plus, si le sang est prélevé, qu'on le laisse déposer en empêchant la coagulation, des gouttelettes de graisse montent à la surface pour former une couche superficielle comparable à la crème du lait. Après ce même repas, mais plus tard, le taux de lécithine augmente. Ce phospholipide contient près de 70 % d'acide gras. C'est un composé non toxique qui peut se mélanger à l'eau et qui, par conséquent, est capable de suivre librement le même cours que l'eau transportée. C'est pourquoi Bloor a suggéré que la lécithine est la forme sous laquelle la graisse est transférée d'une région du corps à une autre. À l'appui de cette théorie, Sinclair a trouvé, après avoir

[1] Walter R. Bloor, «Fat Transport in the Animal Body», *Physiological Reviews*, II(1), 1922, p. 92-115.

administré un acide gras facile à reconnaître, que 25 % ou plus de cet acide se transformaient en lécithine². On ne connaît pas la manière dont s'augmente le phospholipide dans le sang quand il y a augmentation de la quantité de graisse transportée.

II

La graisse est utilisée dans l'organisme, non seulement pour la production du lait, mais encore comme source d'énergie. La proportion relativement plus élevée de carbone et d'hydrogène dans sa composition fait que sa valeur énergétique est plus du double de celle d'un poids égal d'hydrate de carbone. C'est une source concentrée de chaleur que l'organisme peut aussi utiliser pour l'accomplissement d'un travail musculaire.

Comme nous le savons tous, la graisse peut être emmagasinée dans le corps sous forme de tissu adipeux. Nous avons déjà fait la remarque que les hydrates de carbone peuvent être transformés en graisses et que cette graisse peut être mise de côté dans le tissu adipeux sous forme de réserve plus compacte que le glycogène. Le tissu adipeux est du tissu conjonctif modifié. On le trouve sous la peau, en dessous du péritoine, autour des reins, dans l'épiploon (repli du péritoine en forme de tablier, attaché à l'estomac) et aussi entre les fibres musculaires. On peut presque dire qu'une goutte de graisse remplit chacune des innombrables cellules du tissu adipeux de sorte que la substance primitive de la cellule, repoussée à la périphérie, devient un sac à parois minces rempli de matière grasse. On trouve aussi de la graisse dans les tissus musculaires et dans les cellules du foie, surtout après un repas gras. Il est donc clair que la graisse est mise en réserve par séparation et non par inondation.

On ne comprend pas très bien ce qui amène cette accumulation de graisse en grande quantité – parfois en quantité fabuleuse – chez certaines personnes, tandis que chez d'autres il n'y en a que très peu.

Nous savons que, quand il y a déficience dans la fonction de la glande thyroïde, il peut s'ensuivre une obésité générale très marquée. La figure, le cou et les épaules, le corps, les bras et les jambes, tout peut être gonflé par des amas graisseux sous-cutanés.

[2] Robert G. Sinclair, « Blood Phospholipid as a Transport Mechanism », *The Journal of Biological Chemistry*, CXV(1), 1936, p. 211-220.

Nous savons aussi qu'une légère piqûre dans une région particulière, à la surface interne du cerveau, peut expérimentalement produire l'adiposité; c'est l'effet qu'une tumeur ou une autre lésion de cette zone produira chez l'homme. Grafe a signalé des cas d'hypertrophie ou d'atrophie unilatérale du tissu adipeux chez l'homme³, et a suggéré que la régulation du dépôt et de la mobilisation de la graisse pourrait être sous le contrôle du système nerveux sympathique, et que le centre correspondant se trouvait dans cette partie du cerveau dont la lésion produit l'adiposité. Newton, Moore et moi-même, par une méthode que je décrirai plus loin, avons enlevé à de jeunes chats le système sympathique d'un côté, et nous les avons laissés vivre jusqu'à ce que leur poids ait doublé. Mais nous n'avons pu constater aucune différence dans la quantité ou la localisation de la graisse dans les deux côtés du corps. Un grand dépôt de graisse dans le foie de rats fut obtenu par Best et Channon⁴ en faisant suivre à ces rats un régime riche en graisse, pauvre en protéines et ne contenant pas du tout de choline. Au bout de deux semaines, les foies contenaient plus de 24 % de graisse au lieu des 3 ou 4 % normaux. La présence de 2 ou 3 milligrammes de choline par jour dans la nourriture réduisit le taux de cette graisse à 10 %. Comme Chaikoff et Kaplan l'ont montré⁵, la graisse est emmagasinée abondamment dans les foies des chiens dépancréatés subissant un traitement prolongé à l'insuline. Best et Campbell⁶ trouvèrent cette même accumulation de graisse dans le foie de rats à qui on administre des extraits d'hypophyse. Pourtant, l'insuline n'agit pas par l'intermédiaire de l'hypophyse, car elle peut produire l'engraissement du foie chez le chien dépancréaté après enlèvement de la

[3] Erich Grafe, «Die nervöse Regulation des Stoffwechsels», in Carl N. Oppenheimer (Hrsg.), *Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Band IX*, Jena: Gustav Fischer, 1927, p. 67-70.

[4] Charles H. Best & Harold J. Channon, «The Action of Choline and Other Substances in the Prevention and Cure of Fatty Livers», *Biochemical Journal*, XXIX(12), 1935, p. 2651-2658.

[5] Israel L. Chaikoff & Alex Kaplan, «The Influence of the Ingestion of Raw Pancreas upon the Blood Lipids of Completely Depancreatized Dogs Maintained with Insulin», *The Journal of Biological Chemistry*, CXII(1), 1935, p. 155-165.

[6] Charles H. Best & James Campbell, «Anterior Pituitary Extracts and Liver Fat», *The Journal of Physiology*, XXXVI(2), 1936, p. 190-203.

glande hypophyse. En soumettant des rats à un régime hydrocarboné auquel on ajoute de l'hydrogène lourd (deutérium), Schœheimer et Rittenberg ont vu que dans les dépôts graisseux s'accumulaient les acides gras contenant le deutérium jusqu'à ce qu'un maximum soit atteint au bout de six ou huit jours⁷. Cette augmentation était due à la synthèse de nouveaux acides. Quand les rats furent remis au régime hydrocarboné, sans deutérium, les acides gras contenant le deutérium disparurent aussi rapidement qu'ils avaient été synthétisés. Ces expériences semblent indiquer que la graisse de réserve pourrait bien être beaucoup plus mobile qu'on ne le suppose en général.

III

Si la régulation de l'accumulation des graisses reste obscure, le mécanisme de leur mobilisation l'est plus encore. Quand l'organisme a besoin de graisse, dans le jeûne par exemple, pour fournir un matériel énergétique, elle est enlevée aux tissus adipeux jusqu'à ce que les cellules graisseuses soient pratiquement vides. La constance du pourcentage de graisse dans le sang pendant de longs jours de jeûne absolu ou mitigé, indique qu'il existe un mécanisme qui fait que la graisse sort des réserves et entre dans la circulation sanguine. Mais nous ne savons pas comment cela se fait. On peut citer des expériences qui montrent l'action d'enzymes décomposant les graisses, enzymes qui entreraient en jeu automatiquement pour accumuler la graisse quand le taux du sang s'élève et pour la mobiliser quand ce taux diminue. On a suggéré aussi que la transformation de graisse neutre emmagasinée en lécithine mobile pouvait être favorisée par la choline, comme dans les expériences mentionnées ci-dessus. La choline est la base azotée de la molécule de lécithine, elle pourrait donc participer à une telle modification. De quelle façon? Nous n'en savons rien.

Un autre facteur possible pour la mobilisation des graisses fut découvert en 1931 par Himwich et ses collaborateurs⁸. Ils trou-

[7] Rudolf Schoenheimer & David Rittenberg, «Deuterium as an Indicator in the Study of Intermediary Metabolism. VI. Synthesis and Destruction of Fatty Acids in the Organism», *The Journal of Biological Chemistry*, CXIV(2), 1936, p. 381-396.

[8] Harold E. Himwich & John F. Fulton, «The Effect of Emotional Stress on Blood Fat», *The American Journal of Physiology*, XCVII(3), 1931,

vèrent qu'en très peu de temps, l'adrénaline injectée ou sécrétée par les surrénales augmentait les acides gras du plasma. Ces résultats ont été critiqués par Long et Venning⁹ parce que la méthode employée était défectueuse. À l'aide d'une méthode spécifique, Jones et Fish, dans une étude sur l'homme¹⁰, observèrent qu'une demi-heure environ après une injection intramusculaire d'adrénaline, il y avait une augmentation modérée des acides gras du plasma. La médullaire surrénale peut donc jouer un rôle dans l'homéostasie des graisses du sang. Mais nous avons encore besoin de renseignements complémentaires nombreux pour comprendre l'accumulation et la mobilisation de la graisse.

Bibliographie complémentaire

- Walter B. Cannon, Harlan F. Newton, Elizabeth M. Bright, Valy Menkin & Robert M. Moore, «Some Aspects of the Physiology of Animals Surviving Complete Exclusion of Sympathetic Nerve Impulses», *The American Journal of Physiology*, LXXXIX(1), 1929, p. 84-107.
- Edward B. Meigs, Norman R. Blatherwick & Charles A. Cary, «Contributions to the Physiology of Phosphorus and Calcium Metabolism as Related to Milk Secretion», *The Journal of Biological Chemistry*, XXXVII(1), 1919, p. 1-75.

p. 533-534 ; Harold E. Himwich & Mary A. Spiers, «The Effects of Adrenalin, Ephedrine, and Insulin on Blood Fat», *The American Journal of Physiology*, XCVII(4), 1931, p. 648-653.

- [9] Cyril N. H. Long & Eleanor M. Venning, «The Alleged Increase in Plasma Fats after Injection of Epinephrine», *The Journal of Biological Chemistry*, XCVI, 1932, p. 397-404.
- [10] Chest M. Jones & Josephine W. Fish, «Plasma Fatty Acids after Adrenalin Injection in Normal Subjects and in Patients with Liver Disease. Prognostic Significance», *The Journal of Clinical Investigation*, XIV(2), 1935, p. 143-152.

L'homéostasie du calcium sanguin

I

Au cours de l'étude de la mise en réserve du chlorure de sodium par inondation, j'ai dit que nous envisagerions plus tard un autre constituant minéral du sang, le calcium, parce qu'il se comporte tout différemment. Le calcium est en effet mis en réserve par un mécanisme particulier de séparation. Il mérite également de retenir toute notre attention car il est utilisé par l'organisme de façons multiples et diverses – pour la croissance du squelette et des dents, la réparation des fractures, le maintien des conditions nécessaires à l'excitabilité des tissus nerveux et musculaire, la coagulation du sang, la production d'un lait de bonne composition.

Dans le sang, le calcium se rencontre sous deux formes différentes : une forme ionisée et une forme combinée à des protéines. Son taux normal est d'environ 10 milligrammes (mg) %. Des écarts trop considérables de cette concentration peuvent présenter du danger. Si le taux du calcium sanguin est abaissé en précipitant sa forme ionisée, des tremblements et des mouvements convulsifs s'ensuivent. On y porte rapidement remède en injectant assez de sel de calcium soluble pour revenir au taux normal. L'enlèvement des glandes parathyroïdes, quatre petits organes situés au voisinage de la glande thyroïde, réduit le taux du calcium à moins de 7 mg %, sans aucune modification du taux du sodium ou du potassium. Quand la concentration approche de 5 mg les convulsions apparaissent. Le calcium administré par voie intraveineuse ou buccale abolit ces contractions tétaniques ; mais, quand le taux baisse à nouveau, elles réapparaissent. On croit que le mal vient de la réduction du rapport calcium/phosphore et que la guérison

est due au rétablissement du rapport convenable quand le taux du calcium augmente.

Quand le taux du calcium augmente anormalement, le danger provient de changements profonds dans la consistance du sang lui-même. En injectant à plusieurs reprises un extrait de glande parathyroïde, Collip réussit à élever la concentration du calcium de 10 à 20 mg % environ¹. En doublant ainsi le taux du calcium, les phosphates du sang sont aussi doublés et l'azote non protéique de même que l'azote de l'urée sont quadruplés ! La pression osmotique est augmentée de beaucoup. Le sang devient si visqueux qu'il peut à peine circuler. Ces troubles sérieux, résultant de l'augmentation du taux du calcium et du phosphore, ne se rencontrent jamais à l'état normal ; en réalité, la précision de l'homéostasie du calcium dans le sang est étonnante. Si on injecte par voie intraveineuse un sel calcique, il disparaît rapidement – non pas qu'il soit excrété ; il est mis en dépôt dans le corps. Les sels des os sont toujours en mouvement. On en excrète même après un jeûne prolongé (quand la nourriture est de beaucoup insuffisante), mais le taux dans le sang reste constant. Cette constance constitue de toute évidence une protection contre les dangers mentionnés plus haut, et c'est pourquoi elle est d'une importance primordiale.

II

De toute évidence, chacun de nous a toujours besoin de calcium en excès pendant cette période de la vie au cours de laquelle l'ossature du corps se forme. Mais il y a aussi des époques dans la vie d'une femme où les besoins en calcium sont particulièrement grands. Pendant la gestation, elle doit fournir du calcium au fœtus qui se développe ; pendant les longs mois de la lactation, elle doit encore en fournir une plus grande quantité dans le lait, de façon à donner au bébé le calcium nécessité par sa croissance. Si l'ingestion journalière de calcium par la mère est inférieure aux besoins de l'enfant, du calcium est enlevé aux structures osseuses du corps de la mère. C'est dans ces circonstances que se produit une décalcification spécifique des dents. Il est très intéressant de constater

[1] James B. Collip, «The Extraction of a Parathyroid Hormone which Will Prevent or Control Parathyroid Tetany and which Regulates the Level of Blood Calcium», *The Journal of Biological Chemistry*, LXIII(2), 1925, p. 395-438.

que, au cours de ces processus, le calcium du sang est maintenu à un taux fort régulier.

De même que l'homéostasie des autres substances, celle du calcium est assurée par les réserves accumulées aux moments d'abondance et utilisées en cas de besoin. Où se trouvent ces réserves? Les études d'Aub et de ses collaborateurs ont démontré qu'il est facile de faire disparaître les trabécules des os longs par un régime pauvre en calcium et que ces trabécules réapparaissent rapidement avec un régime riche en calcium². Des lapins furent soumis au régime riche ou pauvre pendant quelques mois, puis le membre antérieur gauche fut amputé à l'épaule; on les soumit ensuite au régime inverse. Après une période semblable, les animaux furent tués et, dans chaque cas, l'humérus restant fut comparé à l'humérus amputé. Que les animaux aient été soumis d'abord à un régime riche ou à un régime pauvre en calcium, les résultats furent toujours identiques; l'os enlevé après un régime riche en calcium possédait de nombreuses trabécules, tandis que son homologue après un régime pauvre n'avait que peu de trabécules. Les dessins (figure 25) faits d'après une photographie publiée par Bauer, Aub et Albright³, montrent les différences caractéristiques que je

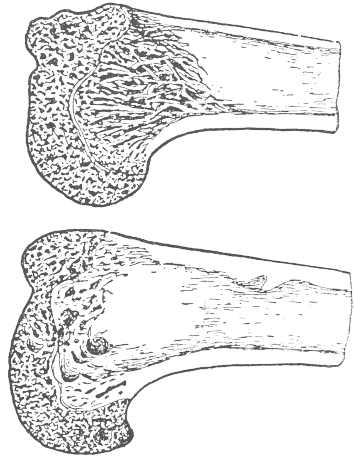


Figure 25. Dessins d'après une photographie montrant les effets du régime alimentaire sur les trabécules de l'humérus d'un chat. L'humérus supérieur enlevé après un régime riche en calcium, contient beaucoup plus de trabécules que son homologue prélevé après un régime pauvre en calcium.

[2] Joseph C. Aub, Walter Bauer, Clark Heath & Marion Ropes, «Studies of Calcium and Phosphorus Metabolism. III. The Effects of the Thyroid Hormone and Thyroid Disease», *The Journal of Clinical Investigation*, VII(1), 1929, p. 97-137.

[3] Walter Bauer, Joseph C. Aub & Fuller Albright, «Studies of Calcium and Phosphorus Metabolism. V. A Study of the Bone Trabeculae as a Readily Available Reserve Supply of Calcium», *The Journal of Experimental Medicine*, XLIX(1), 1929, p. 145-162.

viens de décrire. Ces dessins représentent les humérus d'un chat : cet animal fut soumis à un régime riche en calcium pendant 80 jours (dessin supérieur) et ensuite à un régime pauvre pendant 369 jours (dessin inférieur). La différence dans le nombre des trabécules est frappante. Des différences semblables ont été observées dans d'autres expériences. De ces admirables recherches, il ressort clairement que les trabécules des os longs qui présentent une très grande surface pour le dépôt et l'enlèvement du calcium, sont un entrepôt de calcium facilement disponible.

On n'a pas encore entièrement expliqué comment est réglée l'homéostasie du calcium. En ce qui concerne le dépôt, on sait que les réserves dans les os longs peuvent être graduellement épuisées au cours d'un régime insuffisant soit en calcium, soit en phosphore.

Elles peuvent aussi être épuisées par la sécrétion excessive, soit de la glande thyroïde (par exemple dans le goitre exophtalmique), soit du lobe antérieur de l'hypophyse. Dans ces conditions, même dans les os les plus solides, les espaces peuvent s'agrandir, jusqu'à ce que la structure devienne poreuse et que les os se fracturent facilement. Ce drainage des réserves de calcium est accompagné d'une perte anormalement grande par les reins, quoique la concentration dans le sang soit maintenue dans les limites des variations normales. Ces faits prouvent que les glandes parathyroïdes sont les agents les plus importants pour la préservation dans l'organisme de l'homéostasie du calcium. Une sécrétion déficiente de ces glandes, de même que leur ablation, s'accompagne d'une réduction du taux du calcium sanguin, quoique la concentration en phosphore soit augmentée. Par suite de cette divergence des deux taux, des contractions musculaires tétaniques apparaissent, de même que dans les expériences d'ablation. En cas d'hyperactivité de la glande, le taux du calcium augmente, le taux du phosphore diminue et l'évacuation de ces deux substances dans l'urine augmente. Le calcium supplémentaire dans le sang et l'urine est pris aux os et à défaut d'une nourriture riche en calcium et en phosphore, les os peuvent se ramollir par décalcification et par la formation de kystes nombreux. En outre, en cas d'absence ou d'hyposécrétion des glandes parathyroïdes, la dentine se dépose en quantité trop faible sur les incisives dont la croissance est continue chez les rongeurs, et la formation du cal osseux autour d'une fracture est défectueuse. Après avoir implanté du tissu parathyroïdien à un rat dont les glandes avaient

été enlevées, Erdheim trouva que le mécanisme de dépôt de dentine dans les incisives redevenait normal⁴. De même, pendant la portée et la lactation, circonstances où il se fait un transfert de calcium de la mère aux petits, on observe une hypertrophie particulière de la glande parathyroïde. Il est évident que ces quatre petits organes président au métabolisme du calcium.

Dans des circonstances normales, la mise en réserve et la mobilisation de cet élément si important sont contrôlées avec une précision admirable, de sorte que l'homéostasie en est remarquablement constante. On connaît mal le mode de fonctionnement des parathyroïdes. Répondent-elles directement à de légères variations de l'homéostasie, ou sont-elles stimulées par des nerfs ou des hormones ? Chez le chat, Lamelas trouva que le taux du calcium reste relativement uniforme après l'exclusion ou l'augmentation de la sécrétion adrénalinique⁵. Il est possible que d'autres glandes à sécrétion interne aient une influence, notamment le lobe antérieur de l'hypophyse. Friedgood et McLeat ont montré que l'injection répétée d'un extrait de ce lobe augmente sensiblement la concentration en calcium du sang, fait qu'ils interprètent comme le résultat de la stimulation hormonale des parathyroïdes⁶.

Il n'est peut-être pas déplacé de noter ici que les vitamines de la nourriture peuvent influencer le cours du calcium dans l'organisme.

-
- [4] Jakob Erdheim, «Morphologische Studien über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel. I. Über den Kalkgehalt des wachsenden Knochens und des Callus nach der Epithelkörperchenexstirpation», *Die Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, VII, 1911, p. 175-230; «Morphologische Studien über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel. III. Zur Kenntnis der parathyreopriven Dentin-Veränderung», *Die Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, VII, 1911, p. 238-248; «Morphologische Studien über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel. V. Über die Dentinverkalkung im Nagezahn bei der Epithelkörperchentransplantation», *Die Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, VII, 1911, p. 295-342.
- [5] José Lamelas, «Blood Calcium after Sympathectomy, Adrenin Injections and Sham Rage», *The American Journal of Physiology*, XCIII(1), 1930, p. 111-115.
- [6] Harry B. Friedgood & Regina McLean, «The Effect of an Anterior Hypophyseal Extract upon the Serum Calcium and Phosphorus», *The American Journal of Physiology*, CXVIII(3), 1937, p. 588-593.

La vitamine D, qu'on trouve dans l'huile de foie de morue, facilite l'absorption par l'intestin et l'accumulation dans les os. Donnée en grandes quantités, elle a le même effet que de grandes doses d'extraits de parathyroïde. Quand elle manque dans l'alimentation, un ramollissement des os peut se produire aussi bien chez les adultes que chez les enfants. La vitamine C, qu'on trouve surtout dans les fruits frais et les légumes, est aussi favorable au dépôt de provisions de calcium dans les réserves que constituent les os. On a suggéré que l'action de la vitamine D se faisait par l'intermédiaire des glandes parathyroïdes, mais il n'y a pas de preuves concluantes à l'appui de cette hypothèse.

Nous avons ainsi passé en revue les faits démontrant la constance du taux de glucose, du chlorure de sodium, des protéines et du calcium dans le sang. Ces faits comprennent les principaux facteurs qui déterminent la pression osmotique du sang. Margaria a pris la pression osmotique du sang chez 18 hommes et 16 femmes âgés de 40 à 45 ans⁷. Les hommes représentaient neuf nationalités différentes. Tous les sujets prenaient un peu de repos avant le prélèvement de l'échantillon de sang à la veine du bras, mais on ne prit aucune précaution en ce qui concerne les repas, l'heure du jour, l'exercice préalable, etc. La pression osmotique trouvée fut étonnamment uniforme; les déviations individuelles étaient, pour les hommes, de 0,5 % seulement, pour les femmes de 0,6 %.

Bibliographie complémentaire

Joseph C. Aub, «The Use of Calcium and the Choice of a Calcium Salt», *The Journal of the American Medical Association*, CIX(16), 1937, p. 1276-1279.

[7] Rodolfo Margaria, «The Vapour Pressure of Normal Human Blood», *The Journal of Physiology*, LXX(4), 1930, p. 417-433.

Le maintien d'un apport adéquat d'oxygène

I

Les cellules de nos corps sont plus étroitement dépendantes de l'oxygène que de toute autre substance que nous prélevons au monde extérieur. Des jeûneurs professionnels ont prouvé que nous pouvons vivre sans nourriture pendant des semaines, en utilisant les réserves du corps en glycogène, en graisse et en protéine, enfin en recourant à la structure même de nos propres muscles et glandes, sans qu'il en résulte aucun dommage permanent perceptible. Ceux que les circonstances ont obligés à la privation, ont prouvé que nous pouvons vivre des journées entières sans boire ; dans ce cas aussi, sans doute, en utilisant l'eau mise en réserve dans l'organisme. Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne l'oxygène. Il y a, dans le cerveau, des cellules nerveuses très importantes qui, si elles sont complètement privées d'oxygène pendant plus de huit minutes, subissent des altérations si profondes qu'elles ne guérissent plus. Cette particularité peut être raisonnablement mise en rapport avec le fait qu'une réserve d'oxygène n'a pas été prévue dans l'économie humaine. La nourriture et l'eau peuvent faire défaut, des réserves en sont accumulées en temps d'abondance pour les moments de disette. Par contre, l'oxygène, il y en a toujours, puisqu'il constitue environ 21 % du grand océan d'air qui nous entoure. Nous pouvons en prendre quand nous en avons besoin. Il n'est pas nécessaire d'en emmagasiner.

Évidemment, il y a des circonstances où l'apport d'oxygène peut faire défaut. Nous en avons déjà vu un cas dans l'hémorragie. La montée en avion ou l'ascension de hautes montagnes où la pression de l'oxygène dans l'atmosphère est réduite, en est un autre

exemple. L'empoisonnement par le gaz d'éclairage ou par le gaz de combustion des moteurs, états dans lesquels la place de l'oxygène dans les globules rouges du sang circulant est usurpée et puissamment tenue par l'oxyde de carbone, produit aussi une anoxémie relative. Mais ces conditions peuvent être considérées comme plus ou moins anormales. Les activités continues de l'organisme, telles que les battements du cœur, les mouvements rythmiques de la respiration, les légères contractions persistantes des muscles du squelette, exigent un apport continu d'oxygène pour pouvoir brûler leurs déchets. Chaque fois que ces activités s'accroissent, comme dans l'effort musculaire intense, l'apport minimum d'oxygène, tout à fait suffisant pour l'état de repos, serait tellement inférieur au nouveau besoin, que l'effort ne pourrait être soutenu. La machine serait rapidement obligée de s'arrêter, bloquée par l'accumulation des déchets. Dans ce cas, l'homéostasie est obtenue par intensification du processus continu préexistant.

II

Le besoin d'oxygène, chez un homme de taille moyenne au repos, peut n'être que de 0,25 à 0,30 litre par minute. Mais quand il se livre à un travail musculaire intense, ce besoin peut atteindre 15 litres par minute et même plus. Pourtant, dans les meilleures conditions, la quantité maximale d'oxygène qui peut être introduite dans le corps et employée, est de 4 litres par minute. Donc, au cours d'un exercice excessivement violent, l'arrivée d'oxygène peut être dix à douze fois ce qu'elle est pendant le repos, et, malgré cela, rester de beaucoup inférieure aux besoins du moment.

Quand ceci se présente, l'acide lactique qui se forme inévitablement pendant la contraction musculaire ne peut pas être oxydé en CO^2 ou resynthétisé en glycogène. En conséquence, cet acide s'accumule dans le muscle. La contraction peut encore se faire, mais avec une efficacité de moins en moins grande, parce que la concentration croissante de l'acide trouble le processus de la contraction. Évidemment, le gros effort ne dépend pas d'une oxydation immédiate.

L'acide lactique que nous produisons pendant un exercice violent, par exemple pendant une course de 200 mètres, est neutralisé temporairement dans les muscles et dans la matrice liquide, et ce n'est que plus tard qu'il sera brûlé ou retransformé en glycogène. C'est ainsi que nous pouvons accomplir un travail, qui dépasse de beaucoup l'apport d'énergie représenté par l'oxygène qui nous arrive

pendant ce temps. Mais nous accumulons de l'acide lactique. Il faut pouvoir s'en débarrasser. Une partie de l'acide qu'on trouve dans le sang sous forme de lactate de sodium, est éliminée par les reins. Mais la plus grande partie en est brûlée ou resynthétisée en glycogène. Cette combustion a lieu après la fin de l'exercice physique. Nous empruntons donc cette capacité de continuer notre travail au-delà des limites imposées par l'apport d'oxygène, mais seulement à la condition de prendre, plus tard, assez d'oxygène pour brûler les déchets accumulés. Nous faisons ce que Hill a appelé «une dette d'oxygène»¹. Nous l'acquittons, cette dette, en respirant profondément pendant une demi-heure et même plus, après avoir cessé tout exercice. Un coureur qui fait les 200 mètres en 23,4 secondes, ne reprend une respiration normale et calme que 27 minutes après la fin de la course. L'oxygène supplémentaire employé pendant cette période, en plus de celui qui serait employé pendant une même période à l'état de repos, donne la mesure de la dette.

Il est clair, d'après les considérations qui précèdent, que dans l'apport d'oxygène aux cellules de l'organisme, l'homéostasie ne peut être maintenue que quand l'activité est modérée. Chaque fois qu'il s'agit d'un effort épuisant ou d'un exercice vigoureux et prolongé, les mécanismes des systèmes respiratoire et circulatoire s'avèrent incapables d'empêcher l'apparition d'un excès d'acide dans la matrice liquide et il faut alors que d'autres mécanismes entrent en jeu pour maintenir une réaction neutre. Ce chapitre traitant de l'apport d'oxygène ainsi que le suivant sur la neutralité du sang sont, de ce fait, étroitement liés.

III

Pour faire face au besoin d'oxygène supplémentaire pendant le travail musculaire, le fonctionnement des poumons, du cœur et des vaisseaux sanguins est modifié de façons complexes et variées, tendant toutes à donner une quantité d'oxygène suffisante pour répondre aux exigences des parties du corps qui travaillent, ou pour payer la dette d'oxygène si ces exigences n'ont pas pu être satisfaites au cours de l'effort.

[1] Archibald V. Hill, Cyril N. H. Long & Hartley Lupton, «Muscular Exercise, Lactic Acid, and the Supply and Utilisation of Oxygen. Parts I-III», *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character*, XCVI(679), 1924, p. 442-475.

Premièrement, la respiration se fait plus profonde et plus fréquente. Cette modification se produit dès le début de l'effort musculaire, trop tôt pour être déterminée par tout autre facteur que les influx nerveux du cortex cérébral qui déclenchent l'effort lui-même ; c'est un effet secondaire, qui accompagne automatiquement l'action principale. Ensuite, si nous respirons plus profondément et plus rapidement (c'est un fait que nous avons tous pu noter au cours d'un exercice violent), si nous augmentons le volume respiratoire, c'est à cause d'une augmentation de la concentration de l'anhydride carbonique (CO^2) dans le sang. Cette augmentation est due d'abord à une plus grande production de CO^2 au niveau des muscles qui travaillent, où de l'acide lactique se produit et s'oxyde en CO^2 . Le fait que le CO^2 est plus concentré dans les cellules musculaires que dans la lymphe, donne à ce corps une pression de diffusion supérieure qui détermine son passage dans la lymphe, et aussi, pour la même raison, son passage dans le sang des capillaires.

Ce sang charrie le CO^2 aux poumons. Au niveau des poumons, le sang s'étale dans un réseau de fins capillaires se trouvant dans les parois extrêmement fines de petits sacs d'air appelés alvéoles. Ces alvéoles sont les aboutissements des plus fines ramifications de l'arbre respiratoire, dont le tronc principal est la trachée, les grandes branches étant figurées par les bronches. On a calculé que, si tous les petits sacs à air des poumons d'un homme étaient étalés en une seule couche, ils formeraient une surface de 90 m² environ, dont plus de 65 m² seraient occupés par les capillaires pulmonaires. Il est donc évident qu'un espace très étendu est prévu pour l'échange de gaz entre le sang et les cavités alvéolaires. Le pourcentage de CO^2 dans l'air alvéolaire est de 5,25 environ. Quand une quantité supplémentaire de CO^2 arrive aux poumons dans le sang veineux, il a une pression de diffusion plus grande que celle des alvéoles et passe donc du sang dans les cavités alvéolaires. Ce phénomène se répète jusqu'à ce qu'un équilibre soit établi entre cette tendance du gaz à quitter le sang pour les poumons et la tendance opposée. Au cours de ce phénomène, le pourcentage de CO^2 dans les alvéoles s'élève naturellement et, par conséquent, il n'y a pas autant de gaz qui peut s'échapper du sang qu'en période de repos. C'est pourquoi le sang passe par les poumons et en sort emportant une charge plus grande de CO^2 que d'habitude. Ce sang artériel surchargé de CO^2 visite maintenant, entre autres endroits, le centre respiratoire de la

moelle allongée à la base du cerveau. Et là, soit que le gaz diffuse du sang vers les cellules de ce centre, soit parce que la pression plus forte dans le sang empêche le CO^2 , résultant de l'activité de ces cellules de diffuser au-dehors, le contenu en gaz de ces cellules augmente. Ceci agit comme un stimulus. Ces cellules envoient alors des influx nerveux aux muscles de la respiration dont les contractions augmentent de vigueur. L'exagération de la ventilation pulmonaire a naturellement pour résultat de débarrasser les alvéoles du CO^2 supplémentaire. Quand ceci s'est produit assez longtemps pour réduire le pourcentage du CO^2 au taux normal d'une existence paisible, la stimulation supplémentaire du centre respiratoire disparaît, et la respiration redevient calme. Il n'y a pas de meilleur exemple de régulation automatique d'un processus continu en vue de préserver une constance relative de la matrice liquide, que ce délicat agencement du cerveau, qui, en maintenant uniforme sa propre constitution, protège tout le reste du corps contre l'accumulation de déchets acides. On peut trouver une indication de la sensibilité de cet agencement dans le fait, démontré par Haldane et Priestley qu'une augmentation de 0,22 % de CO^2 seulement dans l'air alvéolaire produit un accroissement de la ventilation des poumons de 100 % !

Chez l'homme, un effort musculaire vigoureux peut faire passer la ventilation pulmonaire de 6 à 60 litres par minute, ou plus. Ceci signifie que le va-et-vient de l'air dans les bronches doit être beaucoup plus rapide qu'avant et rencontrer beaucoup plus de résistance. Il y a, dans les parois des bronches, des muscles circulaires qui en contrôlent le calibre. Ces muscles, comme ceux des artérioles, sont innervés par des fibres du système sympathique. Nous avons montré, Britton et moi², en utilisant la technique du cœur énérvé décrite précédemment, que le système sympathico-surrénal est mis en action, même pour des mouvements musculaires légers. On peut voir, dans la figure 26, l'augmentation de la fréquence du cœur énérvé, quand l'animal marche simplement sur le plancher. Dans ce cas-ci, l'augmentation fut de 20 pulsations. L'augmentation moyenne

[2] Walter B. Cannon, Sidney W. Britton, Juan T. Lewis & A. Groeneveld, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XX. The Influence of Motion and Emotion on Medulliadrenal Secretion», *The American Journal of Physiology*, LXXIX(2), 1927, p. 433-465.

de la fréquence du pouls, au cours de 27 opérations semblables, fut de 17 pulsations par minute. Dans ces circonstances, le fait n'était dû qu'à la sécrétion adrénalinique puisque, comme vous pouvez le voir dans la figure 26, après avoir inactivé les glandes surrénales, le même mouvement musculaire n'amena qu'une augmentation insignifiante de deux pulsations. Il est à observer que, quand l'animal se débat, la contribution sympathico-surrénale est beaucoup plus grande, car la fréquence du cœur énérvé augmente beaucoup plus. Une grande série d'observations sur différents animaux donna comme augmentation moyenne 49 pulsations par minute. Le système sympathico-surrénal agit sur les bronchioles en les *relâchant*. Ceci est illustré par le bien-être véritablement émouvant qu'éprouve le malade quand on administre de l'adrénaline dans le traitement

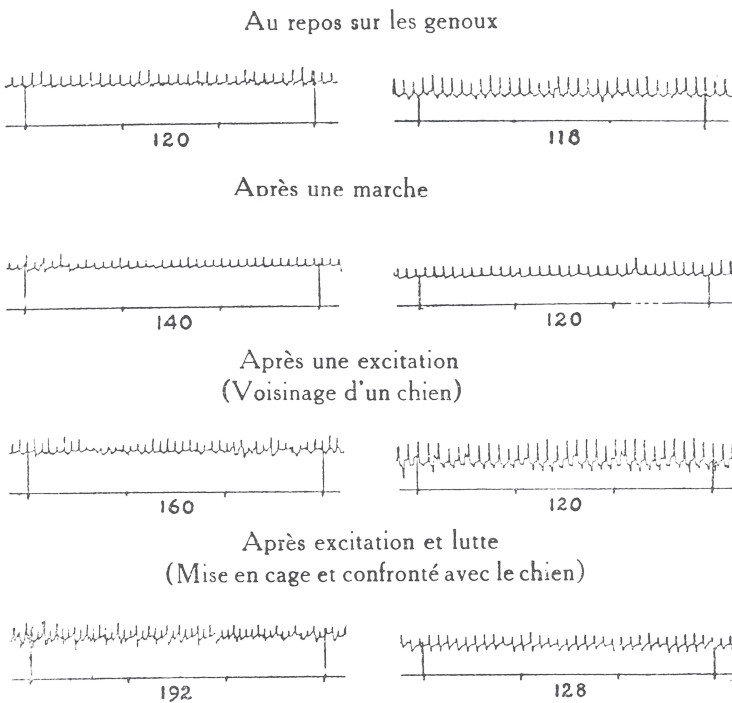


Figure 26. Tracés originaux de la fréquence du cœur énérvé du chat 27 pris avant (18 mars) et après (16 avril) inactivation des surrénales (6 avril). Temps en intervalles de 5 secondes. La fréquence normale de l'animal au repos sur les genoux est comparée à la fréquence après une marche, après une excitation déterminée par la présence d'un chien et enfin après avoir été mis en cage et après avoir réagi aux aboiements du chien.

de l'asthme bronchique. C'est pourquoi, il semble assez probable que, pendant un effort musculaire intense, les bronchioles sont plus dilatées que pendant le repos. Cette dilatation permettrait au mouvement de va-et-vient de plus grands volumes d'air nécessités par l'intensité de l'effort, de se faire dans des conduites plus spacieuses. C'est ainsi que se trouve réduit l'effort nécessaire pour vaincre cette résistance. Encore un admirable trait de l'économie du système respiratoire : une respiration plus profonde empêche l'accumulation du CO^2 dans le poumon et par conséquent dans le sang également ; mais en l'enlevant, la respiration plus profonde fait entrer en même temps un supplément d'oxygène. Par le simple fonctionnement de cet admirable automatisme, le pourcentage de l'oxygène dans l'air alvéolaire, et par conséquent sa pression de diffusion dans le sang, est maintenu au niveau ordinaire, ou même un peu au-dessus, bien qu'un organisme humain en pleine activité puisse multiplier par 5 et même par 10 sa consommation d'oxygène.

IV

Les mouvements respiratoires ont un double résultat : le sang peut se débarrasser de ses déchets volatils, le CO^2 , et se charger rapidement, en passant par les capillaires du poumon, de sa provision d'oxygène. Dans le système circulatoire, pour comprendre les combinaisons qui sont à la base de ces échanges de gaz respiratoires dans les poumons, nous devons avoir présent à la mémoire le fait que le transport de l'oxygène et du CO^2 dépend des globules rouges du sang et que leur nombre est limité quoique, dans le danger, leur nombre puisse augmenter quelque peu. Dans de telles conditions, comme nous l'avons déjà vu en passant en revue les compensations possibles lors d'une grave hémorragie, le seul moyen d'augmenter le transport de ces gaz est d'augmenter l'emploi des transporteurs, en d'autres termes, d'augmenter le nombre de voyages que les transporteurs font entre les poumons et les parties actives. C'est ce qui se passe en réalité. Mais en plus, le chargement et le déchargement sont facilités aux deux termes. Nous allons maintenant examiner en détail ces mécanismes.

D'abord, pour que le cœur puisse envoyer plus de sang par minute, il doit y avoir un plus grand retour de sang vers le cœur par les veines. Ce résultat est obtenu grâce à un ensemble de modifications du système circulatoire, modifications qui surviennent dès que commence un exercice musculaire. Les nerfs vasomoteurs qui

gouvernent le calibre des vaisseaux sanguins dans l'aire vasculaire de l'estomac et de l'intestin, excitent la contraction de ces vaisseaux. Par conséquent, une grande partie du sang en est chassée au profit des vaisseaux des muscles dont, comme nous allons le voir, la capacité augmente considérablement quand les muscles sont au travail.

Les muscles qui se contractent plus ou moins rythmiquement quand ils travaillent, exercent une pression plus ou moins rythmique sur les vaisseaux, surtout sur les petites veines qui se trouvent à l'intérieur ou entre les faisceaux musculaires. Comme il y a dans les veines des valvules qui ne permettent l'écoulement du sang que dans une direction, vers le cœur, cette pression rythmique active nécessairement l'écoulement. Ceci peut être démontré facilement ; serrez fermement le poignet gauche avec la main droite, puis fermez et ouvrez alternativement la main gauche, vivement. Vous remarquerez le rapide gonflement des veines sur le dos de la main. Un autre exemple de l'action de succion sur les veines est donné par le fonctionnement de ce muscle de la respiration en forme de dôme, le diaphragme, qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale. Quand ce muscle se contracte, il perd sa forme de dôme ; il s'aplatit et comprime vers le bas le contenu de l'abdomen. En ce faisant, il augmente la pression sur une grande veine, la veine cave inférieure par où passe le sang provenant des membres inférieurs. Ici aussi des valvules dans les branches de la veine cave empêchent le reflux du sang dans les jambes. Donc la pression abdominale accrue favorise l'écoulement du sang vers le cœur. Dans la cage thoracique aussi, les conditions sont favorables à cette fin. Les poumons, par suite de la façon dont ils sont situés dans le thorax, sont distendus. Ils pressent intérieurement sur l'air qu'ils contiennent.

Tout ce qui se trouve dans la cavité thoracique en dehors des poumons, par exemple les veines, est soumis à une pression moindre que la pression atmosphérique. À chaque inspiration, le thorax est agrandi, les poumons sont tendus plus encore, et la pression sur les vaisseaux sanguins est par conséquent encore moindre ; ainsi, en même temps que la pression abdominale augmente, la pression thoracique diminue, et ce n'est pas seulement l'écoulement venant des jambes qui est facilité, mais aussi la circulation de retour des bras et de la tête. Naturellement, pendant l'expiration suivante, le sang veineux revenant au cœur, s'accumule dans les veines en dehors de la poitrine, dans les bras, le cou et le ventre. Mais à l'ins-

piration suivante, les conditions décrites ci-dessus se représentent et le sang accumulé est poussé vers le cœur. Donc, à l'action des muscles et des membres, s'ajoute l'action du diaphragme comme facteur contribuant à une plus grande utilisation du sang.

Remarquez ici la beauté de l'organisation du corps. Les muscles qui se contractent ont besoin d'un supplément d'oxygène à cause de leur contraction. Automatiquement, ils s'assurent en partie l'oxygène demandé, en renvoyant le sang qui le transporte. Et le diaphragme qui, comme nous l'avons vu doit agir plus vigoureusement pendant l'exercice, ne maintient pas seulement dans les poumons l'oxygène nécessaire au chargement des transporteurs, mais contribue aussi à rendre plus rapide la circulation de ces transporteurs, et, de cette façon, à augmenter le débit d'oxygène aux tissus qui en ont besoin.

V

Le cœur ne peut pas renvoyer plus de sang qu'il n'en reçoit ; d'autre part, il doit marcher de pair avec la quantité de sang qui lui est renvoyée, sans quoi il y aura augmentation de pression et stagnation dans les veines. Bref, le débit du cœur dépend du volume de sang veineux qui lui est apporté. Puisque ce volume augmente beaucoup, dès le début du travail musculaire, la question se pose de savoir comment le cœur accomplit sa tâche. Deux méthodes sont possibles : le cœur peut envoyer plus de sang à chaque pulsation ou accélérer le rythme de ses pulsations. Les deux méthodes sont employées.

Le débit du cœur par pulsation, ou ce que Yandell Henderson³ appelle « la cylindrée »⁴ ne peut se déterminer que par des mesures indirectes. Les résultats obtenus par différents chercheurs, employant des méthodes variées, sur des sujets relativement peu nombreux, ont donné des chiffres qui ne sont concordants que dans leur allure générale. Il apparaît certain que le cœur, battant à un rythme lent, quand le sujet est au repos, ne se vide pas entièrement, il s'en faut de beaucoup. Le sang qui reste dans les ventricules après chaque contraction peut représenter 25 % ou même plus, de la quantité qui y était avant.

[3] Yandell Henderson, « Volume Changes of the Heart », *Physiological Reviews*, III(2), 1923, p. 165-208.

[4] « Stroke-volume », dans le texte original. (N.d.T.)

Quand le cœur se relâche en diastole, les parois musculaires sont molles et flasques, surtout du côté droit, où arrive le sang veineux. Il cède donc à l'invasion du sang qui lui arrive par les grandes veines et se gonfle beaucoup plus que d'habitude. Le physiologiste anglais Starling découvrit ce fait très intéressant et de première importance, que dans certaines limites, la puissance de contraction du muscle cardiaque normal est directement proportionnelle à la tension exercée⁵. Ainsi, tout automatiquement, plus la quantité de sang apportée au cœur est grande, plus grande est la vigueur avec laquelle il en est chassé. C'est pourquoi, ce qui reste de sang dans les ventricules à la fin de la contraction, est relativement moins important quand le cœur bat énergiquement que quand il bat au rythme de l'organisme au repos. En raison de ces dispositifs, le débit de sang par battement, et par conséquent par minute, pendant un dur travail, peut être approximativement le double de ce qu'il est au repos.

Le fait de doubler tout simplement le débit du sang par battement et par conséquent par minute, ne suffit évidemment pas à faire face aux exigences d'une situation dans laquelle l'apport d'oxygène doit être au moins décuplé. La limite de la capacité d'augmentation cardiaque est compensée, comme c'était le cas pour les globules rouges, par un service plus rapide. La fréquence des pulsations cardiaques, environ 70 par minute quand nous sommes au repos, peut atteindre ou dépasser 140 quand nous nous dépensons énergiquement, du point de vue physique. Ceci, ajouté au redoublement du volume par pulsation, améliore beaucoup la possibilité de satisfaire au besoin d'oxygène supplémentaire pendant le travail musculaire.

L'accélération du rythme cardiaque est mise en marche et maintenue par toute une série de facteurs. Il n'est pas nécessaire que le travail batte son plein pour que le cœur s'accélère. Dans les mécanismes de la respiration, nous avons déjà noté que le seul fait d'exécuter un mouvement est accompagné d'une augmentation de la respiration, parce que des influx nerveux excitent simultanément le centre respiratoire dans le cerveau. De même, quand nous commençons à bouger, le pouls devient plus rapide parce que certaines influences nerveuses vagales, qui continuellement tendent à freiner le cœur, sont plus ou moins supprimées. Ce sont des

[5] Ernest H. Starling, *The Linacre Lecture on the Law of the Heart. Given at Cambridge, 1915*, Londres: Longmans, Green and Co, 1918.

mécanismes de prompt adaptation aux besoins qui apparaissent dans deux catégories d'organes bien différents et dont, cependant, la coopération fonctionnelle est très intime. L'action des muscles des membres et du diaphragme, qui fait avancer le sang veineux jusqu'au cœur droit, produit une augmentation de pression dans les veines, comme on peut le voir pendant l'effort par le gonflement des veines qui se trouvent sous la peau. Cette augmentation de pression prolonge et accentue les effets nerveux qui viennent d'être décrits car, au moment où elle s'applique à l'intérieur du cœur, elle cause un grand gonflement de l'oreillette droite et des terminaisons voisines des grandes veines et donne lieu à un réflexe appelé «réflexe de Bainbridge»⁶, qui diminue plus encore l'action inhibitrice du vague sur la fréquence cardiaque. C'est ainsi que le rythme devient et se maintient plus rapide encore.

On sait que les nerfs sympathiques arrivant au cœur sont également excités par l'augmentation de pression veineuse à l'intérieur de l'oreillette droite. De plus, ils entrent en action dans l'effort musculaire maximal, surtout si une excitation émotionnelle accompagne l'effort, comme dans les jeux de compétition. Nous savons déjà que la fonction de ces nerfs est d'accélérer la fréquence du cœur. Les enregistrements des battements, tels qu'ils sont reproduits dans la figure 26, prouvent qu'une activité, même légère, met en branle le système sympathico-surrénal. Plus l'activité est grande, plus la participation du système est importante. De plus, il est prouvé que les centres nerveux pour le contrôle sympathique peuvent être influencés un peu de la même façon que le centre respiratoire : un excès de CO² peut développer en eux une acidité dont le premier résultat pourrait être une stimulation. Cette suggestion est confirmée par les expériences de Mathison⁷ qui montra qu'un supplément de CO² dans l'air inspiré et par conséquent dans le sang, élève la pression artérielle. Certaines observations faites par les frères Linton et moi-même⁸, indiquent également que les déchets du travail musculaire

[6] Francis A. Bainbridge, «On Some Cardiac Reflexes», *The Journal of Physiology*, XLVIII(4), 1914, p. 332-340.

[7] Gordon C. Mathison, «The Effects of Asphyxia upon Medullary Centres», *The Journal of Physiology*, XLII(4), 1911, p. 283-300.

[8] Walter B. Cannon, James R. Linton & Robert R. Linton, «Conditions of Activity in Endocrine Glands. XIV. The Effects of Muscle Metabolites on

font entrer en action le système sympathico-surrénal. Nous avons trouvé, confirmant ainsi le physiologiste suédois Johansson⁹, que la stimulation artificielle de grosses masses musculaires, parfaitement isolées au point de vue nerveux du reste du corps, provoquait une augmentation de la fréquence du cœur énérvé. Ceci pourrait être simplement dû à des substances chimiques abandonnées par les muscles au sang circulant, parce que la seule communication des muscles actifs avec le reste du corps était le courant sanguin. Mais, dans nos expériences, la répétition du même stimulus n'avait plus d'effet ou ralentissait légèrement la fréquence du cœur si les glandes surrénales étaient inactivées. Évidemment, l'accélération cardiaque n'était pas un effet direct, mais un effet produit par l'intermédiaire du système sympathico-surrénal.

C'est pourquoi, pendant un travail musculaire intense, la corrélation remarquablement étroite entre les dispositifs d'adaptation des systèmes circulatoire et respiratoire peut être expliquée de la façon suivante: quoique les deux systèmes soient mis en mouvement par des influx secondaires au mouvement volontaire, ils continuent à accomplir leur tâche supplémentaire à cause de la concentration plus grande de CO² dans le sang artériel. Plus tard, ils retournent graduellement à leur fonction de routine, parce que leur activité supplémentaire a réussi à réduire le taux du CO² au niveau normal.

Toutes ces influences, travaillant en parfait accord, produisent d'abord une plus ample réception par le cœur d'un plus grand volume de sang amené par les veines, puis l'arrivée efficace du sang dans les poumons, où une ventilation plus profonde procure un plus grand échange de gaz respiratoires, oxygène et CO², et enfin une puissante décharge de sang chargé d'oxygène dans le vaste tronc artériel.

VI

L'exercice physique s'accompagne d'une augmentation de la pression artérielle. Nous avons déjà vu que la pression dans les artères est le résultat d'un équilibre entre la force du courant qui y pénètre

Adrenal Secretion», *The American Journal of Physiology*, LXXI(1), 1924, p. 153-162.

[9] Johan E. Johansson, «Ueber die Einwirkung der Muskelthätigkeit auf die Athmung und die Herzthätigkeit», *Skandinavisches Archiv Für Physiologie*, V(1), 1894, p. 20-66.

et la résistance à l'écoulement. Toutes choses égales, le débit du cœur est suffisamment augmenté pour élever à lui tout seul la pression artérielle. Mais il est certain que la résistance périphérique est augmentée elle aussi, particulièrement par la constriction des gros vaisseaux des organes abdominaux sous l'action des nerfs vasomoteurs du système sympathique. Ces deux facteurs, cardiaque et vasculaire, travaillant de concert, produisent une élévation considérable de la pression systolique qui fait avancer le sang dans les capillaires. Au cours d'expériences faites sur un homme pédalant sur une bicyclette fixe, la pression artérielle s'éleva au début de 130 mm de mercure à 180 et pendant toute la durée de l'exercice, elle resta élevée, entre 165 et 170 mm, pression équivalente à une colonne de 2 m 50 de sang, au lieu de 1 m 70, valeur de la pression au repos. Il est à remarquer que l'augmentation de la tension artérielle a lieu avant que l'exercice ne soit réellement en train. De même que la respiration et la fréquence du cœur sont augmentées dès le début de l'activité et apparaissent comme des épiphénomènes de l'influx nerveux qui est responsable de cette activité, on peut attribuer à la même origine une élévation aussi rapide de la pression sanguine dès le début. Bien plus, d'après Weber¹⁰, la seule pensée de faire un exercice, le seul fait d'imaginer qu'on fait un exercice, amène la diminution de volume des viscères abdominaux et une augmentation de volume des membres.

Nous pouvons le mieux apprécier la valeur de cette augmentation quand nous considérons qu'il y a dilatation des artérioles et des capillaires dans les muscles en activité. Si la pression artérielle était juste suffisante à maintenir la circulation sanguine à une vitesse adaptée à l'organisme au repos – une pression à peine supérieure au niveau critique, par exemple – une dilatation des vaisseaux dans une partie quelconque offrirait une telle possibilité de fuite rapide du sang veineux, qu'il s'écoulerait dans ce canal plus spacieux, laissant ainsi d'autres régions sans approvisionnement suffisant. L'augmentation de pression au cours d'un effort vigoureux, empêche non seulement cette lacune dans l'apport du sang

[10] Gustav Weber, «Zwei Fälle von varikös-kavernösen Geschwülsten des septum atriorum. Beitrag zur Kenntnis der Phlebektasien der Herzvorhöfe», *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*, CLXXVII(3), 1907, p. 368-408.

aux parties inactives, mais encore assure l'écoulement rapide d'une grande quantité de sang dans les vaisseaux dilatés des régions actives, où le besoin de sang chargé d'oxygène se fait le plus sentir. La dilatation des artérioles et des capillaires dans le muscle en activité est un des dispositifs compensateurs les plus remarquables destinés à apporter aux cellules leur nourriture et emporter leurs déchets. Des études bien faites ont montré que, lorsqu'un muscle est au repos, un certain nombre de ses capillaires ne sont pas utilisés, ou qu'ils se relaient pour le transport du sang. Certains s'ouvrent pendant un moment, puis se ferment de façon que le sang ne passe plus, tandis que d'autres capillaires voisins s'ouvrent et desservent la région. Sous le microscope, on ne peut voir que les capillaires qui contiennent du sang. Le physiologiste danois Krogh¹¹ compara un muscle actif d'un côté du corps, avec son homologue au repos, de l'autre côté, et découvrit ce fait étonnant que, dans le muscle au travail, le nombre des capillaires ouverts était de 40 à 100 fois plus grand que dans le muscle au repos. Le fait qui détermine la dilatation des capillaires n'est pas encore connu. On a suggéré, pour expliquer ce phénomène, un manque local d'oxygène, ou une augmentation de CO², conditions anormales qui entraîneraient ainsi leur propre remède. La dilatation peut aussi être due à l'action d'une substance subtile provenant du métabolisme musculaire.

Quoi qu'il en soit, les capillaires peuvent s'ouvrir et il ne faut pas ignorer l'importance de ce fait. J'ai déjà insisté sur ce point, que c'est dans la région des capillaires que les échanges se font entre le sang et les cellules fixes. Toutes les adaptations du système circulatoire à l'exercice physique trouvent, dans ce fait, leur signification. Le sang apporte le sucre et l'oxygène dont les muscles au travail ont besoin, et il peut emporter le CO² et l'eau résultant de la combustion qui accompagne la contraction. L'efficacité du travail musculaire sera fonction de la proximité du sang circulant au contact des cellules musculaires. Le remarquable déploiement, dès le début du travail, des capillaires ordinairement non utilisés dans les muscles, assure l'intimité des échanges entre les cellules et le courant sanguin.

Complétons maintenant le circuit des modifications tendant à adapter le système circulatoire. Il est clair que, quand les muscles

[11] August S. S. Krogh, *The Anatomy and Physiology of the Capillaries*, New Haven: Yale University Press, 1922.

se contractent rythmiquement en massant les vaisseaux situés à l'intérieur ou entre ces muscles, ils font avancer un volume de sang plus grand que quand le muscle est au repos. Bref, les muscles au travail agissent comme s'ils étaient des «cœurs extérieurs», c'est-à-dire recevant plus de sang quand ils travaillent et renvoyant ce sang au cœur central et aux poumons pour le rafraîchir et le rendre apte à un nouvel usage.

VII

Nous avons déjà dit que le corps satisfait son besoin d'oxygène supplémentaire en sextuplant la ventilation pulmonaire par minute, en doublant approximativement l'envoi de sang par pulsation, en doublant la fréquence cardiaque et en augmentant la pression artérielle de façon à faire passer par minute un plus grand volume de sang par les capillaires élargis, dans les régions où le travail exige un plus grand apport d'oxygène. Il reste encore à mentionner deux mécanismes tout à fait remarquables. Le premier est une nouvelle illustration de l'homéostasie; c'est la facilitation des échanges gazeux dans les capillaires des poumons et des muscles qui se contractent.

Les mécanismes circulatoires que nous venons de résumer ont pour but d'augmenter le nombre de voyages des globules rouges entre les poumons et les muscles en un temps donné. Nous avons déjà noté que le courant sanguin est beaucoup plus lent au niveau des capillaires qu'à n'importe quel autre endroit de son circuit, ce qui laisse aux échanges entre le sang et les tissus le temps de s'accomplir. Quand la vitesse de la circulation est augmentée, elle peut être augmentée dans les capillaires comme partout ailleurs. Ceci signifierait que moins de temps est accordé aux transporteurs pour décharger leur CO_2 dans les poumons et y prendre l'oxygène, et pour accomplir l'opération inverse au niveau du muscle qui travaille. Un fait admirable a été démontré par Oinuma¹²: l'augmentation de CO_2 , ainsi que l'augmentation de la température, accélère la libération de l'oxygène. C'est pourquoi, quand les muscles se contractent d'une façon répétée et produisent, non seulement du CO_2 mais aussi un supplément de chaleur, ces nouvelles conditions amènent forcée-

[12] Soroku Oinuma, «The Relative Rates of Oxidation and Reduction of Blood», *The Journal of Physiology*, XLIII(5), 1911, p. 364-373.

ment une expulsion plus rapide et plus complète de l'oxygène des globules rouges. Même au cours d'un exercice modéré, la vitesse de la libération d'oxygène peut être doublée à cause de l'influence du CO^2 , et il faut encore y ajouter l'influence de l'augmentation de température dans le muscle actif. En même temps, les cellules utilisent l'oxygène plus rapidement et il y a donc moins d'oxygène dans la lymphe immédiatement au contact des cellules. Ceci détermine une diffusion plus rapide. Il faut remarquer que ces facteurs varient toujours ensemble, c'est-à-dire que plus le travail musculaire est intense, plus grands sont les effets sur la rapidité de la dissociation de l'oxygène des globules rouges et sur son passage dans les cellules. C'est ainsi que les avantages d'un courant sanguin plus rapide et d'un volume de sang plus grand passant par les capillaires du muscle, sont utilisés au maximum. Plus la libération de l'oxygène est rapide, plus grande est sa pression de diffusion dans le plasma et par conséquent d'autant plus rapide est son passage dans la lymphe et, de là, dans les cellules actives. Il résulte de cet enchaînement de faits que les cellules reçoivent l'oxygène proportionnellement aux variations de leurs besoins.

Dans les capillaires des poumons, le sang est exposé à une pression de diffusion de l'oxygène relativement élevée, à une pression de CO^2 relativement basse, car tel est l'état de ces gaz dans les alvéoles pulmonaires. Par conséquent, le CO^2 s'échappe à travers la mince pellicule qui constitue dans l'espace alvéolaire les parois des capillaires et des alvéoles. Mais il est aidé dans sa fuite. L'entrée de l'oxygène venant des alvéoles dans les globules rouges, aide à chasser le CO^2 plus rapidement qu'il ne s'en irait sans son intervention. Donc, à chaque tournant de la circulation, le gaz qui chasse l'autre se saisit de la place vacante dans le transporteur et la tient jusqu'à ce que, arrivé au bout de sa course, il soit à son tour chassé. On ne peut trouver nulle part ailleurs dans l'organisme une combinaison de mécanismes plus admirable.

Quand le sang quitte les poumons, il emporte, même quand son cours est accéléré par un effort musculaire violent, à peu près 95 % de sa pleine capacité d'oxygène, c'est-à-dire environ 18 cm^3 d'oxygène dans 100 cm^3 de sang. À l'état de repos, le sang veineux, quand il retourne vers le cœur, peut rapporter 14 à 15 cm^3 d'oxygène dans 100 cm^3 ; ainsi, 4 cc seulement ont été abandonnés dans les capillaires. À cause de l'efficacité des facteurs dont nous venons d'étu-

dier l'action, la réduction de la charge d'oxygène est augmentée de beaucoup, au point que, le sang veineux de retour, même mélangé, peut contenir moins de 5 cc % d'oxygène. Ainsi l'augmentation du nombre des voyages faits par les globules rouges des poumons aux tissus en état de besoin d'oxygène, doit être encore multipliée par la plus grande utilisation de l'oxygène que transportent les globules.

VIII

L'augmentation brusque du nombre des globules rouges pendant l'exercice musculaire constitue un autre mécanisme frappant destiné à assurer un apport d'oxygène adéquat. Ce phénomène, que Barcroft a particulièrement bien éclairci¹³, est plus apparent chez les animaux inférieurs que chez l'homme. Chez le cheval, le nombre de globules rouges peut augmenter de plus de 20 % après 5 minutes de dur travail. Cette modification remarquable est la seule adaptation de l'organisme qui ressemble au procédé de mise en réserve, procédé que j'ai décrit pour l'homéostasie de l'eau, des sels, du sucre. Quand l'effort musculaire est dur et prolongé, le glucose, comme nous l'avons vu, est mobilisé à partir des réserves du foie et distribué par le sang pour être utilisé partout où il est nécessaire. En considérant la réaction de l'organisme à l'hémorragie, nous avons indiqué que la rate était un réservoir où les globules rouges sont concentrés. Si les muscles de la rate se contractent, ils en expulsent le contenu. C'est ce qui se passe dans les circonstances qui provoquent l'excitation du système sympathico-surrénal, et notamment chaque fois qu'il y a besoin d'oxygène. Chez le chat, l'exercice physique peut amener une diminution du poids de la rate de 26 à 13 g, due évidemment à une expulsion de 13 g de liquide excessivement riche en globules rouges. Ces globules deviennent immédiatement transporteurs d'oxygène et de CO² au moment où leurs services sont nécessaires.

La complication de ces mécanismes multiples tendant à préserver l'homéostasie de l'apport d'oxygène aux cellules fixes de l'organisme, donne la mesure de l'importance qu'il y a à garder cet apport constamment adapté aux besoins. Dans tout travail modéré et prolongé, la coopération intime de ces nombreux facteurs a pour

[13] Joseph Barcroft, «Die Stellung der Milz im Kreislaufsystem», *Ergebnisse der Physiologie, biologischen Chemie und experimentellen Pharmakologie*, XXV(1), 1926, p. 818-861.

résultat le maintien tout à fait efficace d'un apport d'oxygène adéquat. Cependant, quand l'effort est poussé à fond, l'apport peut être inférieur à la demande. C'est alors que l'acide lactique non volatil commence à s'accumuler dans les cellules et à diffuser à l'extérieur vers la lymphe et le sang. Mais le sang ne peut pas modifier sa réaction très voisine de la neutralité; il n'est ni acide, ni alcalin. Nous verrons, dans le chapitre suivant, ce qui a été prévu pour protéger l'organisme contre cette dangereuse perspective.

L'homéostasie de la neutralité du sang

I

Dans le chapitre précédent, j'ai souvent mentionné la formation d'acide lactique ainsi que d'anhydride carbonique (qui en solution aqueuse devient l'acide carbonique) comme une conséquence inévitable du travail musculaire. L'organisme produit également de l'acide phosphorique et de l'acide sulfurique par l'oxydation du phosphore et du soufre contenus dans les protéines de la nourriture. Dans certaines maladies, il peut apparaître encore d'autres acides. D'autre part, les bases, comme le sodium, le potassium et le calcium sont ingérées en grandes quantités, surtout avec la nourriture végétale. Le corps peut aussi éliminer temporairement une certaine quantité d'acide, par sécrétion du suc gastrique acide, et faire naître ainsi des conditions qui tendent à rendre la réaction du sang alcaline. Mais il est de la plus grande importance pour l'existence et le fonctionnement des cellules que la réaction du sang ne varie pas notablement, ni dans le sens alcalin, ni dans le sens acide.

La «réaction» du sang est mesurée par la concentration des ions hydrogène (H) dans le plasma. L'ion hydrogène est un atome de l'élément hydrogène portant une charge électrique. Quand l'acide chlorhydrique est ajouté à de l'eau, l'eau devient acide parce que le HCl se désagrège, se dissocie en ses ions constitutifs : l'hydrogène et le chlore. Le degré d'acidité dépend du nombre d'ions hydrogène présents dans la solution. De même, le degré d'alcalinité d'une solution dépend de la concentration de la liaison hydrogène + oxygène qui, portant une charge électrique, forme ce qu'on appelle l'«ion hydroxyle» (OH). L'eau distillée pure (H_2O) se dissocie très faiblement en ions H et OH qui sont nécessairement en nombres égaux.

Elle est considérée comme neutre, non pas parce qu'il n'y a ni facteur alcalin, ni facteur acide, mais parce que ces deux facteurs sont présents en quantité égale. Dans l'eau pure à 22 °C, il y a un gramme d'ions hydrogène dans 10 millions de litres d'eau, c'est-à-dire que la concentration de l'ion hydrogène est de 1/10 millions ou $1/10^7$ ou 1.10^{-7} . Dans l'eau pure la concentration en ions hydroxyles est aussi de 1.10^{-7} . En effet, le produit des exposants négatifs dans n'importe quelle solution aqueuse se trouve toujours être -14 . On a l'habitude actuellement d'éviter ces exposants négatifs et d'exprimer la neutralité par la notation $\text{pH} = 7$. Si la concentration en ions hydrogène est de 1.10^{-6} , celle de l'ion hydroxyle sera de 1.10^{-8} et la solution est acide. Dans les conditions inverses naturellement, la solution serait alcaline. Ainsi donc, si l'exposant est moins que $\text{pH} 7$, les ions H prédominent et il y a réaction acide ; si le chiffre est plus grand que $\text{pH} 7$, les ions OH sont en excès et la réaction est alcaline.

II

Le sang a une concentration d'ions OH légèrement supérieure à celle d'ions H, le chiffre étant approximativement $\text{pH} 7.4$. Même les plus faibles variations de ce pH , qui est exactement du côté alcalin de la neutralité, sont dangereuses. Si la concentration en ions hydrogène s'élève, de sorte que le chiffre devienne seulement $\text{pH} 6.95$, c'est-à-dire à peine acide, le coma puis la mort surviennent. Si la concentration en ions hydrogène tombe, des convulsions tétaniques se produisent, même à la suite d'une augmentation de l'alcalinité aussi minime que celle indiquée par l'écart de $\text{pH} 7.4$ à 7.7 . On a vu la fréquence du cœur de chien diminuer de 75 jusqu'à 50 pulsations à la minute quand le pH passe de 7.4 à 7.0 et augmenter de 30 par minute jusqu'à 85 environ quand l'écart se produit dans la direction alcaline ($\text{pH} 7.0$ à $\text{pH} 7.8$). Si ces limites sont dépassées, les effets sont désastreux. Perfusé au moyen d'un liquide acide, le cœur se relâche et cesse de battre ; perfusé au moyen d'un liquide plus alcalin, il cesse également de battre, mais généralement il s'arrête en contracture.

Ceux-ci ne sont que quelques exemples pris parmi tant d'autres qui pourraient être cités pour montrer les dangers très graves résultant de l'altération de la réaction du sang. Si ces variations ne dépassent pas certaines limites très étroites, le système nerveux agira parfaitement et le cœur continuera de battre régulièrement. Dans un organisme en bonne santé, les variations de part et

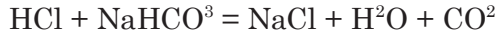
d'autre de la réaction normale ne s'écartent pas suffisamment de ces limites étroites pour empêcher les activités ou menacer la vie même de l'individu. Avant que de tels extrêmes ne soient atteints, certains mécanismes entrent automatiquement en jeu, qui réduisent les écarts et ramènent le pH à sa valeur normale. Il faudrait entrer dans des considérations aux détails compliqués et avoir recours à des explications physico-chimiques pour rendre compte exactement des mécanismes par lesquels la réaction du sang est conservée si près de la neutralité, en dépit de conditions qui agissent de façon à écarter cette réaction, soit dans une direction, soit dans l'autre. Nous nous contenterons de considérer les aspects les plus simples de ces mécanismes.

III

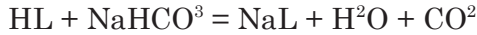
Il existe, dissous dans le plasma du sang, un composé des éléments chimiques suivants : le sodium (Na), le carbone (C), l'hydrogène (H) et l'oxygène (O) – trois atomes de ce dernier élément. Ce composé (NaHCO^3) est connu chimiquement sous le nom de bicarbonate de soude et on l'emploie fréquemment en cuisine. On trouve également dans le plasma de l'acide carbonique. Le symbole de l'acide carbonique qui résulte de la dissolution de l'anhydride carbonique (CO^2) dans l'eau (H^2O) est H^2CO^3 . La réaction du sang est déterminée par le rapport des quantités de H^2CO^3 et de NaHCO^3 présents dans le plasma – l'acide carbonique fournissant les ions hydrogène et le bicarbonate de soude, sous l'action du sodium, donnant les ions hydroxydes. Quand l'acide carbonique augmente, comme dans l'exercice physique, le plasma devient plus acide. Il peut s'alcaliniser par diminution de l'acide carbonique. Si, pendant une minute, par exemple, nous nous mettons volontairement à respirer rapidement et profondément, nous pouvons diminuer la concentration de CO^2 dans les alvéoles des poumons, donc diminuer sa pression de diffusion. La pression de diffusion du CO^2 dans le sang rencontre moins d'opposition en arrivant aux poumons ; il y a donc plus de CO^2 éliminé, ceci étant favorisé par une pression d'oxygène plus forte dans les alvéoles, résultant de l'exercice respiratoire. Dans des expériences faites par des physiologistes sur eux-mêmes, cette façon de rendre le sang plus alcalin a été poussée excessivement loin, presque jusqu'au stade des convulsions.

Si un acide non volatil, comme l'acide chlorhydrique ou l'acide lactique (que nous représentons par HL) s'ajoute au sang, il s'unit à

une partie du sodium du bicarbonate de soude et chasse l'anhydride carbonique d'après les équations suivantes :



ou



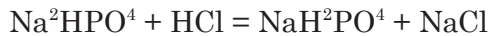
Le NaCl n'est rien d'autre que du sel de cuisine, une substance neutre et inoffensive. Le H²O et le CO² forment l'acide carbonique qui nous est familier. Il est volatil. L'addition de l'acide puissant HCl ou HL a, sans aucun doute, rendu le sang temporairement plus acide en augmentant l'acide carbonique. Pourtant, comme nous l'avons déjà vu, l'augmentation de CO² stimule le centre respiratoire et la ventilation plus complète qui en résulte a vite fait d'expulser l'excès d'acide, aussi bien celui produit par le déplacement à partir du NaHCO³ comme dans les équations ci-dessus, que celui qui se trouve maintenant en excès par le fait de la réduction de NaHCO³. Aussitôt que l'anhydride carbonique supplémentaire a été éliminé et que le rapport habituel H²CO³/NaHCO³ se rétablit graduellement, la réaction du sang redevient normale et la respiration cesse d'être plus profonde.

Dans l'effort musculaire violent, nous avons vu que l'acide lactique peut être produit en quantité si grande qu'au moment même l'oxygène disponible ne peut pas suffire à le brûler en acide carbonique. Si cet acide lactique s'échappe des cellules musculaires et pénètre dans le sang, l'organisme s'en débarrasse d'abord de la manière qui vient d'être décrite, c'est-à-dire par formation de lactate de sodium neutre. L'acide lactique restant dans la cellule musculaire est également neutralisé par l'alcali libéré sur place. Mais ceci est un remède extrême, un grand moyen auquel on ne peut avoir recours qu'à condition d'oxyder le lactate en acide carbonique et en eau. Il y a une dette d'oxygène qui doit être payée. L'oxygène supplémentaire, inspiré après la fin de l'effort excessif, est d'abord employé à brûler l'acide lactique accumulé dans les muscles. Au fur et à mesure que cet acide est oxydé, sa concentration diminue. Alors l'acide lactique du plasma diffuse à nouveau lentement dans les muscles où il est brûlé à son tour. Le CO² formé par cette combustion est cause de la persistance de la respiration profonde ; la dette d'oxygène est en train de s'acquitter. Le CO² est en partie expulsé par les poumons ; mais une autre partie en reste dans le

sang. Elle se combine au sodium qui a été libéré par oxydation du lactate de sodium. Et c'est ainsi que le bicarbonate de soude du sang, qui avait diminué pendant la période de travail musculaire intense, est ramené à sa concentration normale.

IV

Dans les circonstances décrites au cours des paragraphes précédents, le bicarbonate de soude du plasma servait à protéger le sang d'un écart considérable dans la direction acide. Cette propriété particulière lui a valu l'appellation de «sel tampon». Il existe un autre sel «tampon» dans le sang, surtout dans les globules rouges, c'est le phosphate de soude alcalin (Na^2HPO^4). Quand un acide est ajouté au sang, il est «tamponné», non seulement par le bicarbonate de soude, mais aussi par le phosphate de soude alcalin, comme le montre l'équation suivante :



Remarquez qu'il se forme ici aussi du sel de cuisine (NaCl) ainsi que du phosphate de soude acide. Il se trouve que les deux phosphates de soude, l'alcalin aussi bien que l'acide, sont des substances à peu près neutres. L'acide chlorhydrique fort, dans l'équation ci-dessus n'a donc pas altéré la réaction du sang d'une façon importante en transformant la forme alcaline du phosphate en forme acide. Le phosphate acide a pourtant une réaction légèrement acide et ne peut pas s'accumuler dans la matrice liquide. Contrairement à l'acide carbonique, ce n'est pas un acide volatil, et par conséquent il ne peut pas être éliminé par la respiration. C'est ici que le rein entre en jeu pour réduire les oscillations de l'acide et de l'alcali du sang.

Dans le plasma, le rapport NaH^2PO^4 à Na^2HPO^4 est dans celui de 1 à 4. Dans cette proportion, les deux sels filtrent à travers les glomérules. Comme nous l'avons déjà mentionné, la base (Na) d'un sel est conservée plus uniforme dans le sang que le radical acide avec lequel elle se combine. La fixité de la base paraît être la condition la plus importante pour l'organisme. Maintenant, en passant par les tubes rénaux, le phosphate disodique se change en phosphate monosodique de la façon suivante :



La base, Na est réabsorbée jusqu'à un certain point sous forme de bicarbonate, et le phosphate acide de soude est excrété. Par ce

changement dans les tubes rénaux, le rapport du phosphate acide au phosphate alcalin qui était au départ de 1/4 devient à la fin, dans l'urine de 9/1 ; une grande quantité d'acide est donc éliminée. Chaque fois qu'il y a dans le sang tendance à une réaction acide, le phosphate acide est excrété en plus grande quantité et la réaction est corrigée dans le sens alcalin.

Si de grandes quantités d'acide non volatil, et par conséquent non respirable, apparaissent dans le sang, il se peut que la base fixe des sels du sang, surtout le sodium, soit éliminée par les reins et perdue pour l'organisme, fait qui ne va pas sans présenter quelque danger. Dans cette condition, il est intéressant de noter que l'ammoniaque (NH^3) qui est alcalin, peut être utilisé à la place du sodium pour neutraliser l'acide. L'ammoniaque est un déchet, résultant des activités organiques, qui est généralement transformé en une substance neutre, l'urée, et éliminée comme telle. Chaque fois qu'il y a danger de perdre les bases fixes – le sodium, le calcium et le potassium, – il se forme des sels ammoniacaux qui sont déversés dans le sang puis filtrés à travers les glomérules et éliminés par les tubes rénaux.

V

Il se produit une modification des phénomènes que nous venons de décrire quand le sang tend à devenir alcalin. Supposons qu'une douleur aiguë ou qu'une température élevée ait occasionné une respiration anormalement rapide et profonde. Le pourcentage d'anhydride carbonique dans l'air des poumons se réduit et, par conséquent, il diminue également dans le sang. Le rapport de H_2CO^3 à NaHCO^3 est abaissé, c'est-à-dire que la réaction penche du côté alcalin. L'acide carbonique s'échappe librement du centre respiratoire et par conséquent, le stimulus qui produit la décharge nerveuse commandant le diaphragme et les autres muscles de la respiration, fait défaut. Dans ces conditions, il peut arriver que la respiration cesse entièrement pendant un certain temps. Mais en l'absence de respiration, l'anhydride carbonique qui est continuellement produit par le cœur et les autres organes automatiques, s'accumule dans le sang jusqu'à ce que le rapport normal H^2CO^3 à NaHCO^3 se rétablisse et que, par suite, la ventilation rythmique des poumons recommence. Si la réaction du sang penche pendant un certain temps vers l'alcalinité, la soude, le phosphate disodique alcalin et les autres sels basiques, avec ou sans sels ammoniacaux, sont excrétés jusqu'à rétablissement de la neutralité.

Nous avons vu combien les altérations dans la réaction chimique du sang sont dangereuses. C'est ici que l'homéostasie de la matrice liquide est de première urgence. L'équilibre très délicat entre une dangereuse augmentation de la concentration en ions hydrogène et le changement presque aussi dangereux dans la direction opposée, est maintenu presque uniquement par l'extraordinaire sensibilité du centre respiratoire dans le cerveau. Collaborant avec ce centre, il faut citer les sels tampons du sang lui-même qui sont très efficaces et parent au premier choc quand un supplément d'acide se présente dans le sang. Les reins, adaptant leur fonction plus lentement à la nécessité du moment, empêchent l'accumulation des sels alcalins ou acides non volatils. Nous pouvons nous représenter ces différents mécanismes comme des sentinelles toujours sur le qui-vive, prêtes, à la première indication d'un changement, à agir de façon à prévenir un écart nuisible de l'état stable et normal du sang, qui est très proche de la position neutre.

Bibliographie complémentaire

Lawrence J. Henderson, *Blood. A Study in General Physiology*, New Haven: Yale University Press, 1928.

La constance de la température interne

I

L'une des constantes les plus frappantes et les plus facilement observables du milieu intérieur est celle de la température chez les animaux dits « à sang chaud ». Quoique chez un être humain normal, il y ait un écart journalier du point le plus bas, vers 4 heures du matin, quand la moyenne des lectures de thermomètre donne 36,3 °C (97.3 °Fahrenheit) jusqu'au point le plus élevé, vers 4 heures de l'après-midi, quand la moyenne est de 37,3 °C (99.1 °Fahrenheit), il n'y a pas d'autre variation notable en dehors de celle-ci. Ce phénomène est tellement régulier que le fabricant de thermomètres peut souligner 36.7 sur l'échelle centigrade avec la certitude que ce chiffre indiquera de très près la température moyenne d'une personne saine dans le monde entier.

L'uniformité de notre température interne n'est pas toujours maintenue. L'alcool et les anesthésiques peuvent anéantir les moyens de régulation; on est alors à la merci du froid, la chaleur produite étant rapidement perdue. C'est ainsi que pendant l'intoxication alcoolique, un homme peut subir une chute de température allant jusqu'à 24 °C et retrouver après un état normal. D'autre part, au cours de maladies infectieuses, la fièvre peut monter jusqu'à 40 °C ou plus haut, sans déterminer d'incapacité permanente. Mais ces variations ne sont ni sans danger, ni sans limite. Par exemple, si la température s'élève jusqu'à 42-43 °C, ce qui arrive au cours du coup de soleil, et se maintient à ce niveau pendant quelques heures, il se produit des troubles profonds dans les cellules nerveuses du cerveau. De même la température de 24 °C est trop basse pour être compatible avec une activité quelconque. Comme Britton

l'a fait remarquer¹, le cœur bat très lentement, la respiration est superficielle et peu fréquente et une profonde léthargie s'établit. Il y a donc d'excellentes raisons d'éviter les variations extrêmes de température interne.

Il y a de bonnes raisons également de préserver la constance d'une température normale dans le corps. Son importance nous apparaît clairement sitôt que nous comparons l'influence du froid sur nous-mêmes et sur des animaux inférieurs, par exemple les amphibiens et les reptiles qui n'ont pas de thermorégulation. J'ai déjà fait allusion à l'effet d'une température basse sur la grenouille. Quand le temps se refroidit, la grenouille, elle aussi, perd sa chaleur et ses activités sont de plus en plus ralenties. Son cœur bat peu fréquemment et elle gît, inerte, profondément enfouie dans la mare glacée et ne respire pas du tout. Elle reste ainsi jusqu'à ce qu'elle soit réchauffée. Cette façon de faire, chez la grenouille, est due presque uniquement au fait que les phénomènes essentiels de son organisme sont chimiques et que l'intensité des phénomènes chimiques varie avec la température, une augmentation de 10 °C doublant pratiquement cette intensité. C'est pourquoi les animaux à «sang froid» ayant la température du milieu environnant ne peuvent agir avec promptitude que quand le temps est chaud; les animaux à sang chaud qui maintiennent relativement fixe une température élevée en dépit du froid extérieur, peuvent agir vite, à tout moment. Par la préservation de la constance du milieu intérieur, ils sont libérés de l'influence des changements du milieu environnant externe.

II

Pour comprendre la régulation de notre température interne, nous devons nous rendre compte d'abord que toute activité organique produit continuellement de la chaleur. Toute l'énergie du cœur qui se contracte puissamment est en fin de compte transformée en chaleur à l'intérieur de notre corps, car le travail mécanique que le cœur accomplit en établissant la pression systolique, est employé à enrayer la résistance par friction dans les vaisseaux sanguins. Les trois quarts de l'énergie de notre activité musculaire apparaissent nécessairement sous forme de chaleur. Et les processus

[1] Sydney W. Britton, «Effects of Lowering the Temperature of Homiothermic Animals», *Quarterly Journal of Experimental Physiology and Cognate Medical Sciences*, XIII, 1923, p. 55-68.

chimiques qui se passent dans le foie et les autres glandes sont accompagnés d'une production de chaleur. Nous avons appris que, quand un organe devient spécialement actif, le sang y passe en plus grande quantité. La chaleur développée par l'activité de l'organe, diffuse de ces cellules chaudes dans le sang plus frais. C'est ce qui empêche les cellules d'être surchauffées et la chaleur produite en un certain point peut ainsi rendre service ailleurs. L'homme qui agite les bras et frappe des pieds vigoureusement par une froide matinée, fabrique de la chaleur dans ses muscles, chaleur que le sang circulant permet d'utiliser au profit des parties les plus froides du corps. C'est donc une fonction très importante qu'accomplit la partie mobile de la matrice liquide quand elle égalise la température de par tout le corps. Comme nous le verrons plus tard, elle joue aussi un rôle dans le contrôle contre la perte de chaleur par la peau. Il est certain que la production de chaleur dans le corps est contrôlée et que chez les personnes normales, dans certaines conditions bien déterminées, elle est remarquablement uniforme. Ces conditions sont les suivantes : 18 heures de jeûne, précédé d'un repas complet (généralement avant la nuit), puis un repos dans la position couchée pendant 20 minutes avant l'expérience ; le sujet est éveillé et repose tranquillement sur le dos, dans une chambre chauffée à 20 °C. On mesure la consommation d'oxygène et l'élimination d'anhydride carbonique pendant une série de courtes périodes. D'après les chiffres obtenus pour l'O² consommé et le CO² dégagé, on peut facilement calculer la chaleur produite par la combustion. Elle est habituellement exprimée en calories par mètre carré de surface et par heure ou par jour ; elle constitue ce qu'on appelle « le métabolisme de base ».

Comme nous le verrons plus loin, il y a une diminution graduelle de la production de chaleur au fur et à mesure qu'on approche de la vieillesse. Pourtant, quand, on considère des périodes bien limitées de l'existence d'un organisme, la constance du métabolisme basal est de règle. Au laboratoire Carnegie de Boston, Benedict et Carpenter² ont étudié un homme pendant six ans et ne lui ont trouvé par année que la variation très minime de 3,7 % du pourcentage calculé sur les six ans. Chez un chien étudié par Lusk pendant deux ans, le

[2] Francis J. Benedict & Thorne M. Carpenter, *Food Ingestion and Energy Transformations with Special Reference to the Stimulating Effect of Nutrients*, Washington: The Carnegie Institution of Washington, 1918.

métabolisme de base, au cours de 17 observations ne différa que de 2,9 %³. Une telle uniformité est étonnante.

Nous savons que le métabolisme est influencé par le mauvais fonctionnement de certaines glandes à sécrétion interne ; citons l'hypophyse, à la base du crâne, et le cortex de la glande surrénale. Mais la glande dont l'influence est la plus directe et la plus marquée est la glande thyroïde. Quand la glande thyroïde est trop active, comme dans le goitre exophtalmique, le métabolisme s'élève généralement à 50 ou 75 % au-dessus de la normale et on a vu des cas d'hyperthyroïdisme dans lesquels le métabolisme doublait, c'est-à-dire que la production de chaleur dans les conditions décrites plus haut était deux fois celle d'une personne bien portante. Quand le chirurgien, dans un but thérapeutique, enlève une grande partie de la glande, il réussit parfois à rétablir un métabolisme normal. D'autre part, quand la glande thyroïde manque ou fonctionne mal, comme dans le crétinisme ou le myxœdème, le niveau des combustions peut être de 30 à 40 % en dessous de la normale. On peut facilement élever le métabolisme de ces malades en leur donnant de l'extrait de glande thyroïde pour remplacer la sécrétion thyroïdienne qui fait défaut.

On ignore ce qui maintient la glande thyroïde en activité constante. Chez des chats qui furent étudiés par un groupe de travailleurs du Laboratoire de physiologie de Harvard, après enlèvement du système sympathique en plusieurs fois, il se produisit une légère chute de métabolisme, quand les cordons nerveux de la région cervicale furent enlevés ; mais l'effet fut si léger qu'il pourrait être considéré comme insignifiant. Dans ces circonstances, l'activité des glandes ne pouvait être maintenue par la sécrétion d'adrénaline des capsules surrénales, parce que, dans certains cas, les surrénales aussi étaient éternées, et cette opération ne détermina aucune différence notable.

En vérité, le contrôle de la sécrétion interne de la glande thyroïde demande à être soumis à de plus amples recherches. Tout ce que nous savons de façon certaine, c'est que le métabolisme de base est une des constantes de l'organisme, que sa contenance paraît être directement sous la dépendance d'un bon fonctionnement de la glande thyroïde et que l'uniformité du métabolisme basal est la

[3] Graham Lusk & Eugene F. Du Bois, «On the Constancy of the Basal Metabolism», *The Journal of Physiology*, LIX(2-3), 1924, p. 213-216.

condition primordiale d'autres aspects de l'homéostasie, surtout en ce qui concerne la température interne.

III

L'homéostasie de la température interne, de même que celle de l'apport d'oxygène aux tissus, est obtenue en modifiant l'intensité d'un processus continu. Comme nous l'avons vu, la chaleur est continuellement produite par l'activité organique. Une température constante peut être maintenue en augmentant ou en diminuant la rapidité de sa production, ou en augmentant ou en diminuant la rapidité de la perte de chaleur, selon les besoins. Nous allons considérer en premier lieu les mécanismes mis en jeu pour la perte de chaleur.

Supposons que les conditions favorisent une élévation de la température du corps, par exemple, à cause de la chaleur produite au cours d'un travail musculaire très intense. Dans ces circonstances, les nerfs vasoconstricteurs contrôlant le calibre des artérioles superficielles relâchent leur tonus, les vaisseaux se dilatent et le sang, chauffé par les muscles en activité, passe en plus grande quantité dans ces artérioles et dans les capillaires où elles aboutissent. En conséquence, la peau rougit. Si l'air environnant est frais, le supplément de chaleur apporté à la peau passera dans l'air par irradiation et conduction ; aucune élévation de la température ne se produira.

Si l'air extérieur est trop chaud pour permettre à la chaleur de se dissiper, un autre mécanisme entre en jeu. La chaleur est perdue par évaporation. Ceci est un fait bien connu des personnes vivant dans des climats chauds et secs et qui se servent de cruches de terre poreuse ou de sac de toile pour rafraîchir l'eau potable. La plus grande arrivée de sang chaud à la peau peut être combinée avec l'écoulement de sueur sur la surface de la peau. De même que l'évaporation de l'humidité de l'extérieur des vases poreux rafraîchit l'eau qui se trouve à l'intérieur, de même l'évaporation de sueur rafraîchit la peau et par conséquent le sang qui coule à travers ses capillaires. Si l'air est sec, de grandes quantités de chaleur peuvent être perdues de cette façon. C'est ainsi que les ouvriers des laminoirs et les chauffeurs qui sont exposés à la chaleur intense des fourneaux ouverts, arrivent à supporter des températures extérieures très élevées. Pourtant il se trouve parfois des personnes dont les glandes sudoripares fonctionnent mal. Un homme affligé de cette infirmité et exposé au soleil d'été pendant un temps relativement court, peut voir sa température monter rapidement jusqu'à 41,5 °C.

Si une telle personne doit travailler dur pendant une forte chaleur, sa seule ressource pour éviter la fièvre est de mouiller continuellement ses vêtements et de laisser l'évaporation de l'eau remplacer celle de la sueur. La sensation de grand inconfort que nous ressentons quand il fait non seulement chaud, mais humide, est due à la grande densité de la vapeur, à l'humidité de l'air qui empêche la transformation de la sueur en vapeur d'eau et par conséquent le rafraîchissement de la peau.

Nous perdons aussi une quantité considérable de chaleur par l'évaporation de liquide sur les surfaces du tractus respiratoire. Par un matin d'hiver, nous « voyons » notre respiration parce que l'humidité qui s'ajoute à l'air inspiré est rapidement condensée quand l'air est expiré dans l'atmosphère froide. Par un jour chaud, la même évaporation se produit continuellement et peut être augmentée par une respiration plus rapide. Les êtres humains n'emploient généralement pas ce procédé dans l'unique but de se rafraîchir. Pourtant, dans un cas, on rapporte qu'un homme qui, à cause d'une atrophie de la peau, ne pouvait transpirer, et qui inspirait normalement 6.32 litres d'air par minute quand il était au repos et que sa température interne était normale, inspirait trois fois autant, quand sa température s'élevait à 39.9° et cela, à la fréquence de 90 inspirations par minute. Chez certains animaux, chez le chien, par exemple le rapide passage de l'air entrant et sortant par les voies respiratoires tandis que l'animal halète, est le principal moyen dont il dispose pour perdre de la chaleur, si sa température interne tend à s'élever. Chez l'homme également, pendant et après un vigoureux exercice, la respiration rapide et profonde, causée par la production excessive d'anhydride carbonique produit quatre conséquences bienfaitantes : elle empêche l'accumulation du CO² dans les poumons, elle assure la présence d'une grande quantité d'oxygène, elle fait avancer le sang veineux et participe à l'élimination de l'excès de chaleur résultant de l'activité musculaire.

Comme nous l'avons déjà dit, le corps produit énormément de chaleur, comme un inévitable épiphénomène inhérent à la vie elle-même. Par définition, le métabolisme basal est le niveau le plus bas des oxydations, quand le corps est au repos. Ce n'est que par une inaction complète que la production de chaleur peut être réduite au minimum. C'est pourquoi, quand la température environnante est élevée, il n'y a pas grand avantage à diminuer le développement de

chaleur. Le facteur principal doit être l'accroissement des pertes de chaleur par les mécanismes que nous venons d'examiner.

IV

Si la température interne tend à baisser, il se produit une intéressante série de phénomènes, tous tendant au maintien de la stabilité. Tout d'abord, la chaleur qui se perd par la peau est conservée par la réduction au minimum de la transpiration. Les vaisseaux sanguins superficiels sont contractés pour que le sang chaud, venant de l'intérieur ne soit pas exposé au froid extérieur. Chez les animaux pourvus de poils ou de plumes, ces dépendances de la peau se dressent pour emprisonner dans leurs interstices une couche d'air plus épaisse, laquelle est mauvaise conductrice de la chaleur. De cette dernière réaction protectrice, il ne reste chez nous qu'un vestige : «la chair de poule» et chaque petit poil isolé se dressant sur chaque éminence de la chair de poule en démontre la futilité. Au lieu de la protection efficace qu'apporterait une fourrure, il faut que l'homme ait recours à un supplément de vêtements, – bien souvent la fourrure d'animaux inférieurs – pour empêcher une trop grande perte de chaleur. On observe, outre l'érection des poils et la constriction des vaisseaux périphériques, une augmentation du taux du sucre sanguin quand l'organisme tend à se refroidir.

Érection des poils, vasoconstriction périphérique et hyperglycémie, ce sont là des signes d'activité de la partie sympathique du système autonome. Ce fait soulève naturellement la question de savoir si la sécrétion de la médullaire surrénale qui est contrôlée par le sympathique, augmente quand le froid provoque une décharge d'influx sympathiques. La réponse à cette question a des conséquences importantes, car l'adrénaline, non seulement collabore avec les influx nerveux sympathiques, qui diminuent le calibre des vaisseaux, mais encore, elle a le pouvoir, ainsi que l'ont montré Aub, McIver et leurs collaborateurs⁴ du Laboratoire de physiologie de Harvard, d'accélérer les processus de combustion dans toutes les parties de l'organisme. Les effets de l'adrénaline pourraient se comparer à ceux de l'ouverture des arrivées d'air d'un foyer ; le feu est activé. Par conséquent si la médullaire surrénale est excitée par le froid, l'adrénaline sécrétée

[4] Joseph C. Aub, Elizabeth M. Bright & Jonathan Forman, «The Metabolic Effect of Adrenalectomy upon the Urethanized Cat», *The American Journal of Physiology*, LXI(2), 1922, p. 349-368.

en supplément provoquerait une augmentation des combustions dans l'organisme juste au moment où celui-ci en a besoin.

Des faits histologiques avancés par Cramer⁵ et d'autres auteurs avaient indiqué une réduction, chez des animaux exposés au froid, de la substance dont provient l'adrénaline, et ces faits avaient été interprétés comme preuve de la stimulation de la médullaire surrénale par le froid.

Mais, peut-être, chez l'animal refroidi, la production d'adrénaline est-elle retardée ou diminuée. Une preuve plus directe de l'accroissement de la sécrétion des surrénales par suite de l'exposition au froid fut fournie par Hartman et ses collaborateurs, à Buffalo⁶. Ils utilisèrent l'iris complètement énérvé du chat. Quand ces animaux étaient mouillés avec de l'eau froide ou refroidis après aspersion d'eau chaude, les pupilles se dilatèrent si les surrénales étaient en place, mais non si elles avaient été inactivées. Cependant, l'aversion naturelle du chat pour l'eau provoquait une certaine agitation et, par conséquent, il était difficile de faire la part de ce qui était dû au froid et à l'agitation elle-même. Pour éviter cette erreur possible et aussi pour d'autres raisons, Querido, Britton, Miss Bright et moi⁷, décidâmes de pousser les recherches un peu plus loin. Dans nos expériences, nous avons utilisé à nouveau le cœur énérvé chez des animaux non anesthésiés, comme indicateur du passage d'adrénaline dans le sang.

Nous avons diverses méthodes pour exposer les animaux au froid. Notre première méthode fut de tenir l'animal au chaud dans un endroit calme sur un coussin placé près d'une fenêtre, et après avoir compté et enregistré les pulsations cardiaques, nous ouvrions

[5] William Cramer, « Observations on the Functional Activity of the Suprarenal Gland in Health, and in Disease », in James A. Murray *et al.* (eds.), *Sixth Scientific Report on the Investigations of the Imperial Cancer Research Fund. Under the Direction of the Royal College of Physicians of London and the Royal College of Surgeons of England*, Londres : Taylor & Francis, 1919, p. 1-21.

[6] Frank A. Hartman, Howard A. McCordock & M. M. Loder, « Conditions Determining Adrenal Secretion », *The American Journal of Physiology*, LXIV(1), 1923, p. 1-34.

[7] Walter B. Cannon, Arie Querido, Sydney W. Britton & Elizabeth M. Bright, « Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XXI. The Rôle of Adrenal Secretion in the Chemical Control of Body Temperature », *The American Journal of Physiology*, LXXIX(2), 1927, p. 466-507.

des 6 minutes qui suivirent – c'est-à-dire 19 minutes après le début de l'expérience – le rythme avait atteint 146 pulsations à la minute – c'est-à-dire 28 pulsations au-dessus du niveau normal, soit une augmentation de 24 %. La fenêtre fut alors fermée. Neuf minutes après, la fréquence était tombée de 146 à 134. Le rythme continua à se ralentir, et 16 minutes après la fermeture de la fenêtre, il avait atteint son niveau de départ. J'insiste sur le fait que l'animal, pendant toute la durée de l'expérience, resta calme, de telle sorte que la réaction ne se compliqua pas d'excitation des surrénales par agitation ou par mouvements importants du corps. Cependant, l'activité du système sympathique était rendue évidente par l'érection des poils 4 minutes après l'ouverture de la fenêtre et la persistance de cet état jusqu'à 4 minutes après la fermeture de la fenêtre, moment où l'animal fut mis sous une couverture.

La figure 28 montre graphiquement l'accroissement de la fréquence du cœur au-dessus du niveau normal, chez une série d'animaux avec surrénales intactes, exposés à l'air froid de la manière que je viens de décrire. La période d'exposition est indiquée par un épaississement de la ligne du bas. Les zigzags ou les marques en forme de V représentent le frisson. Observez tout spécialement le fait que le frisson n'est pas une condition nécessaire de l'accélération cardiaque, car la fréquence était augmentée longtemps avant l'apparition du frisson. Il n'y a pas de doute; l'augmentation de fréquence est due à une sécrétion d'adrénaline. Dans les cas 46 et 49, les lignes brisées représentent les changements de la fréquence dans les mêmes conditions d'exposition au froid après exclusion de la sécrétion des médullaires surrénales. Remarquez que le tout premier effet fut un ralentissement du rythme au lieu d'une accélération.

Le défaut de la méthode que je viens de décrire gît dans sa limitation aux périodes froides de l'année. Pour posséder une méthode applicable en tout temps, nous avons imaginé d'introduire dans l'estomac une quantité d'eau froide. Naturellement, l'eau froide peut être administrée à n'importe quel moment et dans les locaux habituels. Cette méthode permet d'observer des modifications du système cardiaque et est quantitativement satisfaisante. Ce dernier avantage est très important. Le poids de l'animal, sa température rectale et sa chaleur spécifique, le volume d'eau introduite ainsi que la température et la chaleur spécifique de celle-ci, tout cela peut être connu. La chaleur de l'animal réchauffe l'eau froide dans l'estomac et l'intes-

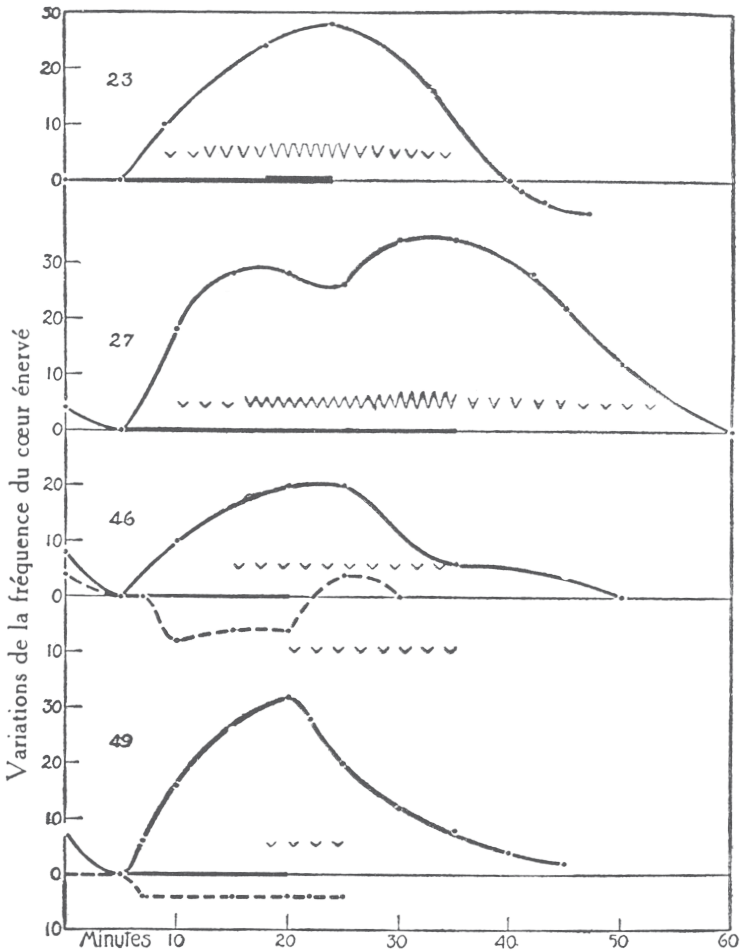


Figure 28. Augmentations de fréquence du cœur énérvé quand les animaux à capsules surrénales intactes (n° 23, 27, 46 et 49) sont exposés à l'air froid. Le temps d'exposition est indiqué par un épaissement de la ligne de base; le double épaissement du cas 23 marque le temps pendant lequel un courant d'air froid fut établi. Les frissons intermittents sont indiqués par des V reliés entre eux. La dimension des V indique grossièrement l'intensité du frisson. Les lignes interrompues des cas 46 et 48 montrent les variations de la fréquence cardiaque au cours d'une même exposition au froid après exclusion de la sécrétion adrénalinique.

tin. En vérité, le sang circulant rend cette addition d'eau froide au corps approximativement équivalente au mélange de cette eau à la masse du liquide qui constitue le milieu intérieur de l'organisme. Il

est donc possible de calculer de combien une certaine quantité d'eau froide abaisserait la température du corps si aucune chaleur supplémentaire n'était ou produite ou conservée. La quantité de chaleur supplémentaire que l'animal doit produire pour maintenir sa température normale, peut donc être connue avec précision. Nous avons appelé cette mesure la « dette de chaleur ». Le principal défaut de cette méthode est que l'animal au début de l'expérience est quelque peu troublé parce que l'eau doit être introduite dans l'estomac par un tube de caoutchouc. Cependant ce n'est là qu'un trouble temporaire.

La dette de chaleur que nous avons établie chez les chats variait entre 1 500 et 2 000 petites calories environ par kilogramme. La figure 29 reproduit les tracés originaux des pulsations du cœur énérvé chez le chat n° 33, après administration d'eau à 10 °C, en quantité telle qu'une dette de chaleur de 1 850 petites calories fut établie. On observe une augmentation initiale de 42 pulsations, augmentation due sans aucun doute au dérangement causé par la simple administration de cette eau.

Cependant, cette accélération diminua bientôt de 8 battements et par la suite, pendant plus d'une demi-heure, la fréquence du cœur resta à un niveau élevé. En vérité, une heure après l'établissement de la dette de chaleur, la fréquence du cœur était encore supérieure de douze pulsations à la fréquence initiale. Plus tard, après inactivation des glandes surrénales, une dette de chaleur de 1 950 calories fut établie, et, en dix minutes, la fréquence du cœur énérvé était pratiquement revenue à sa valeur initiale.

Dans la figure 30, les mêmes résultats sont figurés graphiquement. Au moment indiqué par la ligne A, une dette de chaleur de 2 000 petites calories fut établie par administration d'eau à 10 °C. L'eau la plus froide eut un effet considérablement prolongé. En ce qui concerne la ligne C, une dette de chaleur de 250 petites calories fut établie par administration d'eau à 33°. L'effet principal fut une agitation de l'animal; en 10 minutes toute inquiétude avait disparu.

La conclusion qu'on peut tirer de ces observations maintes fois confirmées, est que les conditions qui auraient une tendance naturelle à abaisser la température corporelle, provoquent une augmentation de la décharge d'adrénaline dans le sang.

V

Divers observateurs ont remarqué l'effet calorigénique des injections d'adrénaline. Boothby et Sandiford ont démontré que

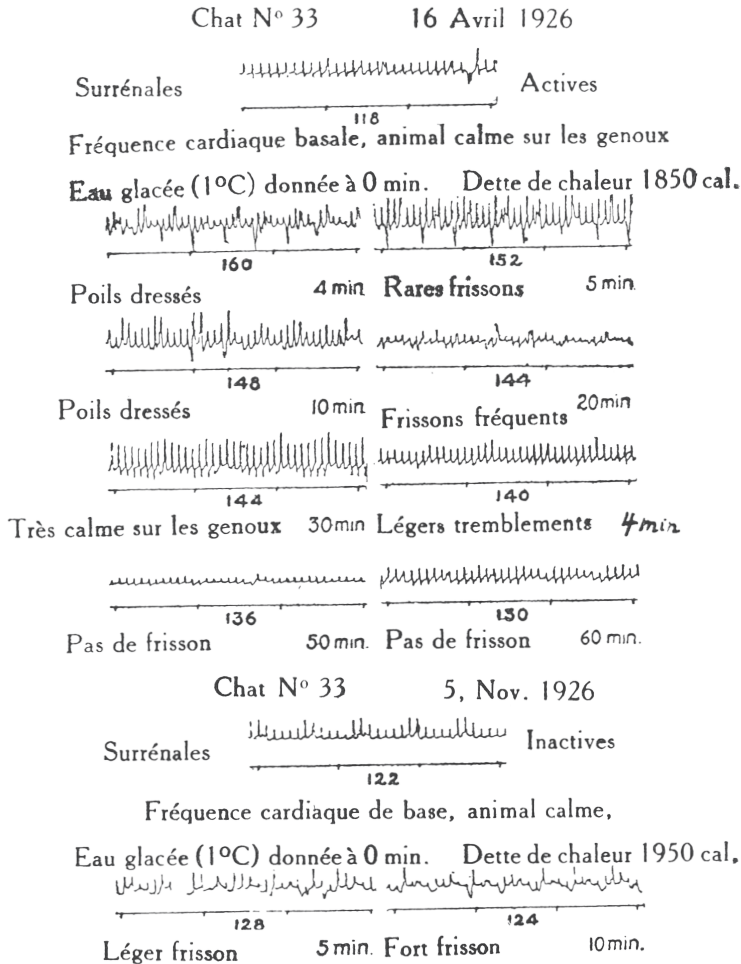


Figure 29. Tracés originaux montrant les augmentations de fréquence du cœur énérvé quand le chat 33, à surrénales actives, reçut, le 16 avril, 120 cm³ d'eau à 1° (dette de chaleur = 1850 petites calories) et quand, après inactivation des surrénales, il reçut, le 5 mai, 116 cm³ d'eau à 1° (dette de chaleur = 1950 calories). En dessous de chaque tracé on indique la réaction du chat et l'intervalle séparant la prise du tracé de l'administration d'eau. Temps en intervalles de 5 secondes.

l'injection d'un milligramme d'adrénaline chez l'homme accroît la production de chaleur de 50 grandes calories. Diverses recherches du Laboratoire de physiologie de Harvard ont montré que l'adrénaline sécrétée aide au maintien du métabolisme normal et qu'une sécrétion exagérée d'adrénaline augmente le métabolisme. Étant

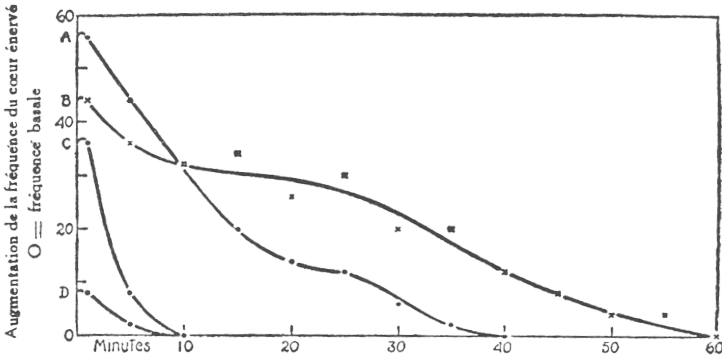


Figure 30. Augmentations de la fréquence du cœur énérvé du chat 27 en réponse aux dettes de chaleur produites par l'introduction d'eau dans l'estomac dans diverses conditions expérimentales. «A», «B», «C», les surrénales sont actives. «A», dette de chaleur de 2 000 petites calories, eau à 10°. «B», dette de chaleur de 1 820 calories, eau à 1°. «C», dette de chaleur de 250 calories, eau à 33°. «D» (surrénales inactivées), dette de chaleur de 2 000 calories, eau à 1°.

donné que la sécrétion des médullaires surrénales est augmentée quand l'organisme est exposé au danger d'une perte de chaleur trop rapide, étant donné également que l'adrénaline sécrétée en quantités physiologiques est capable d'augmenter la production de chaleur de l'organisme, il est possible de démontrer les services que cette réaction physiologique rend à l'organisme. Nous avons essayé de prouver l'utilité de ces réactions de deux manières. Nous avons étudié les effets d'une certaine dette de chaleur sur le frisson quand les surrénales étaient actives ou inactives, et nous avons observé chez l'homme l'influence d'une dette de chaleur sur le métabolisme en absence ainsi qu'en présence du frisson.

Considérons d'abord l'effet d'une dette de chaleur sur le frisson quand les surrénales sont présentes ou absentes. Si la dette de chaleur est grande – c'est-à-dire si elle s'élève à 1 000 petites calories ou plus par kilogramme, et si l'eau est à 1° et la température de la chambre à environ 20° – elle est habituellement compensée par deux mécanismes calorigéniques : par une augmentation de la sécrétion d'adrénaline et par le frisson.

La figure 28 montre que le frisson coïncide avec la période de la plus grosse décharge d'adrénaline. Mais, j'ai insisté sur ce point, le frisson n'est pas une condition nécessaire à la décharge d'adrénaline ; en vérité, le frisson peut être totalement absent tandis que

la fréquence du cœur s'accélère notablement. Si la température environnante est de 20° environ, et qu'une dette de 900 calories seulement est à acquitter, nous avons vu rarement survenir le frisson, et s'il survient, il est de courte durée. Sur 15 essais faits dans ces circonstances, le frisson n'apparut que dans deux cas et ne dura que trois minutes, c'est ce que montre la figure 31.

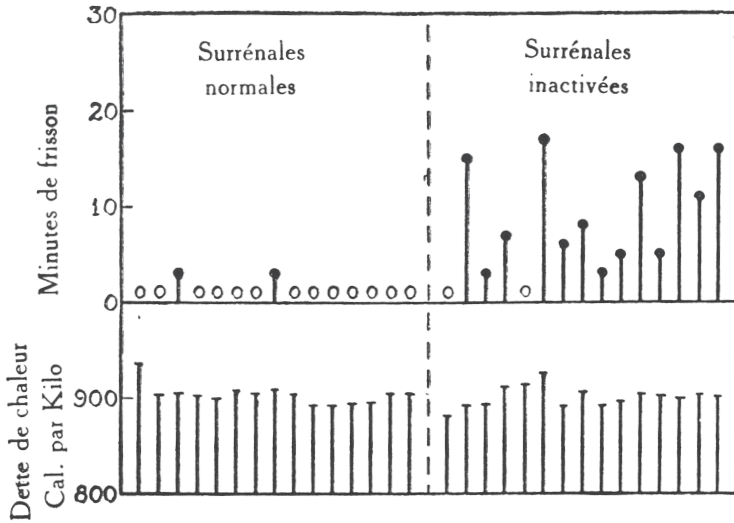


Figure 31. Présence ou absence de frisson lors d'une dette de chaleur de 900 calories, chez une série de chats à glandes surrénales normalement innervées, et chez une autre série dont une surrénale a été extirpée et l'autre éternée.

Remarquez, d'autre part, ce qui survient si une des surrénales a été enlevée et, l'autre éternée. La même dette de chaleur, établie dans les mêmes conditions, provoqua le frisson dans tous les cas, sauf deux, et il dura jusqu'à 15, 16 et 17 minutes. Donc, quand la puissance calorigénique de la médullaire surrénale manque, l'organisme a recours au mécanisme du frisson. Les autres observations récoltées dans le but d'essayer l'effet d'une dette de chaleur sur le métabolisme en l'absence du frisson, furent faites chez l'homme. Nous établîmes une dette de chaleur dont la moyenne était de 449 petites calories par kilogramme. Dans 22 observations de 11 sujets humains, il y eut une augmentation maximale du métabolisme en moyenne légèrement supérieure à 16 %, avec au-delà de cette moyenne des varia-

tions pouvant atteindre 38 %. Ces augmentations de métabolisme ne s'accompagnèrent pas de frisson. Le lecteur peut supposer que l'effet fut dû au trouble que provoque l'absorption de l'eau froide et de la glace. Cependant, la plus forte augmentation survint en moyenne 23 minutes après la prise de l'eau et de la glace, et par conséquent se produisit trop longtemps après l'ingestion pour être due à ce fait.

Quand une quantité d'eau chaude, équivalente à la quantité d'eau froide, était avalée, l'augmentation moyenne de métabolisme ne fut que de 3,1 % et puisque le moment d'augmentation maximale survint régulièrement dans les sept premières minutes de l'expérience, cette augmentation devait être attribuée principalement au trouble occasionné par l'ingurgitation de l'eau.

Ce fait est clairement démontré dans la figure 32. Une dette de chaleur de 46 petites calories par kilogramme due à la prise de 250 centimètres cubes d'eau à 30°, provoqua chez J. L. H. une augmentation

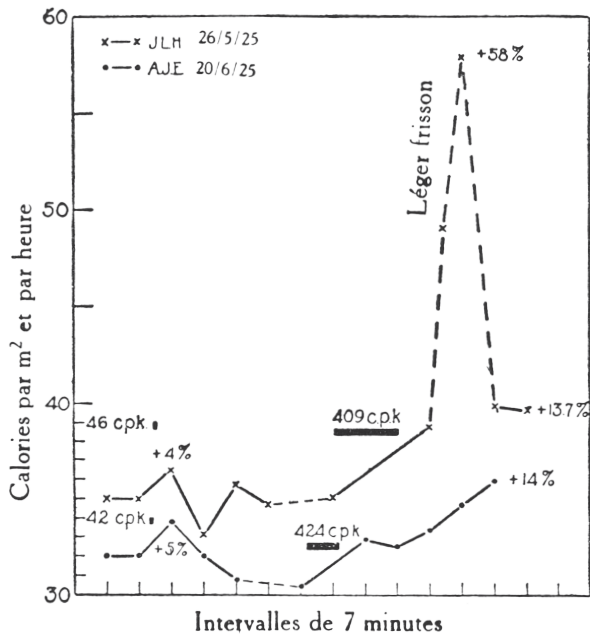


Figure 32. Modifications du métabolisme produites par l'absorption d'eau chaude, puis d'eau froide et de glace. Une dette de chaleur de 46 petites calories par kg déterminée par l'absorption de 520 cc d'eau à 30° provoqua chez J. L. H. une augmentation immédiate de 4 % du métabolisme; une dette de chaleur de 409 calories (absorption de 354 cc d'eau à 1° et de 130 g de glace) provoqua l'augmentation de 13,7 %. Léger frisson accompagné d'une augmentation rapide et temporaire de 58 %. Une dette de chaleur de 42 calories correspondant à l'ingestion de 420 cc d'eau à 30,2° détermina chez A. J. E. une augmentation immédiate de 5 % du métabolisme; une dette de 424 calories, absorption de 260 cc d'eau à 1° et 139 g de glace, provoqua une augmentation progressive de 14 % sans frisson. Chacun des points où la ligne se brise représente une détermination du métabolisme.

immédiate de 4 % du métabolisme. Plus tard, une dette de chaleur de 409 calories par kilogramme due à l'ingurgitation de 354 centimètres cubes d'eau à 1° et de 130 grammes de glace, détermina une augmentation de métabolisme de 13,7 %. Notez qu'une brève période de frisson fut suivie par une augmentation soudaine et passagère de 58 %. Les observations sur A. J. E. sont exemptes de toute critique, car le frisson n'a pu intervenir dans le résultat final. Dans ce cas, une dette de 42 calories correspondant à 420 centimètres cubes d'eau à 30,2°, provoqua une augmentation immédiate de 5 % du métabolisme. Plus tard, la prise de 260 centimètres cubes d'eau à 1° et de 139 grammes de glace, établit une dette de chaleur de 424 calories. Observez que le métabolisme augmenta graduellement jusqu'à 14 % sans l'ombre d'un frisson.

Les expériences précédentes ont montré que les mêmes conditions qui augmentent la sécrétion d'adrénaline chez les animaux, augmentent le métabolisme chez l'homme, et cela sans provoquer nécessairement le frisson. Il semble donc que nous ayons le droit de conclure qu'une perte de chaleur suffisante pour provoquer des troubles, stimule l'activité de la médulla surrénale chez l'homme comme elle le fait chez l'animal, [et que] l'excédent d'adrénaline sécrétée a le même effet d'accélération des combustions⁸.

Il est possible que la glande thyroïde, tout comme les capsules surrénales, intervienne dans le mécanisme de la régulation de la température. Nous avons vu que, en cas d'hyperthyroïdisme, la production de chaleur de l'organisme est considérablement augmentée. Il se peut que la glande thyroïde soit stimulée par le froid et coopère avec les capsules surrénales pour intensifier les oxydations, mais d'une façon beaucoup moins rapide. Certaines observations suggèrent cette possibilité. Dans nos plaines de l'Ouest, quand le bétail est exposé pour la première fois au froid, au début de l'hiver, on a noté une hypertrophie très caractéristique de la glande thyroïde et Loeb⁹ a rapporté que, après résection chirurgicale d'une partie de

[8] Un fragment de la phrase originale manquait dans la traduction de Bacq. Nous l'avons ajouté entre crochets: «*It seems reasonable to conclude, therefore, that a disturbing heat loss evokes activity of the adrenal medulla in man as it does in the lower animals and that the extra output of adrenin in both organisms has the same effect of accelerating combustion.*» (N.d.E.)

[9] Leo Loeb, «*Studies on Compensatory Hypertrophy of the Thyroid Gland*», *The Journal of Medical Research*, XLII(1), 1920, p. 77-89.

glande, la partie restante augmente de volume plus rapidement si l'animal est placé dans un endroit froid, que s'il est gardé au chaud. Mais ceci n'est qu'une suggestion. Ici encore, il faudrait un supplément d'information pour pouvoir tirer des conclusions définitives.

Puisque nous passons en revue les différents dispositifs qui empêchent un écart de la température interne dans un sens ou dans l'autre, il est intéressant de noter qu'il existe des défenses successives contre tout écart. Si la dilatation des vaisseaux périphériques n'arrête pas l'élévation de la température, la sueur apparaît, et même le halètement. Si la constriction des vaisseaux cutanés n'empêche pas une chute de la température, il se produit une stimulation chimique des combustions grâce à l'adrénaline sécrétée, et si ce mécanisme à son tour s'avère insuffisant à préserver du refroidissement le milieu interne, c'est au frisson que l'organisme a recours pour élever sa production de chaleur. Il est à remarquer que, dans toutes ces fonctions, le frisson mis à part, c'est le système sympathico-surrénal qui est en action. Comme l'ont montré les études faites au Laboratoire de physiologie de Harvard par Dworkin¹⁰, le frisson lui-même a sa plus complète expression quand est encore intacte cette partie du cerveau, le diencephale (voir figure 33, chapitre XVI) qui est le centre coordinateur du système sympathique.

Nous devons reconnaître que, chez les gens civilisés, les mécanismes physiologiques pourvoyant au maintien d'une température constante, ont peu l'occasion de fonctionner. Pendant les jours d'hiver, nous vivons dans des maisons et des bureaux chauffés et nous nous déplaçons dans des voitures chauffées. Enveloppés dans des vêtements chauds, nous emportons, partout avec nous, un climat tempéré. C'est ainsi que l'occasion ne se produit que très rarement de conserver la chaleur par une grande activité physique. De même en été, les ventilateurs électriques, les boissons froides, la crème glacée et les chambres rafraîchies, diminuent l'emploi de nos dispositifs naturels destinés à éviter l'augmentation de température. Il est fort possible que nous perdions ainsi de précieux avantages de protection, en dédaignant ces mécanismes physiologiques, qui se sont développés au cours de myriades de générations d'ancêtres

[10] Simon Dworkin, «Observations on the Central Control of Shivering and of Heat Regulation in the Rabbit», *The American Journal of Physiology*, XCIII(1), 1930, p. 227-244.

moins favorisés. Celui qui prend journellement un bain froid et travaille jusqu'à transpirer peut rester «en forme», parce qu'il empêche l'affaiblissement ou l'atrophie par manque d'emploi d'une partie importante de son organisation corporelle.

VI

La précision du contrôle de la température interne indique qu'il existe quelque part dans l'organisme un thermostat sensible qui règle les opérations que nous venons d'examiner. Des expériences sur le lapin ont montré que cette partie de l'appareil régulateur est située à la base du cerveau dans le diencéphale (voir figure 33, chapitre XVI). Comme Isenschmid l'a montré¹¹, on peut enlever les hémisphères cérébraux et les autres parties antérieures à cette région et, quoique la température environnante puisse varier de 10° à 28 °C, l'animal conserve une température normale. Mais si on sépare le diencéphale du restant du corps, la régulation thermique n'existe plus; les réactions aux variations de température sont celles d'un animal à sang froid. Il est intéressant de noter que c'est dans le diencéphale que se trouvent les centres de la sécrétion sudorale, du frisson et probablement aussi celui du halètement; en résumé, c'est là qu'on trouve les centres qui règlent la production et la perte de chaleur.

Le thermostat diencéphalique peut être stimulé de deux façons différentes, soit par la température du sang qui le traverse, soit par les influx nerveux venant de la surface du corps. L'échauffement du sang dans l'une des grandes artères du cou qui irriguent le cerveau amènera la dilatation des vaisseaux sanguins périphériques et l'écoulement de sueur. D'autre part, le fait de refroidir cette même partie de la circulation amènera le frisson. Leonard Hill a observé qu'il pouvait s'arrêter de transpirer dans une chambre chaude, en mettant la main dans l'eau froide, mais pas si la circulation dans le bras est arrêtée¹². La persistance d'une sensation locale

[11] G. Robert Isenschmid, «Physiologie der Wärmeregulation», in Albrecht T. J. Bethe, Gustav V. Bergmann, Gustav G. Embden & Alexander Ellinger (eds.), *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, mit Berücksichtigung der experimentellen Pharmakologie. Band VII*, Berlin: Julius Springer, 1926, p. 1-85.

[12] Leonard Hill, «Cooling and Warming of the Body by Local Application of Cold and Heat», *The Journal of Physiology*, LIV, Supplément, 1921, p. CXXXVI-CXXXVII.

de froid démontre que les connexions nerveuses sont intactes. Il est donc clair que le sang circulant seul peut exciter directement le centre régulateur. La preuve est faite aussi de l'influence nerveuse réflexe sur ce centre. Une douche soudaine d'eau froide sur la peau n'amène pas une chute de température mais une élévation due à la constriction réflexe des vaisseaux superficiels ayant pour conséquence l'arrêt de la perte normale de chaleur. Bien plus, on a remarqué que, si une personne prend un bain dans de l'eau à 29 °C, elle a froid, elle tremble, et par cette réaction conserve sa température interne. Mais si elle prend un bain à la même température dans de l'eau carbogazeuse, elle ne sent pas le froid, elle n'a pas de réaction et sa température interne tombe. Quoique nous ayons cette preuve d'un double contrôle des réponses du thermostat cérébral, la façon même dont ce contrôle s'effectue – par exemple, l'influence des nerfs qui nous donnent la sensation de chaud et de froid – n'est pas encore bien connue. En dépit de l'intervention sur une grande échelle de l'homme dans les mécanismes physiologiques opérant en vue de préserver l'homéostasie de la température interne, nous savons que ces mécanismes existent et sont toujours prêts à agir. Si l'organisme a la moindre tendance à se laisser aller dans une certaine direction, toute une série de rouages sont mis en branle pour s'y opposer. Si une tendance inverse se manifeste, une autre série de rouages s'oppose rapidement à sa réalisation. Ainsi, automatiquement, la remarquable uniformité de la température du milieu interne est conservée en dépit de conditions perturbatrices, aussi bien extérieures qu'intérieures.

Bibliographie complémentaire

- Walter B. Cannon, Harlan F. Newton, Elizabeth M. Bright, Valy Menkin & Robert M. Moore, «Some Aspects of the Physiology of Animals Surviving Complete Exclusion of Sympathetic Nerve Impulses», *The American Journal of Physiology*, LXXXIX(1), 1929, p. 84-107.
- Frank A. Hartman & W. B. Hartman, «Influence of Temperature Changes on the Secretion of Epinephrin», *The American Journal of Physiology*, LXIV(3), 1923, p. 612-622.
- Monroe A. McIver & Elizabeth M. Bright, «Studies on Conditions of Activity in Endocrine Glands. XII. Changes in Metabolism Following Adrenal Stimulation», *The American Journal of Physiology*, LXVIII(3), 1924, p. 622-644.

Le vieillissement des mécanismes homéostatiques

Jusqu'à présent, nous avons considéré l'organisme comme toujours prêt à réagir en cas de besoin, et nous avons implicitement admis que les mécanismes homéostatiques sont invariablement efficaces. Cependant, de la naissance à la vieillesse, des changements s'observent, à la fois dans la constance du milieu intérieur et dans l'efficacité des mécanismes physiologiques qui maintiennent ordinairement cet état de stabilité.

I

Les mécanismes homéostatiques ne sont évidemment pas nécessaires chez le mammifère avant la naissance. Aucune fatigue musculaire n'existe ; les conditions immédiates de vie sont maintenues constantes pour le fœtus *in utero* par les facteurs homéostatiques du corps maternel. De plus le fœtus vit dans un milieu liquide extérieur qui ne diffère pas grandement de ses propres liquides internes. À la naissance cependant, l'enfant est brusquement introduit dans une atmosphère gazeuse, froide, inamicale. Le premier cri fait entrer dans les poumons un air subtil, sec ; ensuite chaque inspiration peut refroidir le corps en absorbant la chaleur et en favorisant l'évaporation et chaque expiration emporte la vapeur d'eau avec l'anhydride carbonique.

Pour maintenir la constance de l'état de la matrice liquide dans ce monde étrange et peu familier, des opérations physiologiques auparavant inexistantes doivent se faire. Avec le temps, ces opérations deviennent efficaces. Si des nouveau-nés, par exemple, sont exposés à un froid modéré, on observe chez eux une chute brusque de la température interne. Selon Schretter et Nevinny, le taux du sucre sanguin chez l'enfant oscille de jour en jour, d'heure en heure,

bien plus que chez l'adulte¹. Il est très possible que, si d'autres propriétés étaient soigneusement étudiées, on trouverait dans la première enfance une période de variabilité précédant la remarquable constance caractéristique de l'adulte. Au fur et à mesure que les organismes vieillissent, ils manifestent une tendance croissante à la paresse. C'est un phénomène très général. Il suffit de comparer les joyeux ébats d'un chiot, avec les mouvements lents et la somnolence d'un vieux chien, pour en avoir un exemple frappant. Nos propres mouvements aussi deviennent progressivement de plus en plus lents et de plus en plus rares, au fur et à mesure qu'on s'achemine de la trentaine vers la quarantaine. Des modifications intéressantes des mécanismes homéostatiques accompagnent cette indolence et ce ralentissement progressif. Nous allons considérer ces changements en relation avec trois propriétés homéostatiques : l'uniformité de la température, de la glycémie et l'équilibre acide-base.

II

L'homéostasie de la température, nous l'avons vu, est le résultat de l'équilibre entre la production et la perte de chaleur. Fait de première importance, la température interne des personnes âgées est relativement constante. Des observations faites par Martsinkovski et Zhorova sur 185 individus de 60 à 100 ans, n'ont révélé aucune altération dans la température interne². Cependant, malgré cette absence de modification, est-ce que les facteurs qui déterminent la constance de la température restent inchangés avec l'âge ? C'est là le point central de la question.

La chaleur est produite par les phénomènes chimiques qui se passent dans l'organisme. La mesure habituelle de ces phénomènes est le métabolisme basal (voir p. 203). Divers observateurs depuis le temps de Magnus-Levy en 1899³, ont témoigné de la diminution progressive du métabolisme avec l'âge. La plus grande quantité de

[1] Hans Nevinny & Gottfried Schretter, «Zuckerkrankheit und Schwangerschaft», *Archiv für Gynaekologie*, CXL(2-3), 1930, p. 397-427.

[2] B. I. Martsinkovski & Kh. S. Zhorova, «On the Question of the Distribution and Regulation of Heat in old Age», *Acta Medica Scandinavica*, XC(5-6), 1936, p. 582-592.

[3] Adolf Magnus-Levy & Ernst Falk, «Der Lügengaswechsel des Menschen in den verschiedenen Alterstufen», *Archiv für Anatomie und Physiologie*, Supplément, 1899, p. 314-381.

faits se rapportant à cette question a été recueillie par Boothby et ses collaborateurs à la clinique des frères Mayo⁴. Ils ont publié les résultats d'observations portant sur 639 hommes et 828 femmes. Le chiffre moyen pour l'homme de 20 ans est 41.6 calories par heure et par mètre carré. À 40 ans, ce chiffre tombe à 38.3 et à 60 ans il est de 35.7, soit une diminution d'à peu près 14.5 % depuis l'âge de 20 ans. Les recherches de Matson et Hitchcock⁵ et aussi celles de Benedict sur des hommes âgés de 74 à 90 ans⁶, ont révélé que le métabolisme basal de cet âge est d'environ 30 calories par heure et par mètre carré; ce qui représente une chute de 28 % par rapport au métabolisme de l'homme de 20 ans. On peut s'attendre à trouver que dans l'extrême vieillesse, les processus calorigéniques sont diminués d'environ 25 % par rapport à ceux des années de première maturité.

Les causes de cette réduction dans la production de chaleur sont probablement diverses. Parmi celles-ci, l'une des premières à signaler est la dégénérescence partielle probable de la glande thyroïde. Dans la glande thyroïde du vieillard on trouve, selon Dogliotti et Nizzi⁷, des amas de petits follicules contenant peu de colloïdes; d'autres follicules sont au contraire fortement distendus par le colloïde. On observe également une augmentation du tissu fibreux avec infiltration lymphoïde. La grande importance de la thyroïde dans le maintien du taux normal de la production de chaleur donne toute sa signification à cette observation. Une autre cause de l'abaissement du métabolisme peut être la faiblesse musculaire et la réduction de vigueur qui l'accompagne. Quetelet voulut se rendre compte de la force de personnes d'âges variés, en leur faisant soulever un gros poids⁸. Il

[4] Walter M. Boothby, Joseph Berkson, & Halbert L. Dunn, «Studies of the Energy of Metabolism of Normal Individuals. A Standard for Basal Metabolism, with a Nomogram for Clinical Application», *The American Journal of Physiology*, CXVI(2), 1936, p. 468-484.

[5] James R. Matson & Fred A. Hitchcock, «Basal Metabolism in Old Age», *The American Journal of Physiology*, CX(2), 1934, p. 329-341.

[6] Francis G. Benedict, «Old Age and Basal Metabolism», *The New England Journal of Medicine*, CCXII(24), 1935, p. 1111-1122.

[7] Giulio C. Dogliotti & Gualberto Nizzi Nuti, «Thyroid and Senescence. Structural Transformations of the Thyroid in Old Age and their Functional Interpretation», *Endocrinology*, XIX(3), 1935, p. 289-292.

[8] Adolphe Quetelet, *Anthropométrie, ou Mesure des différentes facultés de l'homme*, Bruxelles: C. Muquardt, 1870; cité par Max Rubner, «Der

trouva que cette force, à l'âge de 60 ans est d'approximativement 40 % inférieure à celle trouvée entre 25 et 35 ans. Qu'il y ait une relation entre la chute de la production de chaleur et la diminution du tonus musculaire, c'est là un fait qui n'est pas définitivement acquis.

Nous sommes bien obligés d'admettre que notre compréhension de la chute de production de chaleur qui accompagne l'âge, n'est pas satisfaisante. Il reste toutefois que ce fait constitue une limitation dans l'homéostasie de la température corporelle. Malgré la chute graduelle, dans l'âge avancé, de l'importance des oxydations, la chaleur produite suffit à maintenir la température dans les circonstances ordinaires. Cependant, exposé au froid, le vieillard doit compenser le ralentissement de ses combustions internes en se couvrant de vêtements plus épais que ceux portés par des hommes jeunes ou dans la force de l'âge, ou en cherchant une place chaude auprès du poêle, ou au coin du feu.

Ce n'est pas seulement au froid que l'homme âgé s'adapte moins facilement; il supporte également mal la chaleur extérieure. On a mis en évidence que cette déficience est plus marquée chez les vieillards corpulents que chez les maigres. La sudation et la dilatation vasculaire sont toutes deux susceptibles de se faire avec difficulté, parce que la peau s'atrophie généralement dans le grand âge. Une disparition partielle des capillaires dermiques peut survenir qui s'accompagne de dégénérescence du collagène et du tissu élastique. De plus, il faut s'attendre à une dégénérescence partielle des glandes sudoripares et sébacées qui fait que la peau devient sèche et rugueuse dans les dernières années de la vie. Avec l'âge, la couche interne (l'intima) des artères peut aussi s'épaissir; un développement de tissu fibreux dans la couche moyenne musculaire survient fréquemment; en conséquence de ces modifications, la dilatation des artérioles peut devenir moins importante et les possibilités de perte de chaleur en sont réduites d'autant.

Pickering a étudié l'élimination maximale de chaleur par la main quand on plonge celle-ci dans une quantité donnée d'eau à température déterminée⁹. Il trouva que la perte de chaleur exprimée en calories par minute et par unité de volume de main est, à l'âge de

Kampf des Menschen um das Leben. III. Das Altern (Fortsetzung aus Nr. 41)», *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, LIV(42), 1928, p. 1750-1752.
 [9] John W. Pickering, [Titre manquant], *Clinical Science*, II[?], 1936, p. 209-[?].

70 ans, de 35 % inférieure à celle trouvée à 25 ans. Ces observations sont parfaitement d'accord avec les modifications de la peau et des vaisseaux sanguins que nous venons d'étudier.

Corroborant ces faits qui démontrent une moindre capacité à éliminer la chaleur corporelle et à s'adapter à l'augmentation de la température extérieure, on observe que, dans les dernières décades, la mortalité par « coup de chaleur » augmente considérablement. La mortalité augmente lentement après 60 ans, et s'élève ensuite avec une rapidité frappante. Les statistiques de l'État de Massachusetts de 1900 à 1931 montrent une mortalité par coup de chaleur de 8 pour 100 000 entre 70 et 79 ans, de 20 entre 80 et 89 ans, de 80 entre 90 et 100 ans. Des chiffres identiques ont été publiés dans les États de New York et de Pennsylvanie.

En passant en revue les faits qui se rapportent aux mécanismes homéostatiques réglant la température interne, nous avons noté que le pouvoir de résister à des températures extérieures élevées ou basses diminue grandement avec l'âge. En résumé, ces mécanismes homéostatiques sont de moins en moins capables d'adapter l'organisme aux variations de température du milieu ambiant, au fur et à mesure que l'individu avance en âge.

III

Considérons maintenant l'homéostasie du sucre sanguin. Nous avons vu précédemment que cette homéostasie est réalisée par la mise en réserve du sucre sous forme de glycogène en période d'abondance, par élimination au niveau des reins quand il y a un excès de glucose dans le sang, et par la remise en circulation des réserves en cas de besoin. L'efficacité des mécanismes de mise en réserve et d'utilisation du glucose dans l'organisme, se mesure par l'épreuve dite d'« hyperglycémie provoquée ». On ingère à jeun une solution standard de glucose et on détermine la concentration du sucre dans le sang toutes les demi-heures, habituellement pendant deux heures. Normalement on observe, une montée brusque de la glycémie pendant la première demi-heure, montée qui atteint 160 ou 170 mg % et ensuite un retour progressif au niveau normal en deux heures environ. Quand les mécanismes homéostatiques sont défectueux, la courbe obtenue, témoin de ce qui se passe dans le sang, est plus élevée et se prolonge anormalement.

Divers auteurs ont observé que dans les dernières décades de la vie, l'expérience révèle une augmentation de la teneur en glucose

plus élevée et plus prolongée que celle qui caractérise les premières décades. La statistique la plus importante a été publiée par John¹⁰ qui soumit à cette recherche 192 enfants et 1 500 adultes. Il trouva que le type « diabétique » de la courbe – l'hyperglycémie élevée et prolongée typique du diabète – s'observe chez 10 % seulement des individus âgés de 30 à 40 ans et qu'il y a une augmentation graduelle de la fréquence de ce type jusqu'à l'âge de 60 à 70 ans où elle atteint 50 %. Chez les enfants, la courbe normale d'hyperglycémie provoquée s'observe dans 80 % des cas, alors que 62 % seulement des adultes la présentent.

Ces chiffres indiquent que lorsqu'il avance en âge, l'organisme humain est sujet à voir diminuer sa capacité d'utiliser et de stocker le glucose à la vitesse qui caractérise la jeunesse et la maturité. Nouvel exemple de ce que la puissance des mécanismes homéostatiques faiblit avec l'âge. Malheureusement, notre connaissance fragmentaire de la régulation de la glycémie ne nous permet pas de dire quels sont les facteurs qui peuvent être défectueux.

IV

Considérons maintenant l'homéostasie de l'équilibre acide-base dans la vieillesse. Les principaux facteurs qui maintiennent la réaction légèrement alcaline du sang sont, comme nous l'avons vu, les poumons, le cœur et les vaisseaux. Un gros effort musculaire, comme par exemple une lutte vigoureuse (voir p. 176), s'accompagne d'une grosse production d'acide lactique. Si cet acide non volatil n'est pas brûlé rapidement en acide carbonique volatil, il submergera les tampons alcalins du sang ; ces tampons constituent les premières défenses de l'organisme contre le développement d'une réaction acide qui, même légère, est terriblement dangereuse. D'après ce que nous avons vu antérieurement, la combustion de l'acide lactique nécessite la présence d'oxygène en abondance dans les tissus actifs. Cet oxygène est fourni grâce à l'augmentation de la profondeur et de la fréquence de la respiration, à l'élévation de la pression artérielle générale avec dilatation des vaisseaux sanguins dans les organes actifs, à l'accroissement du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque. Ces changements circulatoires permettent un transport infiniment plus efficace et rapide des gaz respiratoires entre les

[10] Henry J. John, « Glucose Tolerance Studies in Children and in Adolescents », *Endocrinology*, XVIII(1), 1934, p. 75-85.

tissus et les poumons, de l'oxygène vers les tissus, de l'anhydride carbonique vers les poumons. Le problème qui se pose est donc celui des changements apportés par le grand âge, dans les mécanismes homéostatiques participant à la défense contre l'accumulation d'acide dans le sang.

Le premier changement qu'on peut observer est une diminution de la capacité pulmonaire. Déjà en 1846, Hutchinson a publié les résultats de ses observations sur la quantité maximale d'air inspiré et expiré (c'est-à-dire la capacité vitale) chez 1 775 personnes bien portantes¹¹. Selon ses observations, il existe une diminution progressive de la capacité vitale à partir d'un maximum atteint entre l'âge de 60 ou 65 ans. La capacité normale de jeunes adultes, chiffre moyen d'un grand nombre de cas, est d'approximativement 3.75 litres chez l'homme, 2.6 litres chez la femme. Les observations de Levy¹² portant sur 110 hommes entre 60 et 94 ans et 71 femmes du même âge environ, confirment les résultats de Hutchinson en ce qui concerne la période de 60 à 65 ans et révèlent, de plus, que, vers 80 ans, la capacité vitale de l'homme est réduite à 2.35 litres, soit une diminution de 43 % par rapport à la moyenne de l'adulte jeune. On peut supposer que la capacité vitale, mesure de l'effort maximum, peut diminuer sans qu'il y ait une chute correspondante de capacité physiologique normale des poumons. Il paraît s'avérer cependant que la réduction de la capacité vitale dans le grand âge est parallèle à celle de la ventilation pulmonaire pendant l'effort musculaire maximal. Les études récentes de Dill et Robinson¹³ ont révélé que, chez l'homme âgé, les mouvements respiratoires dans l'effort physique maximal sont réduits dans une proportion correspondante ou même supérieure à celle de la capacité vitale. On peut attribuer la mobilité moins grande des parois thoraciques à la faiblesse des muscles intercostaux et des autres muscles respiratoires, faiblesse résultant du manque d'exercice et des habitudes paresseuses qui

[11] John Hutchinson, «On the Capacity of the Lungs, and on the Respiratory Functions, with a View of Establishing a Precise and Easy Method of Detecting Disease by the Spirometer», *Medico-Chirurgical Transactions, Published by the Royal Medical and Chirurgical Society of London*, XXIX, 1846, p. 137-252.

[12] [?] Levy, [Titre manquant], *Zentralblatt für Innere Medizin*, LIV[?], 1933, p. 417-[?].

[13] David B. Dill & Sid Robinson, communication personnelle, 1938.

caractérisent les vieillards. On peut l'attribuer aussi, avec plus de raison sans doute, à une raideur des articulations costales. La teneur en calcium des cartilages costaux, déterminée par Bürger et Schlomka¹⁴, montre que, si elle est de 125 mg pour 100 g de matière sèche dans le jeune âge, elle atteint 617 mg % vers la cinquantaine et 1 400 mg % à 70 ans. L'accumulation de sels calciques dans les ligaments flexibles des côtes peut occasionner une telle rigidité que l'inspiration et l'expiration vigoureuses, possibles dans les premières années s'affaiblissent au fur et à mesure que l'on avance en âge.

Des changements vasculaires surviennent également dans la vieillesse qui, de la même façon, limitent le champ d'action de l'homme. Tout d'abord, la pression artérielle s'élève d'ordinaire quand l'homme atteint ou dépasse 30 à 40 ans. Les mesures de la pression sanguine sont plus variables que d'autres mesures physiologiques à cause de la variété des méthodes et de la fréquence des causes d'erreur difficiles à dépister. Dans une étude statistique de 4 000 cas, Saller¹⁵ observa dans le grand âge une augmentation progressive de la pression systolique moyenne (avec peu de modification de la pression diastolique). Selon les chiffres de Saller, la pression artérielle systolique chez l'homme de 21 à 47 ans est de 144 mm de mercure, la pression diastolique de 98; à l'âge de 68 à 89 ans, ces chiffres sont respectivement de 186 et de 86. Des modifications identiques surviennent chez la femme aux âges correspondants, mais, en général, les chiffres sont plus élevés que pour l'homme. Les statistiques de Saller donnent des résultats plus élevés que ceux publiés par d'autres auteurs, mais elles sont d'accord avec d'autres observations, en ce qu'elles montrent une tendance à l'élévation de la pression systolique, tendance qui s'accroît avec l'âge.

Une autre modification qui accompagne la hausse de tension est la diminution de l'élasticité des artères. On se rend compte de cette propriété en mesurant la vitesse de l'onde du pouls. Bramwell, Hill et McSwiney ont mesuré cette vitesse chez 74 individus âgés de

[14] Max Bürger & Georg Schlomka, « Beiträge zur physiologischen Chemie des Alterns der Gewebe », *Die Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*, LV(1), 1927, p. 287-302.

[15] Karl F. Saller, « Über die Altersveränderungen des Blutdrucks », *Die Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*, LVIII(1), 1928, p. 683-709.

5 à 84 ans¹⁶. L'élasticité, de 47 % à 5 ans, est réduite à 17 % à 80 ans. Hallock¹⁷, utilisant une méthode plus délicate pour enregistrer l'onde du pouls, examina 400 personnes d'âges variés allant de 5 à 65 ans et trouva, jusqu'à l'âge de 45 ans, une concordance parfaite avec les résultats publiés antérieurement par Bramwell et ses collaborateurs ; au-delà de 45 ans ses chiffres montrent une perte plus rapide de l'élasticité. Si les artères sont plus rigides partout dans le corps et non seulement dans les tissus superficiels où elles sont accessibles à l'observation, il s'ensuit tout naturellement qu'elles ne sont capables que d'une moindre dilatation pendant l'activité musculaire du vieillard.

Il semble que les capillaires aussi bien que les artères voient leurs fonctions altérées par l'avancement en âge. En examinant des préparations microscopiques de muscles, Bucciante et Luria¹⁸ ont trouvé que, chez les vieilles gens, il existe un dépôt de colloïde interstitiel et un épaissement du tissu élastique qui entoure les fibres musculaires. C'est dans cette région interfibrillaire que se trouvent les capillaires. Si ce supplément de substance colloïde vient s'interposer entre eux et les cellules musculaires, il est évident que les capillaires, même en admettant qu'ils se dilatent au cours de l'activité musculaire, ne peuvent pas remplir leur fonction convenablement, car la diffusion des gaz respiratoires – tout spécialement de l'oxygène dont la vitesse de diffusion est relativement faible –, rencontre des obstacles.

Le troisième facteur homéostatique dont nous avons parlé est le cœur. En observant le travail du cœur chez le vieillard, on peut se rendre compte que cet organe ne répond plus aussi bien aux exigences de l'organisme que dans le jeune âge. Dill et Robinson ont enregistré la fréquence cardiaque de 91 garçons et hommes d'âge

[16] J. Crighton Bramwell, Archibald V. Hill & Bryan A. McSwiney, «The Velocity of the Pulse Wave in Man in Relation to Age as Measured by the Hot-Wire Sphygmograph», *Heart*, X, 1923, p. 233-255.

[17] Philip Hallock, «Arterial Elasticity in Man in Relation to Age as Evaluated by the Pulse Wave Velocity Method», *Archives of Internal Medicine*, LIV(5), 1934, p. 770-798.

[18] Luigi Bucciante & Salvador E. Luria, «Probabile significato delle fibre muscolari a fibrille attorte ed anulari nell'uomo», *Archivio Italiano di Anatomia e di Embriologia*, LXXXIII(2), 1933, p. 312-323.

variant de 6 jusqu'à 70 ans. On leur demandait de courir sur un tapis roulant présentant une pente de 8.6 %. La vitesse du tapis roulant variait selon les possibilités de chacun ; toutefois elle suffisait à épuiser la plupart des sujets en 3 à 5 minutes. La moyenne de la fréquence cardiaque maximale de 9 garçons d'un âge moyen de 14 ans, fut de 196 battements par minute. Chez 7 hommes, âgés en moyenne de 63 ans, elle fut de 165 pulsations par minute. Les âges intermédiaires montraient au fur et à mesure de l'avance en âge, une diminution progressive de la capacité d'accélération cardiaque.

Chez le vieillard, le cœur non seulement bat moins rapidement, mais probablement encore travaille avec moins d'efficacité. Le cœur « hypodynamique » des personnes non entraînées, ne fonctionne pas de la même façon que le cœur vigoureux de l'athlète. Quand l'individu bien entraîné s'engage dans un exercice physique violent, le cœur bat plus rapidement, mais il se vide aussi plus complètement du sang qui lui a été amené par les veines (voir p. 184). Le cœur « hypodynamique » des personnes non entraînées réagit par contre différemment. Il se dilate et tire un avantage physique de l'allongement des fibres musculaires ; mais il se vide mal, selon Wiggers¹⁹ ; l'augmentation du débit cardiaque par minute dépend donc très largement de l'augmentation de fréquence. Cette différence que nous suggérons entre les réactions des jeunes et des vieux a cependant besoin d'être confirmée avant d'être acceptée comme un fait bien établi.

V

Dans notre revue des mécanismes homéostatiques (poumons, vaisseaux sanguins et cœur) en rapport avec la protection contre le développement d'une réaction acide du sang, nous avons vu que la capacité d'adaptation de l'organisme aux exigences particulières de l'effort musculaire, s'amointrit graduellement au fur et à mesure de l'avance en âge. Ces mécanismes suffisent à une existence calme, régulière, mais une imprudence, même légère, peut brusquement les déborder. Quelles sont les suites de cette limitation du travail des poumons, du cœur et des vaisseaux sanguins ? Mori²⁰ a soumis des jeunes gens et des hommes de 17 à 57 ans à un même effort

[19] Carl J. Wiggers, *Modern Aspects of the Circulation in Health and Disease*, Philadelphia : Lea & Febiger, 1923 [1915].

[20] Shirokichi [?] Mori, [Titre manquant], *Japanese Journal of Medical Sciences, part 3. Biophysics*, III[?], 1936, p. 309-[?].

musculaire déterminé sur une bicyclette modifiée en ergomètre²¹. Chez 4 jeunes gens de moins de 20 ans, la réserve alcaline du sang (voir p. 86) s'abaisse de 4 %, c'est-à-dire que la teneur du plasma en anhydride carbonique avait baissé de 4 volumes pour cent. Chez 13 hommes de 40 à 50 ans, la réduction fut de 12 volumes pour cent. Il est probable que, dans ces cas, la chute de la réserve alcaline est le témoin de l'augmentation du taux de l'acide lactique, résidu du travail musculaire. Cette déduction est corroborée par les observations de Dill et Robinson sur des sujets marchant sur un tapis roulant incliné de 8.6 %. Une vitesse de marche de 3.5 milles à l'heure portait le métabolisme à sept fois sa valeur basale. L'examen du sang de ces sujets, révéla que sa teneur en acide lactique est trois fois plus grande à 60 ans qu'à 20 ans. Heureusement, des faits certains nous permettent d'interpréter cette apparition d'une plus grande quantité d'acide lactique chez les sujets âgés. Il faut insister sur ce que, dans tous les cas, l'effort physique exigé était considérable. La quantité d'oxygène apportée aux poumons diminue avec l'âge. À 17 ans, elle est de 53 centimètres cubes par kilogramme et par minute; à 35 ans, elle est de 43 centimètres cubes et à 63 ans de 35, soit une chute de 34 %. Tels sont les chiffres qui s'expliquent aisément par le fait que les poumons, les vaisseaux et le cœur sont, au fur et à mesure que l'âge avance, de moins en moins susceptibles de répondre aux exigences d'un gros effort.

Les observations qui précèdent sont confirmées par l'analyse des records sportifs. Les meilleurs temps pour la course des 100 mètres sont réussis par des jeunes gens ou de très jeunes hommes; le record fut réalisé pour la première fois par Wykoff, à l'âge de 21 ans. Les records des courses de 1 à 5 milles sont tenus par des hommes de 23 à 27 ans. Le record des 10 milles fut établi par Nurmi à l'âge de 31 ans. De Mar, qui courut le Marathon (42 km) de 22 à 50 ans, accomplit ses meilleures performances entre 36 et 42 ans. Il semble que les records de course soient tenus par des hommes de plus en plus âgés, au fur et à mesure que la vitesse pure perd en importance et qu'au contraire l'endurance et l'astuce gagnent en valeur.

Les performances des joueurs de baseball et des champions de tennis démontrent clairement que l'aptitude à mobiliser rapidement

[21] Cet appareil permet de mesurer en ergs le travail fourni par les membres inférieurs de l'homme. (*N.d.T*)

les forces corporelles se perd progressivement à partir d'un maximum atteint aux environs de 30 à 35 ans. Les experts certifient qu'après 35 ans, les joueurs professionnels de baseball se «ralentissent» et que «les jambes leur manquent»²², qu'ils perdent leur vitesse. Il y a peu de vedettes du sport âgées de plus de 40 ans.

Nous avons ainsi passé en revue les faits qui montrent que, en ce qui concerne la régulation de la température, la mise en réserve et l'utilisation du sucre, ainsi que le maintien de l'équilibre acide-base du sang, les mécanismes homéostatiques mis à l'épreuve se révèlent de moins en moins capables de préserver la constance du milieu intérieur au fur et à mesure qu'on se rapproche des dernières années de la vie.

Bibliographie complémentaire

Walter R. Miles, «Measures of Certain Human Abilities throughout the Life Span», *Proceedings of the National Academy of Sciences*, XVII(12), 1931, p. 627-633.

[22] Expressions de l'argot sportif américain, difficiles à adapter au français.
(*N.d.T.*)

Les défenses naturelles de l'organisme

Vue sous un certain angle, la préservation de la constance de la matrice liquide peut être considérée à juste titre comme une défense contre les conditions peu favorables qui peuvent naître si cette constance n'est pas maintenue. Il est presque certain que les mécanismes de l'homéostasie appartiennent à la grande catégorie des moyens de défense. Mais certaines réactions spéciales de l'organisme, ingénieusement adaptées contre les dangers que suscitent la présence ou l'attaque d'agents extérieurs nocifs, autorisent au moins un court exposé de certains types de ces dispositifs de défense. Voyons d'abord les réflexes de protection.

I

Si un corps étranger pénètre dans une narine, il produit une sensation particulière de chatouillement qui est suivie d'un éternuement. La muqueuse du nez a été stimulée; un influx afférent est passé par un nerf sensible à la base du cerveau et, sans qu'il soit nécessaire que la volonté intervienne, les influx moteurs sont parvenus aux muscles de la respiration. D'abord une profonde inspiration a lieu par la bouche, puis l'air inspiré est violemment chassé par le nez et la bouche. Quand le courant d'air passe par les narines, il a beaucoup de chances d'entraîner l'objet irritant. C'est ainsi que par un puissant réflexe d'expulsion les voies respiratoires inférieures sont protégées des causes d'irritation qui viennent des voies supérieures.

Supposons, cependant, que le corps étranger ait échappé aux moyens de défense localisés dans le nez, qu'il ait été inspiré par la bouche, ou encore qu'il ait été «avalé de travers». Il trouve dans le larynx une barrière presque infranchissable. Immédiatement le

mouvement d'inspiration, qui risquerait de faire entrer dans les poumons l'agent nuisible, est arrêté complètement et brusquement, par l'effet inhibiteur sur le centre respiratoire des influx afférents portés au cerveau par le nerf laryngé supérieur. Mais cet arrêt n'est que la première phase du réflexe. Aussitôt, une expiration violente est provoquée : c'est la toux. Par ce fait, le corps étranger est balayé vers le haut et chassé du larynx. Il est extrêmement intéressant de noter que la stimulation du nerf laryngé supérieur n'amène pas seulement le réflexe de la toux, mais aussi le réflexe de déglutition, de sorte que tout ce qui aurait pu être chassé de la trachée et du larynx, serait immédiatement attiré dans l'œsophage. Évidemment, ces réflexes peuvent également être déclenchés par des corps ou des particules qui pénètrent dans le larynx de bas en haut. C'est ainsi que nous nous débarrassons des sécrétions de la trachée et des bronches en cas de bronchite. Le développement presque inévitable de la pneumonie après la section des nerfs laryngés prouve l'importance primordiale de ces réflexes ; dans ce cas, en effet, le réflexe de la toux n'est plus en sentinelle.

Il existe un autre groupe de réflexes de protection en rapport avec l'ingestion de la nourriture. Ainsi que l'ont prouvé les expériences de Pavlov sur des chiens ayant une ouverture artificielle de l'un des conduits salivaires, n'importe quelle substance irritante (par exemple, un acide), ou susceptible d'empêcher le libre mouvement des mâchoires l'une sur l'autre, provoquera, dès qu'on l'introduit dans la bouche, une copieuse sécrétion de salive. La substance est ainsi promptement diluée et donc moins irritante, ou entraînée par la salive si elle empêche la mastication.

Si une masse trop grande pour être avalée est poussée dans le fond de la bouche, il survient un spasme du pharynx suivi d'étranglement et d'expulsion du bol alimentaire blessant. De même si une substance irritante ou nuisible à l'organisme arrive jusqu'à l'estomac, elle peut en être promptement rejetée. C'est en se basant sur ce fait qu'on administre familièrement, pour provoquer le vomissement, une boisson à la moutarde. Si la substance ne constitue pas un danger immédiat, elle occasionne une remarquable série de phénomènes. On observe une sécrétion abondante de salive qui est continuellement avalée, et une sensation de nausée. En même temps, la substance, cause du désordre, détermine dans l'estomac la sécrétion de mucus aqueux par les glandes de la paroi gastrique.

Ces liquides diluent le contenu de l'estomac, le rendent moins irritant et plus facile à évacuer. Au fur et à mesure que ces phénomènes se déroulent et que la nausée s'accroît, la respiration devient plus rapide. Les rayons X révèlent que l'estomac est complètement relâché. Tout à coup, le diaphragme et les muscles abdominaux se contractent simultanément, augmentant ainsi fortement la pression sur le contenu abdominal. En même temps se ferme l'étroite ouverture située entre les cordes vocales (la glotte), de telle sorte que, quand le diaphragme descend, il ne fait pas entrer d'air dans les poumons mais diminue de beaucoup la pression thoracique. L'œsophage qui traverse cette région de basse pression, se dilate; le sphincter, à l'extrémité de l'œsophage, s'ouvre et le contenu gastrique dilué est évacué avec force. De cette manière, l'estomac lui-même, le reste du tractus gastro-intestinal et l'organisme tout entier sont protégés de l'action des matières nocives qui ont été avalées.

La surface externe de l'œil est une autre région qui possède des dispositifs spéciaux pour la protection contre les blessures et l'introduction de corps étrangers. Outre qu'il est enchâssé dans une orbite osseuse, bien à l'abri, il a, par-devant, des volets rapides qui se ferment à l'approche du danger. Sitôt qu'une particule étrangère, si petite soit-elle, entre en contact avec l'œil, il y a immédiatement douleur, effusion de larmes et clignement. La douleur attire immédiatement l'attention sur le fait qu'il faut enlever la particule, la sécrétion exagérée de larmes contribue à l'entraîner et le clignement de l'œil apporte une aide mécanique. Si tout ceci reste sans résultat, il peut se produire une sécrétion de mucus qui recouvre le corps étranger et protège la surface mobile qui vient à son contact. Si une substance irritante soluble touche l'œil, les mêmes réflexes se produisent mais le clignement et les larmes contribuent cette fois à diminuer l'irritation en diluant la substance. De cette façon, le plus important de nos organes des sens, malgré sa position assez exposée est efficacement protégé contre les dangers extérieurs.

II

À propos de ces dispositifs protecteurs d'un caractère réflexe et immédiat, il convient de citer certains mécanismes plus lents à se dérouler, qui préservent également l'intégrité de l'organisme. L'apparition d'une surface calleuse sur la peau, à l'endroit où un instrument dur presse et frotte continuellement, est un exemple de cette sorte de protection. La callosité sert aussi bien de coussin

que de bouclier. De même, si la peau est déchirée et que la blessure est propre, des capillaires apparaissent petit à petit dans le caillot qui remplit le trou de la surface; des cellules de tissu conjonctif se développent en une structure solide tout autour de ces fins vaisseaux; l'épithélium cutané bourgeonnant s'étend par-dessus cette zone organisée, et, avec le seul inconvénient d'une cicatrice blanche, la région est en fin de compte aussi solide et durable qu'avant l'accident. Le phénomène de cicatrisation des organes internes est remarquable. À la différence des organes superficiels, les viscères n'ont pas été exposés à des blessures répétées au cours des siècles de l'histoire de la race; bien plus, une blessure qui occasionnerait la rupture des intestins par exemple, amènerait plus probablement la mort que la réparation. Il est donc difficile de concevoir comment les viscères auraient pu être « dressés » pour ainsi dire, à se réparer, comment il y aurait pu y avoir une base de sélection de tels organismes capables d'engendrer ces réactions avantageuses. Et pourtant, chaque fois que le chirurgien pénètre dans les poumons, le foie ou le cerveau, les tissus endommagés deviennent rapidement le siège d'activités dont le résultat est la guérison et la réorganisation.

Il y a des années, Murphy et moi-même¹ avons observé au moyen des rayons X un phénomène curieux, après avoir sectionné en travers, puis suturé la première partie de l'intestin grêle (le duodénum). Quoique les ondes péristaltiques passent encore par routine dans l'estomac, le sphincter pylorique se contracte autant que possible, et ce n'est qu'après cinq heures qu'il se relâche et permet au contenu gastrique de pénétrer dans l'intestin endommagé. Ce qui est intéressant ici, c'est la concordance du retard avec le phénomène de guérison: d'après des observations chirurgicales, il faut à peu près quatre heures après une suture intestinale pour qu'un exsudat plastique se reforme et fasse une jointure étanche. Ce n'est donc qu'après le temps requis pour l'accomplissement de ce phénomène, que le chyme stomacal peut avancer. On obtient des résultats similaires quand la section et la suture sont faites plus loin dans le tractus digestif. Il reste encore beaucoup de travail à faire, avant

[1] Walter B. Cannon & Fred T. Murphy, «IV. The Movements of the Stomach and Intestines in Some Surgical Conditions», *Annals of Surgery*, XLIII(4), 1906, p. 512-536.

que nous ne comprenions complètement le fonctionnement de ces mécanismes qui intéressent la réparation des parties endommagées.

Dans ce groupe d'adaptations lentes aux changements extérieurs, citons certaines réponses qui favorisent l'homéostasie. Nous avons passé en revue le groupe de réponses rapides qui apparaissent dans l'organisme quand un besoin d'oxygène se fait sentir. Mais, outre celles-là, il y a une réponse lente, que l'on observe chez des personnes soumises pendant des jours ou des semaines à un faible pourcentage d'oxygène dans l'air. Dans le sang de tout homme qui va vivre à une grande altitude, à 4 000 mètres par exemple, le nombre de globules rouges par millimètre cube augmente lentement de la normale, cinq millions environ, à sept ou huit millions.

Naturellement, cette augmentation du pourcentage de transporteurs d'oxygène, comparable à celle provoquée par la contraction de la rate, a pour résultat un apport plus considérable d'oxygène disponible pour l'usage des tissus isolés.

Puisque, aux grandes altitudes, la pression de diffusion de l'oxygène alvéolaire est si basse que chaque globule quitte les poumons sans avoir son chargement complet, le seul moyen de compenser immédiatement ce désavantage est d'avoir recours à une circulation plus rapide du sang pour augmenter le nombre de voyages faits par les transporteurs des poumons aux tissus et d'augmenter le plus possible le nombre des transporteurs en puisant au réservoir splénique de la manière déjà décrite. Mais ce sont là mesures d'urgence. Si le besoin persiste, il est satisfait par une grande activité hématopoïétique de la moelle des os longs, d'où un enrichissement permanent du sang en globules rouges, jusqu'à ce que l'individu redescende à une altitude moins grande.

La lente réaction de l'organisme au froid est tout à fait comparable à cette lente adaptation en vue de l'homéostasie de l'oxygène. Nous avons passé en revue la série des défenses immédiates auxquelles on a recours chaque fois qu'il y a danger d'un abaissement de la température interne : la constriction des vaisseaux périphériques, l'érection des poils ou des plumes pour diminuer la perte de chaleur, la sécrétion d'adrénaline et, finalement, le frisson pour augmenter la production de chaleur. Mais ici encore, nous sommes en présence de mesures d'urgence. Chez les animaux protégés par une fourrure, le poil grandit et devient beaucoup plus épais par temps froid. C'est en hiver qu'on capture les animaux à fourrure, et c'est à la fin de

l'hiver que les moutons sont tondus. Malheureusement nous ne savons que très peu de choses au sujet des stimuli qui déterminent ces lentes adaptations de l'organisme, adaptations qui le protègent contre un milieu externe peu favorable ou nuisible.

III

À côté des conditions physiques extérieures qui peuvent endommager l'organisme, il y a des êtres vivants, petits ou grands, qui peuvent être dangereux. Il y a des myriades de bactéries qui vivent dans la bouche et les intestins, dans le nez et la peau en fait, sur toutes les surfaces et dans tous les orifices du corps. En général, ils sont inoffensifs, mais certaines formes sont capables de causer des inflammations sérieuses ou des maladies. La protection immédiate la plus puissante contre ces formes nuisibles est une surface corporelle intacte et saine. Il faut que la peau soit coupée ou abîmée, que la membrane muqueuse soit affaiblie ou endommagée, pour que les conditions soient favorables à l'invasion de nos corps par ces ennemis. Lorsque des bactéries pathogènes arrivent à pénétrer, elles peuvent faire du tort de trois façons différentes : elles peuvent attaquer localement, elles peuvent produire localement un poison qui peut diffuser dans le sang et causer préjudice à l'organisme tout entier, ou bien encore, elles peuvent pénétrer elles-mêmes dans le sang et étendre ainsi le dommage qu'elles occasionnent. Le phénomène du « bouton » ou du « clou » montre de quelle façon nos organismes répondent à une attaque locale. À cause d'un manque de propreté, d'une légère blessure ou d'un affaiblissement général, les bactéries pyogènes qui vivent à la racine du poil dans la peau, se mettent à proliférer. Ce faisant, elles deviennent irritantes, probablement à cause de quelque substance qu'elles sécrètent. À cause de l'irritation, les capillaires de la région sont endommagés, d'où augmentation de la perméabilité de leurs parois. Du plasma s'échappe ainsi du courant sanguin dans les espaces intertissulaires où il se coagule en un fin réseau de fibrine. Les vaisseaux lymphatiques locaux, eux aussi, sont endommagés par le principe irritant et sont obturés par des caillots. Le réseau de fibrine et les lymphatiques fermés, séparent mécaniquement le reste du corps de la région enflammée. Immédiatement après l'élévation de cette barrière, les leucocytes commencent à se rassembler dans la région et digèrent les bactéries envahisseuses ainsi emprisonnées. De cette

façon, l'organisme considéré comme un tout est protégé au prix d'un mal localisé. L'accumulation de ces substances peut causer du gonflement avec battement ou douleur. Les bactéries aussi bien vivantes que mortes, les leucocytes et les tissus lésés qui sont amollis par une sorte de digestion, forment une masse blanchâtre à l'intérieur de la partie sacrifiée. Le phénomène de digestion se poursuit et, graduellement, se fraie un chemin jusqu'à la surface de la peau. Quand celle-ci est atteinte, le tout est éliminé sous forme de pus. Ainsi, la réaction locale de la peau a sauvé l'organisme en tant qu'unité de la pénétration de corps vivants et nuisibles. Le danger auquel on échappe ainsi peut, à l'occasion, être mis en évidence par le fait qu'une personne peu avertie qui ouvre un endroit enflammé avant qu'il ne soit isolé du reste du corps peut contracter un grave empoisonnement du sang.

Le mal fait par les bactéries qui vivent dans un endroit déterminé et abandonnent dans le sang une substance toxique, est clairement illustré par la diphtérie. La membrane diphtérique typique produite par la bactérie peut se développer sur presque toutes les muqueuses, mais, généralement, c'est au fond de la gorge qu'elle se loge. Les cellules superficielles de la région sont fortement lésées, mais la réaction de l'inflammation empêche la pénétration des bactéries. Pourtant, en se développant sur cette membrane, elles produisent une toxine virulente qui, diffusant dans le courant sanguin, se distribue ainsi partout et détermine des troubles graves, pouvant aller jusqu'à la paralysie et la mort. Le corps se défend contre cette toxine circulante par le développement d'une antitoxine protectrice qui est capable de neutraliser le poison des bactéries. Il est intéressant de savoir que ce phénomène peut être reproduit en dehors du corps sous certains de ses aspects. Si par exemple on élève des bacilles de la diphtérie dans un bouillon de culture, ils y abandonnent la toxine caractéristique de la diphtérie. Si l'on injecte ce liquide à un animal (un cobaye, par exemple) les effets toxiques typiques se manifestent. Mais si le plasma sanguin ou le sérum d'un animal qui a fabriqué de l'antitoxine est mélangé en quantité convenable avec la toxine du bouillon, le bouillon perd ses propriétés toxiques et peut être injecté sans produire aucun mal. Des injections répétées de toxine diphtérique en doses de plus en plus fortes feront fabriquer à un animal de grandes quantités d'antitoxine sans développement des symptômes habituels de la maladie.

C'est ce procédé qui est employé pour l'obtention d'antitoxine en vue du traitement de la diphtérie chez les êtres humains.

Certaines personnes, aussi ignorantes de la biologie que peu soucieuses du bien-être d'autrui, ont ridiculisé cette méthode de défense contre une dangereuse maladie. Elles déclarent que l'injection dans un homme, d'antitoxine provenant d'un cheval, équivaut à l'injection de « saleté ». Elles ne se rendent pas compte qu'en développant l'antitoxine diphtérique chez le cheval, l'homme se sert de l'un des plus extraordinaires et des plus beaux phénomènes de défense naturelle dans le monde organisé, et qu'en donnant cette antitoxine aux êtres humains atteints de diphtérie, on ne fait que renforcer la défense naturelle que les malades eux-mêmes ont entreprise. Ce procédé nous a permis de nous rendre maîtres de cette maladie terrible, la diphtérie, et des procédés similaires, dans d'autres maladies du même type, nous mèneront à un résultat semblable.

Quand ce sont les bactéries elles-mêmes et non la toxine qu'elles produisent, qui est le principal moyen d'attaque, la réaction de notre organisme est dirigée contre les envahisseurs et non contre leurs produits. En fabriquant un « anticorps », le sang acquiert la possibilité d'agglutiner les bactéries en masse. Quand la modification qui amène l'agglutination des bactéries a été obtenue, une autre substance naturelle au plasma, le « complément », est souvent capable de tuer les bactéries, alors qu'elle ne l'était pas, avant l'action des anticorps.

Bien plus, les leucocytes et les autres cellules capables de détruire les bactéries en les ingérant, peuvent entreprendre leur travail de défense avec beaucoup plus d'efficacité après l'altération des bactéries par l'anticorps. Il est également évident que la capacité de destruction de ces cellules voraces dépend du nombre de bactéries qu'elles attrapent et qu'elles détruisent, et que ce nombre est certainement plus grand, au hasard des rencontres, si les bactéries sont en paquets, agglutinées, que si elles sont isolées. C'est pourquoi l'anticorps protecteur qui se forme dans le sang, sensibilise non seulement les bactéries virulentes et permet leur destruction par des moyens chimiques et par des phagocytes, mais elle prépare aussi leur destruction sur une grande échelle. De même que l'introduction artificielle de toxine peut être employée pour provoquer l'apparition d'antitoxine dans le sang, de même on peut employer l'injection de la bactérie pathogène pour provoquer l'apparition de

l'anticorps spécifique de cette bactérie. On n'emploie pour cela que des bactéries mortes ou affaiblies par culture. C'est ainsi que l'on protège les armées et les individus contre la fièvre typhoïde et les maladies du même type.

IV

Au cours de l'histoire de la race, les bactéries ne constituaient pas les seuls ennemis de l'homme, et peut-être bien que dans la vie primitive elles ne comptaient pas parmi les plus importants. Des créatures sauvages, hommes et bêtes, attendaient furtivement, prêtes à attaquer à l'improviste. La nécessité se fit sentir de combattre pour assouvir la vengeance, assurer la sécurité et apaiser la faim. À cette dure école, la peur et la colère avaient leur utilité, en tant que préparation de l'organisme à l'action. La peur s'est associée à l'instinct de courir, de s'échapper, et la colère, sentiment agressif, à l'instinct de combat. Ce sont là des émotions fondamentales et des instincts qui résultent de l'expérience de multitudes de générations dans la cruelle lutte pour la vie, et qui ont leur intérêt dans le mécanisme de cette lutte.

J'ai traité ailleurs, en détail, des changements corporels dus à une forte excitation émotionnelle. Ils peuvent être résumés ici parce qu'ils illustrent un aspect des défenses naturelles du corps différent de ceux que nous avons examinés jusqu'ici.

En étudiant l'homéostasie du sucre sanguin, de l'apport d'oxygène, de l'équilibre acide-base et de la température, nous avons décrit certaines réactions d'adaptation qui maintiennent le corps en bon état malgré certaines conditions qui pourraient causer des troubles sérieux. Il faut remarquer que la plupart de ces réactions accompagnent aussi les grands accès de colère ou de peur. La respiration devient plus profonde, le cœur bat plus vite, la pression artérielle monte, le sang est chassé de l'estomac et des intestins vers le cœur, le système nerveux central et les muscles; toute activité cesse dans les voies digestives, le sucre est libéré des réserves du foie, la rate se contracte et déverse son contenu de globules rouges concentrés, les glandes surrénales sécrètent de l'adrénaline. Il faut trouver l'explication de ces transformations remarquables dans le corps en les rapprochant des compléments naturels de la peur ou la colère: la fuite pour échapper au danger, l'attaque pour dominer. Quel que soit le cas, il peut s'ensuivre une lutte à mort.

Les réactions émotionnelles que nous venons de citer peuvent raisonnablement être considérées comme une préparation au combat. Ce sont des dispositifs qui, autant que possible, mettent l'organisme à la hauteur de ce qu'on va exiger de lui. La sécrétion d'adrénaline coopère avec les influx nerveux sympathiques et mobilise le glycogène emmagasiné dans le foie, inondant ainsi le sang de sucre à l'usage des muscles qui travaillent ; elle contribue à amener le sang en abondance vers le cœur, le cerveau et les membres (c'est-à-dire aux parties essentiellement intéressées dans l'effort physique intense), en le retirant des organes inhibés de l'abdomen ; elle abolit rapidement les effets de la fatigue musculaire, de telle sorte que l'organisme qui peut accumuler l'adrénaline dans le sang peut rendre à ses muscles fatigués la même promptitude à répondre que s'ils étaient frais ; elle rend aussi le sang plus rapidement coagulable. La respiration plus profonde, le sang redistribué coulant sous forte pression, et les globules rouges plus nombreux libérés par la rate, se chargent de fournir l'oxygène indispensable et de débarrasser l'organisme de l'acide inutile ; ils le tiennent prêt à une action instantanée et décisive. Bref, ces modifications ont comme utilité immédiate d'augmenter l'aptitude de l'organisme au violent déploiement d'énergie que peut impliquer la peur ou la colère.

Nous arriverons à comprendre ces dispositifs qui opèrent quand nous nous livrons à un violent exercice physique, et qui sont en quelque sorte préparés à l'avance dans l'excitation émotionnelle, si nous nous référons à l'histoire de la race humaine. Pendant d'innombrables générations, nos ancêtres ont dû répondre aux exigences de l'existence par l'effort physique, parfois poussé jusqu'à la limite du possible. La lutte pour la vie a été en grande partie une lutte de nerf et de muscle. Les organismes chez lesquels les dispositifs d'adaptation étaient les plus parfaits et les plus rapides avaient l'avantage sur leurs adversaires moins bien partagés à ce point de vue². La durée de la vie dépendait de la perfection des fonctions, et nous pouvons raisonnablement considérer comme la conséquence naturelle de la sélection les dispositifs compliqués pour mobiliser les forces du corps, dispositifs qui sont mis en jeu quand un effort musculaire intense est nécessaire ou à prévoir.

[2] Il faut comprendre ici « moins bien partagés » au sens de « défavorisés ».
(N.d.E.)

La douleur est proche parente de la peur. Bien plus, la peur a été définie comme une prévision de la douleur. En règle générale, la douleur est associée à l'action d'agents nuisibles comme c'est le cas pour les coupures, les brûlures et les coups. Bien sûr, il existe des exemples de lésions très considérables faites à l'organisme, comme par exemple dans la tuberculose des poumons sans aucune espèce de douleur. Mais il y a aussi des exemples de douleurs fortes, comme dans la névralgie, sans danger correspondant pour l'intégrité de l'organisme. Ceci est l'exception ; la règle est que la douleur est un signe de lésion ou de maladie. L'expérience aidant, les causes extérieures de blessure ou de destruction et les causes de douleur s'associent, de telle sorte que nos réactions à leur égard sont conditionnées par leurs effets. Par conséquent, la douleur nous épargne la répétition d'actes qui en fin de compte pourraient mettre fin à la vie elle-même.

V

Nous avons passé en revue certains aspects des défenses naturelles de l'organisme. Mais c'est plutôt en manière d'illustration et de suggestion et nous n'avons pas essayé d'être complets. Il faudrait citer bien d'autres exemples dans chacune des catégories. Ce qui en a été dit suffira cependant à indiquer les différentes manières dont opèrent les mécanismes physiologiques pour protéger le corps du mal et pour le réparer en cas de lésion. Un bon nombre de ces dispositifs de sécurité ou de guérison sont encore mystérieux. Nous ne savons rien de la façon dont ils sont mis en action ni de la façon dont ils continuent à opérer jusqu'à ce que le corps soit redevenu intact. Quand nous comprendrons comment ils agissent, nous pourrons nous en servir. Il faut remarquer que dans la résistance aux attaques des bactéries et de leurs toxines, les moyens de protection sont présents et actifs dans la matrice liquide. Nous voyons ici encore que des mécanismes sont mis en action pour préserver la constance du sang, mais nous ne savons pas exactement comment. Des antitoxines sont produites pour neutraliser les toxines ; des anticorps apparaissent qui jouent un rôle dans la destruction des bactéries envahisseuses. Et ainsi, le milieu interne et l'organisme lui-même gardent leur état normal. Les changements qui apparaissent dans le trouble émotionnel pourraient, au premier abord, apparaître comme un sérieux désordre dans l'homéostasie. En eux-mêmes, c'est ce qu'ils sont. Mais je crois qu'on peut les expliquer et

les considérer comme une préparation à un exercice musculaire très intense. Si celui-ci a lieu, ces changements dans la matrice liquide deviennent immédiatement utiles et sont rapidement contrebalancés par les effets de l'effort lui-même.

Bibliographie complémentaire

Walter B. Cannon, *The Mechanical Factors of Digestion*, Londres : Longmans, Green and Co, 1911.

Walter B. Cannon, *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*, New York: D. Appleton and Company, 1929 [1915].

José J. Izquierdo & Walter B. Cannon, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XXIII. Emotional Polycythemia in Relation to Sympathetic and Medulliadrenal Action on the Spleen», *The American Journal of Physiology*, LXXXIV(3), 1928, p. 545-562.

Hans Zinsser, *Resistance to Infectious Diseases. An Exposition of the Biological Phenomena Underlying the Occurrence of Infection and the Recovery of the Animal Body from Infectious Disease, with a Consideration of the Principles Underlying Specific Diagnosis and Therapeutic Measures*, New York : Macmillan, 1931.

La marge de sécurité dans la structure et les fonctions du corps

I

En 1907, Meltzer attira dans une publication importante et suggestive l'attention sur un groupe de faits qu'il avait collationnés pour faire la lumière sur la question suivante : nos organismes sont-ils organisés selon un plan d'abondance, ou de stricte économie ? Il fait remarquer que quand un ingénieur estime la charge qu'un pont ou une poutre doit supporter, ou les pressions auxquelles une chaudière doit être soumise, il ne prévoit pas uniquement dans ses calculs ces conditions minima. L'ingénieur multiplie son estimation par trois, six ou même vingt pour donner à sa construction un maximum de sécurité. La résistance du matériau au-delà de celle qui est estimée nécessaire, est ce qu'on appelle « le facteur de sécurité ». Meltzer posa la question : comment nos corps sont-ils construits ? Sont-ils établis chichement ? N'y a-t-il que juste ce qu'il faut pour nous garder intacts ? Des contingences ont-elles été prévues ? Des facteurs de sécurité ont-ils été introduits sur lesquels nous puissions compter en période de difficulté ?

Nous avons déjà appris à connaître certaines données qui peuvent répondre à la question. Nous avons vu que des réserves d'hydrates de carbone, de protéines et de graisses ont été faites par l'organisme pour être employées quand il n'y a pas moyen d'en obtenir de l'extérieur. Nous avons vu que, quoique le sucre sanguin soit généralement maintenu à 90 ou 100 milligrammes pour cent, il n'est pas nécessaire que le taux en soit aussi élevé. Il peut tomber à 65 ou 70 et parfois plus bas, sans occasionner de symptômes désagréables, et

en général, seul un niveau aussi bas que 45 à 50 peut occasionner de graves perturbations. Si on considère que 50 milligrammes pour cent représentent ce que nous pouvons considérer comme le « seuil d'approvisionnement normal » ou « seuil de déficience », la marge de sécurité pour le sucre sanguin serait de 100 %.

Nous constatons des conditions similaires dans le contrôle du calcium sanguin. Comme nous l'avons dit, la concentration normale est de 10 milligrammes pour cent environ. Des convulsions apparaissent quand la concentration est réduite à peu près de moitié. Pourtant elle peut être réduite à 6 ou 7 mg sans danger. Il existe à peu près la même marge pour le pourcentage de calcium que pour le pourcentage de sucre dans le sang.

II

Nous avons aussi à notre disposition quelques indications tendant à prouver que, dans la physiologie de l'appareil circulatoire, il existe un important facteur de sécurité. Quoique notre pression systolique normale soit de 110-120 mm de mercure, elle peut tomber à 70 ou 80 (c'est-à-dire d'un tiers à peu près) avant d'atteindre le niveau critique auquel le débit du sang aux tissus devient insuffisant. Il est clair qu'il y a ici une marge de sécurité. Le rapide retour à la normale après qu'un pourcentage important du volume du sang, calculé par estimation, a été enlevé (jusqu'à 30 et 40 %) montre que l'appareil vasomoteur est pourvu d'une marge de sécurité. De même que pour d'autres mécanismes importants de l'organisme, toute une série de dispositifs assurent le maintien d'un débit sanguin approprié. Le centre vasomoteur est situé dans cette partie du cerveau, le bulbe, qui se trouve le plus près de la moelle épinière. Quand celui-ci est blessé ou détruit, des centres subsidiaires assurent bientôt le contrôle. Et si ceux-ci sont éliminés, les ganglions sympathiques assument leur tâche. Finalement, comme l'a montré Bradford Cannon¹, toutes les influences sympathiques peuvent être exclues; c'est alors la paroi vasculaire elle-même qui se charge d'adapter la capacité des vaisseaux au sang qui y circule. Même dans ce cas extrême, la pression sanguine est donc maintenue presque au niveau habituel.

[1] Bradford Cannon, «The Effects of Progressive Sympathectomy on Blood Pressure», *The American Journal of Physiology*, 1931, XCVII(4), 1931, p. 592-596.

Nous avons eu également l'occasion d'observer que le cœur est doué d'une grande capacité d'adaptation à des besoins supplémentaires. Généralement, il bat à une fréquence modérée et chasse un volume moyen de sang. Mais il est prêt, à n'importe quel moment, à se contracter deux fois plus vite, à propulser par battement une quantité de sang deux fois plus grande et cela, malgré une pression artérielle qui peut être augmentée de 30 à 40 %. C'est un organe merveilleusement capable d'adaptation, richement doué de réserves énergétiques.

III

Comme les fonctions circulatoires, nous trouvons dans les fonctions respiratoires, une grande marge de sécurité. La maladie a montré qu'on peut vivre malgré la destruction d'une grande partie des poumons. Dans certains cas de pneumonie, l'un des poumons peut devenir aussi dense que le foie sans empêcher d'une façon dangereuse l'apport d'oxygène dans l'organisme ou l'élimination de l'anhydride carbonique. Encore une autre preuve à l'appui de ceci est le fait que le collapsus d'un des poumons, qui empêche sa ventilation ou même la résection de la moitié des poumons, peut être supporté sans sérieuse difficulté. Donc, dans les poumons seuls, le facteur de sécurité est au moins égal à deux.

Ajoutons que la quantité d'oxygène transportée des poumons aux tissus est de beaucoup supérieure à celle qui est nécessaire en temps ordinaire. Comme nous l'avons déjà dit, le sang qui quitte les poumons avec un chargement d'environ 18 volumes pour cent d'oxygène peut revenir, quand nous nous contentons de vivre tranquillement, en portant encore 14 volumes. Il y a donc dans le sang qui passe au contact des cellules trois fois et demie la quantité d'oxygène effectivement retenue par les cellules.

Il existe une série d'adaptations qui se manifestent après hémorragie ou au cours d'une ascension dans l'air raréfié des grandes altitudes, ou encore quand le pouvoir de transporter l'oxygène a été diminué par empoisonnement à l'oxyde de carbone ; ce sont : l'accélération du pouls, l'augmentation de la pression sanguine et l'expulsion par la rate de globules rouges supplémentaires. Tout cela peut encore être compté parmi les facteurs de sécurité dans l'organisation des mécanismes respiratoires.

IV

Il est un fait remarquable dans la constitution de notre corps : beaucoup d'organes sont en double. Les deux organes sont-ils nécessaires pour que la vie puisse continuer ? Pas du tout. L'un des deux reins peut être enlevé, bien plus, les deux tiers de chacun des reins peuvent être enlevés, sans qu'il y ait trouble sérieux de la fonction rénale. La quantité et la composition de la sécrétion urinaire restent pratiquement inchangées. Ce résultat significatif doit probablement être mis en relation avec l'observation importante faite par Richards², de Philadelphie, à savoir que tous les glomérules du rein ne fonctionnent pas en même temps – ce qui révèle immédiatement une généreuse abondance pour les moments difficiles.

La marge de sécurité est aussi grande, peut-être même plus grande encore, dans d'autres organes doubles. Le cortex surrénal est nécessaire à la vie. L'enlèvement des deux glandes entraîne la mort, généralement en trente-six heures. Mais s'il reste seulement un dixième du tissu glandulaire surrénal, l'existence de l'organisme n'est pas en danger. De même, l'extirpation complète de la glande thyroïde amène le myxoedème avec son métabolisme ralenti, sa lenteur dans les réactions, sa peau sèche et épaissie et d'autres anomalies. Pourtant, les quatre cinquièmes de la substance thyroïdienne peuvent être enlevés sans qu'aucun de ces symptômes n'apparaisse. Les quatre petites glandes parathyroïdes ont, comme nous l'avons déjà dit, une grande importance pour le maintien d'une concentration utile du calcium dans le sang. Leur ablation provoque des convulsions, le coma et la mort sauf si le patient est l'objet de soins intelligents et avertis. Pourtant, la résection de deux au moins de ces glandes n'entraîne aucune perturbation.

Dans le système nerveux, les cellules conductrices, démesurément allongées, sont bien loin de leur forme originale, simplement arrondie. Plus les cellules s'éloignent de cette forme simple, moins elles sont capables de se reproduire. Il s'ensuit que si l'un de ces longs neurones est détruit, il est impossible de le remplacer par division ou croissance de cellules voisines, comme cela peut se faire dans le foie par exemple, quand les cellules du foie sont localement détruites. Ainsi, une lésion des cellules nerveuses du côté

[2] Alfred N. Richards, «Kidney Function», *The American Journal of the Medical Sciences*, CLXIII(1), 1922, p. 1-19.

nasal de la rétine ne peut jamais être réparée. Une tache aveugle permanente existe dans l'aire rétinienne affectée. Pourtant, elle est compensée par le fonctionnement de la surface correspondante latérale ou temporale dans l'autre œil. Le facteur de sécurité dans les organes des sens doubles est en vérité au moins égal à deux. Ceci est également vrai pour les nerfs vagues. Quoique la section des deux vagues amène de grosses difficultés dans la digestion et la respiration et entraîne fréquemment la mort en quelques jours par pneumonie, un nerf peut être hors de service sans gros dégâts. De même, la résection de l'un des grands nerfs splanchniques qui, comme le vague, envoient les influx dans une grande partie des viscères abdominaux, ne produit pas d'altération observable. À tous points de vue, les importantes fonctions des organes abdominaux intéressés par ces interventions se poursuivent très normalement.

Étant donné cette conception que les cellules nerveuses ne se reproduisent pas, que nous n'en avons qu'une série, et que si certaines sont endommagées ou détruites, elles ne peuvent être remplacées ou réparées, nous pourrions croire que le facteur de sécurité dans le cerveau est égal à zéro. Pourtant, Dandy³ a rapporté le cas d'une intervention nécessitée par la croissance d'une tumeur, intervention au cours de laquelle tout l'hémisphère droit au-dessus des noyaux de la base a été enlevé sans mettre en danger la vie de son malade, bien plus, sans changement, bien appréciable dans les fonctions ou les caractéristiques mentales. De même, un enlèvement des deux lobes frontaux du cerveau n'eut pas d'effet notable. Le malade avait une notion parfaite du temps, de l'espace et des personnes. Sa mémoire était intacte. Il lisait, écrivait et répondait avec précision à des questions mathématiques et par sa conversation, on ne pouvait le distinguer d'un individu normal. L'intelligence n'est pas modifiée non plus par l'excision du lobe occipital gauche ou de la moitié inférieure du lobe temporal gauche. En fait, le malade ne perd conscience d'une façon permanente que quand toute la partie du cerveau irriguée par l'artère cérébrale antérieure gauche, est privée de sang. Il est donc clair, qu'en ce qui concerne les fonctions du cerveau qui assurent l'activité consciente, il existe une grande

[3] Walter E. Dandy, «Changes in our Conceptions of Localization of Certain Functions of the Brain», *The American Journal of Physiology*, XCIII(2), 1930, p. 643-644.

marge de sécurité. Il est évident que l'enlèvement d'un hémisphère cérébral entraîne la paralysie des mouvements des membres du côté opposé, mais elle n'a aucun effet sur les muscles qui se contractent des deux côtés simultanément, par exemple, les muscles de la respiration et de la déglutition qui sont indispensables à l'existence.

Il faut noter que le cerveau et la moelle épinière, dont nous connaissons les fonctions vitales de coordination et de contrôle des activités de l'organisme, et l'incapacité qui leur est particulière de régénérer leur structure au cas où elle est endommagée, sont spécialement bien protégés par de forts revêtements osseux. Le crâne, quoique mince, est fait d'os solides ; la colonne vertébrale, entourant la moelle épinière, quoique divisée en vertèbres qui permettent une certaine flexibilité, est puissamment soutenue par les ligaments et les muscles qui l'entourent.

V

Les facteurs de sécurité dans les organes uniques sont peut-être encore plus frappants que ceux des organes doubles. Le pancréas produit une sécrétion interne, l'insuline, qui est nécessaire à l'utilisation judicieuse du sucre par l'organisme. Comme nous l'avons déjà dit, l'enlèvement complet du pancréas amène immédiatement une forme très grave de diabète. Mais on peut enlever les quatre cinquièmes de l'organe sans effets désastreux : un cinquième suffit donc pour fournir l'insuline dont le corps a besoin.

Le foie offre un autre exemple instructif. Comme Meltzer⁴ l'a fait remarquer, c'est un organe ayant de nombreuses et importantes fonctions. Il joue un rôle important dans le métabolisme des hydrates de carbone, des graisses et des protéines. Il protège le milieu interne en fournissant les éléments nécessaires à la coagulation du sang. Il change les composés ammoniacaux toxiques en urée relativement inoffensive. Il excrète les pigments résultant de la destruction des globules rouges. Il monte la garde et empêche la pénétration dans la circulation générale de poisons métalliques provenant du canal alimentaire et empêche ainsi leur dispersion dans l'organisme. Il se peut en outre qu'il prenne part à la formation des globules rouges. Le foie assure donc les fonctions les plus nombreuses et les plus variées de l'organisme. Et pourtant, on peut en enlever les trois quarts sans que,

[4] Samuel J. Meltzer, «The Factors of Safety in Animal Structure and Animal Economy», *The Harvey Society Lectures*, 6, 1908, p. 139-169.

malgré la diversité et l'importance des fonctions qu'il remplit, cette perte n'entraîne des symptômes qui indiqueraient un dérangement sérieux. Visiblement, le tissu hépatique existe en quantité beaucoup plus grande que ne l'exigent les besoins normaux de l'individu.

Les voies digestives nous offrent une nouvelle preuve du fait que les organes n'ont pas été construits selon un plan de stricte économie. Au cours d'opérations nécessitées par des maladies ou des accidents, la plus grande partie de l'estomac a pu être enlevée sans que la digestion et la nutrition en souffrent beaucoup. On a pu réséquer jusqu'à trois mètres environ d'intestin grêle sans que le malade n'ait subi de conséquences morbides graves. Dans beaucoup de cas, une grande partie du gros intestin a pu être enlevée et on a pu prétendre qu'il en est résulté plutôt un bénéfice! Il est évident que le tractus digestif est beaucoup plus important qu'il n'est nécessaire aux fonctions qu'il doit accomplir.

Une autre raison pour laquelle l'estomac peut être enlevé sans grand dommage pour la digestion, c'est que le suc pancréatique renferme un ferment qui, tout comme l'enzyme gastrique, est capable d'attaquer les protéines de la nourriture. Cette généreuse multiplication des mécanismes se retrouve encore dans les dispositifs pourvoyant à la digestion de l'amidon. Les glandes salivaires, aussi bien que le pancréas, produisent des ferments attaquant l'amidon. Donc nos six glandes salivaires ne sont pas d'importance primordiale pour la digestion; elles peuvent être entièrement éliminées sans dommage pour l'utilisation des hydrates de carbone dans la nutrition. La graisse aussi, si elle est finement émulsionnée (comme elle l'est dans le lait, par exemple) peut être digérée et absorbée même en l'absence du ferment du suc pancréatique qui s'attaque aux graisses, et cela parce qu'il y a un ferment similaire dans le suc gastrique qui est capable de s'attaquer aux graisses émulsionnées. Nous trouvons donc, ici encore, dans la construction et le fonctionnement du tractus digestif, des dispositifs largement conçus pour assurer l'existence de l'organisme.

VI

On pourrait encore citer beaucoup d'autres exemples montrant que les différentes parties de notre corps sont agencées avec une grande marge de sécurité. Comme l'a écrit Meltzer :

Les tissus actifs de la plupart de nos organes excèdent de beaucoup ce qui est nécessaire au fonctionnement normal de ces organes.

Dans certains organes l'excédent s'élève à 5, 10 ou même 15 fois la quantité requise par le besoin véritable. Dans les organes de la reproduction, la surabondance et le gaspillage des tissus en vue d'assurer avec certitude le succès de la fonction sont merveilleux. En outre, le potentiel d'énergie dont certains organes comme le cœur, le diaphragme, etc., sont doués, est très grand et dépasse de beaucoup les besoins résultant de l'activité d'une vie normale. Nombre de fonctions sont doublées et triplées pour garantir un fonctionnement rapide. Dans beaucoup de cas, la fonction d'un organe est assurée par l'assistance immédiate apportée par d'autres organes. Le maintien des facteurs de sécurité est protégé à son tour par le mécanisme d'auto-réparation, propre aux organismes vivants. Nous pouvons donc affirmer en toute tranquillité que la structure même de l'organisme n'a pas été ordonnée selon un principe d'économie; au contraire, la surabondance des tissus et des mécanismes indique clairement que la sécurité est le but auquel tend l'organisme animal.

VII

Les pères de la médecine employaient cette expression « la force guérissante de la nature », la « *vis medicatrix naturæ* ». Cela implique naturellement qu'on reconnaît le fait que le phénomène de cicatrisation après lésion, celui de retour à la santé après une maladie, s'accomplit indépendamment de tout traitement médical. Tout ce que j'ai fait jusqu'ici en passant en revue les dispositifs variés pour la protection et la stabilisation n'a tendu qu'à proposer une interprétation moderne de la « *vis medicatrix* » naturelle.

Comme nous l'avons vu, c'est de plusieurs manières qu'au cours de longues années, l'état normal de l'organisme est maintenu, ou son équilibre rétabli, au moyen de réactions physiologiques automatiques. Les différentes méthodes qui ont été employées au cours de l'histoire de l'humanité pour guérir la maladie, depuis le fait de battre le tamtam jusqu'à l'attouchement royal et l'usage de prières, ont toutes été justifiées par la guérison de certaines personnes malades soumises à ces pratiques. Ce n'est que récemment qu'un nombre considérable de personnes ont bien voulu essayer l'efficacité des méthodes naturelles seules et se rendre compte que ce sont des facteurs puissants travaillant à rétablir la santé. Si l'organisme peut en grande partie prendre soin de lui-même, pourquoi faut-il un médecin ?

Tout d'abord, un médecin bien formé connaît les possibilités et les limites de l'autorégulation et l'auto-réparation dans l'organisme. Il

est pénétré de ces faits et sa connaissance lui permet non seulement d'agir de façon intelligente, mais encore d'encourager le malade qui attend de lui un conseil. Par exemple, la chaleur extérieure, plus celle produite par les parties du corps qui travaillent, peut être assez grande pour faire monter la température corporelle à un niveau dangereux ; c'est-à-dire que les mécanismes d'adaptation peuvent être débordés s'ils ne reçoivent pas l'aide extérieure qu'un médecin averti peut leur donner sur-le-champ. Ou, pour prendre un autre exemple, une grande frayeur, avec son cortège de conséquences internes préparatoires au combat, peut rendre service dans la vie sauvage, quand la nécessité de l'effort physique est immédiate ; mais, dans les circonstances de la vie civilisée, elle peut être l'occasion d'un dérangement mortel dans des fonctions d'une importance vitale. Ce sont là choses que le médecin bien au courant comprend et peut expliquer ; et cette compréhension l'aide à soulager et à guérir.

Le médecin se rend aussi mieux compte que le profane qu'un bon nombre de remarquables possibilités de réadaptation de l'organisme demandent un certain temps – tous les phénomènes de cicatrisation appartiennent à cette série – et qu'elles ne peuvent jouer un rôle important dans la remise en état de l'organisme que si on leur en offre l'occasion en leur ménageant du temps. C'est pourquoi le médecin averti place son malade dans des conditions telles que seules les activités indispensables soient permises jusqu'au moment où les parties perdues ou lésées ont été renforcées, remplacées ou compensées.

En outre, le médecin se rend compte qu'il a à sa disposition des moyens thérapeutiques qui peuvent aider ou remplacer les mécanismes physiologiques d'autoredressement et d'auto-réparation. Par exemple, quand il donne de l'insuline dans un cas de diabète, il sait que son traitement sert d'une façon naturelle à accomplir une fonction normale que ni la suggestion, ni la percussion de la colonne vertébrale ne peuvent remplacer. Et quand il donne de la thyroxine dans un cas de crétinisme ou de myxœdème, il sait qu'il se sert d'un facteur physiologique pour obvier à un défaut physiologique. Il comprend que l'antitoxine est un moyen d'aider les réactions défensives qui font régulièrement partie de l'autoprotection du corps. Il peut également apprécier ce fait qu'un traitement essayé sur une personne malade en vue de lui rendre son état normal est plus actif

que s'il est employé, essayé sur une personne bien portante. C'est ainsi que des applications froides réduiront une grosse fièvre, tandis que les mêmes applications ne feront pas baisser la température normale. De même une dose de thyroxine qui élèvera d'une façon marquée un métabolisme abaissé par déficience thyroïdienne n'aura que peu ou pas d'effet sur un métabolisme normal. Une certaine dose d'insuline a une beaucoup plus grande influence dans un cas de diabète grave que si le diabète est bénin. Donc, le rôle du médecin est de rendre efficaces les mécanismes de régulation de l'organisme qui ont été troublés ou qui ont besoin d'être renforcés, car il comprend qu'en règle générale, la nature elle-même collabore avec les remèdes qu'il prescrit.

Enfin, le médecin rend encore un grand service en apportant à ses malades l'espoir et la bonne humeur. Ceci seul justifierait sa présence. Il a vu, dans bien des cas, l'action des mécanismes de réparation de l'organisme. Au cours de l'exposition des faits dont nous traitons, nous avons appris à connaître de bonnes raisons pour remonter le moral du malade et lui redonner de l'espoir, des raisons basées sur ce fait évident qu'il y a dans le corps des mécanismes admirables pour le maintien de sa stabilité, en dépit de conditions perturbatrices aussi bien extérieures qu'intérieures. Tout a été prévu pour protéger son intégrité contre les ennemis, aussi bien les bêtes sauvages que les germes microscopiques ; il existe dans la résistance tissulaire et la capacité fonctionnelle des marges de sécurité extrêmement grandes, qui dépassent de loin les nécessités ordinaires. Quand nous nous sentons mal et que les ressources de notre corps nous paraissent limitées, nous devrions penser à ce pouvoir de protection et de guérison qui est prêt à intervenir pour le bien-être de l'organisme.

Les fonctions générales des deux grandes parties du système nerveux

I

Nous avons terminé l'étude de ces aspects de l'homéostasie qui, dans l'état actuel de la science, sont assez bien définis ; nous avons pris connaissance de quelques moyens de défense naturels de l'organisme et des facteurs de sécurité que révèlent sa structure et ses fonctions. L'examen des moyens, grâce auxquels la stabilité est réalisée nous fournit la possibilité de pénétrer plus profondément dans l'étude de l'organisation qui permet de résister aux coups brutaux des circonstances.

Celui qui essaie de comprendre la régulation de la stabilité de la matrice liquide doit avoir présente à l'esprit une vue générale des fonctions du système nerveux. Les diverses fonctions du système nerveux permettent de diviser celui-ci en deux grandes parties : celle qui agit extérieurement, en relation avec le milieu extérieur de l'individu, et celle qui agit intérieurement sur les viscères et qui contrôle le milieu interne. Notre intérêt est spécialement attiré vers cette dernière partie, mais dans l'existence normale les deux divisions du système nerveux sont inséparables.

II

Tout le monde connaît l'aspect général du cerveau et de la moelle épinière logés respectivement dans le crâne et la colonne vertébrale. On sait aussi que des fibres nerveuses relient le cerveau et la moelle épinière à chaque point de la surface cutanée et à chacun des muscles que nous pouvons mouvoir. Les fibres allant de la surface aux centres, les fibres dites «sensibles» sont excitées par l'intermé-

diaire des organes des sens, ou «récepteurs», ou «extérocepteurs» (pour les distinguer des organes de la sensibilité interne). Ces extérocepteurs sont en règle générale des cellules, des groupes ou des couches de cellules qui sont spécialement sensibles à divers genres de facteurs externes. Parmi les cellules sensibles, on peut citer les corpuscules du toucher, excités par le contact; les terminaisons sensibles à la température qui sont influencées par le chaud ou le froid; la zone olfactive du nez excitée par les substances chimiques répandues dans l'air; les papilles gustatives de la langue, stimulées par certains corps dissous dans l'eau; l'oreille interne spécialisée dans la réception des vibrations de l'air qui lui sont transmises par la chaîne des osselets, et l'œil éminemment sensible aux ondes lumineuses. Certains de ces récepteurs, par exemple ceux du toucher et du goût, exigent la présence toute proche de l'agent stimulant. D'autres, comme ceux de l'odorat, de l'ouïe et de la vue répondent à des modifications qui surviennent à une distance plus ou moins grande de l'organisme, et sont appelés pour cette raison «récepteurs éloignés». Grâce à ces organes sensibles répandus à la surface du corps, nous pouvons prendre connaissance, dans notre entourage, d'objets de toute espèce et de toutes conditions depuis la texture d'une pièce d'étoffe jusqu'aux caractéristiques d'étoiles situées à des centaines de milliers d'années-lumière.

Chacun de ces extérocepteurs donne naissance à des fibres nerveuses qui conduisent au cerveau et à la moelle épinière – lesquels constituent le système nerveux central – les influx nerveux qui desservent la sensation. Ils renseignent le moment où un agent externe stimule un récepteur ainsi que le degré et le caractère de la stimulation.

Du système nerveux central partent vers les muscles, en direction centrifuge, d'autres fibres nerveuses qui mettent en mouvement les leviers du squelette ainsi que les muscles de la face qui ne sont pas insérés sur des os. Les muscles innervés par ces nerfs «moteurs» sont appelés «effecteurs» ou «organes effecteurs». Les «nerfs moteurs», bien entendu, n'ont d'autre fonction que celle d'exciter les muscles et, de même, les muscles sont inutiles – voyez le cas du paralytique – s'ils ne sont mis en mouvement par des influx nerveux. La partie du système nerveux qui agit en relation avec le milieu extérieur doit être considérée essentiellement comme un système neuromusculaire.

Le cerveau et la moelle épinière sont constitués de faisceaux nerveux excessivement compliqués qui mettent en connexion chacun des relais situés sur le trajet afférent venu d'un extérocepteur avec tout relais du trajet efférent vers un organe effecteur. Donc, la réaction, la réponse de l'individu à un certain stimulus (par exemple, une démangeaison à l'épaule gauche) ou à un groupe de stimuli (par exemple un cheval emballé) qui représentent une situation extérieure complexe, est efficacement dirigée de telle sorte que le comportement qui en résulte soit adapté aux nécessités du moment.

III

Le réflexe constitue la réaction la plus simple; il consiste en une décharge immédiate d'influx moteurs en réponse à la stimulation d'un récepteur, décharge qui détermine une contraction musculaire. L'éternuement, la toux, le clignement rapide des yeux, le maintien de la statique sont des exemples de réflexes. Ils sont d'ordinaire de caractère défensif. Ils sont involontaires et ne s'accompagnent d'aucune activité mentale. Plus complexes sont les réactions qui ont trait aux sensations et aux émotions, par exemple le rire, le pleurer et les attitudes typiques de la colère et de la peur. Tout comme les réflexes, ces réactions sont instinctives, on les observe dès les premiers jours de la vie, trop tôt pour qu'on puisse les tenir pour la conséquence d'une imitation. Ces réflexes sont contrôlés principalement par la moelle épinière et les parties inférieures du cerveau (c'est-à-dire le bulbe ou moelle allongée, et le mésencéphale, figure 33) en relation très étroite avec la moelle. Les réactions d'allure instinctive qui ressemblent à des réflexes ont leur organisation centrale à la base du cerveau. Les manifestations physiologiques de la colère, par exemple, s'extériorisent parfaitement, après extirpation de toutes les parties du cerveau situées au-delà du diencéphale ainsi que Bard l'a démontré. Ces manifestations disparaissent rapidement si on extirpe en outre le diencéphale. L'organe de la mémoire associative et de toutes les adaptations com-

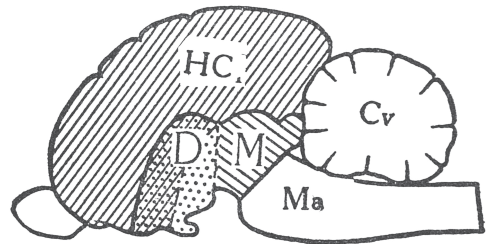


Figure 33. Section médiane d'un cerveau de mammifère. « HC » = hémisphères cérébraux; « D » = diencéphale (indiqué par des points); « M » = mésencéphale; « Ma » = moelle allongée; « Cv » = cervelet.

plexes de la réaction musculaire au milieu extérieur est le cortex cérébral, la partie extérieure des hémisphères cérébraux (voir figure 33). Les autres parties de notre système nerveux central sont sans doute assez semblables à celles des animaux inférieurs, mais nos hémisphères cérébraux sont presque incomparables. Dans cette région, les connexions avec les récepteurs et les effecteurs musculaires sont plus nombreuses et plus délicates chez l'homme que chez un animal et les relations entre les relais centraux des effecteurs et des récepteurs sont infiniment plus compliquées. La supériorité de l'intelligence humaine, quand on compare l'homme aux animaux, la possibilité acquise par l'homme de modifier de façon si extraordinaire son milieu extérieur, sont le fruit de cette organisation du cortex cérébral.

IV

Les problèmes fondamentaux que rencontrent fatalement les êtres organisés, à savoir le maintien de l'existence et la propagation de l'espèce, exigent deux activités primordiales : la locomotion et la préhension. Ces fonctions s'effectuent de diverses façons fort ingénieuses. En règle générale, la locomotion des vertébrés, supérieurs aux poissons, se fait sur quatre membres ; les poissons utilisent dans le même but les organes homologues que sont les nageoires et la queue. Chez les oiseaux, le processus de l'évolution a modifié les membres antérieurs de façon à permettre la locomotion dans l'air. L'utilisation des deux paires de membres pour la seule locomotion a pour conséquence le fait que la fonction de préhension est laissée aux seules dents chez la plupart des vertébrés, au bec chez les oiseaux, au nez chez l'éléphant. Il y a, bien entendu, des indications d'un usage particulier, d'une double utilisation des membres ; la grenouille étreint avec ses membres antérieurs ; l'ours se redresse sur ses pattes de derrière et embrasse ; l'écureuil tient des noix dans ses pattes de devant ; les singes ont des pieds en forme de main dont ils se servent pour la préhension aussi bien que pour la locomotion. Chez l'homme cependant, la division des fonctions est assez complète ; les membres postérieurs sont destinés à la locomotion, les membres antérieurs et les mains à la préhension. Le développement de la remarquable habileté manuelle qui permet à l'homme d'accomplir toutes sortes d'actions est apparemment en corrélation avec le développement de la partie antérieure du cerveau et du cortex cérébral. Grâce à ses mains, l'homme a pu fabriquer des outils et des instruments — pioches, scies, brosses, scalpels, tours, marteaux-pilons et que sais-

je encore ! – qui augmentent prodigieusement à la fois la force et la délicatesse des opérations manuelles. Ces outils et ces instruments, à leur tour, ont servi à fabriquer des appareils qui augmentent énormément l'étendue de nos perceptions. Le microscope qui rend visible de très petites choses, le télescope qui permet d'observer les corps célestes, le récepteur et l'amplificateur de la radio qui permettent d'entendre d'infimes pulsations de source lointaine.

Le système cérébrospinal abondamment fourni d'extérocepteurs sensibles, de muscles qui mettent en mouvement de façon précise et pour ainsi dire dans toutes les directions de nombreux leviers osseux, est agencé de façon à modifier le milieu extérieur ou la position de l'organisme dans ce milieu, par le travail, la course ou le combat. Ces activités dirigées vers l'extérieur peuvent logiquement être appelées « extérofectives » et ce qu'on désigne sous le terme de « système nerveux volontaire » peut être dénommé avec exactitude « partie extérofective du système nerveux ». Nous savons déjà cependant que les activités extérofectives peuvent également produire des modifications du milieu interne, comme l'utilisation du sucre sanguin, la décharge de métabolites acides et l'élimination de l'excès de chaleur dans le sang circulant. Dans ces circonstances, le « système nerveux involontaire » entre en jeu, agit sur le cœur, les muscles et les glandes des viscères, de façon à préserver, en vue de la poursuite de l'action extérofective, les propriétés du milieu intérieur. Ce mode de fonctionnement du système nerveux involontaire, sa direction interne justifie le terme de « système intérofectif » qui le désigne. Nous allons en étudier l'organisation.

V

La partie intérofective du système nerveux, le système « involontaire » est aussi connu sous le nom de système « végétatif » ou « autonome » ; « végétatif », parce qu'il intervient dans la nutrition de l'organisme plutôt que dans les fonctions animales de préhension et de locomotion ; « autonome », parce qu'il agit automatiquement, indépendamment du cortex cérébral. C'est au système nerveux autonome qu'est dévolue la tâche d'adapter le fonctionnement des viscères au profit de l'organisme tout entier. Il possède un certain nombre de caractéristiques qu'il faut connaître pour pouvoir saisir la signification, de certaines expériences que nous décrirons plus tard.

Tout d'abord, les viscères innervés par les fibres nerveuses autonomes, sont des glandes et des muscles lisses (lisses, par opposition

aux muscles du squelette qui sont striés). Des cellules musculaires lisses, on en trouve à la racine des poils, dans les tuniques des vaisseaux sanguins, à l'entour des bronchioles pulmonaires, dans les parois des organes comme l'estomac, l'intestin, la vessie et la matrice. Quant aux glandes, ce sont les glandes salivaires et gastriques, le pancréas et le foie.

Les fibres nerveuses du système autonome, qui sont presque toutes efférentes, quittent le système nerveux central dans trois régions : au niveau du cerveau, de la moelle épinière dans la zone intermédiaire à celle qui innerve les membres supérieurs et les membres inférieurs, et enfin de la moelle épinière au-dessous de l'émergence des nerfs des membres inférieurs. Les parties du système autonome prenant naissance dans ces trois régions s'appellent respectivement : la partie crânienne, la partie thoracolombaire (ou sympathique) et la partie sacrée (figure 34).

Sans exception, entre les fibres nerveuses qui quittent le cerveau ou la moelle, et les viscères qu'elles influencent, se trouvent interposées des cellules nerveuses (neurones) qui, avec leurs fibres, sont les agents directs, terminaux de cette action. Les corps des cellules nerveuses sont habituellement groupés en petits amas appelés « ganglions ». Les fibres proximales sont appelées pour cette raison « pré-ganglionnaires », les fibres distales « post-ganglionnaires » (figure 34).

C'est l'une des caractéristiques des muscles lisses et des glandes que de recevoir des fibres nerveuses de deux sources, à savoir, de l'une des deux divisions terminales (crânienne ou sacrée) et aussi de la partie médiane (le sympathique). Le cœur, par exemple, ainsi que nous l'avons déjà vu, est contrôlé par les nerfs vagues qui appartiennent à la partie crânienne et aussi par des fibres accélératrices qui proviennent du sympathique.

Les fibres des deux parties qui innervent un même viscère ont, en général, des effets opposés. Le vague freine la fréquence cardiaque, le sympathique l'accélère. Le vague augmente les contractions ou le tonus modérés du muscle gastrique, le sympathique les diminue. On pourrait encore ajouter nombre d'autres exemples.

Les divisions crânienne et sacrée ont ceci de particulier que leurs fibres pré-ganglionnaires vont jusqu'à l'intérieur ou très près des viscères qu'elles innervent avant de rencontrer le relais au niveau des neurones périphériques. En d'autres termes, les ganglions et les fibres postganglionnaires de ces neurones se trouvent à l'intérieur ou très

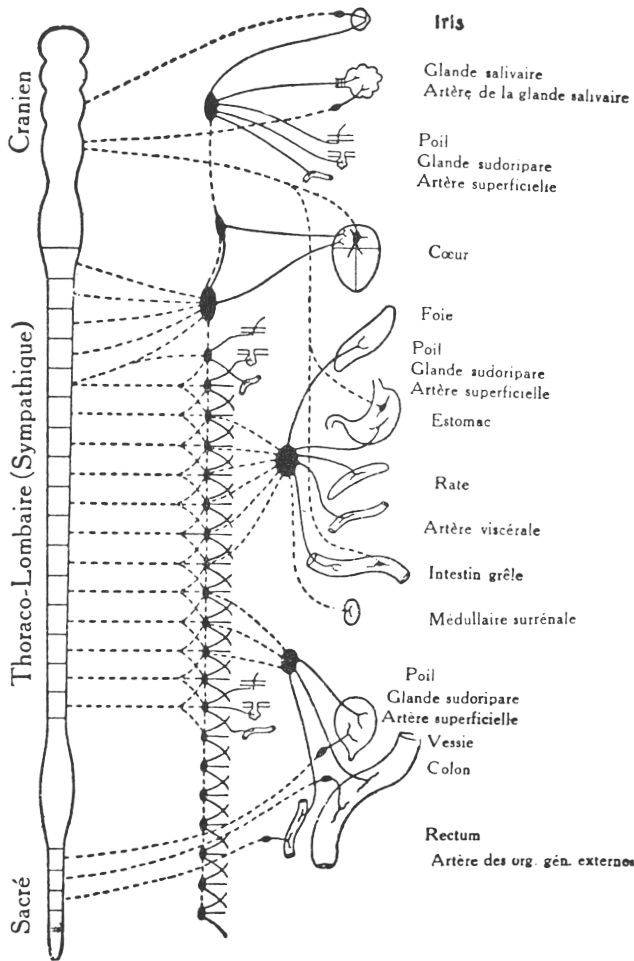


Figure 34. Diagramme de l'anatomie générale du système nerveux autonome. Le cerveau et la moelle épinière sont représentés à gauche. Les nerfs du système somatique ne figurent pas sur ce schéma. Les fibres pré-ganglionnaires sont en traits interrompus, les fibres post-ganglionnaires en traits pleins. Pour détails, voir texte. (Philip Bard, « Emotion : I. The Neuro-Humoral Basis of Emotional Reactions », in Carl A. Murchison (ed.), *The Foundations of Experimental Psychology*, Worcester : The Clark University Press, 1929, p. 264-311, avec l'autorisation de la Clark University Press. D'après Walter B. Cannon, *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*, New York : D. Appleton and Company, 1915.)

près de l'organe effecteur (voir figure 34). Les conditions anatomiques sont toutes différentes en ce qui concerne la partie sympathique.

VI

Les ganglions des cellules périphériques du système nerveux sympathique se rassemblent en deux chaînes, de chaque côté de la colonne vertébrale, du ganglion cervical supérieur, situé haut dans le cou, jusqu'aux ganglions fusionnés du petit bassin. Font exception, toutefois, les ganglions particuliers aux viscères abdominaux, ganglions qu'on trouve dans le voisinage des grosses branches abdominales de l'aorte. Dans le thorax et l'abdomen, les ganglions des deux chaînes se trouvent derrière l'enveloppe pleurale ou péritonéale de ces cavités, contre le corps des vertèbres. Ils sont reliés entre eux par des fibres préganglionnaires qui, en séries régulières, sortent de la moelle entre les vertèbres, se rendent au ganglion tout proche, se mettent en connexion avec les neurones de ce ganglion, atteignent ensuite d'autres ganglions de la chaîne, situés au-dessus et en dessous, et entrent en connexion avec leurs neurones. Cette disposition anatomique constitue un moyen très efficace de multiplier les contacts et d'augmenter le nombre des canaux de distribution. Ranson et Billingsley¹ ont compté, chez le chat, le nombre des fibres préganglionnaires dans un tronc sympathique cervical (constitué de fibres préganglionnaires) et le nombre des corps cellulaires dans le ganglion cervical supérieur où ces fibres se terminent; le rapport est de 1 à 32. De toute évidence, si cette disposition anatomique est générale, les influx dans toute fibre préganglionnaire auraient des effets répartis sur un grand territoire à cause de la multiplicité des connexions de cette fibre avec les neurones ganglionnaires d'où partent les fibres terminales. Et le fait que les fibres préganglionnaires se rendent à plusieurs ganglions dans les régions thoracique et abdominale donnerait à ces fibres le contrôle des régions innervées par tous ces ganglions.

Les fibres connectives dont nous venons de parler se chevauchent, par suite du fait qu'elles cheminent, dans la chaîne ganglionnaire de chaque côté de la colonne vertébrale, vers le haut ou vers le bas, à une certaine distance de leur point d'émergence.

[1] Stephen W. Ranson & Paul R. Billingsley, «The Thoracic Truncus Sympathicus, Rami Communicantes and Splanchnic Nerves in the Cat», *The Journal of Comparative Neurology*, XXIX(4), 1918, p. 405-439.

Il en résulte dans les voies sympathiques, une décharge diffuse d'influx qui se répand dans tout le corps et qui contraste vivement avec la décharge limitée, excessivement précise, aux organes périphériques innervés par les parties crânienne et sacrée du système nerveux autonome.

L'idée que le système sympathique est organisé en vue d'une excitation diffuse se vérifie par les observations les plus simples. Par exemple, quand un chat est en colère, ou soumis à l'action du froid, circonstances qui mettent le sympathique en action, ses poils se dressent, de la tête au bout de la queue. L'observation plus délicate révèle que l'érection générale des poils n'est qu'un des symptômes de l'excitation qui affecte d'autres grands systèmes comme le tractus digestif, dont les contractions sont inhibées, et les vaisseaux sanguins de tout l'organisme qui entrent en constriction. D'autre part, les différentes fonctions de la partie crânienne ne s'exercent pas nécessairement en même temps, et peuvent très bien se faire séparément. C'est ainsi que les influx parcourant les voies autonomes crâniennes déterminent le rétrécissement de la pupille quand la lumière est trop violente pour l'œil, et ces influx ne sont pas nécessairement associés à des influx qui provoquent l'hypersécrétion salivaire, le ralentissement cardiaque ou l'augmentation du tonus du tractus gastro-intestinal. Ces effets dus à la partie crânienne sont distincts, tout comme sont distinctes les fibres pré-ganglionnaires qui innervent les différents organes.

La conception qui fait du sympathique un système organisé en vue de décharges diffuses d'influx est également étayée par le fait que les influx sympathiques déterminent la sécrétion d'adrénaline dans la partie médullaire des capsules surrénales. Cette substance injectée dans la circulation reproduit, en général, sur les organes innervés par le sympathique, les effets des influx sympathiques. L'adrénaline ainsi sécrétée est répandue dans tout l'organisme par le sang; donc, même en admettant que le sympathique n'ait pas d'action diffuse à cause de la disposition anatomique de ses fibres, il faut bien accepter que, grâce à l'action de l'adrénaline, ce système pourrait avoir des effets généralisés. En réalité, les deux facteurs du système sympathico-surrénal – les influx nerveux et la substance chimique mimétique mise en circulation – opèrent synergiquement de façon à produire dans tout l'organisme des modifications dans les muscles lisses et les glandes.

On a soulevé la question de savoir si l'adrénaline sécrétée dans le sang dans ces conditions spéciales s'y trouve en quantité suffisante pour influencer les viscères. Beaucoup d'observations permettent de répondre affirmativement à cette question. Nous avons déjà eu l'occasion de signaler l'effet sur le cœur énérvé de l'adrénaline sécrétée de façon naturelle au cours de l'excitation des surrénales par l'hypoglycémie et le froid (voir figures 18, chapitre VI, et 27, chapitre XII). Des résultats identiques ont été obtenus en prenant comme test la glande salivaire énérvée, l'iris et le rein et aussi en utilisant une circulation croisée qui dérive le sang de la veine surrénale d'un animal dans la circulation générale d'un autre. Toutes ces méthodes expérimentales ont permis de démontrer que l'adrénaline libérée dans le sang est distribuée à une concentration efficace aux organes éloignés utilisés comme tests (figure 35). Il est donc prouvé que l'adrénaline est distribuée par le sang et peut ainsi coopérer avec les influx sympathiques en produisant les mêmes effets que ceux-ci; mais quelle preuve avons-nous de l'utilité de cette coopération? Tout d'abord, il est probable que l'adrénaline circulante prolonge les effets de l'excitation sympathique. Britton et moi-même² avons observé une accélération continue du cœur énérvé persistant pendant presque une demi-heure, après une minute d'excitation, bien que l'animal, momentanément troublé, se reposât tranquillement sur un coussin (voir figure 35). Donc, quand les circonstances exigent une activité prolongée, la sécrétion d'adrénaline sera utile. De plus, des observations montrent que, dans certains cas, l'adrénaline sécrétée est bien plus efficace que les seuls influx nerveux sympathiques. Par exemple, l'asphyxie, l'excitation réflexe, l'excitation émotionnelle banale et les accès de rage qui suivent l'ablation du cortex des hémisphères cérébraux, ne se manifestent jamais sans hyperglycémie. Cette hyperglycémie est tout aussi marquée chez les animaux auxquels on a sectionné les nerfs hépatiques que chez les animaux normaux, à condition de ne pas toucher aux surrénales. Au contraire, si on enlève ou si on inactive les surrénales tandis que les nerfs hépatiques restent intacts, l'hyperglycémie dans les

[2] Walter B. Cannon & Sidney W. Britton, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands XX. The Influence of Motion and Emotion on Medulliadrenal Secretion», *The American Journal of Physiology*, LXXIX(2), 1927, p. 433-465.

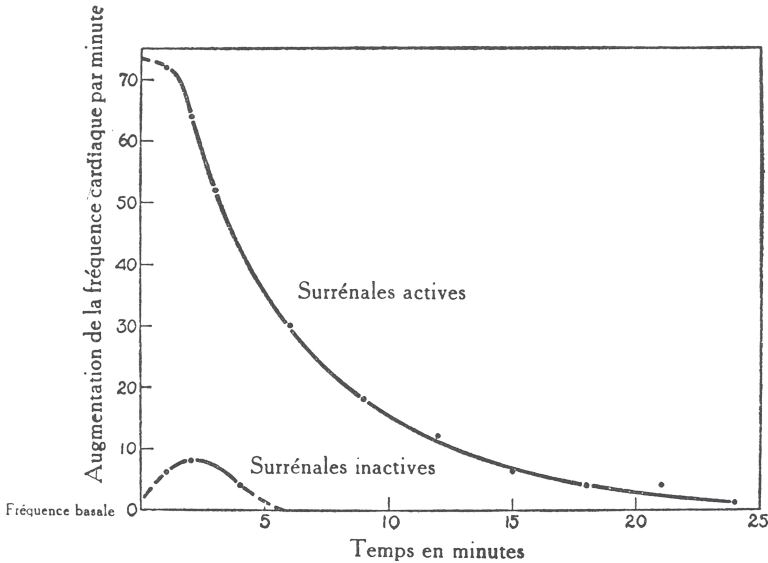


Figure 35. Longue persistance de l'accélération cardiaque quand les surrénales sont actives et que l'animal (chat) a été excité pendant une minute par les aboiements d'un chien. Légère accélération du cœur et retour relativement rapide après inactivation des surrénales bien que le chat ait été excité pendant un temps deux fois plus long. Dans les deux cas, l'animal fut rapidement enlevé de la cage après l'excitation et mis au repos sur un coussin pendant la durée du retour à la normale.

mêmes circonstances expérimentales est diminuée ou fait totalement défaut (voir p. 146-147). Il est très possible que l'accélération de la coagulation sanguine et l'augmentation du métabolisme ainsi que cet effet particulier d'abolir les suites de la fatigue musculaire, soient tous le fait de l'adrénaline, agissant en parfaite indépendance de l'intervention des influx nerveux sympathiques.

VII

La double intervention des viscères et le fait intéressant qu'en règle générale les deux innervations ont sur ces viscères des effets opposés, constituent une importante possibilité de précision fonctionnelle. Toute espèce de modification, à la fois dans le temps et dans l'espace, est rendue possible grâce à l'action générale, diffuse du sympathique et à l'effet opposé localisé des nerfs autonomes crâniens et sacrés. Tous les viscères peuvent être influencés simultanément dans l'une ou l'autre direction par augmentation ou diminution de l'activité modérée, continue du système sympathique. Et tout

organe viscéral peut être influencé séparément, individuellement, dans l'une ou l'autre direction par l'augmentation ou la diminution de l'activité tonique du nerf du système opposé, crânien ou sacré, qui innerve directement et spécialement cet organe. C'est ainsi que le cœur peut s'accélérer parce que l'accélération cardiaque fait partie de la série complexe des effets viscéraux déterminés par le sympathique dans l'excitation émotionnelle par exemple ; mais il peut aussi s'accélérer sans modification fonctionnelle considérable des autres viscères par diminution de l'inhibition vagale, comme par exemple, au début d'un exercice musculaire. Le sympathique peut être comparé aux pédales fortes ou douces qui affectent indistinctement tous les sons émis par le piano ; les innervations crâniennes et sacrées sont, elles, comparables aux touches séparées du clavier. Il suffit de se rappeler les multiples façons dont le sympathique intervient en cas d'urgence, au grand bénéfice de l'organisme tout entier, pour comprendre aussitôt l'importance de son organisation en vue d'une action simultanée et généralisée.

VIII

L'usage des termes « involontaire » et « autonome » pour caractériser la partie intérofective du système nerveux implique l'idée que ce système n'a rien à voir avec le contrôle que nous exerçons sur nos muscles striés. Nous sommes incapables, de par l'action de notre volonté, d'inhiber les mouvements de notre estomac ou de notre intestin, de ralentir notre cœur ou de libérer du sucre dans notre foie. Cependant, au moment voulu, tous ces effets, et bien d'autres encore, se produisent sous l'action des influx nerveux du système autonome. Les réactions de ce système sont évidemment des réflexes simples, rapides, innés, non soumis à la volonté et d'utilité évidente. Nous aurons donc des chances de pénétrer plus profondément dans la compréhension des fonctions des diverses parties du système autonome en analysant les circonstances particulières qui déclenchent la mise en action de chacune d'elles et les effets propres à chacune de ses parties. Le résumé suivant concorde avec des suggestions que j'avais émises dès 1914.

La fonction principale du système nerveux autonome sacré est de vider des organes creux périodiquement remplis. Par exemple, les influx autonomes sacrés déterminent la contraction du rectum, de la dernière partie du côlon, de la vessie urinaire et peut-être aussi d'autres réservoirs. Dans les cas les mieux connus, l'excitation

nerveuse est déclenchée de façon réflexe par la tension exercée par le contenu de plus en plus volumineux sur le viscère en contraction tonique. Bien que cette réponse réflexe à la distension soit probablement le mode habituel d'excitation du système sacré, il existe d'autres sources d'excitation. Une émotion forte, la peur par exemple, qui s'accompagne de décharges nerveuses dans tout le sympathique, peut aussi s'accompagner de décharges le long des voies nerveuses sacrées. L'émission involontaire d'urine et de matières fécales au moment d'une forte excitation, est un phénomène bien connu chez l'homme et les animaux. Des états affectifs particuliers peuvent influencer fortement le fonctionnement des organes génitaux. Dans certains cas, les organes creux de la région du petit bassin se vident à travers des sphincters composés de fibres musculaires striées ; il y a donc, jusqu'à un certain point, contrôle cortical, volontaire de la miction et de la défécation. Par contraction volontaire des muscles abdominaux, le processus d'évacuation peut également être accéléré. Mais dans leurs traits essentiels, les fonctions du système nerveux sacré sont automatiques. En fait, les observations faites sur des blessés pendant la Grande Guerre ont montré que ces fonctions s'accomplissent parfaitement quand la partie de la moelle où sont localisés les centres sacrés est tout à fait isolée du cerveau.

Les fonctions de la partie crânienne, tout comme celles de la partie sacrée, peuvent se résumer dans cette proposition, qu'elles sont un groupe de réflexes protecteurs, conservateurs, essentiellement anaboliques. En rétrécissant la pupille de l'œil, les nerfs autonomes crâniens protègent la rétine d'un excès de lumière. En déterminant la sécrétion de salive et de suc gastrique, en établissant l'état tonique nécessaire aux contractions périodiques des muscles de la paroi du canal alimentaire, ils assurent la base fondamentale d'une bonne digestion et d'une bonne absorption des matériaux énergétiques nécessaires à toute activité corporelle. Ils jouent un rôle dans la mise en réserve du glycogène en contrôlant la sécrétion d'insuline par l'intermédiaire du vague. La grande valeur du système autonome crânien dans la conservation de l'organisme est encore mise en évidence par le repos et la récupération que procure au muscle cardiaque l'influence modératrice permanente du vague sur la fréquence de ses battements.

Les nerfs autonomes crâniens, comme les nerfs sacrés, n'ont pas que des réflexes simples comme le rétrécissement de la pupille ; ils

possèdent également des activités en rapport avec les états affectifs. Le goût et l'odeur agréables des aliments s'accompagnent de la sécrétion dite « psychique » des sucs digestifs et de la contraction tonique de l'estomac et de l'intestin. Bien plus, les deux parties, sacrée et crânienne, se ressemblent en ce qu'elles sont toutes deux sujettes à l'intervention des mouvements des muscles striés. De même que la contraction de la vessie et du rectum peut être aidée ou arrêtée par des influx nerveux venant du cortex cérébral, de même les réactions de la pupille à la lumière, ou l'accommodation à la distance peuvent être provoquées ou modifiées par des actes volontaires. En fait, les fonctions des systèmes sacré et crânien, impliquent en général la coopération du système cérébrospinal bien plus que les fonctions de la partie sympathique, et cela, à cause de l'intervention d'orifices externes garnis de muscles striés.

IX

En tant que système intérofectif exerçant son influence sur l'activité des viscères, le système autonome doit nécessairement intervenir intimement dans la préservation de cette constance de l'économie interne de l'organisme que nous avons appelée homéostasie. En fait, nombre de fonctions des trois parties du système autonome peuvent s'interpréter logiquement comme étant favorables à l'homéostasie. La partie sacrée dont les réflexes permettent l'évacuation des organes creux qui se remplissent périodiquement, maintient la constance en éliminant les déchets et en rejetant des masses de matières encombrantes qui limitent la liberté d'action de l'individu. C'est également grâce aux réflexes sacrés que la race se perpétue. La partie crânienne dont les réflexes ont un caractère protecteur et conservateur, est plus évidemment intéressée dans la préservation de l'uniformité organique. Les principaux services qu'elle rend, à savoir, la régulation de la digestion et l'absorption de la nourriture, sont d'importance primordiale dans le maintien de la stabilité. Les parties sacrée et crânienne du système intérofectif, cependant, n'agissent qu'indirectement, que d'une façon lointaine en faveur de la constance organique. C'est la partie médiane ou thoracolombaire qui agit promptement et directement pour éviter de graves modifications du milieu intérieur. Les fonctions de cette partie, en ce qui concerne l'homéostasie, sont tellement importantes qu'elles méritent un examen spécial et détaillé.

Bibliographie complémentaire

- Philip Bard, «Diencephalic Mechanism for the Expression of Rage, with Specific Reference to the Sympathetic Nervous System», *The American Journal of Physiology*, LXXXIV(3), 1928, p. 490-515.
- Walter B. Cannon, «The Interrelation of Emotions as Suggested by Recent Physiological Researches», *The American Journal of Psychology*, XXV(2), 1914, p. 256-282.

Le rôle du système sympathico-surrénal dans l'homéostasie

I

Dans un chapitre antérieur, j'ai suivi Claude Bernard en insistant sur le fait que nous ne vivons pas dans l'atmosphère qui nous entoure. Nous sommes séparés de cette atmosphère par une couche de cellules mortes ou bien par une pellicule de mucus ou de solution saline. Tout ce qui vit à l'intérieur de ces surfaces sans vie est immergé dans les liquides du corps, le sang et la lymphe, qui forment le milieu intérieur. Des exemples frappants des dangers qui surviennent quand le milieu intérieur, ou matrice liquide, est fortement altéré, démontrent clairement l'importance primordiale du maintien aussi parfait que possible de sa constance. Comme Claude Bernard l'a défini explicitement, la préservation de sa stabilité est la condition d'une vie libre et indépendante. Quand nous nous déplaçons, nous emportons avec nous notre climat interne. En conséquence, des modifications de la température, de l'humidité, du pourcentage d'oxygène du monde qui nous entoure, ont peu d'effet sur le royaume dans lequel nous vivons, si ces modifications ne sont pas excessives. Mais cette stabilité confortable ou homéostasie n'est pas assurée sans la coopération de mécanismes admirables qui normalement sont toujours prêts à prévenir le désastre. Cependant, des conditions peuvent survenir à l'intérieur ou à l'extérieur de l'organisme qui, s'il leur était permis de l'emporter, produiraient rapidement des troubles profonds.

Par exemple, une blessure peut ouvrir des vaisseaux sanguins et permettre au milieu intérieur lui-même de s'échapper. Cependant la

coagulation du sang apparaît comme un mécanisme protecteur. Et par l'action du système sympathico-surrénal, l'efficacité de la coagulation en tant que moyen d'arrêter l'hémorragie, est augmentée grâce à l'accélération du processus de coagulation. Et si par hasard l'hémorragie est si forte qu'il y a perte considérable de sang, le système sympathico-surrénal à nouveau entre en jeu et contracte les vaisseaux périphériques, diminuant ainsi la circulation dans les endroits où l'hémorragie a le plus de chance de survenir, et assurant aussi un apport de sang continu aux organes essentiels et constamment actifs, le cœur et le cerveau.

Autre exemple, le froid extérieur peut soustraire de la chaleur à l'organisme et, par suite, provoquer un abaissement de la température du milieu interne. Le système sympathico-surrénal agit rapidement de façon à éloigner ce danger. Il contracte les vaisseaux périphériques et diminue ainsi le passage du sang chaud à la surface. Il cause l'érection des poils et des plumes chez les animaux pourvus de ces moyens de protection, de telle sorte qu'une couche d'air peu conductrice entoure le corps. Il libère de l'adrénaline dans la circulation, adrénaline qui augmente l'intensité des processus d'oxydation de l'organisme au moment où un supplément de chaleur est nécessaire pour empêcher la température de tomber.

Il peut aussi se faire que l'apport d'oxygène soit réduit, soit à cause d'un séjour à haute altitude, soit à cause de l'action de certains poisons comme par exemple l'oxyde de carbone. Encore une fois, le système sympathico-surrénal vient soutenir l'homéostasie. Le cœur, sous son action, chasse le sang plus rapidement de l'aire en vasoconstriction de la région splanchnique, de telle sorte que le flux sanguin est plus rapide dans les organes essentiels. De plus, la rate se contracte également et décharge au service de l'organisme des myriades de globules rouges supplémentaires. Grâce à ces fonctions du système sympathique, ce qui pourrait être un trouble sérieux est diminué dans une proportion considérable.

Mais ce ne sont pas seulement les conditions extérieures qui affectent le milieu intérieur. L'activité du corps lui-même peut troubler l'homéostasie, et, sans mécanismes protecteurs, des désordres marquants peuvent en résulter. Comme nous l'avons vu, parmi les conditions intérieures pouvant provoquer des troubles, l'effort musculaire violent est au premier plan. Revoyons les modifications causées par un gros effort physique, et rendons-nous compte de la

façon dont elles sont mises dans l'impossibilité d'altérer la matrice liquide de l'organisme.

II

L'activité musculaire s'accompagne d'utilisation de sucre. Vous vous rappelez qu'une course prolongée réduit considérablement la glycémie et peut épuiser les réserves de glycogène hépatique. Vous vous rappelez aussi que la réduction de la glycémie à quarante-cinq milligrammes pour cent environ, soit par l'extirpation du foie, soit par injection d'insuline, provoque des convulsions, et si la chute n'est pas arrêtée, le coma et la mort surviennent. Cependant, avant que ne soit atteinte la période convulsive, le système sympathico-surrénal est mis en action, et du glucose se libère du foie. Il s'en libère une quantité suffisante pour que le danger soit écarté, si toutefois l'agent hypoglycémiant n'est pas d'une puissance écrasante, et le système sympathico-surrénal retombe en inactivité. Donc, en dépit de la grosse consommation de sucre des muscles au travail, la glycémie est maintenue à un niveau supérieur à la région dangereuse.

Une vigoureuse activité musculaire s'accompagne d'une production de chaleur. Comme nous l'avons noté, la quantité de chaleur produite quand les grandes masses musculaires du corps donnent un effort violent et prolongé, peut être presque incroyablement grande. À moins que cette chaleur supplémentaire ne soit dissipée, la température du milieu intérieur peut atteindre un niveau dangereux. Des températures de quarante degrés et demi chez l'homme ont été rapportées à la suite de l'effort. Deux degrés de plus, avec prolongation, peuvent entraîner des désastres à cause de la sensibilité de certaines cellules du cerveau. En guise de protection contre ce danger, le système sympathique est appelé à la rescousse. Les vaisseaux périphériques se relâchent, la sueur abonde, et l'élimination de la chaleur est fortement accélérée. C'est ainsi qu'une élévation de température est rapidement arrêtée et compensée, et que les effets néfastes d'une température élevée sont évités.

En outre, quand on est engagé dans un violent effort musculaire, la réaction du sang tend à passer du côté acide. Cela est dû, comme nous l'avons vu, à une augmentation des acides carbonique et lactique, produits de l'activité neuromusculaire. La production d'acide n'est pas sans danger. Il est bien connu que dans certains cas pathologiques l'«acidose» peut être telle que les fonctions du système nerveux sont altérées, et que, si cette acidose ne disparaît pas, le

coma et la mort s'ensuivent. Bien avant que cet état ne soit atteint à la suite de l'effort musculaire, des processus correcteurs et protecteurs sont déclenchés et vigoureusement maintenus. Les points importants de la défense sont, d'abord une absorption de l'acide par les substances tampons du sang; deuxièmement un apport rapide d'oxygène supplémentaire pour brûler l'acide lactique non volatil (qui autrement persisterait et altérerait le sang) à l'état d'acide carbonique qui peut être facilement éliminé; et troisièmement, une accélération de la respiration de telle sorte que l'anhydride carbonique est emporté et que l'oxygène supplémentaire est attiré dans les poumons. En résumé, les systèmes respiratoire et circulatoire donnent tout ce qu'ils peuvent. Encore une fois, le système sympathico-surrénal intervient pour épargner tout trouble grave au milieu intérieur. Les agencements circulatoires – construction des vaisseaux splanchniques, accélération du cœur, décharge des globules de réserve de la rate – sont tous réglés par l'intermédiaire du système sympathico-surrénal. De plus, ce système facilite probablement les processus respiratoires, car il a été démontré qu'il peut provoquer une dilatation rapide et efficace des bronchioles et, par conséquent, réduire la résistance qu'elles offrent aux mouvements de va-et-vient de l'air respiré. Grâce à ces bons offices variés, le système sympathico-surrénal joue un rôle des plus importants dans la préservation de l'homéostasie de l'équilibre d'acide-base du sang aux moments où celui-ci est dangereusement menacé.

Cette vue d'ensemble a montré que non seulement l'état du milieu extérieur mais aussi les réponses de l'organisme lui-même aux conditions de ce milieu ambiant, s'accompagnent de troubles du milieu interne. Ce milieu personnel, individuel, que nous emportons partout avec nous-mêmes, ne doit pas changer si nous voulons continuer à mener une existence effective. Par conséquent, pour la stabilité du milieu intérieur, chaque changement du monde extérieur, chaque mouvement considérable en relation avec le monde extérieur, doit être suivi d'un processus rectificatif dans le monde intérieur de l'organisme. Le principal agent de ces processus rectificatifs est, comme nous venons de l'illustrer maintes fois, la partie sympathique du système autonome.

III

Maintenant que nous avons insisté sur la grande importance du sympathique ou des mécanismes sympathico-surrénaux, je me

propose de vous parler de la physiologie des animaux dont Newton, Moore et moi avons extirpé cette partie du système nerveux autonome. Comme vous le savez, une des caractéristiques des neurones sympathiques est la disposition de leurs corps cellulaires en une chaîne de ganglions situés le long de chaque côté de la colonne vertébrale, du ganglion cervical supérieur haut dans le cou, au ganglion terminal dans le bassin (voir figure 34, chapitre XVI). Les ganglions sont en connexion avec la moelle épinière depuis le premier nerf thoracique jusqu'au deuxième ou troisième lombaire. L'agglomération des centres nourriciers (les corps cellulaires) des neurones éloignés, dans les chaînes ganglionnaires, spécialement dans le thorax et l'abdomen, où se font les communications directes avec la moelle, permet l'extirpation totale de ce système. Si les ganglions sont enlevés, les fibres postganglionnaires doivent dégénérer. Et, comme l'a montré Langley, les fibres préganglionnaires, venant du système nerveux central, sont incapables d'entrer en connexion effective avec les organes normalement innervés par des fibres postganglionnaires. C'est pourquoi l'enlèvement des chaînes sympathiques doit avoir pour résultat inévitable de supprimer de façon permanente tout contrôle du système nerveux central sur ces organes par l'intermédiaire du sympathique.

Nous avons utilisé deux méthodes pour l'extirpation des chaînes sympathiques. Tout d'abord, nous enlevions séparément les parties cervicale, thoracique et abdominale. La figure 36 montre un des nombreux animaux qui ont parfaitement survécu à l'opération. C'est la photographie d'un chat, neuf mois après l'enlèvement du ganglion semi-lunaire et de la dernière partie de la chaîne sympathique. Les parties extirpées furent montées sur un carton, et le carton est photographié en même temps que l'animal qui les possédait avant l'intervention. La date de l'enlèvement



Figure 36. Photographie d'un chat dont la chaîne sympathique thoracique et abdominale droite a été extirpée. Le refroidissement de l'animal provoque l'érection des poils encore innervés. Les ganglions cervicaux droits sont déconnectés du système nerveux central, mais sont encore reliés aux muscles pilomoteurs du côté droit de la tête. Observez que les poils de cette région ne sont pas dressés.

de chaque partie y est indiquée. Le défaut de cette méthode est qu'on peut parfois négliger d'exciser un ou deux ganglions de la partie inférieure du thorax près du diaphragme. Pour éviter cette possibilité, nous avons enlevé les chaînes abdominale et thoracique d'une seule pièce depuis les ganglions stellaires jusqu'aux ganglions pelviens. La figure 37 montre des exemples de cette extirpation totale. On ne peut mettre en doute le fait que le système sympathique en

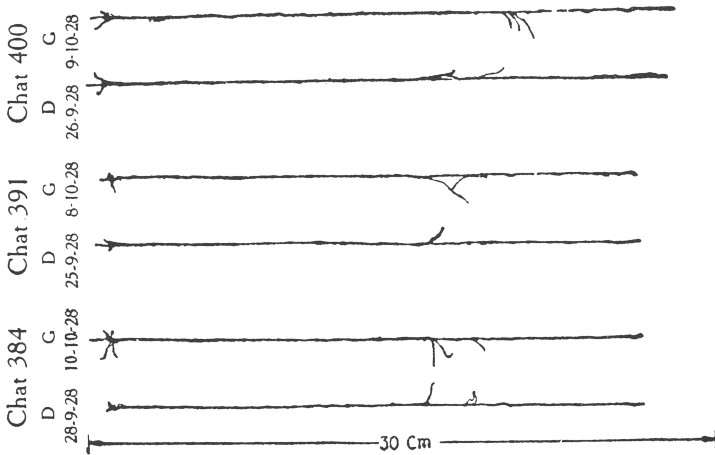


Figure 37. Exemples de chaînes sympathiques thoraciques et abdominales enlevées d'une seule pièce. Elles furent séchées, montées sur collodion et disposées sur un carton avant d'être photographiées.

tant qu'appareil fonctionnel est enlevé en totalité. Je dis «en tant qu'appareil fonctionnel» car le sympathique cervical est laissé en place. Cependant, les fibres préganglionnaires des ganglions sympathiques cervicaux passent par le ganglion stellaire, et par conséquent l'enlèvement des stellaires isole nécessairement les ganglions cervicaux du système nerveux central. Comme preuve de ce que les ganglions cervicaux ne fonctionnent pas dans de telles circonstances, regardez attentivement la figure 36. La chaîne thoracique et abdominale *droite* a été extirpée *in toto*. L'animal étant exposé au froid, les poils encore innervés du côté *gauche* sont hérissés. Notez que les poils de la tête du côté droit, bien qu'encore innervés par le ganglion cervical isolé, ne participent pas à la réponse au froid. C'est pourquoi il est certain que l'enlèvement des parties thoraciques et abdominales de la chaîne élimine complètement tout contrôle du sympathique sur les viscères.

IV

Ce qui, au premier abord frappe l'observateur c'est que ces animaux sympathectomisés continuent à vivre sans difficulté apparente. Pendant trois ans et demi, nous avons gardé au laboratoire, en bonne santé, un animal (chat 107) qui n'avait plus aucune partie de son système sympathique depuis le 10 octobre 1927. En avril 1931, il fut sacrifié pour l'étude de ses tissus. Cette étude, dirigée par Clark¹, révéla, à notre surprise, peu de différence entre l'animal normal et l'animal sympathectomisé. Les glandes mammaires montraient des signes d'atrophie, de sénescence; la glande thyroïde possédait des plages anormales de petits follicules à cellules cylindriques avec un peu de colloïde, et d'autres plages de très grands follicules irréguliers avec épithélium plat et beaucoup de colloïde. À part ces modifications, dont l'interprétation doit être prudente, les effets de l'opération sont peu marqués. Ces faits viennent à l'encontre de certaines idées antérieurement émises.

Meltzer, par exemple, enlevait les ganglions cervicaux supérieurs de lapins et de chats, et à cause de la très grande mortalité, il concluait que ces ganglions contiennent un principe essentiel au maintien de la vie². Plus tard, Spadolini déclara que l'extirpation complète et étendue des nerfs mésentériques du chat est incompatible avec la continuation de l'existence³. Il observa une dépression générale, un amaigrissement grave, l'abaissement de la température corporelle, et des lésions graves du tractus gastro-intestinal. Bien que nous ayons enlevé les chaînes sympathiques abdominales, y compris les nerfs splanchniques d'un grand nombre de chats, et bien qu'à certains d'entre eux nous ayons enlevé également le ganglion semi-lunaire, dépouillé le tronc cœliaque et l'artère mésentérique de leurs filets nerveux, nous n'avons jamais vu aucun symp-

[1] Sam L. Clark, «A Histological Study of the Tissues of Animals Surviving Complete Exclusion of Thoracic-Lumbar Autonomic Impulses», *The Journal of Comparative Neurology*, LVIII(3), 1933, p. 553-591.

[2] Samuel J. Meltzer, «Are the Superior Cervical Ganglia Indispensable to the Maintenance of Life?», *Proceedings of the National Academy of Sciences*, VI(9), 1920, p. 532-539.

[3] Igino Spadolini, «Sur les lésions expérimentales des nerfs mésentériques et de l'appareil parathyroïdien par rapport aux intoxications d'origine intestinale», *Archives italiennes de biologie*, LXXVII(17), 1926, p. 17-27.

tôme sérieux consécutif à cette intervention. Ces observations nous forcent à conclure que le ganglion cervical supérieur ainsi que les ganglions sympathiques et les nerfs mésentériques qui se distribuent à l'estomac et à l'intestin, ne sont pas indispensables au maintien de la vie.

Vous pourriez penser que le système végétatif est important pour la croissance. Cependant, nous avons pratiqué la sympathectomie unilatérale chez de jeunes chats et nous les avons laissés croître jusqu'à l'état adulte. Nous les avons alors sacrifiés et nous avons comparé les poids de différents organes et formations à symétrie bilatérale, y compris les os. Il est impossible de mettre en évidence aucune différence entre les deux côtés. Il semble donc que le système sympathique n'intervienne pas dans la croissance du squelette ou des organes internes.

Nous avons mesuré soigneusement le métabolisme basal avant l'opération et après l'enlèvement de chacune des trois portions des chaînes sympathiques : cervicale, thoracique et abdominale. Habituellement, il existe une légère chute du métabolisme après sympathectomie. Nos observations montrent que ce fait apparut le plus fréquemment après excision de la portion cervicale. Cependant, il est certain que l'opération ne réduit pas le métabolisme basal de plus de dix pour cent et cette réduction peut être considérée comme douteuse.

Récemment on a discuté la possibilité d'un contrôle sympathique du tonus des muscles striés et l'utilité du sympathique dans la résistance à la fatigue ; cela soulevait la question de l'influence de la sympathectomie. Après une sympathectomie unilatérale, il est impossible de démontrer une différence entre les réflexes rotuliens des deux côtés du corps⁴. Nous avons observé que, après sympathectomie unilatérale de la partie basse de l'abdomen chez un chien entraîné à courir sur tapis roulant, il n'y avait ni réduction de la puissance de l'animal, ni notable différence dans l'action des deux pattes postérieures.

Dans la littérature clinique on parle souvent d'hypothétiques états « vagotoniques » et « sympathicotoniques » et de « déséquilibre neurovégétatif ». L'idée sur laquelle se base l'usage de ces termes est

[4] Nous avons dû altérer quelque peu ici la traduction de Bacq, qui omettait un fragment de la phrase originale de Cannon. (*N.d.E.*)

que les parties thoracique et crâniale du système autonome agissent constamment en s'opposant l'une à l'autre, et que la résultante de ce conflit est un équilibre entre les deux. Il est certain qu'une telle opposition existe dans certains organes, mais pas partout. Là où cette opposition n'existe pas, on ne peut s'attendre à trouver un « déséquilibre neurovégétatif ». Mais même là où il peut y avoir un conflit, les modifications qui suivent l'excision des ganglions sympathiques ne montrent pas une prédominance définitive du système antagoniste. Au début, la pupille est étroite, mais elle s'élargit bientôt. Au début, les vaisseaux sanguins éternés sont dilatés, mais il est évident que plus tard ils récupèrent jusqu'à un certain point un état de tonicité locale. En résumé, les symptômes pathologiques permanents sont absents, et c'est ce qu'il y a de plus remarquable.

Mais en voilà assez sur le manque d'altérations frappantes après sympathectomie. Voyons un peu quelques-uns des défauts de l'organisme sympathectomisé.

V

Dans notre premier mémoire, nous disions que la sympathectomie n'empêche pas la femelle d'accomplir ses fonctions de reproduction et de lactation. L'observation sur laquelle ce travail était basé fut faite chez un animal sympathectomisé peu de temps avant la naissance de sa progéniture. La figure 38 reproduit une photographie de cet animal avec ses deux petits. Au-dessus de l'animal se trouvent ses deux chaînes sympathiques. Cet animal, en vérité, nourrit l'un de ses petits jusqu'à ce qu'il fût capable de s'en tirer par lui-même. Plus tard, cependant, une autre femelle dont le sympathique avait été enlevé depuis des mois, donna naissance à trois chatons. Et chose extraordinaire, les mamelles n'étaient pas préparées à la lactation. Chez une chienne également, dont les nerfs sympathiques avaient été enlevés depuis quelque temps déjà, le fonctionnement des glandes mammaires fut défectueux. Elle donna par deux fois naissance à un grand nombre de petits, et les deux fois, nous avons noté, Bright et moi⁵, que les glandes ne se gonflèrent pas, que les aréoles restèrent plates et sèches, et les mamelons durs, de sorte que les petits ne purent pas être convenablement nourris. En 1932,

[5] Walter B. Cannon & Elizabeth M. Bright, « A Belated Effect of Sympathectomy on Lactation », *The American Journal of Physiology*, XCVII(2), 1931, p. 319-321.

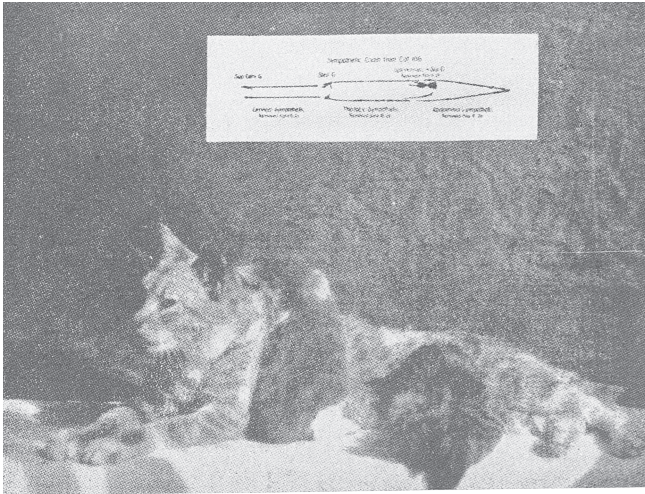


Figure 38. Photographie du chat 106; ses chaînes ganglionnaires sympathiques – cervicales, thoraciques et abdominales, ganglions semi-lunaires inclus – sont exposées sur le carton au-dessus de l'animal; on voit aussi les petits qu'elle a mis au monde après avoir été complètement sympathectomisée. Un des petits chats est en train de téter, l'autre joue sur le dos de sa mère.

Bacq nota des troubles similaires dans les glandes mammaires énervées du rat⁶. Les observations sur le chat ont été confirmées et étendues par Simeone et Ross⁷ qui ont non seulement noté la difficulté de la lactation quand les animaux mirent bas longtemps après la sympathectomie, mais encore la fréquence des avortements, parturitions tardives et mises bas de fœtus morts. En 1932, Bacq signala des difficultés dans la sécrétion lactée et une augmentation dans la durée de la mise bas à la suite de l'enlèvement des chaînes abdominales sympathiques chez le rat.

Quoique la sympathectomie n'empêche pas les femelles de mettre bas des jeunes, elle entraîne la stérilité du mâle. Ainsi que Bacq l'a montré en 1931 chez le rat et le cobaye⁸, le mâle devient impuissant

[6] Zénon M. Bacq, «The Effect of Sympathectomy on Sexual Functions, Lactation, and the Maternal Behavior of the Albino Rat», *The American Journal of Physiology*, XCIX(2), 1932, p. 444-453.

[7] Fiorindo A. Simeone & Joseph F. Ross, «The Effect of Sympathectomy on Gestation and Lactation in the Cat», *The American Journal of Physiology*, CXXII(3), 1938, p. 659-667.

[8] Zénon M. Bacq, «Impotence of the Male Rodent after Sympathetic

après énervation sympathique des organes génitaux, parce que le réflexe d'éjaculation ne se fait plus. Il est prouvé que la même opération chez l'homme entraîne le même inconvénient.

Le chat sympathectomisé se montre aussi rapidement inférieur quand il s'agit d'une activité musculaire même modérée. Au lieu de s'élever, sa pression sanguine tombe, ainsi que Freeman et Rosenblueth l'ont montré⁹. L'animal est par conséquent incapable de soutenir une lutte prolongée. Cette chute de la pression artérielle est probablement due à des influx vasodilatateurs, atteignant les vaisseaux sanguins par des voies non sympathiques. Car Rosenblueth et moi-même avons trouvé que quand on stimule des points dépresseurs du bulbe chez le chat sympathectomisé, la pression sanguine tombe¹⁰. En outre, Bacq, Brouha et Heymans¹¹ ont signalé une chute de pression, chez un chat sans système sympathique quand ils stimulent les nerfs du sinus carotidien. Les conditions sont fort différentes chez le chien. Contrairement au chat, le chien n'a que peu de nerfs vasodilatateurs non sympathiques, mais il est amplement pourvu de dilatateurs sympathiques ; une stimulation des nerfs du sinus carotidien chez le chien sympathectomisé n'entraîne pas une diminution de la pression sanguine. Par conséquent, le chien, privé de système sympathique peut ne pas avoir de chute de pression en se mettant en mouvement, mais au contraire, une augmentation. Il faut un certain temps de réadaptation après l'opération et, comme Freeman l'a dit¹², le chien lui-même peut avoir une syncope s'il fait un effort sérieux pendant les premiers jours de sa convalescence.

Denervation of the Genital Organs», *The American Journal of Physiology*, XCVI(2), 1931, p. 321-330.

- [9] Norman E. Freeman & Arturo Rosenblueth, «Reflex Stimulation and Inhibition of Vasodilators in Sympathectomized Animals», *The American Journal of Physiology*, XCVIII(3), 1931, p. 454-462.
- [10] Arturo Rosenblueth & Walter B. Cannon, «A Further Study of Vasodilators in Sympathectomized Animals», *The American Journal of Physiology*, CVIII(3), 1934, p. 599-607.
- [11] Zénon M. Bacq, Lucien A. Brouha & Corneille J. F. Heymans, «Recherches sur la physiologie et la pharmacologie du système nerveux autonome. VIII. Réflexes vasomoteurs d'origine sino-carotidienne et actions pharmacologiques chez le chat et chez le chien sympathectomisés», *Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie*, XLVIII, 1934, p. 429-456.
- [12] Norman E. Freeman, [sans date], communication personnelle.

Pourtant, Dill, Brouha et moi¹³ avons montré que, quand il est tout à fait guéri, le chien totalement sympathectomisé est capable de courir, de sauter, de jouer et de se battre presque aussi bien qu'un chien normal. La démonstration que Jourdan et Nowak¹⁴ ont faite de la présence de fibres cardio-accéléatrices dans les nerfs vagues du chien, fibres susceptibles d'augmenter la fréquence du cœur, plus que ne le pourrait faire l'abolition du tonus vagal, explique la remarquable supériorité du chien par rapport au chat, après sympathectomie complète.

Mais il est difficile de faire une comparaison quantitative de la capacité de travail du chien et du chat parce que le chat ne peut être dressé à accomplir un travail. Un grand nombre de mécanismes physiologiques qui entrent en jeu dans la course, agissent également quand les animaux sont exposés à une faible concentration d'oxygène ou à une grande altitude. Il est facile de comparer le chat et le chien sympathectomisés ou non, au point de vue de leur résistance à une faible pression d'oxygène. De tels essais ont été faits et ont montré une différence frappante entre les deux espèces. Sawyer, Schlossberg et Bright¹⁵ ont exposé des chats normaux pendant une heure à une atmosphère contenant 8 % d'oxygène (ce qui équivaut à une altitude de 7 200 mètres environ) et ont vu que les animaux n'en étaient pas grandement incommodés; d'autre part, des chats sympathectomisés, placés dans les mêmes conditions, s'évanouissaient après peu de temps, généralement 15 ou 20 minutes.

McDonough, employant des méthodes identiques, trouve que les chiens normaux peuvent vivre dans une atmosphère contenant approximativement 4 % d'oxygène (ce qui représente une altitude beaucoup plus grande que le Mont Everest) pendant plus de deux

[13] Lucien A. Brouha, Walter B. Cannon & David B. Dill, «The Heart Rate of the Sympathectomized Dog in Rest and Exercise», *The Journal of Physiology*, XXXVII(4), 1936, p. 345-359.

[14] Fernand Jourdan & Stanley J. G. Nowak, «Les fibres cardio-accéléatrices dans le nerf pneumogastrique du chien. Leur origine et leur trajet», *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de biologie et de ses filiales*, CXVII(3), 1934, p. 234-241.

[15] Margaret E. MacKay Sawyer, Teodoro Schlossberg & Elizabeth M. Bright, «Studies of Homeostasis in Normal, Sympathectomized and Ergotaminized Animals. II. The Effect of Anoxemia», *The American Journal of Physiology*, CIV(1), 1933, p. 184-189.

heures, avant de manifester par une respiration ralentie qu'ils sont en danger¹⁶.

Les chiens sympathectomisés ne sont pas aussi résistants ; dans six cas, cette basse concentration d'oxygène fut supportée pendant une heure et demie par quatre des animaux, pendant deux heures par les deux derniers. Il est évident que les mécanismes homéostatiques sont plus efficaces chez le chien que chez le chat, mais chez ces deux animaux, l'ablation du contrôle sympathique diminue la capacité qu'ils ont de faire face au danger.

L'homéostasie du sucre sanguin aussi, est grandement influencée par la sympathectomie. Ceci a été prouvé en déterminant les effets des excitations émotionnelles sur le sucre sanguin avant et après résection du sympathique. Comme le montre la **figure 39**, une excitation de 3 à 10 minutes produit une augmentation moyenne de 34 % du sucre sanguin chez le chat normal. D'autre part, chez les animaux sympathectomisés, des excitations identiques et de même durée ne produisent aucune élévation significative de la glycémie. L'insuline en donne une autre preuve. Nous avons déjà vu que l'énervation des glandes surrénales rend les chats beaucoup plus sensibles à l'hypoglycémie insulinique (voir p. 143-144). L'ablation du système sympathique abolit non seulement le contrôle nerveux de la sécrétion adrénalinique, mais encore, comme Bodo et Bonaglia l'ont montré¹⁷, il exclut la possibilité de libérer le sucre du foie par l'action de la sympathine. C'est ainsi que Schlossberg, Sawyer et Bixby¹⁸ ont pu trouver une dose régulière d'insuline, qui a peu ou pas d'effet sur le chat normal et produit, chez le chat sympathectomisé, soit des convulsions, soit un état si alarmant qu'il faut injecter du glucose pour éviter la mort. Il est à remarquer que McDonough trouva que les chiens privés de leurs chaînes sympathiques sont tout aussi peu capables d'éviter les dangers de l'hypoglycémie insulinique que les

[16] Florence K. McDonough, « Homeostasis in the Sympathectomized Dog », *The American Journal of Physiology*, CXXV(3), 1939, p. 530-546.

[17] Richard C. Bodo & Angelo E. Benaglia, « Effect of Sympathin on Blood Sugar », *The American Journal of Physiology*, CXXI(3), 1938, p. 728-737.

[18] Teodoro Schlossberg, Margaret E. MacKay Sawyer & E. M. Bixby, « Studies of Homeostasis in Normal, Sympathectomized and Ergotaminized Animals. III. The Effect of Insulin », *The American Journal of Physiology*, CIV(1), 1933, p. 190-194.

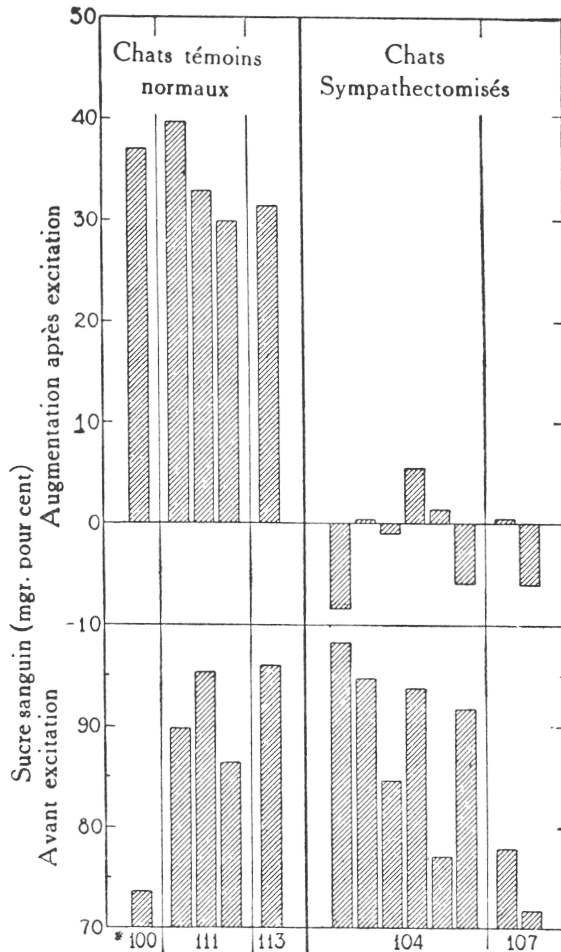


Figure 39. Augmentation du taux de sucre sanguin chez les chats normaux après excitation émotionnelle et absence d'effets réguliers sur le sucre sanguin chez les chats sympathectomisés excités de la même façon.

Les nombres au-dessous de la figure (100, 111, 113, 104 et 107) désignent les numéros des chats en expérience.

chats dans les mêmes conditions. Donc, sous ce rapport, le système sympathique est aussi important comme régulateur homéostatique chez les deux espèces.

VI

L'exposition à la chaleur et au froid révèle une autre déficience chez les animaux sympathectomisés. La figure 40 montre, qu'après sympathectomie, une atmosphère froide ne détermine plus l'érection des poils; c'est-à-dire que le froid n'a plus pour effet de contracter les muscles pilo-moteurs, De même, les muscles lisses des vaisseaux sanguins ne sont plus sous le contrôle du système nerveux, et encore une fois, le froid n'a plus pour effet la contraction locale

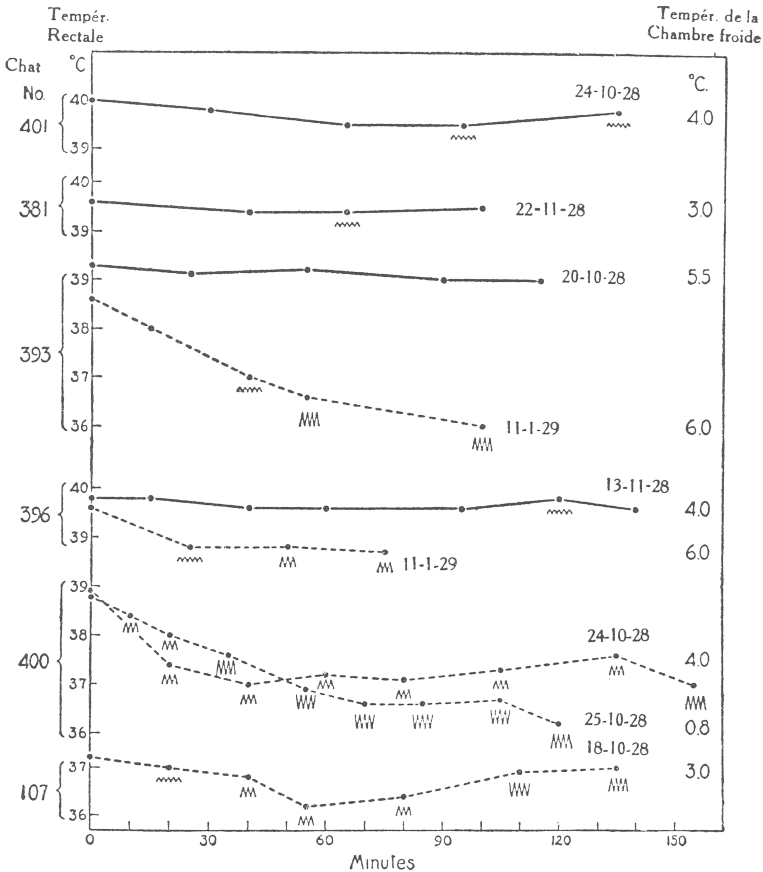


Figure 40. Tracés de la température interne de chats gardés dans une chambre froide. Les traits pleins montrent le comportement des chats normaux; les traits pointillés, celui des chats sympathectomisés. Les frissons sont marqués par des zigzags au-dessous du tracé; l'importance de ces zigzags indique grossièrement l'intensité du frisson.

des vaisseaux. Pour ces deux raisons, la perte de la chaleur n'est plus contrôlée. Bien plus, l'organisme a été privé des bénéfices d'une sécrétion exagérée d'adrénaline qui augmente la production de chaleur quand la température corporelle tend à tomber. Pour ces divers motifs, l'animal sympathectomisé, mis dans la nécessité de maintenir sa température normale, est physiologiquement déficient. Le comportement d'un tel animal par temps froid est en conformité avec son état défectueux. Il montre une antipathie marquée pour le froid et les courants d'air. Pendant la période froide de l'hiver, il

se blottit près des sources de chaleur et ne les quitte qu'au moment des repas.

Pour apprécier la réaction du froid des animaux sympathectomisés, nous les avons placés dans une chambre froide, dont la température était de 8 à 6° centigrade, et nous avons observé la température rectale et le frisson. Des résultats typiques obtenus chez le chat font l'objet de la figure 40. Les lignes en trait plein marquent les changements de température des animaux normaux pendant un séjour de deux heures environ dans le milieu froid. Les lignes brisées représentent les modifications chez les animaux sympathectomisés mis dans les mêmes conditions. Notez que des observations furent faites sur les chats 393 et 396 avant et après sympathectomie. Comme le montre clairement le tracé de l'animal 393, il y a une différence frappante entre les réponses de l'animal avant et après l'intervention. Après sympathectomie il se produisit une chute bien plus marquée de la température rectale – en effet, il se produisit une chute rapide de température jusqu'à un point bas auquel elle put se maintenir assez constante. Le frisson fut également beaucoup plus fréquent et plus violent. Cette réaction, indiquée par les lignes en zigzag, n'apparut pas du tout chez le chat 393 avant sympathectomie, mais fut très marquée après l'opération. Ce phénomène fut très visible chez les autres animaux privés de leur système sympathique. Puisque, à part l'exercice, le frisson était la seule ressource laissée à ces animaux pour les protéger contre un abaissement considérable de la température, le niveau réellement bas qui fut maintenu, comme par exemple chez le chat 400, est probablement la marque d'un équilibre entre la perte de chaleur dans le milieu froid et la production de chaleur par le processus du frisson. J'attire spécialement votre attention sur le chat 107. C'est l'animal dont j'ai parlé auparavant, qui n'avait plus de système sympathique depuis le 10 octobre 1927. Pendant l'année qui s'écoula après son opération, cet animal paraît s'être habitué à frissonner, cette réaction étant sa protection principale contre une chute de température. Placé dans la chambre froide, il se mit très rapidement à frissonner avec vigueur ; de cette façon, non seulement il prévint une chute marquée de sa température, mais réussit à la rétablir à son niveau normal.

McDonough enferma des chiens, normaux et sympathectomisés, mais de même taille et de même poil, dans une chambre froide (5 °C

environ) et il observa dans tous les cas un vigoureux frisson. Chez les chiens normaux, la fréquence du frisson représentait environ 400 contractions à la minute, chez les chiens sympathectomisés, environ 600. Pourtant, malgré cette plus haute fréquence, il y avait une chute de la température interne. Cette chute n'était pas si grande que celle observée chez les chats sympathectomisés, car elle n'était que de 0,5 °C, mais on l'observait régulièrement. Nous pouvons conclure de ces observations, qu'à cause du service qu'il rend en dressant les poils, en contractant les vaisseaux sanguins périphériques et en déclenchant la production d'adrénaline, le système nerveux sympathique est utile chez le chien tout comme chez le chat pour le maintien d'un état stable. Quand le système sympathique a été enlevé, le frisson se produit plus vite et il est plus intense que chez les animaux normaux. Pourtant le chien, différent du chat en ce qu'il est plus musclé, produit en frissonnant plus de chaleur. De plus, même à l'état normal, il est habitué à frissonner pour maintenir l'homéostasie de sa température. Ces deux conditions, à mon avis, expliquent pourquoi le chien résiste mieux que le chat, quand il est exposé au froid après ablation du système sympathique.

Quand le sympathique est absent, il y a difficulté, non seulement à arrêter une tendance au refroidissement du corps, mais aussi à empêcher l'élévation de la température, si les conditions intérieures ou extérieures varient dans un sens ou dans l'autre. Nous avons vu un singe sympathectomisé, exposé à l'ardent soleil de juillet, mourir d'un coup de chaleur alors que ses compagnons normaux n'étaient nullement affectés par cette chaleur. Quand on place des chats sympathectomisés dans des endroits chauds (environ 40 °C) on voit rapidement que le contrôle de leur température interne se fait mal. Ils ne peuvent pas transpirer, la vasodilatation sympathique ne peut se produire et le halètement est un moyen bien précaire de soulagement.

Sawyer et Schlossberg ont trouvé que les chats totalement sympathectomisés ont une température interne, supérieure de tout un degré centigrade à celle des chats normaux placés avec eux dans une chambre chaude¹⁹. Quand des chiens sympathectomisés et des chiens normaux, de même taille et de même poil, subissent la même

[19] Margaret E. MacKay Sawyer & Teodoro Schlossberg, « Studies of Homeostasis in Normal, Sympathectomized and Ergotaminized Animals.

chaleur modérée pendant le même laps de temps, il se peut, comme McDonough l'a vu, que la température interne s'élève un peu plus haut chez les animaux opérés que chez les animaux normaux, mais la différence est négligeable. La supériorité du chien sympathectomisé sur le chat sympathectomisé s'explique par certains mécanismes remarquables que possède le chien : sa grande langue et une sécrétion salivaire prodigieuse. Quand sa température tend à s'élever, il se met à haleter. Par l'évaporation de salive, la chaleur diminue dans la langue et la bouche, où le sang circule abondamment, et la température interne n'augmente pas.

On observe encore une autre différence notable entre les animaux normaux et les animaux sympathectomisés, au cours d'une hémorragie. Nous avons montré antérieurement qu'en cette circonstance, le système sympathique entre en action et compense la perte de sang en produisant une vasoconstriction et une décharge de globules rouges de la rate (voir p. 90-95). Schlossberg et Sawyer²⁰ ont confirmé l'observation résumée dans la figure 9 du chapitre II : on peut prélever de 30 à 40 % du sang d'un chat en trois ou quatre saignées, avant que le mécanisme vasoconstricteur compensateur soit impuissant à ramener la pression sanguine à son niveau normal. Ils ont trouvé que les animaux sympathectomisés étaient infiniment plus sensibles à l'hémorragie. Chez eux la réaction compensatrice est absente dans certains cas et dans d'autres elle est très faible, après une seule prise de sang de 13 ou 15 % seulement du volume sanguin total. En l'absence du système sympathique, les mécanismes qui défendent l'intégrité de la matrice liquide sont tout à fait insuffisants.

VII

Les résultats que je viens de rapporter, peuvent paraître plus impressionnants par les conséquences bénignes de l'enlèvement du système sympathique que par les phénomènes de réelle déficience. Il faut admettre, cependant, que ces conséquences bénignes peuvent

I. The Effect of High and Low Temperatures», *The American Journal of Physiology*, CIV(1), 1933, p. 172-183.

[20] Teodoro Schlossberg & Margaret E. MacKay Sawyer, «Studies of Homeostasis in Normal, Sympathectomized and Ergotaminized Animals. IV. The Effect of Hemorrhage» *The American Journal of Physiology*, CIV(1), 1933, p. 195-203.

être trompeuses. Les animaux continuent à vivre, cela est certain, mais ils vivent dans les limites protectrices du laboratoire, où il n'y a pas de modifications importantes de température quelle que soit la saison, où il ne faut pas se battre pour la nourriture, échapper aux ennemis, où le danger d'hémorragie est inexistant. C'est là une existence très spéciale et très limitée. Si l'on en juge par de telles observations, on peut aisément être amené à conclure que le système sympathique est d'importance minime pour un fonctionnement normal de l'organisme. Une telle conclusion serait erronée. Le chien, nous l'admettons, est moins affecté que le chat par la perte du contrôle sympathique de ses mécanismes d'homéostasie. Il supporte la chaleur, le froid, l'effort musculaire et le manque d'oxygène, beaucoup mieux que le chat sympathectomisé. Pourtant ces faits ne prouvent pas que le système sympathique soit peu important pour le maintien de l'homéostasie. Ils mettent tout simplement en lumière le fait que le chien possède à cet effet des mécanismes compensateurs accessoires remarquablement développés. À mon sens, ils sont intimement liés à l'extraordinaire activité du chien. Cet animal est, par nature, énergique et remuant. C'est pourquoi il produit beaucoup de chaleur. Ayant à sa disposition peu de glandes sudoripares, il a le pouvoir qui lui est particulier, d'éliminer sa chaleur en haletant – ce qui se produit très rarement chez le chat. Au point de vue de la résistance au froid le chien possède également une place exceptionnelle. Par le fait qu'il frissonne facilement et produit ainsi, à cause de ses muscles puissants, une grande quantité de chaleur²¹. D'autre part, en tant qu'animal apte à la course, le chien a besoin d'une grande quantité d'oxygène pour brûler l'acide lactique résultant de ses activités musculaires intenses. Tous les moyens physiologiques destinés à amener l'oxygène aux tissus sont beaucoup plus développés chez le chien que chez le chat. Son volume pulmonaire, sa capacité cardiaque, son poids de sang par rapport à sa taille, ainsi que son pourcentage d'hémoglobine, sont tous remarquablement supérieurs à ceux du chat. Notez qu'aucun de ces avantages n'est diminué par la sympathectomie. Dans tout

[21] Bacq a étrangement choisi de rendre en deux phrases ce qui n'en constitue qu'une dans l'original: «*In resisting cold, also, the dog is exceptional in shivering readily and because of his powerful muscles producing a large amount of heat.*» (N.d.E.)

ce groupe de mécanismes en rapport avec l'apport d'oxygène aux organes en activité, seule la fréquence du cœur pourrait être affectée par la sympathectomie ; mais le chien a des cardio-accélérateurs vagues qui peuvent en partie remplacer les accélérateurs sympathiques absents. Après extirpation du sympathique, ces mécanismes homéostatiques accessoires se placent au premier plan et parce que le chien les a beaucoup mieux développés que le chat, il peut beaucoup mieux faire face aux difficultés qui surgissent en l'absence des nerfs régulateurs.

Si des animaux sympathectomisés étaient remis en liberté dans le monde extérieur et devaient affronter la lutte pour la nourriture, la sécurité et la chaleur, ils seraient plus ou moins déficients suivant l'efficacité variable de leurs mécanismes stabilisateurs accessoires. Même dans les meilleures conditions, telles qu'on les rencontre chez le chien, l'absence du contrôle sympathique des moyens de correction s'accompagne d'une impossibilité à préserver la constance du milieu interne quoique la difficulté n'en soit que modérée.

Bibliographie complémentaire

- Walter B. Cannon, Harlan F. Newton, Elizabeth M. Bright, Valy Menkin & Robert M. Moore, «Some Aspects of the Physiology of Animals Surviving Complete Exclusion of Sympathetic Nerve Impulses», *The American Journal of Physiology*, LXXXIX(1), 1929, p. 84-107.
- José J. Izquierdo & Walter B. Cannon, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XXIII. Emotional Polycythemia in Relation to Sympathetic and Medulliadrenal Action on the Spleen», *The American Journal of Physiology*, LXXXIX(3), 1928, p. 545-562.
- Valy Menkin, «The Effect of Splenic Contraction Induced by Faradic Stimulation on the Leucocyte Level of the Splenic Vein», *The American Journal of Physiology*, LXXXVIII(4), 1929, p. 737-746.

Les caractères généraux du maintien de la stabilité corporelle

I

Au cours des chapitres précédents, nous avons suivi un premier exposé des méthodes employées pour la préservation des conditions d'homéostasie, et nous avons pu voir que ces conditions sont sous le contrôle du système nerveux autonome interfœctif. Une revue des faits, dans le but d'en inférer les principes généraux qu'ils illustrent, est utile, car elle va nous donner l'occasion de les examiner sous un angle nouveau et de préparer une enquête sur les conditions préalables indispensables à toute stabilité dans d'autres types d'organisation.

Rappelons qu'un des traits les plus frappants de notre structure corporelle et de notre condition chimique est son extrême instabilité naturelle. C'est là un fait important à souligner. Il suffit d'une faute légère dans les fonctions coopérantes de l'appareil circulatoire pour qu'une partie de l'édifice organique s'effondre et mette en danger l'existence même de l'être tout entier. De nombreux exemples nous ont montré la fréquence de telles éventualités et nous avons pu voir aussi, combien il est rare qu'elles entraînent ces résultats irréparables. En règle générale, chaque fois que les conditions sont telles qu'elles pourraient faire du tort à l'organisme, certains facteurs apparaissent, dans l'organisme lui-même, qui le protègent ou qui lui rendent son équilibre perdu. Voyons maintenant de quel *genre* sont ces dispositifs qui maintiennent la stabilité.

Quoique certains organes soient soumis à une sorte de contrôle qui les empêche d'aller trop vite ou trop lentement (le cœur, par exemple,

avec ses nerfs inhibiteurs et accélérateurs), ces cas peuvent être considérés comme des formes secondaires et accessoires d'autorégulation. Dans l'ensemble, les états stables sont obtenus dans toutes les parties de l'organisme, en conservant uniformes les conditions naturelles de vie de ces parties, c'est-à-dire le milieu interne ou la matrice liquide.

Celle-ci est l'«*intermedium*» commun qui, en servant de moyen d'échange de matériaux, en transportant rapidement l'approvisionnement et les déchets, en égalisant la température, offre les conditions fondamentales facilitant la stabilisation dans les différentes parties. Comme Claude Bernard l'a fait remarquer, ce «milieu interne» est un produit de l'organisme lui-même. Tant qu'il reste uniforme, un grand nombre de dispositifs spéciaux pour le maintien de la constance dans les différents organes du corps sont superflus. C'est pourquoi l'intégrité du milieu interne peut être considérée comme un dispositif de stricte économie. Et le cours de l'évolution des organismes supérieurs a été caractérisé par un contrôle de plus en plus grand des fonctions de ce «milieu». Les limites internes ou externes de la liberté d'action ont été reculées et les risques de lésions importantes ou de mort amoindris, au fur et à mesure que ce contrôle s'est perfectionné. C'est pourquoi, dans la compréhension de la nature de cette remarquable stabilité de nos organismes, le problème central est de savoir comment est préservée l'intégrité de la matrice liquide.

II

La présence d'indicateurs automatiques très sensibles, fonctionnant comme des sentinelles, constitue une assurance de première importance contre les modifications trop grandes des propriétés de la matrice liquide; en effet, la fonction de ces organes est de mettre en marche les processus de correction, dès le début d'un dérangement. S'il faut de l'eau, le mécanisme de la soif nous avertit, et nous buvons, avant qu'aucune modification ne se soit produite dans le sang. Si la pression sanguine tombe ou que l'arrivée de l'oxygène nécessaire ne se fasse pas bien, de délicates terminaisons nerveuses dans le sinus carotidien envoient des messages au centre vasomoteur, et la pression remonte. Si un exercice musculaire violent occasionne le retour d'une grande quantité de sang vers le cœur, au point que le travail cardiaque pourrait en être gêné et la circulation interrompue, de nouveau, de délicates terminaisons nerveuses sont stimulées et un appel part de l'oreille droite qui produit un accroissement dans la fréquence cardiaque, d'où une

augmentation du débit sanguin. Si la concentration du sang en ions hydrogène est altérée un tant soit peu dans le sens acide, cette partie spécialement sensible de notre système nerveux qui contrôle la respiration est immédiatement alertée et, par augmentation de la ventilation pulmonaire, l'acide carbonique est éliminé jusqu'à ce que l'état normal soit rétabli.

Dans les pages précédentes, nous avons vu d'autres cas, dans lesquels les mesures correctives, aussi rapides qu'efficaces s'établissent dès qu'apparaît le premier signe de perturbation, sans pourtant que nous puissions expliquer clairement quel stimulus les met en branle ni comment il agit. L'intervention de l'appareil sympathico-surrénal qui augmente le taux du sucre sanguin quand il commence à tomber au-dessous du niveau critique, est un cas de ce genre. Nous ne savons pas ce qui le met en marche. La régulation de la température du corps appartient probablement à cette même catégorie. Quoique le thermostat semble devoir se trouver dans le diencéphale, il se peut que le centre de contrôle soit là, mais qu'il soit commandé par un agent extérieur (certaines expériences physiologiques ont montré que l'action directe ne devait pas être imputée au cerveau, mais que le véritable «*modus operandi*» est un réflexe). Nous manquons ici de documents pour localiser avec certitude l'appareil sensitif.

Malheureusement, nous ne connaissons pas les indicateurs des variations dans d'autres propriétés encore de la matrice liquide, propriétés qui se conservent remarquablement constantes et qui, si elles sont altérées, reviennent très vite à leur état normal. Les protéines du sang (dont dépend l'existence même du volume sanguin normal), le calcium sanguin (de première importance pour le bon fonctionnement du système neuromusculaire), et les globules rouges du sang (indispensables pour l'apport de l'oxygène aux tissus), sont des exemples de facteurs de la matrice liquide qui, tous, font preuve d'homéostasie, à un point surprenant. Un changement marqué dans leur concentration provoque dans l'organisme des troubles alarmants. Selon toute probabilité, toute modification, si légère soit-elle, est signalée de même que dans les autres cas que nous avons examinés, et la tendance est corrigée. Mais ce qui influence l'appareil de signalisation et la façon dont il commande aux organes chargés d'exécuter la correction, restera mystérieux jusqu'à ce que de nouvelles recherches physiologiques aient mis au jour des faits nouveaux.

III

On peut distinguer deux types généraux de régulation homéostatique, selon que l'état de stabilité intéresse les *matériaux* ou les *mécanismes*.

L'homéostasie des matériaux, comme nous avons pu le voir par de nombreux exemples, est obtenue par des *prises en réserve* équilibrant l'arrivée occasionnelle parfois précaire, et le besoin continu, mais parfois augmenté. Il y a comme nous le savons déjà deux catégories de *prise en réserve* : l'une temporaire, pour l'emploi immédiat, l'autre à plus longue échéance pour l'utilisation plus tardive et de longue durée.

La prise en réserve temporaire est apparemment la conséquence d'une simple inondation des espaces intertissulaires. Quand il y a abondance, les réserves s'insinuent dans le fin réseau, «la toile d'araignée spongieuse aux filaments délicats» qui compose en grande partie le tissu conjonctif, sous la peau, autour et entre les faisceaux musculaires. C'est dans cette région que l'eau est mise en réserve ainsi que tous les constituants du sang qui peuvent se dissoudre dans l'eau – les sels, surtout, et le sucre. Si le niveau élevé qui a produit l'inondation ne se maintient pas, les substances repassent dans le courant sanguin qui les distribue aux autres parties susceptibles d'en avoir besoin. Ou bien, comme c'est le cas pour le glucose, la prise en réserve temporaire peut se transformer en une réserve permanente, non utilisable immédiatement. Nous avons appelé cette manière simple de mettre de côté des matériaux «*prise en réserve par inondation*». Elle ne paraît pas être soumise à un contrôle spécialement développé ; les seuls facteurs à envisager sont la concentration relative des substances en question, dans le sang et dans les liquides des tissus lâches conjonctifs.

Dans la prise en réserve plus ou moins permanente, les matières sont mises de côté à l'intérieur des cellules ou dans des endroits déterminés. C'est ce que nous avons appelé *la prise en réserve par séparation*. Nous pouvons déduire de ce que nous savons au sujet de l'agencement de ce moyen de prise en réserve, qu'il diffère de la prise en réserve par inondation parce qu'il est sous contrôle nerveux ou neuro-humoral. Le cas le mieux connu d'un tel contrôle est celui de la régulation du glucose dans le sang. Il est prouvé que quand le taux du sucre sanguin monte au-delà du niveau habituel de 100 milligrammes pour cent, le mécanisme vago-insulinique est

stimulé et l'insuline, déchargée dans le sang par les cellules des îlots de Langerhans du pancréas, arrête la montée en facilitant l'utilisation du sucre et sa mise en réserve dans les cellules du foie et des muscles. D'autre part, si le pourcentage glycémique tombe bien en deçà du niveau habituel, un point critique est atteint, au niveau duquel le système sympathico-surrénal est mis en action. Il transforme le glycogène emmagasiné dans les cellules du foie en glucose qui passe au travers des parois cellulaires dans la circulation sanguine et ainsi la tendance à l'abaissement du taux du sucre sanguin et ses conséquences désastreuses sont évitées.

Il faut admettre qu'en ce qui concerne l'homéostasie d'autres matières, nos connaissances quant à leur régulation se bornent, en général, à des suggestions. Nous avons appris que le calcium est mis en réserve dans les spicules et les trabécules des os longs. Son abondance sous cette forme quand la nourriture est riche en calcium, et sa disparition quand la nourriture n'en contient que peu, prouvent clairement qu'il s'agit d'un approvisionnement. En outre, certaines preuves, montrant que le fonctionnement de la glande parathyroïde favorise la mise en réserve et celui de la thyroïde la mobilisation, révèlent une analogie frappante avec la régulation du sucre sanguin. Mais les relations qui existent entre le fonctionnement de cette glande et l'approvisionnement ou la mobilisation du calcium, sont jusqu'à présent trop peu claires, et il n'y a pas moyen de conclure avec certitude. Nous ignorons encore quels sont les facteurs qui excitent ou inhibent l'activité de ces glandes !

En ce qui concerne la régulation d'autres matières, on ne peut guère mentionner que des analogies suggestives du même ordre. Les graisses et les protéines sont mises en réserve par séparation tout comme le calcium, la graisse, à l'intérieur des cellules du tissu adipeux, la protéine, à l'intérieur des cellules du foie, ceci d'après nos connaissances actuelles. Nous avons dit qu'un chercheur avait remarqué que les masses de protéines dans les cellules du foie disparaissent si l'on injecte de l'adrénaline dans la circulation. Si cette observation se confirme elle peut conduire à une connaissance plus approfondie de l'influence du système sympathico-surrénal sur la teneur du sang en protéines. En outre, nous savons que quand la glande thyroïde est déficiente, et que, quand cette partie de la base du cerveau voisine de l'hypophyse est lésée, une grosse couche de graisse se développe sous la peau et dans d'autres endroits. Nous

savons aussi que cette graisse qui est emmagasinée à cause d'une déficience thyroïdienne se perd facilement par ingestion de glande thyroïde ou d'extrait de glande thyroïde. Toutes ces données nous font entrevoir des possibilités intéressantes de régulation dans l'approvisionnement des protéines et des graisses. Il est impossible de ne pas voir l'intérêt qu'il y a à approfondir nos connaissances des moyens par lesquels ces substances de première importance sont emmagasinées et, plus tard, remises en circulation. Mais pour cela, nous devons attendre les progrès de patientes recherches.

Les mobiles qui nous poussent à prendre de la nourriture et de l'eau sont à la base de la mise en réserve, et, en vérité, rien ne se fait sans eux. En principe, ces mobiles sont des sensations désagréables de faim et de soif : les crampes déplaisantes qui disparaissent quand on a mangé, et la désagréable sécheresse de la bouche qui disparaît quand on boit de l'eau ou un liquide quelconque. Mais ces « impulsions » automatiques entraînent parfois des sensations délicieuses de goût et d'odeur. Ces sensations s'associent au fait de prendre les aliments et les boissons qui les ont provoquées. Ainsi s'établissent des appétits qui, en nous incitant à manger et à boire, peuvent, en partie, remplacer la nécessité des aiguillons de la faim et de la soif. Mais si l'appétit n'arrive pas à subvenir à l'approvisionnement, ces facteurs plus impérieux et plus obstinés entrent en action et exigent que les réserves soient reconstituées.

IV

Un autre moyen d'assurer la constance de la matrice liquide réside dans le fonctionnement d'une espèce de trop-plein, qui met une limite à l'augmentation du taux de certaines substances dans la matrice liquide. Nous avons déjà noté, quand il s'agissait de l'homéostasie du glucose, que l'évacuation de l'excès empêche une élévation trop grande du taux de cet élément dans le sang. Pourtant, ce n'est pas seulement l'excès de sucre qui est évacué par la voie des reins, mais aussi l'excédent d'eau et de certaines substances qui y sont dissoutes : les ions sodium et chlore par exemple. Selon la nouvelle théorie de la formation de l'urine, ce sont là des substances « à seuil », qui ne sont réabsorbées par les tubes rénaux qu'en quantités telles, par rapport les unes aux autres, que l'intégrité du sang soit préservée. Tout ce qui se présente en plus de ces quantités est évacué par l'organisme.

Il est intéressant de savoir que ces substances « à seuil » sont des substances qui sont d'abord mises en réserve par inondation. Quand

une réserve suffisante de ces matières a été constituée, la façon dont ce mécanisme de trop-plein réussit à maintenir l'homéostasie est merveilleuse. J'ai déjà attiré l'attention sur les expériences que Haldane et Priestley ont faites sur eux-mêmes, au cours desquelles, dans l'espace de 6 heures une quantité d'eau supérieure d'un tiers au volume du sang calculé par estimation, fut éliminée par les reins avec une précision telle qu'à aucun moment le sang ne fut suffisamment dilué au point que le pourcentage d'hémoglobine subisse une réduction notable. Ces expériences démontrent clairement non seulement l'efficacité du rein dans l'élimination des excès, mais aussi l'usage du principe d'élimination du surplus pour maintenir un état uniforme dans la matrice liquide.

Dans l'exercice de ses fonctions de trop-plein, le rein réussit aussi à préserver l'équilibre acide-base normal du sang. Si un acide non volatil est produit en excès, il franchit la barrière rénale; s'il y a trop d'alcali dans le sang, il déborde lui aussi et se trouve éliminé.

Les poumons, comme le rein, servent à l'élimination de certains excédents. Comme nous l'avons vu, un très léger excès d'acide carbonique dans le sang artériel produit immédiatement une respiration plus profonde. L'augmentation de la ventilation pulmonaire ainsi occasionnée arrive rapidement à réduire l'anhydride carbonique dans les alvéoles de telle sorte que, malgré une grande production d'anhydride carbonique, le pourcentage de ce gaz dans l'air alvéolaire est presque constant. De cette façon, l'anhydride carbonique en excès peut s'échapper du sang dès qu'il dépasse un certain niveau. Par conséquent, dans les conditions normales, la concentration du sang en ions hydrogène se maintient égale à elle-même et les effets nuisibles d'un écart trop considérable dans le sens acide sont évités. Il faut remarquer que l'élimination est employée comme un procédé de régulation, pour maintenir basses, non seulement la concentration des déchets (anhydride carbonique), mais encore la concentration en matières utiles (le glucose). Ici encore nous retrouvons cette importance de l'intégrité de la matrice liquide, condition primordiale de la vie organique.

V

Le second type général de régulation homéostatique est celui dans lequel il s'agit de mécanismes plutôt que de matières. Le mécanisme de la régulation thermique présente le cas le plus typique. Comme nous le savons, le mécanisme de production et celui de perte de cha-

leur fonctionnent continuellement. Quand la température du corps commence à baisser, le processus de la production de chaleur s'accélère et celui de perte de chaleur est diminué. Quand la température interne manifeste une tendance à monter, les effets inverses se produisent sur les deux mécanismes. Ainsi, en modifiant l'intensité de mécanismes toujours en fonction, d'une manière bien adaptée aux besoins de l'organisme, la température se maintient remarquablement uniforme. On retrouve des phénomènes similaires dans le cas de l'apport d'oxygène aux tissus et dans la préservation de l'équilibre normal acide-base dans le sang. L'oxygène est continuellement fourni par une activité modérée des systèmes respiratoire et circulatoire; mais, dans certaines circonstances spéciales, la demande peut être considérablement accrue. Dans ce cas, les activités respiratoire et circulatoire sont parallèlement augmentées; les globules rouges du sang sont chargés et déchargés beaucoup plus rapidement et la tension d'oxygène est maintenue à un taux élevé dans la matrice liquide aux environs des organes qui en ont besoin, malgré l'augmentation de leurs exigences. Si les circonstances spéciales qui ont fait naître ces activités extraordinaires viennent à disparaître, les différents systèmes, après avoir acquitté la « dette d'oxygène » qui aurait pu subsister, reviennent à l'activité modérée qu'ils manifestaient auparavant. Le même principe, et un grand nombre de phénomènes similaires, se retrouvent quand certaines conditions produisent une augmentation de la concentration du sang en acide. Et quand la réaction du sang penche du côté alcalin, ici encore, un mécanisme continu, celui de la respiration est entravé ou entièrement arrêté jusqu'à ce qu'une quantité suffisante d'acide, qui est continuellement produit, se soit accumulée et rétablisse le rapport normal acide-base.

On trouve une combinaison de l'utilisation des réserves et de l'usage d'une modification de vitesse d'un mécanisme, dans l'ensemble des phénomènes qui assurent l'uniformité de la tension d'oxygène. Souvenons-nous qu'outre le retour plus rapide du sang vers le cœur, l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle qui ont pour résultat une accélération de la circulation sanguine – tout ceci n'étant que l'intensification d'activités continues – il y a libération des globules rouges concentrés dans la réserve de la rate. Ces globules s'ajoutent à ceux qui se trouvent dans le courant accéléré du sang et aident à faire face aux exigences des cellules qui travaillent.

VI

Les modes de mise en réserve et de mobilisation, les modes d'accélération et de ralentissement des activités continues qui maintiennent stables les conditions du milieu interne, ne sont pas, en règle générale, sous le contrôle du cortex. Naturellement, nous pouvons volontairement ralentir ou accélérer notre respiration ; mais ordinairement, la fréquence de la respiration est réglée automatiquement. Tous les autres dispositifs homéostatiques sont commandés de la même manière. C'est automatiquement que les matières sont emmagasinées dans les réserves par le fonctionnement naturel de la partie crânienne du système nerveux intérofectif. C'est automatiquement que les réserves sont mobilisées et que les mécanismes s'accélèrent quand le taux du sucre sanguin est trop bas, quand le besoin d'un supplément d'oxygène se fait sentir, quand l'acide tend à s'accumuler ou quand la température commence à descendre. C'est une partie spéciale du système nerveux autonome, la partie sympathico-surrénale, qui est chargée de rendre ce service tout à fait indépendamment d'ordres conscients, et, en réalité, par des moyens que seule une recherche physiologique minutieuse a permis de révéler.

Que le système sympathico-surrénal soit éveillé par la douleur ou l'excitation émotionnelle, par l'effort musculaire, l'asphyxie ou une pression sanguine basse, il s'agit toujours d'un cas dans lequel la constance de la matrice liquide est en danger ou sur le point d'être en danger. Dans chacune de ces situations, l'intervention du système est telle qu'elle contribue au bien-être de l'organisme en préservant l'homéostasie du milieu interne. Le courant sanguin est arrêté ou accéléré de façon à maintenir uniforme la tension d'oxygène et à conserver l'équilibre acide-base pendant un violent exercice musculaire. Le métabolisme est augmenté pour produire plus de chaleur si la perte de chaleur est excessive ; le glucose est mobilisé à partir des réserves hépatiques quand le pourcentage dans le sang descend trop bas ou quand la demande est augmentée. La capacité du système vasculaire s'adapte à un volume réduit de sang quand, après une hémorragie, le sang circulant pourrait ne plus être en état de remplir sa fonction de transporteur commun. Bref, comme le montrent tous ces exemples, l'appareil sympathico-surrénal commande promptement et automatiquement les modifications nécessaires à la sauvegarde des conditions internes normales

pour les parties vivantes, quand ces conditions sont dérangées ou menacées de l'être.

Ce qui étonne dans ce rôle joué par le système nerveux sympathico-surrénal, c'est qu'il s'applique à toute la vaste série de troubles possibles que nous venons d'énumérer. Comme nous l'avons déjà dit, ce système opère en tant qu'unité, comme un tout. Il est en effet remarquable qu'une telle action unifiée puisse servir en des circonstances aussi différentes que l'abaissement du taux du sucre sanguin, de la pression artérielle ou de la température. Il semble pourtant que son efficacité ne soit pas toujours complète dans le détail, car, à certains moments, des effets surgissent qui paraissent n'avoir que peu ou pas de signification pour l'organisme. Citons comme exemple de ces réponses sans utilité apparente la transpiration qui accompagne l'hypoglycémie et l'élévation du taux du sucre sanguin dans l'asphyxie. Nous savons bien que dans d'autres circonstances ces réponses peuvent être utiles, par exemple, la transpiration au cours d'un violent exercice musculaire qui produit un excès de chaleur et la libération du sucre du foie quand la glycémie tombe trop bas. L'existence de phénomènes inappropriés dans le complexe total sympathico-surrénal est rendue compréhensible, comme je l'ai fait remarquer en 1928, quand on considère, primo, qu'il est en somme un système unitaire; secundo, qu'il est capable de produire des effets dans beaucoup d'organes différents; et tertio, que, par ces effets, il y a différentes combinaisons qui sont de plus grande utilité dans différents états de besoin. La vasoconstriction, l'augmentation de la fréquence du cœur, une décharge plus importante d'adrénaline, forment un groupe de réactions sympathico-surrénales qui sont aussi utiles quand la pression sanguine est basse que quand la température a une tendance à baisser; tout ce groupe n'est pas moins efficace dans les deux cas, parce qu'il se produit en même temps une augmentation du taux du sucre sanguin qui peut être inutile. Les effets qui, dans chaque cas particulier, ne sont pas nécessaires, peuvent raisonnablement être considérés comme des incidents, comme se trouvant en dehors du groupe de mécanismes sympathico-surrénaux qui, dans le cas considéré, travaillent à maintenir l'homéostasie.

VII

En 1926 j'ai émis, au sujet de la stabilité de l'organisme et du maintien de cette stabilité, certaines hypothèses qui viennent à

propos dans cette discussion des caractères généraux de l'homéostasie¹. Nous n'en examinerons ici que quatre.

« Dans un système ouvert, tel que notre organisme, composé de matériaux instables et continuellement soumis à des conditions néfastes, la constance est en elle-même la preuve que certains mécanismes travaillent ou sont prêts à travailler pour la maintenir. » Ceci peut être inféré d'une connaissance des moyens par lesquels la stabilité de certaines propriétés est obtenue (par exemple, la glycémie, la température interne et l'équilibre acide-base). J'avais exprimé également, avec une certaine confiance, l'opinion que la stabilité des autres propriétés, qui ne sont pas encore tout à fait connues, est réglée de la même manière. Quand nous en saurons plus long au sujet des facteurs qui commandent la constance des protéines, de la graisse et du calcium dans le plasma sanguin, nous verrons probablement qu'elle est due à des dispositifs aussi ingénieux que ceux qui agissent dans les cas d'homéostasie mieux connus.

« Si un état se maintient, c'est parce que la moindre tendance au changement est automatiquement enrayée par l'augmentation d'efficacité du ou des facteurs qui s'opposent à ce changement. » La soif, la réaction à l'hypoglycémie, les réponses respiratoire et circulatoire à une déviation du sang vers l'acidité, l'intensification des moyens de production et de conservation de chaleur, tous ces phénomènes s'amplifient au fur et à mesure que le trouble de l'homéostasie s'accroît et tous disparaissent rapidement quand l'ordre est rétabli. Ce sont probablement les mêmes conditions qui président au maintien d'autres états stables.

« Le système régulateur qui détermine l'homéostasie d'une propriété nécessite la coopération de certains facteurs mis en action en même temps ou successivement. » Un bon exemple de cette proposition est l'ensemble de réactions complexes dans le sang lui-même et simultanément dans le système circulatoire et respiratoire qui préservent la constance relative du rapport acide-base dans le plasma ; les moyens de protection contre la chute de la température en offrent un autre exemple ; dans ce cas les dispositifs de défense sont stimulés en série, l'un après l'autre.

[1] Walter B. Cannon, « Some General Features of Endocrine Influence on Metabolism », *The American Journal of Medical Sciences*, CLXXI(1), 1926, p. 1-20.

« Quand on sait qu'un facteur peut détruire l'homéostasie dans un sens, il est raisonnable de rechercher soit le contrôle automatique de ce facteur, soit un ou plusieurs autres facteurs ayant l'effet opposé. » En réalité, cette affirmation est comprise dans les postulats précédents et peut être considérée comme confirmant simplement l'opinion que l'homéostasie n'est pas accidentelle, mais qu'elle est le résultat d'un autocontrôle bien organisé et que la recherche de mécanismes régulateurs sera certainement couronnée de succès.

VIII

Il n'est pas à supposer que toute la série des dispositifs homéostatiques se retrouve dans toutes les formes animales. Les exemples que j'ai donnés dans les chapitres qui précèdent ont été fournis par des expériences et des observations faites sur le mammifère. Seuls les oiseaux peuvent partager avec les mammifères le privilège de posséder des mécanismes compliqués pour maintenir la constance de leur matrice liquide; les oiseaux ont été très peu étudiés sous le rapport de ces mécanismes. Les reptiles et les amphibiens sont beaucoup moins bien organisés au point de vue du contrôle du milieu interne qui pourrait les libérer des vicissitudes du milieu externe. Comme il a été dit dans un chapitre précédent, l'amphibien est incapable de conserver son eau et ne peut pas maintenir sa température indépendante de celle du monde extérieur. Le reptile, déjà mieux partagé, n'abandonne pas rapidement son humidité à l'air qui l'entoure, comme l'amphibien le fait, mais, comme l'amphibien, le reptile est à « sang froid » et ses activités sont donc limitées par le froid environnant².

L'homéostasie, telle que nous la trouvons chez le mammifère, est le résultat d'un processus d'évolution; ce n'est que peu à peu, au cours de l'évolution des vertébrés, que la stabilité de la matrice liquide du corps a été acquise. Il est intéressant de mettre en parallèle avec ceci, le fait que nous trouvons une évolution pareille dans le développement de l'individu. En somme, on ajoute une nouvelle preuve au groupe de faits qui a suggéré l'idée que l'histoire de l'individu résume l'histoire de la race, ou que l'ontogénie récapitule la phylogénie, en constatant l'absence ou la déficience de régulation homéostatique chez les nouveau-nés pendant une longue période après la naissance et la lenteur de l'acquisition consécutive du

[2] Comme précédemment, « *mieux partagé* » a ici le sens de « *favorisé* ». (N.d.E.)

contrôle. Naturellement, avant sa naissance, le bébé bénéficie de l'uniformité du « milieu interne » maternel. Au moment de la naissance il est soudainement exposé à un milieu externe très différent et très variable, [alors que son propre « milieu interne », bien que formé,] n'a encore été soumis à aucune épreuve qui aurait pu l'altérer³. C'est un fait connu depuis longtemps que les nouveau-nés, s'ils sont exposés au froid, n'ont pas la possibilité de maintenir la constance de leur température. Au lieu de réagir promptement de manière à empêcher la température de tomber, l'organisme permet à cette chute de se produire comme le ferait un animal à sang froid, sans même un frisson pour y résister. Les dispositifs compliqués assurant l'homéostasie de la température qui caractérisent les adultes, ne se développent que graduellement, peut-être par suite d'exercice et d'entraînement. La régulation du sucre sanguin est, de même, le résultat d'un processus qui se développe lentement. Des observations faites par Schretter et Nevinny⁴ ont montré que, dans les premiers jours de la vie, le pourcentage du glucose du sang varie beaucoup plus, et que les oscillations sont beaucoup plus amples qu'elles ne le sont pendant les autres périodes de la vie. Il est probable que l'étude d'autres régulations homéostatiques prouverait qu'elles aussi sont instables au début et n'acquièrent que par l'expérience l'efficacité qu'elles ont chez l'adulte.

IX

Dans les chapitres précédents, j'ai maintes fois attiré l'attention sur le fait qu'aussi longtemps que nous conservons l'uniformité de notre milieu interne, nous sommes libérés des entraves imposées par les conditions ou mécanismes, tant intérieurs qu'extérieurs, qui pourraient être inquiétants. À ce propos, une question pertinente a été posée par Barcroft⁵ : en vue de quoi, cette liberté ?

[3] Bacq a manifestement oublié un fragment de la phrase originale, qui se présente comme suit : «*At birth he is suddenly exposed to very different and quite variable surroundings, when his own "milieu interne," though formed, has not been subjected to any stress which might alter it.*» Nous ajoutons donc le passage entre crochets. (*N.d.E.*)

[4] Gottfried Schretter & Hans Nevinny, [Titre manquant], *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, XCVIII[?], 1931, p. 258-[?].

[5] Joseph Barcroft, «*La fixité du milieu intérieur est la condition de la vie libre.*» (Claude Bernard)», *Biological Reviews*, VII(1), 1932, p. 24-87.

Principalement en vue des activités supérieures du système nerveux et des muscles qu'il commande. Nos relations intelligentes avec le monde qui nous entoure se font par l'intermédiaire du cortex cérébral. C'est au moyen du cortex aussi que nous analysons nos sensations, que nous nous déplaçons, que nous construisons des aéroplanes ou des temples, que nous peignons des tableaux et écrivons des poèmes, que nous faisons de la recherche scientifique ou que nous réussissons des inventions, que nous reconnaissons nos amis et que nous conversons avec eux, que nous éduquons la jeunesse, que nous exprimons notre sympathie, parlons de notre amour – en somme c'est au moyen de ce cortex que nous nous conduisons en êtres humains. Si nous n'avions pas cette liberté, nous devrions nous soumettre aux obstacles et aux empêchements que le froid extérieur, la chaleur interne ou une perturbation quelconque apportée à une autre constante de la matrice liquide nous imposerait ; d'autre part, il faudrait accorder tant d'attention consciente à la mise en réserve de matériaux et au changement d'intensité des processus vitaux pour préserver la constance, qu'il n'y aurait plus de temps pour vaquer à d'autres affaires. C'est un peu comme s'il fallait limiter ses activités sociales à cause de devoirs domestiques ou exclure toute relation avec l'étranger à la suite de troubles intérieurs. Le plein développement, l'expression complète de l'organisme vivant est impossible dans ces circonstances ; ils sont rendus possibles par cette régulation automatique des fonctions de routine qui libère les fonctions du cerveau servant l'intelligence et l'imagination, la compréhension et l'habileté manuelle afin que celles-ci puissent servir à de plus nobles fins.

En résumé, nous trouvons l'organisme libéré en vue de tâches plus compliquées et d'une importance sociale, parce qu'il vit dans une matrice liquide qui conserve automatiquement sa constance. S'il y a danger de modification, des indicateurs signalent immédiatement le danger et les mécanismes correcteurs empêchent promptement le mal de se produire ou ramènent l'état normal s'il a été troublé. En général, les mécanismes correcteurs agissent par l'intermédiaire d'une partie spéciale du système nerveux qui fonctionne comme régulateur. Il emploie pour cette régulation d'abord la mise en réserve de matériaux comme un moyen d'équilibrer l'offre et la demande, ensuite des modifications dans l'intensité de processus continus de l'organisme. Ces moyens pour maintenir la constance

de l'organisme, sont le résultat de l'expérience de myriades de générations, et ils réussissent à préserver, pendant une période assez longue et à un degré remarquable, la stabilité de la substance éminemment instable dont nous sommes composés.

Bibliographie complémentaire

Walter B. Cannon, «Die Notfallsfunktionen des sympathico-adrenalen Systems», *Ergebnisse der Physiologie*, XVII(1), 1928, p. 380-406.

Rapports entre l'homéostasie biologique et l'homéostasie sociale

I

N'existe-t-il pas de principes généraux de stabilisation ? Les moyens employés chez l'animal en vue du maintien de sa stabilité ne pourraient-ils servir d'exemple à des méthodes qui sont employées ou qui pourraient être employées ailleurs ? Une étude comparative des moyens de stabilisation ne serait-elle pas suggestive ? Ne serait-il pas utile d'examiner d'autres formes d'organisations industrielles, domestiques ou sociales, à la lumière de l'organisation physiologique ?

Ces questions sont tentantes. Souvent déjà, dans l'histoire de la philosophie et de la sociologie, de pareilles questions ont conduit à examiner les analogies entre le corps physiologique et le corps politique. Le biologiste est tout aussi tenté par ces analogies que les philosophes et les sociologues. La grande vue panoramique du philosophe peut lui faire défaut, ainsi que la connaissance des détails complexes du système social qui est l'apanage du sociologue. Mais il s'y intéresse, puisque lui-même en fait partie. Et il considère les analogies du point de vue biologique. Les connaissances nouvelles sur les mécanismes de stabilisation de l'organisme humain, que nous venons d'étudier dans les chapitres précédents, ne peuvent-elles pas nous faire reconnaître les défauts de l'organisation sociale, et peut-être nous faire entrevoir les moyens d'y remédier ? Naturellement, les détails de l'homéostasie de l'organisme sont à la portée de quiconque voudrait savoir s'ils peuvent offrir des suggestions pour l'étude des conditions sociales. C'est avec l'idée d'encourager de telles

spéculations qu'il me paraît utile de considérer certains traits de leurs analogies apparentes.

II

Dans un chapitre antérieur, j'ai fait remarquer que l'organisme unicellulaire vivant dans une eau courante est sous la dépendance totale de son milieu ; il n'a aucun moyen de le contrôler et doit se soumettre entièrement aux conditions qu'il lui impose. Ce n'est que lorsque les cellules s'agglomèrent qu'elles acquièrent la possibilité de développer une organisation interne capable de les isoler des troubles dus à l'instabilité des conditions extérieures. Nous ne devons pas oublier que, si les cellules croissent en s'assemblant, elles n'en demeurent pas moins des unités vivantes. De même que la cellule isolée, chacune des cellules d'un organisme complexe a ses propres processus vitaux. Quand nous avons discuté l'homéostasie, nous avons étudié le milieu interne qui est fourni à ces unités vivantes. Pourtant nous n'avons pas examiné ce qui se passait dans les unités elles-mêmes. Chacune puise, dans le liquide qui l'environne, l'eau, les sels et l'oxygène ; elle puise aussi la nourriture dont elle a besoin pour élaborer ou réparer sa propre structure, ou encore pour produire l'énergie nécessaire à l'accomplissement de certaines fonctions particulières au bénéfice de l'organisme tout entier ; enfin, elle se débarrasse des déchets résultant de l'usure et des débris de sa propre activité. La cellule accomplit normalement toutes ces fonctions compliquées d'une façon exactement appropriée sans prendre ni rejeter trop ou trop peu. Et, tout en accomplissant les multitudes d'échanges que cela comporte, elle conserve d'une façon vraiment merveilleuse, l'intimité de sa structure et la précision de sa fonction.

Dans le cas de l'organisme unicellulaire, toutes les fonctions vitales (digestion, locomotion et reproduction) sont exécutées par la cellule seule. Quand les cellules s'agglomèrent, le phénomène de la division du travail apparaît. Les cellules se constituent en structures séparées ou organes, en vue de fonctions particulières : les muscles pour la traction, les nerfs pour conduire les influx, les glandes pour la sécrétion. Ces organes ne sont évidemment par toujours actifs. Pendant de longs moments, même à l'état de veille, un grand nombre de muscles et des nerfs qui les contrôlent peuvent être inactifs. Les organes digestifs ne travaillent régulièrement que quand on leur fournit de la besogne. Il n'y a que les organes respiratoires et le cœur qui doivent travailler sans relâche ; et encore,

quand il bat à la fréquence modérée de 70 pulsations par minute, le cœur ne se contracte en réalité que pendant 9 heures sur 24, les périodes de repos, après contraction, totalisant 15 heures par jour. Même dans les différentes parties d'un organe, l'activité n'est pas continue ; les fibres musculaires se contractent à tour de rôle quand il s'agit de maintenir un long effort, les capillaires se ferment quand un grand apport de sang est superflu, et les glomérules du rein travaillent par intermittence. Le travail des organes internes (les viscères) est en général si bien réglé par les mécanismes automatiques profonds, que le phénomène de fatigue n'apparaît que très rarement. Les vagues de contraction parcourent l'estomac à une vitesse fixe et les mouvements de pétrissage de l'intestin ne peuvent pas dépasser leur fréquence accoutumée. Seul le système nerveux central (cérébrospinal) parvient à forcer les activités jusqu'à entraîner la limitation et le mauvais rendement inhérents à la fatigue. Remarquons que ce système n'innerve pour ainsi dire rien d'autre que les muscles squelettiques.

Bien plus, la fatigue elle-même constitue un frein à l'excès d'activité. Il est donc clair que les phénomènes qui se passent dans les cellules individuelles, de même que ceux qui intéressent les organes, ne vont pas sans une importante autorégulation locale.

III

Le fait le plus important est que, par suite de la division du travail qu'impliquent l'agglomération de multitudes de cellules et leur disposition en organes spécifiques, la plupart des unités individuelles se fixent et ne peuvent donc plus subvenir à leurs propres besoins. Fort éloignées des sources d'alimentation, ces unités détachées et spécialisées devraient cesser toute activité et mourraient rapidement, n'était le développement simultané d'un moyen de transport et de distribution capable d'assurer leur alimentation. Ce système de transport et de distribution, nous le connaissons, c'est la matrice liquide de l'organisme, à savoir, le sang circulant rapidement et la lymphe coulant plus lentement. L'existence de la matrice liquide simplifie immédiatement le problème de l'isolement des cellules spécialisées dans leurs fonctions. Dans ces conditions elles ne doivent pas se soucier de trouver la nourriture, l'oxygène et l'eau, de garder une température égale, d'éviter les excès de chaleur ou de froid et d'échapper au danger d'accumuler les déchets. Toutes ces choses sont accomplies par l'organisation spéciale, qui, comme

nous l'avons vu, veille à la constance de la matrice liquide. Tant que cette constance est préservée, les différentes catégories de cellules dans les différents organes sont libres de consacrer tout leur temps à leurs activités spécifiques. C'est pourquoi la matrice liquide est la première nécessité d'un ensemble assez complexe d'unités vivantes. C'est elle qui rend possible une telle organisation. C'est elle qui donne à cette organisation de la stabilité. Et tant que la constance de la matrice liquide est convenablement contrôlée, elle n'est pas seulement un moyen de libérer l'organisme en tant qu'unité des limites tant externes qu'internes, ainsi que nous l'avons déjà dit et répété, mais c'est une mesure d'économie importante, diminuant énormément la nécessité de mécanismes de contrôle dans les différents organes.

Remarquons en passant que les cellules des organes qui contrôlent la constance de la matrice liquide font elles-mêmes partie de l'organisation totale du corps. Elles n'agissent pas en imposant leurs conditions de l'extérieur. En maintenant la stabilité du sang et de la lymphe, elles travaillent autant à leur propre bien-être qu'au bien-être des cellules d'autres organes essentiels du corps. Bref, elles offrent un excellent exemple de dépendance mutuelle; en dépit de l'abondance des facteurs de sécurité, l'intégrité de l'organisme en tant qu'unité, dépend de l'intégrité de ses éléments individuels, et ces éléments à leur tour sont impuissants et inutiles s'ils ne font pas partie d'un tout organisé.

IV

Dans les temps primitifs, de petits groupements d'êtres humains, vivant de la chasse ou d'une agriculture rudimentaire, se trouvaient placés dans des conditions assez semblables à celles qui dominent la vie des cellules isolées. Les individus étaient libres, certes, libres de se déplacer à de grandes distances et de rechercher leur propre nourriture; mais ils dépendaient de ce que les environs immédiats pouvaient leur fournir à chaque instant. Ils avaient peu de prise sur ce milieu environnant et, nécessairement, ils devaient se soumettre aux conditions qu'il imposait.

C'est seulement quand les êtres humains se groupent en communautés importantes, assez exactement comme les cellules se groupent pour former des organismes, qu'il devient possible à une organisation intérieure de se développer, organisation qui peut offrir une aide mutuelle et faire profiter la masse de l'habileté et

de l'esprit d'invention de quelques-uns. [Mais avec le développement de communautés sociales plus volumineuses et plus compliquées, tout comme avec] l'évolution vers des organismes de plus en plus volumineux et compliqués, le phénomène de la division du travail se marque de plus en plus¹. Le nombre de genres de travailleurs spécialisés dans une société civilisée est presque illimité. Ici encore, comme la division du travail dans l'organisme animal, la division du travail dans le groupe social complexe a deux effets principaux: elle conduit graduellement à une fixation relative des membres individuels du groupe dans les endroits où ils accomplissent leur besogne particulière, et ils peuvent se trouver ainsi bien éloignés des sources d'approvisionnement indispensables à la continuité de l'existence. Dans une grande industrie urbaine, par exemple, l'expert mécanicien ne peut pas cultiver ses légumes, coudre ses vêtements ni se procurer directement son carburant. Il doit, pour ces choses, s'en rapporter aux membres d'autres groupes. Il ne peut accomplir sa part de travail que si les autres font la leur. Chaque être particulier trouve la sécurité dans la coopération générale. Une fois encore, comme dans le corps physiologique, dans le corps politique, le tout et ses parties sont interdépendants. Le bien-être de la grande communauté et le bien-être de chacun de ses membres se confondent.

Il est évident qu'en ce moment les nations n'ont pas encore réussi pleinement à maintenir la constance de l'existence routinière, ou à assurer aux éléments humains la satisfaction permanente de leurs besoins essentiels². On recherche un peu partout les conditions qui

[1] Ici encore, Bacq omet de traduire un fragment de la phrase originale: «*But with the development of larger and more complex social communities, just as with the evolution of the larger and more complex organisms, the phenomenon of division of labor becomes more and more pronounced.*» Nous ajoutons le passage manquant entre crochets. (N.d.E.)

[2] La traduction de Bacq indiquait: «Il est évident qu'en ce moment certaines nations n'ont pas encore réussi pleinement à maintenir la constance de l'existence routinière [...]» Cette traduction est fautive au regard du texte original, qui diffère par ailleurs très légèrement entre la version de 1932 et celle de 1939. En 1932, Cannon écrivait: «*It is obvious that at present the nation has not yet achieved a full measure of success in maintaining constancy of the routine of its existence [...]*» Au regard du propos général de l'épilogue et de ce passage en particulier, il est évident qu'il évoque ici les États-Unis en parlant de «la nation». En 1939, Cannon

diminueraient les angoisses et les malheurs causés par les hauts et les bas des fluctuations économiques. La stabilité délivrerait l'humanité d'une somme de douleur considérable. Nous trouvons dans l'organisation de notre propre corps, un exemple de méthodes menant à une solution. Par la mise en réserve et la mobilisation de matières nutritives, par la variation dans l'intensité de mécanismes continus, par les défenses naturelles contre les avaries et par une grande marge de sécurité dans ses organisations fonctionnelles, l'organisme normal se protège pendant plusieurs dizaines d'années contre les perturbations. Au cours de myriades d'années d'expériences, nos corps ont peu à peu créé ces dispositifs pour le maintien de la stabilité. Quel enseignement peuvent-ils nous donner ?

V

Il faut tout d'abord noter que le corps politique lui-même offre des traces de dispositifs grossiers de stabilisation. Dans le chapitre précédent, j'ai émis cette idée qu'une certaine constance dans un système complexe est la preuve, en elle-même, qu'il y a des mécanismes agissants, ou prêts à agir, pour défendre cette constance. De même, quand un système se maintient stable, il arrive à le faire, parce que la plus petite tendance à un changement est immédiatement enrayée par l'augmentation d'efficacité du ou des facteurs qui s'opposent à ce changement. Un grand nombre de faits qui nous sont familiers, prouvent que ces affirmations sont vraies jusqu'à un certain point en ce qui concerne la société, même dans l'état actuel d'instabilité. Une tendance au conservatisme excite une révolte des éléments de gauche, qui, à son tour, est suivie d'un retour au conservatisme. Un gouvernement peu sévère, avec les conséquences qu'entraîne ce manque de sévérité, provoque l'arrivée au pouvoir de réformateurs dont le rigorisme amènera de l'agitation et le désir de plus de libertés. Les nobles enthousiasmes et les sacrifices de la guerre sont suivis d'une

généralise d'emblée son propos en employant un pluriel englobant : « *It is obvious that at present nations have not yet achieved a full measure of success in maintaining constancy of the routine of existence [...].* » La formulation retenue par Bacq laisse entendre que, dans la perspective de Cannon, seules « certaines nations » ne seraient pas parvenues à instaurer une forme d'homéostasie sociale – et que celle-ci serait donc une réalité ailleurs. Il s'agit d'un contresens majeur, qu'il nous a paru essentiel de corriger.

apathie morale et d'une débauche d'indulgence envers soi-même. Il est rare que, dans une nation, une tendance prenne une force telle qu'elle aille jusqu'au désastre : avant que cet extrême ne soit atteint, des forces correctrices s'élèvent qui arrêtent cette tendance et, généralement, elles arrivent à dominer trop absolument de sorte qu'elles-mêmes provoquent une nouvelle réaction. Une étude de la nature de ces oscillations sociales pourrait ouvrir d'intéressantes perspectives et peut-être faire trouver des moyens de contrôler plus étroitement ces désordres. Cependant, il nous faut pourtant ici remarquer que les désordres sont approximativement limités, et que cette limitation ferait croire à un premier stade d'homéostasie sociale.

Nous pouvons rappeler, par analogie, l'évolution des vertébrés ainsi que le développement de l'organisme individuel ; les dispositifs qui préservent l'homéostasie ne sont pas bien développés au début. Il faut des formes montrant d'autres signes de haute évolution, pour qu'on retrouve les dispositifs automatiques opérant rapidement et avec efficacité. Rappelons que le contrôle du milieu interne est manifestement plus complet chez le mammifère à structure compliquée que chez l'amphibien, créature relativement simple. C'est là un fait frappant, qui a pour conséquence une grande indépendance vis-à-vis des conditions perturbatrices. N'est-il pas possible que l'organisation sociale, comme celle des animaux inférieurs, n'en soit encore qu'à un stade rudimentaire de son développement ? Il semble que la société civilisée possède un certain nombre des qualités requises pour l'accomplissement de son homéostasie, mais qu'il lui en manque d'autres, et parce qu'il en manque, la civilisation souffre de maux sérieux, mais évitables.

Pour le moment, en nous reportant strictement aux considérations physiologiques (c'est-à-dire la nourriture, le gîte, etc.), nous sommes forcés de reconnaître que l'homéostasie de l'être humain, en tant qu'individu, est directement dépendante de l'homéostasie sociale. Il y a certains besoins essentiels qui doivent être satisfaits pour que soient préservées notre santé et notre aptitude au travail. Un petit nombre de ces besoins est gratuitement satisfait : nous avons à volonté et sans frais l'oxygène et parfois l'eau. Il faut remarquer que dans les villes l'approvisionnement en eau est assuré par l'action des pouvoirs publics et à frais communs. Mais il y a d'autres besoins qui finissent par être aussi urgents que le besoin d'oxygène et d'eau et qui, à certains moments, ne peuvent pas être

satisfaits à cause du manque de stabilité sociale. Ce sont les besoins élémentaires de nourriture et de gîte (vêtement, logement et chauffage) et les soins médicaux. Les perturbations de cette homéostasie peuvent faire un tort sérieux aux travailleurs spécialisés de l'organisation sociale qui sont limités et isolés par le fait même de leur spécialisation et qui doivent se reposer presque entièrement sur l'homéostasie sociale. Non seulement ils peuvent souffrir dans leurs besoins corporels, mais encore ils peuvent souffrir de la sensation d'insécurité. Comme nous l'avons appris, dans l'organisme animal, les dispositifs qui préservent l'homéostasie protégeant toutes les cellules des perturbations, qu'elles viennent de l'intérieur ou de l'extérieur, sont la matrice liquide et l'étroite surveillance dont elle est l'objet. Quel est le facteur qui, dans la société civilisée, correspond à ces propriétés de notre physiologie ?

VI

Au point de vue fonctionnel, ce qui ressemble le plus à la matrice liquide des organismes animaux et que l'on trouve dans un état ou une nation, c'est son système de voies de communication et de distribution sous tous ses aspects : canaux, rivières, routes et chemins de fer avec les bateaux, les camions et les trains servant comme le sang et la lymphe de transporteurs communs, les fournisseurs pour la vente en gros et en détail, représentant les parties moins mobiles de ce système. Dans ce grand réseau compliqué dont les voies principales ou les embranchements secondaires atteignent plus ou moins directement toutes les communautés, des marchandises sont déposées à leur source pour être expédiées vers d'autres localités. Ces autres localités produisent également des marchandises qui entrent de même dans le courant. C'est ainsi que les produits de la ferme et de l'usine, de la mine et de la forêt, sont portés d'un endroit à un autre. Mais il n'est permis de prélever des marchandises sur ce courant que si on peut lui en restituer pour une valeur équivalente. En temps ordinaire, naturellement, cet échange direct ne se fait pas. Ce serait excessivement désagréable. Pour faciliter l'échange, on emploie de l'argent monnayé qui a une valeur à peu près universelle. Il peut même être remplacé temporairement par le crédit. N'importe quel individu peut, au moyen de son crédit, prendre au courant ce dont il a besoin ou ce qu'il désire. C'est pourquoi l'argent et le crédit deviennent partie intégrante de la matrice liquide de la société.

Pour assurer à l'organisme social le même degré de stabilité que celui atteint par l'organisme animal, la physiologie suggère un contrôle similaire de la matrice liquide, qui préserverait sa constance. Ceci comprendrait tout d'abord la certitude de l'apport continu par le courant des produits de première nécessité. La nourriture, le logement, les moyens de chauffage et l'aide en cas de blessure ou de maladie, comptent naturellement parmi ces produits de première nécessité. La stabilité comprendrait aussi l'assurance de la rémunération continuelle du travail personnel, travail qui produirait des marchandises échangeables et qui serait payé à un taux suffisamment élevé pour permettre au travailleur de prendre au courant les choses nécessaires, dont lui et ceux qui dépendent de lui, ont besoin. Pour le moment, j'établis la situation au plus bas terme. C'est là un minimum préliminaire à la stabilisation de l'organisme social. D'après les expériences biologiques, il faudrait rechercher la stabilisation sociale non pas dans un système fixe et rigide, mais dans des agencements industriels et sociaux adaptables, qui puissent assurer l'approvisionnement continu en vue de satisfaire les besoins humains les plus élémentaires.

L'organisme social, tout comme l'organisme animal, est sujet à des perturbations, certaines venant du dehors, certaines dues à ses propres activités. Des périodes de sécheresse, des inondations, des tremblements de terre, des incendies et des épidémies peuvent détruire de grandes quantités de marchandises – des moissons et du bétail, des foyers et des ateliers – et laisser quantité d'hommes, de femmes et d'enfants, non seulement sans ressources, mais sans possibilité d'en retrouver soit directement, soit en allant puiser au courant commun. On peut inventer une nouvelle machine qui fasse le travail de milliers d'ouvriers, laissant ainsi des milliers d'ouvriers sans travail. Ils perdent donc pour un temps la possibilité de gagner l'argent qu'il faut pour prendre au courant ce dont ils ont besoin. Il peut aussi y avoir production trop grande de certaines marchandises, qui ne circuleraient plus dans le courant, mais s'accumuleraient; ou encore, des marchandises se trouvant dans ce cas, peuvent avoir une valeur si réduite qu'elles ne rapportent rien par l'échange et par conséquent d'autres marchandises échangeables s'accumulent; ou enfin, les hommes peuvent craindre pour leur sécurité future et thésauriser l'argent au lieu de l'employer à prendre des marchandises dans le courant; dans ce cas encore, les

marchandises s'accumulent. Le crédit peut aussi disparaître, ce qui a le même effet de ralentissement sur le cours habituel du commerce. De quelque façon que le courant des marchandises puisse être arrêté ou empêché, le résultat est le même : le courant commun est encombré, l'écoulement se ralentit, la fabrication devient risquée, les ouvriers sont en chômage, et, n'étant pas employés, ils ne peuvent pas gagner de quoi se procurer l'indispensable. Dans ces types variés de désastres, les individus, membres de l'organisation sociale, ne sont pas responsables des malheurs que les circonstances les obligent à endurer. En tant qu'unités plus ou moins fixées, accomplissant des tâches particulières dans un système de tâches complexes, ils sont incapables de s'adapter rapidement aux nouvelles circonstances qui se présentent. En cas d'urgence, ils sont impuissants à modifier le système pour le plus grand bien de tous. Quel que soit le genre de remède envisagé, modification du système général ou nouvelles adaptations individuelles, il lui faudra du temps et une étude approfondie.

VII

Que suggère la stabilité de notre organisme quant aux moyens de résoudre le problème ? Nous devons bien faire attention de ne pas étendre les principes d'ordonnance homéostatique à de vastes et pesantes régions administratives. Si nous considérons une région administrative limitée et se suffisant à peu près à elle-même, nous pouvons supposer que les suggestions que l'organisme pourrait fournir seraient à peu près les suivantes.

La stabilité est de première importance. Elle est plus importante que l'économie stricte. L'organisme rejette non seulement l'eau et les sels, mais aussi le sucre, s'il est présent en trop grande quantité dans la matrice liquide. Cet abandon est contraire à la stricte économie. L'organisme souffrirait de convulsions si l'apport du sucre devenait trop faible, et les convulsions marquent le point culminant des efforts qui sont faits en vue de libérer du sucre supplémentaire des réserves hépatiques pour ramener le pourcentage glycémique normal. De violents frissons peuvent se produire pour développer un supplément de chaleur qui empêchera la chute de la température. Toutes ces activités exagérées constituent un gaspillage d'énergie et ne sont pas employées en temps ordinaire, parce que des mesures moins brutales suffisent ; mais dès que leur présence est nécessaire elles sont prêtes à préserver l'intégrité du milieu interne. Cette

preuve que, dans les moments critiques, l'économie passe après la stabilité, est étayée par ce fait que le corps a été généreusement pourvu de facteurs de sécurité. Le volume du sang, la capacité pulmonaire, la pression sanguine, la puissance cardiaque sont calculés en vue de pouvoir faire face aux exigences extraordinaires qui modifieraient la matrice liquide de l'organisme, si on n'y avait pas pourvu.

L'organisme suggère également qu'il y a certains signes précurseurs de désordre dans l'homéostasie, qu'on peut trouver si on les cherche. Les signaux avertisseurs sont peu connus dans l'organisme social et, pourtant, leur découverte et la démonstration de la réalité de leur valeur, apporterait à la science sociale une contribution de première grandeur. Dans la complexité des relations sociales modernes, ce contrôle stratégique résiderait probablement dans les dispositifs pour la distribution des marchandises, dans le commerce, et le roulement de l'argent, plutôt que dans la manufacture et la production. Les dispositions de notre corps indiqueraient que les signes précurseurs annonçant les dangers économiques et sociaux devraient peut-être être recherchés dans les indicateurs sensibles des fluctuations du courant commercial, quoique les causes de ces fluctuations se trouvent dans l'industrie. En outre, l'organisme suggère que l'importance de la stabilité autorise un contrôle spécialement organisé, investi par la société elle-même des pouvoirs nécessaires à la préservation de l'intégrité de la matrice liquide, c'est-à-dire des transactions commerciales. Ceci n'implique-t-il pas que, quand on peut prévoir une perturbation sociale, il faudrait un pouvoir qui limite la production de marchandises jusqu'à ce qu'elle coïncide avec la demande? Un pouvoir qui mette en réserve des provisions de marchandises qui pourraient être remises en circulation en cas de crise? Un pouvoir qui exige l'épargne des salaires qui serviraient en temps de crise, qui organise le placement d'urgence et l'apprentissage pour la formation de nouveaux types d'ouvriers spécialisés, qui accélère ou retarde les procédés routiniers de production des marchandises et leur distribution d'après l'adaptation nécessitée par les perturbations tant internes qu'externes? Il faut noter que dans l'organisme corporel des pouvoirs tels que ceux d'accumuler ou de mobiliser les réserves matérielles, d'accélérer ou de freiner des fonctions continues, ne sont pas exercés par le cortex cérébral, centre supérieur d'intelligence, mais par les centres infé-

rieurs du cerveau, qui agissent d'une façon automatique quand les signaux appropriés les invitent à le faire.

Le développement de l'organisme indique que ces dispositifs mécaniques qui maintiennent la constance du milieu interne, sont le résultat d'une longue suite d'expériences, probablement d'essais expérimentaux, d'erreurs et de corrections. Il est raisonnable de s'attendre à ce que les modes éventuels d'assurer la stabilité sociale seront le résultat d'une évolution similaire. Pourtant, l'intelligence et l'exemple des processus de stabilisation déjà en action, peuvent rendre cette évolution de la société relativement plus rapide. Si certaines cellules du corps sont lésées ou sont attaquées par des germes de maladie, la matrice liquide met immédiatement en action des procédés favorables au rétablissement de l'état normal. Le fonctionnement physiologique indique que le groupe social devrait assurer les services compétents pour la protection et la réparation, afin d'éviter qu'il ne soit affaibli par l'incapacité ou la mauvaise santé de ses membres.

Nous devons tenir compte du fait que l'organisme adulte représente un nombre plus ou moins fixe de cellules qui le constituent : c'est-à-dire qu'il équivaut à une population fort constante. Il n'a pas prévu le phénomène qui correspond à l'immigration dans une communauté sociale. Il n'a rien prévu non plus pour une croissance illimitée, soit en tant qu'unité, soit dans ses parties constitutives. Bien plus, quand certaines de ses cellules se reproduisent d'une manière dérégulée, elles constituent une tumeur maligne, mettant en danger le bien-être de l'organisme tout entier. Le corps n'a aucune protection contre une telle maladie, un tel processus pathologique. Il semble donc que tout conseil que l'organisme humain pourrait offrir à l'organisme social serait subordonné à cette condition : une population adaptée à des moyens d'existence relativement assurés et à l'abri des grands accroissements de source indigène ou étrangère.

Entre l'organisme biologique et l'organisme social, la certitude de la mort au premier apporte une différence considérable. Dans le cours de l'existence, les cellules déposent une substance intercellulaire qui devient obstructrice, ou bien elles sont lésées par accident de manière irréparable, ou bien elles dégénèrent avec l'âge jusqu'à ce que, finalement, un organe essentiel dont elles font partie n'arrive plus à remplir son rôle et la défaite de cet organe met un point final aux activités de l'organisme tout entier. La mort est le

moyen de débarrasser la société de ses vieux membres qui cèdent la place aux jeunes. Un État ou une nation ne doit pas envisager sa propre fin, puisque ses unités sont rajeunies sans cesse. Par conséquent, les dispositifs de stabilisation, dans un corps politique, une fois découverts et établis, pourraient subsister aussi longtemps que l'organisation, à laquelle ils s'appliquent, se maintient stable dans sa croissance.

VIII

Il est significatif que les souffrances des créatures humaines dues à ce manque de stabilité dans l'organisme social aient stimulé de plus en plus les efforts en vue d'y porter remède. On a proposé divers plans destinés à éviter les calamités économiques. Non seulement les rêveurs d'Utopie s'en sont mêlés, mais les sociologues, les économistes, les hommes d'État, les leaders ouvriers, les directeurs d'affaires pleins d'expérience. Dans tous ces projets, on prévoyait un bien plus grand contrôle du crédit, du numéraire, de la production et de la distribution, des salaires et du bien-être des ouvriers que l'on eût jamais cru avantageux ou même justifié dans les entreprises individualistes du passé³.

Les communistes ont offert leur solution du problème et mettent leurs idées à l'épreuve sur une grande échelle en Russie soviétique. Les socialistes ont d'autres projets pour l'adoucissement des maux économiques dont souffre l'humanité. Et aux États-Unis que ni le communisme ni le socialisme n'ont pu influencer, des suggestions variées ont été faites pour stabiliser les conditions du commerce et de l'industrie. Parmi ces suggestions, il y a l'établissement d'un conseil national économique, ou un congrès d'affaires, ou un bureau des associations industrielles et commerciales, représentant les industries «clés» fondamentales ou celles qui sont les plus concentrées et (dans certains des projets) jouissant, par mandat, du pouvoir de coordonner la production et la consommation au bénéfice des salariés. De plus, il serait chargé de prévoir la régularité et la

[3] Bacq avait étrangement substitué «générales» à «individualistes» dans la phrase ci-dessus, évoquant «les entreprises générales du passé». Cannon écrit: «*In all such proposals a much greater control of credit, currency, production, distribution, wages and workmen's welfare is anticipated than has been regarded as expedient or justifiable in the individualistic enterprises of the past.*» (N.d.E.)

continuité de l'emploi avec l'aide d'un bureau national de placement ayant comme marge de sécurité une assurance contre le chômage et des plans de travaux publics comme moyen de supprimer ce chômage. Il devrait encore prévoir des encouragements en vue de la préservation de l'initiative individuelle et de l'originalité – en dépit des dangers d'une organisation fixée –, s'occuper de la diminution du nombre des heures de travail, interdire le travail des enfants, pousser à l'élévation du salaire industriel moyen et, finalement, donner au peuple entier l'assurance que, grâce à lui, en aucun cas ses intérêts ne seront lésés.

Le grand nombre de ces projets est en soi une preuve que personne n'en a encore présenté de satisfaisant. Pourtant, l'existence de ces projets montre bien que, dans l'esprit des hommes responsables et réfléchis, existe cette foi que l'intelligence, s'appliquant au problème de l'instabilité sociale, peut diminuer les difficultés qui résultent des progrès techniques, de la compétition sans limite et du libre jeu des intérêts égoïstes.

L'intelligence, au service des problèmes médicosociaux, est arrivée à détruire des épidémies dévastatrices telles que la peste et la petite vérole; des maladies dont l'issue était presque toujours fatale, ont été rendues moins fréquentes et plus bénignes, par exemple la diphtérie et la tuberculose; de grandes étendues de la surface terrestre, qui étaient auparavant dangereuses pour l'homme, peuvent maintenant être habitées sans danger de maladie depuis la victoire sur la malaria, la fièvre jaune et l'ankylostomiase. Tous ces perfectionnements sous-entendent une organisation sociale, un contrôle social et une diminution de l'indépendance de l'individu. Les programmes économiques et sociaux dans lesquels la plus grande importance est accordée au bien-être des éléments humains, aussi bien dans leur santé que dans leurs profits matériels, ont l'intention de s'inspirer des programmes médicaux qui viennent d'être mentionnés. Ils reconnaissent que l'organisme social, comme l'organisme physiologique ne peut être vigoureux et productif, que si l'on assure à ses éléments les conditions minima essentielles de vie et d'activité saine. Mais, du fait que les éléments humains possèdent un cerveau, il faudrait que ces conditions prévoient non seulement

les besoins élémentaires dont il vient d'être question, mais aussi de la satisfaction jusqu'à un point raisonnable de nos désirs⁴.

IX

Nous avons étudié les effets sur l'organisme d'une stabilité contrôlée de la matrice liquide. Et nous avons vu que l'organisme est débarrassé des limitations imposées par les perturbations tant internes qu'externes, pour autant que cette stabilité est préservée. N'est-il pas probable que le contrôle et la stabilisation de la matrice liquide de l'organisme social auront des conséquences identiques ? Il n'est pas déraisonnable d'espérer que la détresse résultant des catastrophes peut être adoucie de beaucoup, et que la souffrance due au dénuement qui accompagne les grandes fluctuations économiques peut être évitée en préparant soigneusement, en réglant intelligemment la production et la consommation. La disparition de cette détresse et de ces souffrances libérerait l'humanité de ses craintes, de ses soucis, de ses angoisses au sujet du pain quotidien, craintes qui, encore maintenant, peuvent conduire au plus profond désespoir. Comme un Chancelier d'Angleterre l'a déclaré, et sa déclaration a été approuvée par un des juges de la Cour Suprême de Justice des États-Unis, «les nécessaires ne sont pas, à proprement parler, des hommes libres»⁵. L'assurance de la liberté pour les hommes *qui veulent travailler*, justifierait un contrôle étendu des phénomènes économiques, et quoique ce système puisse avoir de peu attrayant, ce serait un petit sacrifice en vue d'un grand bien.

Comme nous l'avons appris, l'un des résultats de l'homéostasie physiologique est de libérer le système nerveux supérieur capable d'adapter l'organisme à des situations nouvelles, de la nécessité de s'occuper des détails routiniers de l'existence. Sans dispositifs homéostatiques, nous serions continuellement en danger de catastrophe à moins d'être constamment sur le qui-vive pour corriger volontairement, ce qui, en temps normal, se corrige automatiquement. Mais avec les dispositifs homéostatiques qui veillent à la constance des phénomènes essentiels du corps, nous sommes délivrés d'un tel esclavage, en tant qu'individus, et libres d'entretenir

[4] De manière intéressante, Bacq traduit ici «*mind*» par «cerveau». (N.d.E.)

[5] Comme nous l'avons indiqué dans notre introduction à l'ouvrage, il s'agit de Robert Henley, homme politique du XVIII^e siècle. Il prononce la phrase en question en 1762, dans le cadre du procès *Vernon v. Bethell*. (N.d.E.)

avec nos semblables d'agréables relations, libres de jouir de ce qui est beau, libres d'explorer et de comprendre les merveilles du monde qui nous entoure, libres de développer de nouvelles idées et de nouveaux intérêts, de travailler et de jouir, n'étant plus entravés par le souci des affaires de notre corps. Le principal service de l'homéostasie sociale serait de soutenir l'homéostasie corporelle. Elle aiderait ainsi à diriger les activités supérieures du système nerveux vers l'aventure et le progrès. Les besoins vitaux assurés, l'inappréciable superflu pourrait être recherché en toute liberté.

On pourrait craindre que la stabilisation sociale ne tende à installer la monotonie la plus ennuyeuse, l'excitant du hasard faisant défaut. Ceci ne serait vrai pourtant que pour les besoins fondamentaux de l'existence. Il y aurait encore des perturbations sociales dues aux nouvelles inventions, l'intérêt social d'exploits fameux, les discordes bien humaines, l'apport de nouvelles idées, les intrigues de l'amour et de la haine et tous les autres événements qui peuvent rendre la vie pittoresque et variée. Il y aurait probablement, par-dessus tout, l'appréhension que la stabilisation sociale n'intervienne trop profondément dans la liberté d'action de l'individu. Pourtant, comme je l'ai dit et répété, la stabilité de la société dans son ensemble est étroitement liée à la stabilité de ses membres. [De même que la stabilisation sociale pourrait promouvoir la stabilité physique et mentale des membres de l'organisme social,] elle pourrait promouvoir une liberté plus grande, donnant la sérénité et les loisirs qui sont les conditions principales de la véritable distraction, de la découverte d'un milieu social satisfaisant et fortifiant, de la discipline et de la jouissance des talents individuels⁶.

[6] À nouveau, un fragment de la phrase originale manquait dans la traduction de Bacq: «*Just as social stabilization would foster the stability, both physical and mental, of the members of the social organism, so likewise it would foster their higher freedom, giving them serenity and leisure, which are the primary conditions for wholesome recreation, for the discovery of a satisfactory and invigorating social milieu, and for the discipline and enjoyment of individual aptitudes.*» (N.d.E.)

Ce livre est l'un des derniers ouvrages du vénéré maître physiologiste de Harvard, décédé en 1945. Dans une forme accessible à toute personne qui possède un peu de culture générale, W. B. CANNON résume ses conceptions générales sur les moyens dont dispose l'organisme humain pour résister à la maladie, au froid, à la chaleur, au manque d'eau et de nourriture. Il explique comment, à travers les circonstances multiples les plus défavorables, l'homme parvient inconsciemment à se maintenir en vie.

Une admirable et pénétrante analyse des interventions coordonnées du cœur, des poumons, des reins, des glandes à sécrétion interne et surtout du système nerveux autonome (sympathique et parasympathique) si mystérieux à première vue.

Une vision étonnamment claire et actuelle de ce que devrait être l'organisation sociale si l'on prenait exemple sur les dispositifs de sécurité dont l'évolution a progressivement enrichi l'organisme animal. Une source inépuisable de données nouvelles. Sagesse du Corps. Sagesse de l'Esprit. Sagesse de la Société.

Liste des publications du Laboratoire de physiologie de Harvard sur lesquelles le présent ouvrage s'appuie

1906

Walter B. CANNON & Fred T. MURPHY, «IV. The Movements of the Stomach and Intestines in Some Surgical Conditions», *Annals of Surgery*, XLIII(4), 1906, p. 512-536.

1911

Walter B. CANNON, *The Mechanical Factors of Digestion*, Londres : Edward Arnold, 1911.

1912

Walter B. CANNON & Arthur L. WASHBURN, «An Explanation of Hunger», *The American Journal of Physiology*, XXIX(5), 1912, p. 441-454.

1914

Walter B. CANNON, «The Interrelation of Emotions as Suggested by Recent Physiological Researches», *The American Journal of Psychology*, XXV(2), 1914, p. 256-282.

Walter B. CANNON & Walter L. MENDENHALL, «Factors Affecting the Coagulation Time of Blood. III. The Hastening of Coagulation by Stimulating the Splanchnic Nerves», *The American Journal of Physiology*, XXXIV(2), 1914, p. 243-250.

Horace GRAY & Lawrence K. LUNT, «Factors Affecting the Coagulation Time of Blood V. The Effects of Hemorrhage Before and After Exclusion of Abdominal Circulation, Adrenals, or Intestines», *The American Journal of Physiology*, XXXIV(3), 1914, p. 332-351.

1918

Walter B. CANNON, «Croonian Lecture. The Physiological Basis of Thirst», *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character*, XC(629), 1918, p. 283-301.

Walter B. CANNON, John FRASER & Ernest M. COWELL, «The Nature and Treatment of Wound Shock and Allied Conditions», *Journal of the American Medical Association*, LXX(9), 1918, p. 607-621.

1920

Joseph C. AUB, «Studies in Experimental Traumatic Shock. I. The Basal Metabolism in Traumatic Shock», *The American Journal of Physiology*, LIV(2), 1920, p. 388-407.

1921

Walter B. CANNON & David RAPPORT, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. VI. Further Observations on the Denervated Heart in Relation to Adrenal Secretion», *The American Journal of Physiology*, LVIII(2), 1921, p. 308-337.

1922

Joseph C. AUB, Elizabeth M. BRIGHT & Jonathan FORMAN, «The Metabolic Effect of Adrenalectomy upon the Urethanized Cat», *The American Journal of Physiology*, LXI(2), 1922, p. 349-368.

Walter B. CANNON & James MCKEEN CATTELL, «Studies in Experimental Traumatic Shock. V. The Critical Level in a Falling Blood Pressure», *Archives of Surgery*, 4(2), 1922, p. 300-323.

1923

Walter B. CANNON, *Traumatic Shock*, New York: D. Appleton and Company, 1923.

1924

Walter B. CANNON, James R. LINTON & Robert R. LINTON, «Conditions of Activity in Endocrine Glands. XIV. The Effects of Muscle Metabolites on Adrenal Secretion», *The American Journal of Physiology*, LXXI(1), 1924, p. 153-162.

Walter B. CANNON, Monroe A. MCIVER & Sidney W. BLISS, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XIII. A Sympathetic and Adrenal Mechanism for Mobilizing Sugar in Hypoglycemia», *The American Journal of Physiology*, LXIX(1), 1924, p. 46-66.

Monroe A. MCIVER & Elizabeth M. BRIGHT, «Studies on Conditions of Activity in Endocrine Glands. XII. Changes in Metabolism Following Adrenal Stimulation», *The American Journal of Physiology*, LXVIII(3), 1924, p. 622-644.

1925

Sydney W. BRITTON, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XVII. The Nervous Control of Insulin Secretion», *The American Journal of Physiology*, LXXIV(2), 1925, p. 291-308.

Emilio E. BULATAO & Walter B. CANNON, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XVI. The Rôle of the Adrenal Medulla in Pseudoaffective Hyperglycemia», *The American Journal of Physiology*, LXXII(2), 1925, p. 295-313.

Walter B. CANNON & Sydney W. BRITTON, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XV. Pseudoaffective Medulliadrenal Secretion», *The American Journal of Physiology*, LXXII(2), 1925, p. 283-294.

1926

Walter B. CANNON, «Some General Features of Endocrine Influence on Metabolism», *The American Journal of Medical Sciences*, CLXXI(1), 1926, p. 1-20.

Walter B. CANNON, Juan T. LEWIS & Sidney W. BRITTON, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XVII. A Lasting Preparation of the Denervated Heart for Detecting Internal Secretion, with Evidence for Accessory Accelerator Fibers from the Thoracic Sympathetic Chains», *The American Journal of Physiology*, LXXVII(2), 1926, p. 326-352.

1927

Walter B. CANNON & Sidney W. BRITTON, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands XX. The Influence of Motion and Emotion on Medulliadrenal Secretion», *The American Journal of Physiology*, LXXIX(2), 1927, p. 433-465.

Walter B. CANNON, Arie QUERIDO, Sydney W. BRITTON & Elizabeth M. BRIGHT, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XXI. The Rôle of Adrenal Secretion in the Chemical Control of Body Temperature», *The American Journal of Physiology*, LXXIX(2), 1927, p. 466-507.

1928

Walter B. CANNON, «Die Notfallsfunktionen des sympathico-adrenalen Systems», *Ergebnisse der Physiologie*, XVII(1), 1928, p. 380-406.

José J. IZQUIERDO & Walter B. CANNON, «Studies on the Conditions of Activity in Endocrine Glands. XXIII. Emotional Polycythemia in Relation to Sympathetic and Medulliadrenal Action on the Spleen», *The American Journal of Physiology*, LXXXIV(3), 1928, p. 545-562.

Valy MENKIN, «Emotional Relative Mononucleosis», *The American Journal of Physiology*, LXXXV(3), 1928, p. 489-497.

Walter B. CANNON, «Reasons for Optimism in the Care of the Sick», *The New England Journal of Medicine*, CXCIX(13), 1928, p. 593-597.

Philip BARD, «Diencephalic Mechanism for the Expression of Rage, with Specific Reference to the Sympathetic Nervous System», *The American Journal of Physiology*, LXXXIV(3), 1928, p. 490-515.

1929

Franklin A. DE MOURA CAMPOS, Walter B. CANNON, Harry LUNDIN & T. T. WALKER, «Some Conditions Affecting the Capacity for Prolonged Muscular Work», *The American Journal of Physiology*, LXXXVII(3), 1929, p. 680-701.

Walter B. CANNON, *Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage*, New York: D. Appleton and Company, 1929 [1915].

Walter B. CANNON, «Organization for Physiological Homeostasis», *Physiological Reviews*, IX(3), 1929, p. 399-431.

Walter B. CANNON, Harlan F. NEWTON, Elizabeth M. BRIGHT, Valy MENKIN & Robert M. MOORE, «Some Aspects of the Physiology of Animals Surviving Complete Exclusion of Sympathetic Nerve Impulses», *The American Journal of Physiology*, LXXXIX(1), 1929, p. 84-107.

1930

Walter B. CANNON, «The Linacre Lecture. The Autonomic Nervous System, an Interpretation», *The Lancet*, CCXV(5569), 1930, p. 1109-1115.

José LAMELAS, «Blood Calcium after Sympathectomy, Adrenin Injections and Sham Rage», *The American Journal of Physiology*, XCIII(1), 1930, p. 111-115.

Simon DWORKIN, «Observations on the Central Control of Shivering and of Heat Regulation in the Rabbit», *The American Journal of Physiology*, XCIII(1), 1930, p. 227-244.

1931

Zénon M. BACQ, «Impotence of the Male Rodent after Sympathetic Denervation of the Genital Organs», *The American Journal of Physiology*, XCVI(2), 1931, p. 321-330.

Bradford CANNON, «The Effects of Progressive Sympathectomy on Blood Pressure», *The American Journal of Physiology*, 1931, XCVII(4), 1931, p. 592-596.

Walter B. CANNON & Elizabeth M. BRIGHT, «A Belated Effect of Sympathectomy on Lactation», *The American Journal of Physiology*, XCVII(2), 1931, p. 319-321.

Magnus I. GREGERSEN, «A Method for Uniform Stimulation of the Salivary Glands in the Unanesthetized Dog by Exposure to a Warm Environment. With Some Observations on the Quantitative Changes in Salivary Flow During Dehydration», *The American Journal of Physiology*, XCVII(1), 1931, p. 107-116.

Norman E. FREEMAN & Arturo ROSENBLUETH, «Reflex Stimulation and Inhibition of Vasodilators in Sympathectomized Animals», *The American Journal of Physiology*, XCVIII(3), 1931, p. 454-462.

1932

Zénon M. BACQ, «The Effect of Sympathectomy on Sexual Functions, Lactation, and the Maternal Behavior of the Albino Rat», *The American Journal of Physiology*, XCIX(2), 1932, p. 444-453.

1933

Margaret E. MACKAY SAWYER & Teodoro SCHLOSSBERG, «Studies of Homeostasis in Normal, Sympathectomized and Ergotaminized Animals. I. The Effect of High and Low Temperatures», *The American Journal of Physiology*, CIV(1), 1933, p. 172-183.

- Margaret E. MACKAY SAWYER, Teodoro SCHLOSSBERG & Elizabeth M. BRIGHT, «Studies of Homeostasis in Normal, Sympathectomized and Ergotaminized Animals. II. The Effect of Anoxemia», *The American Journal of Physiology*, CIV(1), 1933, p. 184-189.
- Teodoro SCHLOSSBERG, Margaret E. MACKAY SAWYER & E. M. BIXBY, «Studies of Homeostasis in Normal, Sympathectomized and Ergotaminized Animals. III. The Effect of Insulin», *The American Journal of Physiology*, CIV(1), 1933, p. 190-194.
- Teodoro SCHLOSSBERG & Margaret E. MACKAY SAWYER, «Studies of Homeostasis in Normal, Sympathectomized and Ergotaminized Animals. IV. The Effect of Hemorrhage» *The American Journal of Physiology*, CIV(1), 1933, p. 195-203.
- 1934
- Arturo ROSENBLUETH & Walter B. CANNON, «A Further Study of Vasodilators in Sympathectomized Animals», *The American Journal of Physiology*, CVIII(3), 1934, p. 599-607.
- 1935
- Walter B. CANNON, «Stresses and Strains of Homeostasis», *The American Journal of the Medical Sciences*, CLXXXIX(1), 1935, p. 1-14.
- 1936
- Lucien A. BROUHA, Walter B. CANNON & David B. DILL, «The Heart Rate of the Sympathectomized Dog in Rest and Exercise», *The Journal of Physiology*, XXXVII(4), 1936, p. 345-359.
- 1937
- Harry B. FRIEDGOOD & Regina MCLEAN, «The Effect of Anterior Hypophyseal Extract upon the Serum Calcium and Phosphorus», *The American Journal of Physiology*, CXVIII(3), 1937, p. 588-593.
- 1938
- Richard C. BODO & Angelo E. BENAGLIA, «Effect of Sympathin on Blood Sugar», *The American Journal of Physiology*, CXXI(3), 1938, p. 728-737.
- Fiorindo A. SIMEONE & Joseph F. ROSS, «The Effect of Sympathectomy on Gestation and Lactation in the Cat», *The American Journal of Physiology*, CXXII(3), 1938, p. 659-667.
- 1939
- Florence K. MCDONOUGH (1939). «Homeostasis in the Sympathectomized Dog», *The American Journal of Physiology*, CXXV(3), 1939, p. 530-546.
- Lucien M. A. BROUHA, Walter B. CANNON & David B. DILL, «Blood-Sugar Variations in Normal and in Sympathectomized Dogs», *The Journal of Physiology*, XCV(4), 1939, p. 431-438.

[Index des sujets]

A

- Acide lactique, provenant de la contraction musculaire, p. 176-177; brûlé en anhydride carbonique, p. 178-179.
- Acidose, rôle du système sympathico-surrénal pour la prévention de, p. 273-274.
- Adrénaline, accélère la coagulation du sang, p. 84, p. 271-272; sécrétion, excitée par la chute de la pression artérielle, p. 84, par l'hypoglycémie, p. 142, par l'exercice, p. 179-180, par le froid, p. 208 et suivantes; protection contre les convulsions hypoglycémiques, p. 145; augmente le taux de glucose du sang, p. 146-147; augmente la graisse du sang, p. 166-167; augmente la production de chaleur, p. 207-208; a des effets diffus, p. 263; activité, p. 264-265.
- Ammoniaque, neutralisant des acides, p. 198.
- Anhydride carbonique, provenant de la combustion de l'acide lactique, p. 178; stimulant du centre respiratoire, p. 178-179.
- Anoxémie, p. 175-176.
- Anticorps, contre les bactéries, p. 240-241.
- Appétit, comparé à la faim et à la soif, p. 110-111.
- Artères, distribution, p. 75; pression, p. 77, p. 228; augmentation par l'exercice, p. 187; perte d'élasticité avec l'âge, p. 228-229.
- Autorégulation, des organismes, p. 66.

B

- Bactéries, pathogènes, p. 238.
- Bicarbonate de soude, comme «sel tampon», p. 195-196.
- «Boutons», produits par les bactéries, p. 238-239.
- Bronchioles, dilatées par l'adrénaline, p. 180.

C

- Calcium, dans le sang, p. 169; importance, p. 170; métabolisme de, affecté par la thyroïde, les parathyroïdes et l'hypophyse, p. 172, par la vitamine D, p. 173-174; marge de sécurité, p. 246.
- Callosité, en tant que protection, p. 235-236.
- Capacité vitale, réduite avec le vieillissement, p. 227.
- Capillaires, nature, p. 75-76; fonctions, p. 75-76, p. 188; lenteur du courant sanguin dans les, p. 78; dilatés dans les muscles en activité, p. 187-188; fonctions altérées par l'avancement en âge, p. 229.

Centre respiratoire, stimulé par l'anhydride carbonique, p. 178-179; inactif quand le sang est alcalin, p. 198.

Chaleur, effet sur les animaux sympathectomisés, p. 287-288.

Chaleur corporelle, source, p. 202-203; production, dans les conditions standardisées, p. 203-204, chez les sujets âgés, p. 222-223, accrue par l'adrénaline, p. 207-208; perte, p. 205, chez les sujets âgés, p. 224; conservation, p. 207.

Chat, comparé avec le chien après la sympathectomie, p. 281-283.

Chien, comparé avec le chat après la sympathectomie, p. 281-283.

Cholestérol, dans le sang, p. 163.

Choline, influence la mise en réserve de la graisse dans le foie, p. 165.

Clignement des yeux, en tant que réflexe protecteur, p. 235.

Coagulation, du sang, p. 73; accélérée par l'hémorragie, p. 81-82; par l'adrénaline, p. 84; rôle du système sympathico-surrénal dans, p. 271-272.

Cœur, action, p. 74; énérvé, p. 139, p. 140, accéléré dans l'hypoglycémie, p. 141-142; débit du cœur par pulsation, p. 183; réponse à une augmentation du remplissage, p. 184; accélération pendant l'exercice, p. 184 et suivantes, chez le sujet âgé, p. 230; efficacité réduite avec l'âge, p. 229-230.

Constance, voir *Homéostasie*.

Cortex surrénal, agit sur le sel du sang et sur le plasma, p. 129-130; sur la glycémie, p. 150.

«Coup de chaleur», chez les sujets âgés, p. 225.

Croissance, non influencée par la sympathectomie, p. 278.

D

Danger (pour l'organisme), d'une déficience de coagulation, p. 81; d'une chute de pression sanguine, p. 86; d'un manque d'eau, p. 114-115; d'un excès d'eau, p. 115; d'une insuffisance de sel, p. 126; d'un excès de sel, p. 126; d'un taux trop bas de sucre dans le sang, p. 131-132; d'une réduction de protéines sanguines, p. 157; d'un taux trop bas de calcium dans le sang, p. 169; d'un excès de calcium dans le sang, p. 170; d'un manque d'oxygène, p. 176-177, p. 237; d'un changement dans la concentration en ions hydrogène, p. 194; d'une augmentation ou d'une diminution de la température corporelle, p. 201-202; des irritants à la surface des muqueuses, p. 233-234; des bactéries, p. 238; des animaux sauvages, p. 241.

«Déséquilibre neurovégétatif», absent après la sympathectomie, p. 278-279.

«Dette de chaleur», définition, p. 212; accélère la sécrétion d'adrénaline, p. 212.

«Dette d'oxygène», définition, p. 177; récupération, p. 196.

Deutérium, en tant qu'indicateur du métabolisme de la graisse, p. 166.

Diencéphale, centre du frisson, p. 218, de la régulation thermique, p. 219; effet de la chaleur et du froid, p. 219-220.

Division du travail, dans les tissus, p. 308-309; dans la société, p. 310-311.
Douleur, en tant que signe de danger, p. 229.

E

Eau, fonctions dans le corps, p. 99; importance, p. 113; circulation dans l'organisme, p. 113-114; perte, p. 115; régulation par les reins, p. 117; mise en réserve, p. 119; remise en circulation à partir des dépôts, p. 121; effet du sel sur la rétention, p. 122; homéostasie et protéines sanguines, p. 157.

Effecteurs, p. 256.

Émotions fortes en tant que réactions protectrices, p. 241.

Éternuement, en tant que réflexe protecteur, p. 233.

F

Facteurs de sécurité, voir *Marge de sécurité*.

Faim, définition, p. 106; provoquée par les contractions, p. 107-108; caractéristiques des contractions, p. 108-109; intensification des contractions dans l'hypoglycémie, p. 109-110; contractions présentes sans hypoglycémie, p. 110; comparaison avec l'appétit, p. 111.

«Faim de sel», p. 129.

Fibres nerveuses du système autonome préganglionnaire et postganglionnaire, p. 260-262.

Fibrinogène, restauration après enlèvement, p. 159; effets de l'adrénaline sur, p. 159.

«Fièvre de sel», p. 126.

Foie, glycogène dans, p. 134; contrôle la glycémie de manière indépendante, p. 149; protéines dans, p. 155; comme source de protéines sanguines, p. 159; graisse dans, p. 164.

Frisson, avec une «dette de chaleur» standard, avec ou sans sécrétion d'adrénaline, p. 214; comme source de chaleur, p. 216; centre coordinateur, p. 218.

Froid, stimule la sécrétion d'adrénaline, p. 208 et suivantes, p. 263; effets sur les sujets âgés, p. 224, sur les animaux sympathectomisés, p. 284 et suivantes.

G

Glandes, voir *Parathyroïdes, Thyroïde, etc.*

Globules blancs, fonctions, p. 73.

Globules rouges, fonctions, p. 72-73; comme transporteurs d'oxygène, p. 181, p. 189-191; comme transporteurs d'anhydride carbonique, p. 190; augmentés dans les hautes altitudes, p. 237.

Glucose, dans le sang, p. 131; réduit par le travail musculaire, p. 134, p. 273; accru par la sécrétion surrénalienne, p. 146; schéma de la régulation, p. 148, p. 294-295; marge de sécurité, p. 148-149, p. 246; marge d'économie, p. 149; influence du foie, p. 149, du lobe antérieur de la glande pituitaire, p. 149-150, du cortex surrénal, p. 150; contrôle limité chez le

sujet âgé, p. 226; rôle du système sympathico-surrénal dans le contrôle, p. 272, p. 293.

Graisse, mise en réserve, p. 164, influencée par la choline, p. 165, par des extraits d'hypophyse, p. 165; métabolisme, tel que le révèle le deutérium, p. 166; dans le sang, augmentée par l'adrénaline, p. 167.

H

Halètement, comme moyen de déperdition calorifique, p. 206.

Hémisphères cérébraux, fonctions, p. 249-250.

Hémophiles, p. 41.

Hémorragie, accélère la coagulation, p. 82; fait intervenir le système sympathico-surrénal, p. 90-91; provoque la contraction de la rate, p. 92-93; rétablissement du volume sanguin, après, p. 96; effet sur des animaux sympathectomisés, p. 288.

Homéostasie, exemples, p. 67-68; définition, p. 69; développement, p. 68-69, p. 302; conditions, 79-80; de l'eau, p. 115 et suivantes; par inondation, p. 120, p. 294; par séparation, p. 133, p. 294-295; du glucose du sang, p. 133 et suivantes; des protéines du sang, p. 153 et suivantes; des graisses du sang, p. 163 et suivantes; du calcium sanguin, p. 169 et suivantes; de la réaction du sang, p. 193 et suivantes, mécanismes pour la préserver, p. 171; de la température interne, p. 201 et suivantes; chez les nouveau-nés, p. 221; effets du vieillissement sur, p. 222 et suivantes; rôle du système nerveux autonome, p. 268; rôle du système sympathico-surrénal, p. 271 et suivantes, p. 299; par mise en réserve, p. 294 et suivantes; par trop-plein, p. 296; par la modification de la vitesse des mécanismes, p. 297-298; postulats concernant, p. 300-302; importance, p. 303-305; dans la société, p. 312, p. 315.

Hypoglycémie, réaction à, p. 109, p. 132, p. 138, p. 144-145; excite le système sympathico-surrénal, p. 141-142, p. 273.

Hypophyse, agit sur la glycémie, p. 149-150, sur la graisse du foie, p. 165, le métabolisme du calcium, p. 172.

I

Inflammation, due aux bactéries, p. 238.

Ions hydrogène, effet de la concentration sur la rétention d'eau, p. 122; concentration dans le sang, p. 193 et suivantes; danger de l'augmentation, p. 194.

Insuline, sécrétée par le pancréas, p. 135-136; contrôle nerveux de la sécrétion, p. 136-138; influence la mise en réserve des graisses dans le foie, p. 165.

Intérofective, division du système nerveux, p. 259. Voir aussi *Système nerveux autonome*.

Intestins, réparation, p. 236.

«Intoxication aqueuse», p. 115.

L

Lactation, perturbée par la sympathectomie, p. 279.

Lécithine, dans le sang, p. 163.

Locomotion, et préhension, p. 258.

Lymphhe, définition, p. 72-74; formation et débit, p. 76-77.

M

Main, et cortex cérébral, p. 258.

Marge de sécurité, définition, p. 245; du sucre sanguin, p. 245-246; du calcium sanguin, p. 246; de la pression sanguine, p. 246; du muscle cardiaque, p. 247; de la surface pulmonaire, p. 247; du transport de l'oxygène, p. 247; des organes glandulaires, p. 248, p. 250-251; dans le système nerveux, p. 249; dans le tractus digestif, p. 251.

«Matrice liquide», définition, p. 71; fonction, p. 71-72, p. 78-80; importance, p. 79, p. 292, p. 309-310; préservation, p. 81, p. 96-97; ce que l'on trouve d'analogue dans l'organisation sociale, p. 313-314.

Médecin, fonctions, p. 252 et suivantes.

Métabolisme basal, réduit par la chute de la pression sanguine, p. 89-90; conditions, p. 202-203; modifié par la glande thyroïde, p. 204; augmenté par l'exposition au froid, p. 215-216; modifié par l'âge, p. 222-223; non modifié par la sympathectomie, p. 278.

«Milieu interne» ou «intérieur», voir «*Matrice liquide*».

Mise en réserve, par inondation, p. 120, p. 294; de l'eau, p. 120; du sel, p. 127-128; du glucose, p. 133; par séparation, p. 133-134, p. 294-295; du glucose dans le foie, p. 134, p. 295; des protéines, p. 153-154; de la graisse, p. 164; du calcium, p. 171-172.

Muscles lisses, distribution, p. 259-260.

N

Nerfs vagues, ralentissent la fréquence cardiaque, p. 78.

O

Organes des sens, voir *Récepteurs*.

Os, mise en réserve du calcium, p. 171-172.

Oxygène, nécessité, p. 86, p. 175; besoin au repos et pendant le travail, p. 146-147; dans les globules rouges, p. 189-191; marge de sécurité dans la distribution, p. 247.

P

Pancréas, importance dans le métabolisme des hydrates de carbone, p. 135; sécrétion de l'insuline, p. 135-136.

Parathyroïdes, dans la régulation du calcium sanguin, p. 172-173.

Performances sportives, relatives à l'âge, p. 231-232.

Peur, augmente le sucre du sang, p. 241; fonction protectrice, p. 242.

Phosphate de sodium, comme «sel tampon», p. 197.

Phosphore, dans le sang, importance, p. 169-170.

Plasma sanguin, fonctions, p. 73; modifié par le cortex surrénal, p. 129-130.

Poils, influence du froid sur la pousse, p. 237-238.

Poumons, ventilation, p. 178-179, réduite par le vieillissement, p. 227.

Postulats, concernant l'homéostasie, p. 300-302.

Préhension, et locomotion, p. 258.

Pression sanguine, p. 77; basse, réduit la réserve alcaline, p. 87-88, réduit le métabolisme, p. 90; seuil critique, p. 87; rétablissement après l'hémorragie, p. 91-92, p. 288; mécanisme de préservation, p. 95; plus haute chez les sujets âgés, p. 228; après la sympathectomie, p. 288.

Protéines, importance pour la teneur en eau du sang, p. 118, p. 157; mise en réserve, p. 154; dans le foie, p. 154-155; dans le sang, p. 156; effet de la thyroïde, p. 160-161.

R

Rate, réserve de globules rouges qui se contracte après l'hémorragie, p. 93; dans le travail musculaire, p. 191.

Récepteurs, sensibilité, p. 65; fonctions, p. 256.

Réflexes, de protection, p. 233 et suivantes, p. 257.

Reins, perte d'eau au travers, p. 116; fonctions régulatrices, p. 117-118; actions des tubes sur le filtrat glomérulaire, p. 118-119; dans la régulation du sel dans le sang, p. 128, du sucre dans le sang, p. 131, p. 146, de la réaction du sang, p. 198.

Réparation, des intestins, p. 236.

Réserve alcaline, réduite par la chute de la pression sanguine, p. 87-88, par l'activité physique, en particulier chez les sujets âgés, p. 230-231.

S

Salive, fonction dans la soif, p. 102, p. 106; débit, réduit dans la soif, p. 103; réduite par la transpiration, p. 103-104, par la peur, p. 105; sécrétion réflexe quand la bouche est sèche, p. 104-105; comme moyen de dilution, p. 234.

Sang, composition, p. 72-73; coagulation accélérée par le saignement, p. 82; composition constante pendant la privation d'eau, p. 106, p. 116, après des boissons abondantes, p. 117; importance de la constance, p. 114-115; effets de la concentration en calcium et en phosphore, p. 169-170; circulation, favorisée par les mouvements musculaires, p. 181-182, favorisée par la respiration, p. 182-183; transport des gaz par, p. 189; réaction, p. 193, p. 195, p. 198; substances tampons dans, p. 197-198.

Satiété, sensation, p. 111.

Sel (NaCl), effet, sur la rétention d'eau, p. 122; importance, p. 125-126; effet de la privation, p. 126, de l'excès, p. 126; rétention, p. 127; mise en réserve, p. 128; concentration dans le sang, affectée par le cortex surrénal, p. 129-130.

Sensibilité, des récepteurs, p. 65; des cellules du cerveau, p. 65.

Sinus carotidien, actif dans la chute de la pression sanguine, p. 94-95.

- Société, homéostasie, p. 312, p. 314 et suivantes, p. 318-319.
- Soif, après l'hémorragie, p. 96; définition, p. 100; origine locale et générale, p. 100-101; théorie, p. 102; débit de salive réduit, p. 102-103; causée par l'atropine, p. 104, par la peur, p. 105; comparée à l'appétit, p. 110-111.
- Stabilité, voir *Homéostasie*.
- Stérilité, du mâle, après la sympathectomie, p. 280.
- Substances tampons, dans le sang, p. 197.
- Sucre du sang, voir *Glucose*.
- Système nerveux autonome, organisation, p. 259 et suivantes; division sympathique, p. 262; relations des divisions entre elles, p. 265-266; fonctions du parasympathique sacré, p. 266-267; du parasympathique crânien, p. 267; de l'orthosympathique, p. 263 et suivantes.
- Système sympathico-surrénal, accélère le cœur, p. 78, la coagulation du sang, p. 85; mise en activité, par l'hémorragie, p. 90, par le mouvement et l'émotion, p. 179-180, par l'exposition au froid, p. 208; son importance dans l'hypoglycémie, p. 142 et suivantes; stimulé par les métabolites musculaires, p. 185-186; rôle dans l'homéostasie, p. 271 et suivantes; technique d'extirpation, p. 275-276; extirpation, compatible avec la vie, p. 277, sans influence sur la croissance, p. 278, sans influence sur le métabolisme basal, p. 278, sans influence sur le tonus musculaire, p. 278, perturbe la lactation, p. 279, entraîne la stérilité du mâle, p. 280, effets contrastés sur le chat et le chien, p. 281-283, réduit la mobilisation du sucre du sang, p. 283-284, réduit la résistance aux changements de température, p. 284 et suivantes, réduit la réaction compensatrice face à l'hémorragie, p. 288.
- T**
- Température du corps, des animaux à «sang chaud», p. 201; modification par les anesthésiques et la fièvre, p. 201; des animaux à «sang froid», p. 202; régulation chez les animaux à «sang chaud», p. 201 et suivantes; conditions artificielles, p. 218-219; thermostat, p. 219; rôle du système sympathico-surrénal dans son contrôle, p. 273, p. 284 et suivantes.
- Tissu conjonctif, comme lieu de mise en réserve, p. 120, d'eau, p. 120, de sel, p. 128, de glucose, p. 133.
- «Tonus musculaire», non modifié par la sympathectomie, p. 278.
- Toux, en tant que réflexe protecteur, p. 233-234.
- Toxine, bactérienne, p. 239-240.
- Transpiration, insensible, p. 115-116; comme moyen de déperdition calorifique, p. 205-206.
- Travail musculaire, après sympathectomie, p. 281-282.
- Trop-plein, comme moyen d'homéostasie, p. 296; au niveau des reins et des poumons, p. 297.
- Thyroïde, effet sur la rétention d'eau, p. 122, sur la mise en réserve des protéines, p. 160-161, des graisses, p. 164; dans la régulation du calcium,

p. 172-173, du métabolisme de base, p. 204 ; en relation avec la régulation de la température, p. 217-218.

V

Vie, compatible avec la sympathectomie, p. 277.

Vieillesse, effets sur l'homéostasie, p. 222 et suivantes.

Vitamine D, influence le métabolisme du calcium, p. 173-174.

Volume du sang, rétablissement après l'hémorragie, p. 95-96.

Vomissement, en tant que réflexe protecteur, p. 234-235.

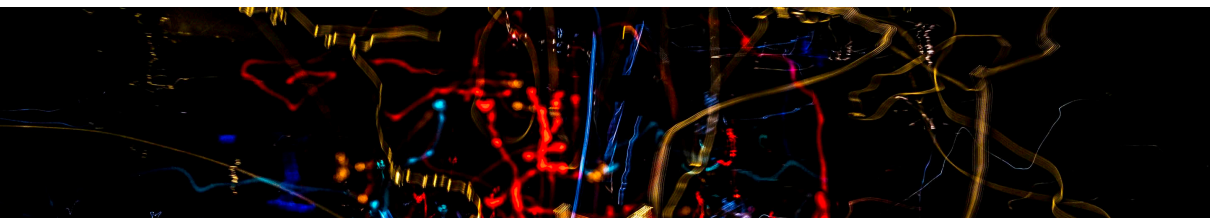
[Table des matières]

PRÉSENTATION DE L'ÉDITION DE 2024 par Pierre-Nicolas Oberhauser & Mathieu Arminjon Walter B. Cannon, de la sagesse du corps à la sagesse de la société. Réinterprétations, appropriations et malentendus dans la réception de <i>The Wisdom of the Body</i>	5
PRÉFACE À L'ÉDITION FRANÇAISE DE 1946	59
PRÉFACE À LA PREMIÈRE ÉDITION EN LANGUE ANGLAISE	61
NOTE POUR LA SECONDE ÉDITION	63
INTRODUCTION	65
CHAPITRE I. La matrice liquide du corps	71
CHAPITRE II. La préservation des propriétés de la matrice liquide	81
CHAPITRE III. La soif et la faim considérées comme moyens d'assurer l'approvisionnement	99
CHAPITRE IV. La constance de la teneur en eau du sang	113
CHAPITRE V. La constance de la teneur en sel du sang	125
CHAPITRE VI. L'homéostasie du sucre sanguin	131
CHAPITRE VII. L'homéostasie des protéines du sang	153
CHAPITRE VIII. L'homéostasie des graisses du sang	163
CHAPITRE IX. L'homéostasie du calcium sanguin	169
CHAPITRE X. Le maintien d'un apport adéquat d'oxygène	175
CHAPITRE XI. L'homéostasie de la neutralité du sang	193

CHAPITRE XII. La constance de la température interne	201
CHAPITRE XIII. Le vieillissement des mécanismes homéostatiques	221
CHAPITRE XIV. Les défenses naturelles de l'organisme	233
CHAPITRE XV. La marge de sécurité dans la structure et les fonctions du corps	245
CHAPITRE XVI. Les fonctions générales des deux grandes parties du système nerveux	255
CHAPITRE XVII. Le rôle du système sympathico-surrénal dans l'homéostasie	271
CHAPITRE XVIII. Les caractères généraux du maintien de la stabilité corporelle	291
ÉPILOGUE. Rapports entre l'homéostasie biologique et l'homéostasie sociale	307
<i>Quatrième de couverture de l'édition de 1946</i>	323
<i>Liste des publications du Laboratoire de physiologie de Harvard sur lesquelles le présent ouvrage s'appuie</i>	325
INDEX DES SUJETS	331

Ouvrage majeur de Walter B. Cannon (1871-1945), *La Sagesse du corps* s'impose aujourd'hui comme un incontournable de la physiologie du XX^e siècle. C'est avec ce livre, initialement publié aux États-Unis en 1932, que l'auteur a popularisé la notion d'homéostasie, entrée depuis dans le vocabulaire courant des sciences biomédicales. Il se lit désormais comme un document historique, témoignant non seulement d'une période d'intense développement de la physiologie mais aussi, avec l'épilogue qu'a choisi d'y adjoindre Cannon, d'un contexte sociopolitique particulièrement troublé.

Parue à Paris en 1946, la traduction française du livre était depuis longtemps introuvable. Cette réédition reprend le texte établi par le physiologiste belge Zénon M. Bacq (1903-1983), ancien assistant de Cannon. La présentation rédigée par les éditeurs retrace l'histoire de l'ouvrage et de sa réception, dans le champ de la physiologie et au-delà. De la cybernétique aux sciences sociales, cette recontextualisation offre surtout l'occasion de revenir sur les critiques, mécompréhensions et controverses qu'a suscitées l'idée d'« homéostasie sociale ».



materiologiques.com
Collection « Shesvie »

Ouvrage en accès libre



ISBN 978-2-37361-450-3



9 782373 614503 >