

Exercice n°1 :

1	2	3	4	5	6
b/c	a/d	b/d	b/d	a/d	a/b

Exercice n°2 :

1) La régulation nerveuse de la pression artérielle .

Eléments	Localisation/ou lieu de sécrétion	Effet / cellules cibles	Activité	
			En cas d'hypotension	En cas d'hypertension
Récepteurs : <ul style="list-style-type: none"> • Barorécepteurs situés dans : • Barorécepteurs situés dans 	Sinus carotidien	* sont sensibles à toute variation de la pression artérielle et assurent la conversion de l'énergie mécanique (pression artérielle) en une énergie électrique (signal électrique)	Peu stimulés \-)	Très stimulés (+)
	Crosse aortique			
Voies afférentes : <ul style="list-style-type: none"> • Nerf de Cyon • Nerf de Hering 	Emerge de la crosse aortique	Véhiculent un message nerveux sensitif(afférent) vers le bulbe rachidien	Peu actifs (-)	Très actifs (+)
	Emerge du sinus carotidiens			
Centres nerveux : <ul style="list-style-type: none"> • Centre sensitif bulbaire • Noyau moteur du nerf X • Centre vasomoteur /C. Médullaire 	Dans le bulbe rachidien	C. cardiomodérateur hypotenseur	Peu actif	Actif
			Non actif	Actif
		C. cardioaccérateur hypertenseur	Actif (+)	Non actif (-)

Interneurones : <ul style="list-style-type: none"> • Excitateur • Inhibiteur 	Au niveau du bulbe rachidien :	Stimule le noyau moteur du nerf X	Non actif (-)	Actif (+)
	Relie le C.sensitif bulbaire au centre parasympathique			
	Relie le c.sensitif bulbaire au centre vasomoteur	Inhibe le centre vasomoteur	Non actif (-)	Actif (+)
Voies efférentes : <ul style="list-style-type: none"> • Nerf X(N .vague) • Nerf sympathique • Nerfs artériolaire • Nerfs splanchniques 	Emergent du noyau moteur situé au niveau du bulbe rachidien	Cardiomodérateur hypotenseur : \searrow PA , \searrow RC et vasoconstriction	Non actif(-)	Actif(+)
	Emergent de la moelle épinière	Cardioaccéreur hypertenseur : \nearrow PA et vasoconstriction		
	Emergent de la chaine ganglionnaire reliée à la moelle épinière	Innervent les artérioles et la médullosurrénales .	Actif(+)	Non actif'-)
	Emerge de la moelle épinière	Innervent les médullosurrénales	Actif(+)	Non actif'-)
Messagers chimiques <ul style="list-style-type: none"> • Acétylcholine (ACH) • Noradrénaline • Adrénaline 	Les fibres parasympathiques du nerf X .	Cœur : \searrow RC et donc \searrow de la PA	Très faible sécrétion	Sécrétion importante
	Les fibres sympathiques du nerf sympathique	Cœur : \nearrow RC et donc \nearrow de la PA	Sécrétion importante	Très faible sécrétion
	Médullosurrénales	Cœur : \nearrow RC Artères : vasoconstriction	Sécrétion importante	Très faible sécrétion
Effecteurs : <ul style="list-style-type: none"> • Cœur • Artères • Médullosurrénales 			\nearrow du RC	\searrow du RC
			Vasoconstriction	Vasodilatation

			Sécrétion active	Pas de sécrétion
Correction			↗ de la PA jusqu'à établir sa valeur normale	↘ de la PA jusqu'à établir sa valeur normale.

RC : rythme cardiaque ; PA : pression artérielle , ↗ :augmentation ; ↘ :Diminution

2) La régulation hormonale de la pression artérielle : intervient à long terme et à moyen terme après la régulation nerveuse et elle se fait uniquement en cas d'une hypotension. Elle se fait par les hormones suivantes :

Hormone	Origine de sécrétion	Cellules cibles	Effet(s) physiologique (s) sur les cellules cibles .
Adrénaline	Médullosurrénales	-Cœur . -Artères .	-↗RC(ou fréquence cardiaque) . -Vasoconstriction .
Aldostérone	Corticosurrénales	-Reins	-Stimulation de la sécrétion de la rénine . -Augmentation de la réabsorption des ions Na ⁺ par les néphrons , ce qui augmente la rétention de l'eau donc augmente la volémie .
Angiotensine	Foie (l'angiotensinogène qui sera transformée en angiotensine sous l'action de la rénine produit par le rein .)	-Les artères . -Les corticosurrénales .	-Vasoconstriction . -Stimulation de la sécrétion d'aldostérone .
ADH(vasopressine)	-Fabriquée et libérée par les Neurones hypothalamiques . -Stockée par l'hypophyse postérieur.	Reins	Augmentation de la réabsorption de l'eau et donc augmentation de la volémie .

Exercice n°3 :

1)

a- Suite à une hypotension provoquée au niveau des sinus carotidiens chez le chien B, on note **comparativement au chien A normal** :

- une diminution de la fréquence des PA le long des fibres des nerfs de Hering et dans les fibres des nerfs X
- une augmentation de la fréquence des PA parcourant les fibres sympathiques allant vers le cœur et vers les artérioles.
- une augmentation de la fréquence cardiaque de 70 à 120 battements/min .
- une vasoconstriction des artérioles.

b- L'augmentation de la fréquence cardiaque et la vasoconstriction des artérioles du chien B ont pour conséquence l'augmentation de la pression artérielle chez cet chien .

2)

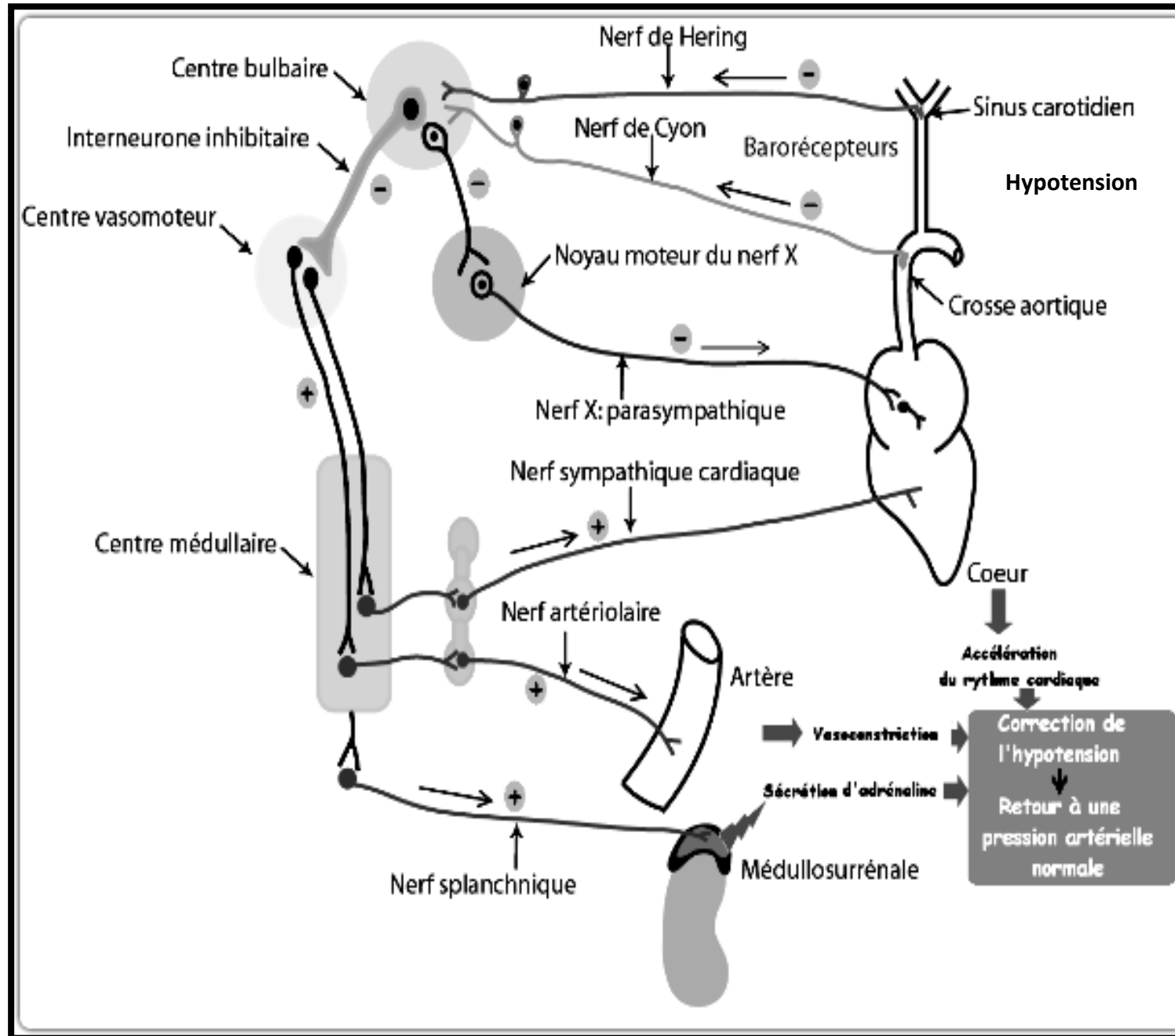
Exploitation de résultats	Action du nerf splanchnique
Chez le chien C ,les stimulations efficaces portées sur le nerf splanchnique innervant la médullosurrénales de ce chien en parabiose avec un chien D entraine l'augmentation de la pression artérielle du chien D de 12mmHg à une valeur de 22mmHg .	Chez le chien C, la stimulation du nerf splanchnique entraine l'activation de la médullosurrénale .Cette glande sécrète une hormone : l'adrénaline qui passe par voie sanguine vers le chien D et agit sur son cœur en augmentant sa fréquence et sur ses artérioles en augmentant leur vasoconstriction .D'ou l'augmentation de la pression artérielle du chien D.

3) **Régulation nerveuse de la pression artérielle en cas d'une hypotension :**

Dans le cas d'une baisse de la pression artérielle détectée par les barorécepteurs situés au niveau des sinus carotidiens et de la crosse aortique on a :

- la fréquence des potentiels d'action parcourant les nerfs de Hering et de Cyon devient très faible.
- La fréquence des potentiels d'action dans les nerfs X est très faible .
- L'inhibition du centre vasomoteur par le centre Cardiomodérateur grâce à l'interneurone inhibiteur est levée.
- Le centre vasomoteur envoie alors par les fibres sympathiques un message stimulateur(noradrénaline) qui accélère le rythme cardiaque et provoque également la vasoconstriction des artères .
- Le centre vasomoteur stimule aussi les médullosurrénales par l'intermédiaire des nerfs splanchniques. Cette glande libère l'adrénaline qui provoque l'accélération du rythme cardiaque et la vasoconstriction des artérioles. Ces deux effets, vasoconstriction et accélération du rythme cardiaque, corrigent l'hypotension initiale et ramènent la pression artérielle à sa valeur normale.

Remarque : la réponse peut être présentée sous forme d'un schéma commentée .



Exercice n°4 :

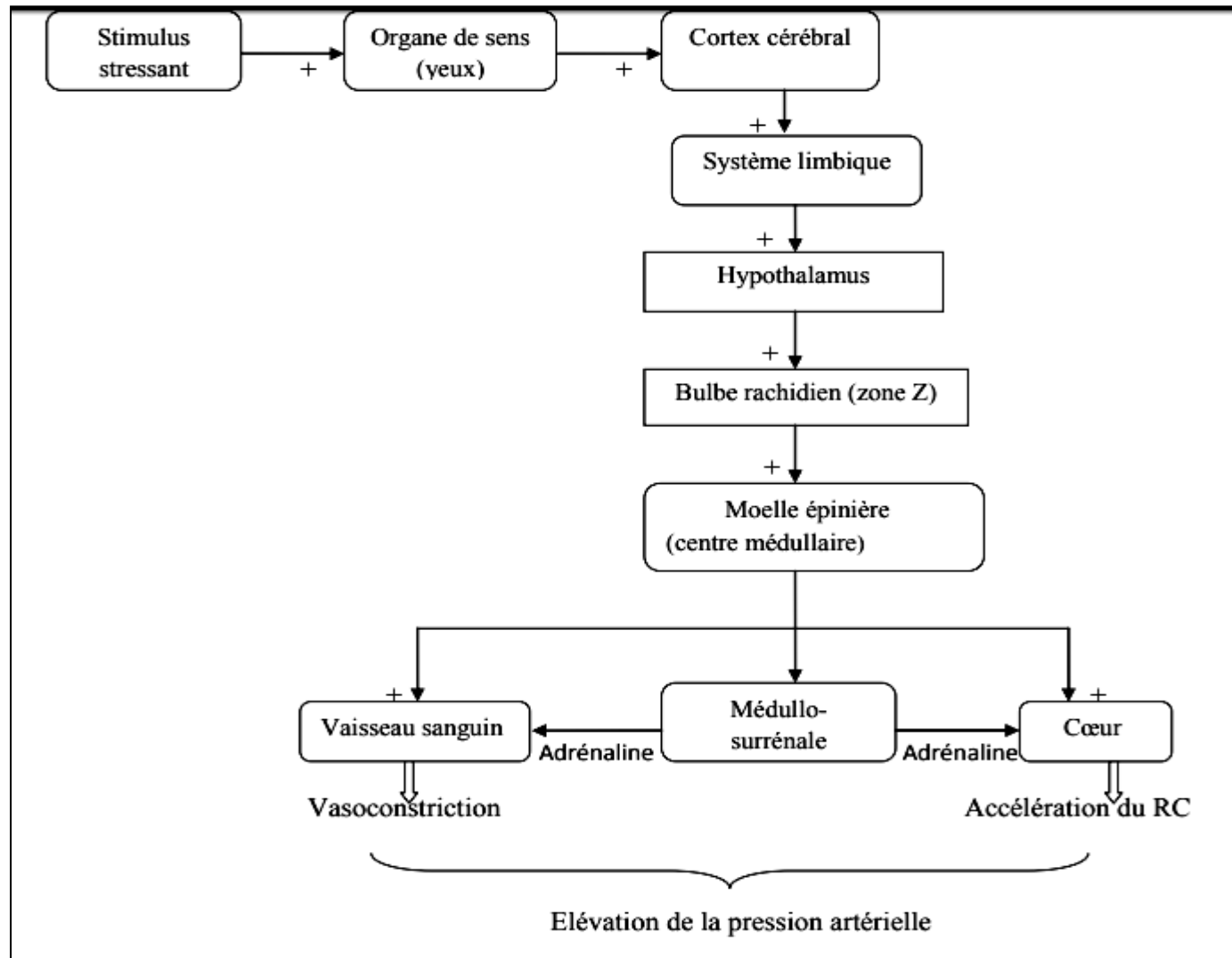
1)

Intervalle de temps	Analyse	Déduction
T0 à t1 avant la rencontre	<ul style="list-style-type: none"> Le rythme cardiaque est stable autour de 150 bat/min La pression artérielle est relativement constante proche de 12 cm Hg 	<p>La variation du rythme cardiaque et la pression artérielle sont étroitement liés .En effet suite à une situation stressante l'augmentation du rythme cardiaque s'accompagne d'une augmentation de la pression artérielle .</p>
T1 à t3	<p>Après un temps de latence (de t1à t2), on constate :</p> <ul style="list-style-type: none"> l'élévation du rythme cardiaque qui passe de 150 bat/min à 210 bat/min puis une légère diminution sans retour au rythme initial (195 bat/min) . l'élévation rapide et importante de la pression artérielle qui passe de 12 cm Hg à 24 cm Hg puis diminution progressive de cette pression sans retour à la valeur initiale (16 cm Hg) 	
T3àt4	<ul style="list-style-type: none"> Légère diminution du rythme cardiaque et de la pression artérielle . 	
T4 à t5	<ul style="list-style-type: none"> Elévation moins importante et plus prolongée que celle observée entre t2 et t3 du rythme cardiaque et de la pression artérielle puis retour progressif de ces deux paramètres à leurs valeurs initiales 	

2)

Expérience	Analyse	Déduction
1	La stimulation de la zone Z provoque une augmentation du rythme cardiaque et une élévation de la pression artérielle .	La zone Z est un centre cardioaccélérateur
2	<ul style="list-style-type: none"> Chez le chien normal, la section des fibres sympathiques cardiaques et vasculaires entraîne la diminution du rythme cardiaque, la vasodilatation et une baisse de la pression artérielle Si la section de ces fibres est suivie par la stimulation de la zone Z, il se produit une augmentation légère et tardive du rythme cardiaque et de la pression artérielle . 	<p>-Les fibres sympathiques interviennent dans l'accélération du rythme cardiaque et provoquent la vasoconstriction d'où l'augmentation de la pression artérielle.</p> <p>-Les nerfs splanchniques sont responsables de la régulation tardive de la pression artérielle .</p>

3) Schéma de synthèse montrant les mécanismes mis en jeu lors de l'adaptation de la pression artérielle en ca de stress.

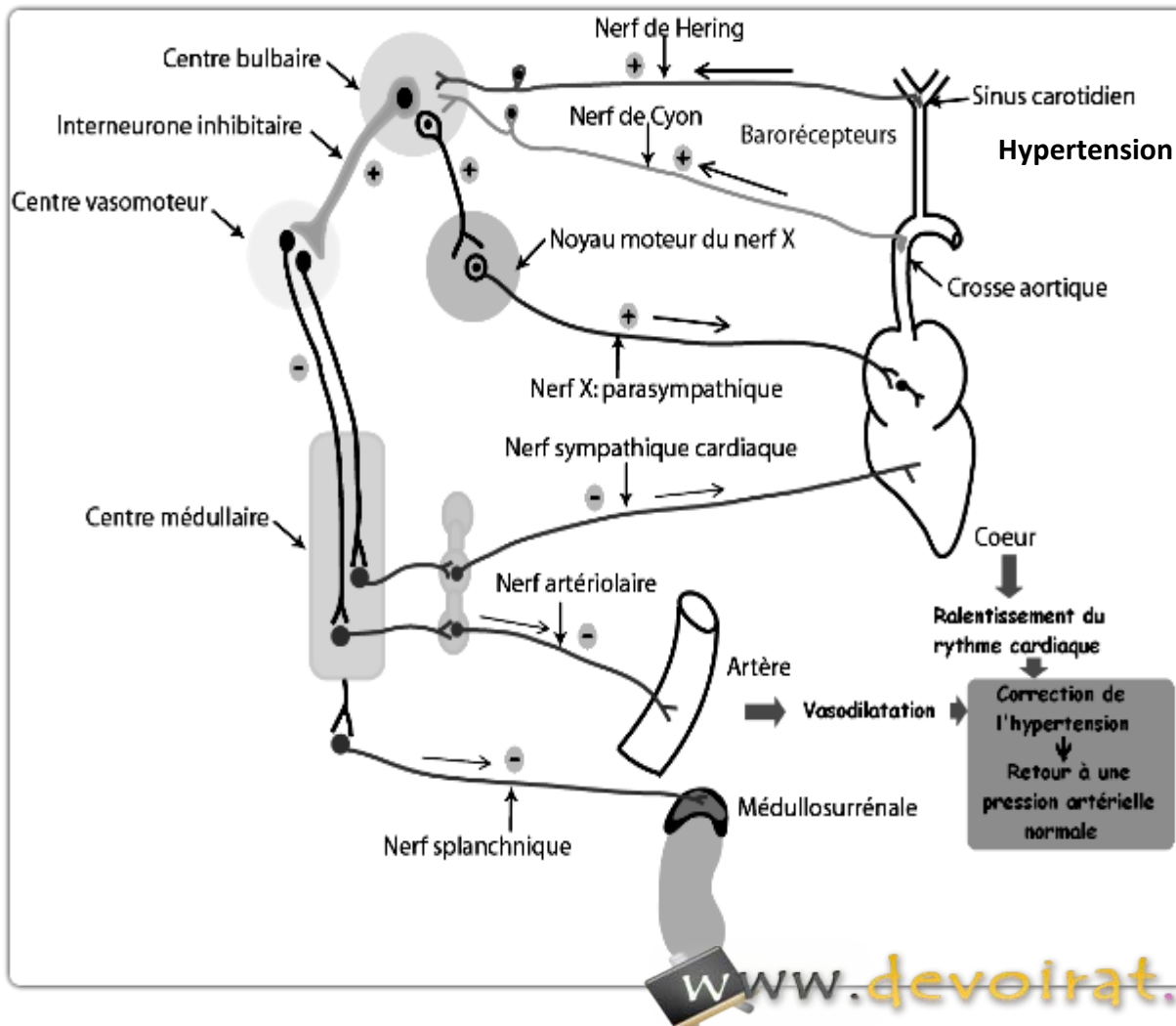


Exercice n°5 :

1)

La pression artérielle ou tension artérielle : c'est la pression exercée par le sang sur la paroi des artères au cours d'un battement cardiaque, elle oscille entre deux valeurs : la pression maximale ou systolique obtenue au cours de la contraction des ventricules (valeur normale : 12-13 mm Hg) et la pression minimale diastolique obtenue au cours de la diastole (relâchement générale(valeur normale : 8 mm Hg).

2) Mécanisme nerveux de la régulation de la pression artérielle en cas d'une hypertension .



En cas d'une élévation de la pression artérielle , elle détectée par les barorécepteurs situés au niveau de la crosse aortique et des sinus carotidiens .Ces barorécepteurs convertissent l'énergie mécanique (pression artérielle) en une énergie électrique (Potentiels d'action) .

- La fréquence des potentiels d'action est très importante au niveau des voies afférentes (nerf de Hering et nerf de Cyon qui partent des barorécepteurs .
- Le noyau moteur du nerf vague est stimulé par l'interneurone excitateur .d'ou la fréquence de potentiel d'action qui parcourent le nerf X est élevée. Ce nerf Cardiomodérateur dépresseur innervant le cœur entrainant une baisse du rythme cardiaque .
- Le centre vasomoteur est inhibé par l'interneurone inhibiteur d'où l'activité électrique des nerfs sympathiques est très faible même nulle ce qui entraine une vasodilatation .

3) Rôle de l'ADH dans la régulation de la pression artérielle en cas d'une hypotension :

L'ADH, hormone antidiurétique ou vasopressine , libérée par les terminaisons nerveuses hypothalamiques au niveau de la posthypophyse, Elle agit au niveau des reins en augmentant la réabsorption de l'eau ,d'où elle augmente la volémie et par conséquent fait augmenter la pression artérielle .

Exercice n°6 :

I-

1)

Analyse	Déduction
<ul style="list-style-type: none"> Avant hémorragie : la pression artérielle maximale est 13 cm Hg et la pression artérielle minimale est 8 cm Hg..Le but cardiaque est de 5300 ml de sang expulsé par minute. 	<p>La variation de la pression artérielle et du débit cardiaque mettent en jeu un système de régulation qui tend à maintenir ces variantes à des niveaux constants.</p>
<ul style="list-style-type: none"> Après hémorragie : Il ya une diminution de la pression artérielle de 4,5 cm de Hg juste après l'hémorragie et de 2 cm de Hg pour la pression artérielle minimale avec une tendance vers le retour à la valeur initiale pour la pression artérielle maximale et une reprise de la valeur initiale pour la pression artérielle minimale 5 mn après l'hémorragie. -Pour le débit cardiaque ,il diminue de 2300 ml par minute juste après l'hémorragie avec une tendance vers le retour au débit initial 5 mn après l'hémorragie . 	

2)

Expérience	Analyse	Déduction
De section	<ul style="list-style-type: none"> La section des nerfs pneumogastriques et du nerf de Hering entraînent une augmentation de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions cardiaques. 	<p>Les nerfs X et le nerf de Hering sont des nerfs Cardiomodérateurs hypotenseurs qui agissent en baissant le rythme cardiaque et diminuant l'amplitude des contractions cardiaques.</p>

De stimulations électriques	<ul style="list-style-type: none"> La stimulation du bout central du nerf X est sans effet , alors que la stimulation du bout périphérique de même nerf entraine une baisse de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions . 	Le nerf X est une voie efférente qui conduit un message nerveux du centre bulbaire vers l'effecteur (Cœur) .C'est un nerf cardio modérateur.
	<ul style="list-style-type: none"> La stimulation du bout périphérique du nerf de Hering est sans effet , alors que la stimulation du bout central entraine une diminution de la fréquence cardiaque et de l'amplitude des contractions cardiaques 	Le nerf de Hering est une voie afférente qui conduit un message nerveux dirigé vers le centre bulbaire : c'est nerf sensitif qui intervient dans la modulation de l'activité cardiaque .
	<ul style="list-style-type: none"> La stimulation de la zone bulbaire entraine un ralentissement cardiaque. 	Le bulbe rachidien contient un centre cardio-modérateur .

II-

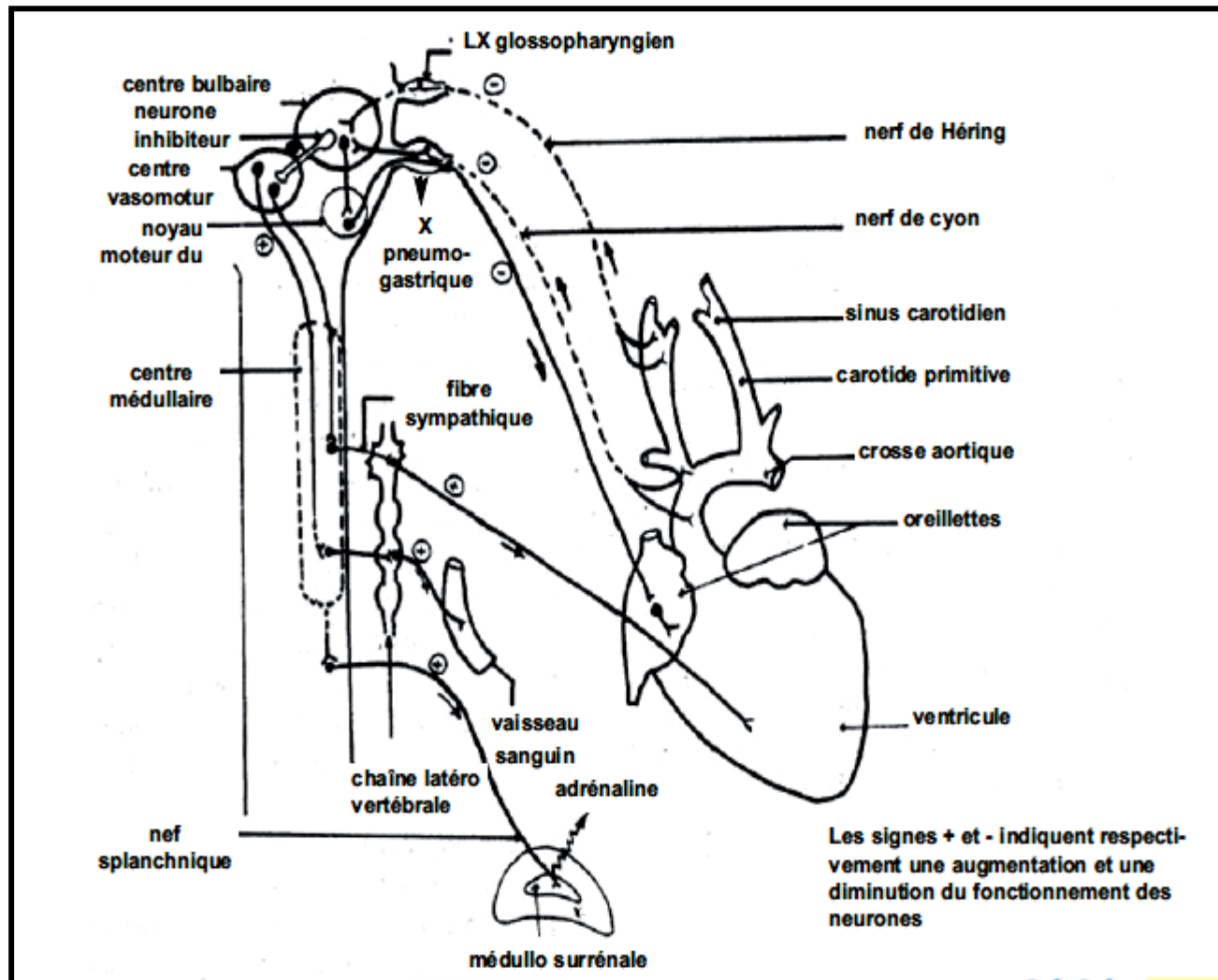
1)

Analyse	Déduction
<p>Les fibres du nerf de Héring, les fibres parasympathiques et sympathiques cardiaques sont parcourus en permanence par des potentiels d'action. La fréquence de ces potentiels d'action varie selon le changement de la pression artérielle. En effet :</p> <ul style="list-style-type: none"> en cas de la diminution de la pression artérielle , il se fait une baisse de la fréquence des potentiels d'action au niveau des fibres du nerf de Héring et des fibres parasympathiques (nerf x) et cela s'accompagne par une augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau des fibres sympathiques cardiaques. · En cas de l'augmentation de la pression artérielle, il se fait une augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau des fibres du nerf de Héring et des fibres parasympathiques (nerf x) tout en étant naturel de ces réflexes est la variation de la pression artérielle . 	<p>La régulation de l'activité cardiaque fait intervenir :</p> <ul style="list-style-type: none"> La voie sensitive est représentée par les nerfs de Héring . la voie motrice est représentée par les nerfs x et les fibres orthosympathiques. <p>L'influence des nerfs de Héring et des nerfs X s'élève en cas d'augmentation de la pression artérielle et l'influence des nerfs orthosympathiques diminue, mais au contraire s'il y a une baisse de la pression artérielle. Ces nerfs transmettent le message nerveux codé en modulation de fréquence de potentiels d'action.</p>

2) **Réflexe correcteur de l'hypotension** :dans le cas d'une baisse de la pression artérielle, dans le sinus carotidien et de la crosse aortique, suite a une hémorragie par exemple, la fréquence des potentiels d'action

Parcourant les nerfs dépresseurs devient très faible. L'inhibition du centre vasomoteur par le centre Cardiomodérateur est levée. Il envoie alors, par les fibres orthosympathiques un message stimulateur au cœur qui accélère son rythme et provoque également la vasoconstriction. Il stimule aussi la médullosurrénale par l'intermédiaire du nerf splanchnique. Cette glande libère une hormone, l'adrénaline qui provoque la vasoconstriction et l'accélération du rythme cardiaque. Ces deux effets, vasoconstriction et accélération du rythme cardiaque, corrigent l'hypotension initiale et ramènent la pression artérielle à sa valeur normale.

Schéma :



Exercice n°7 :

1)

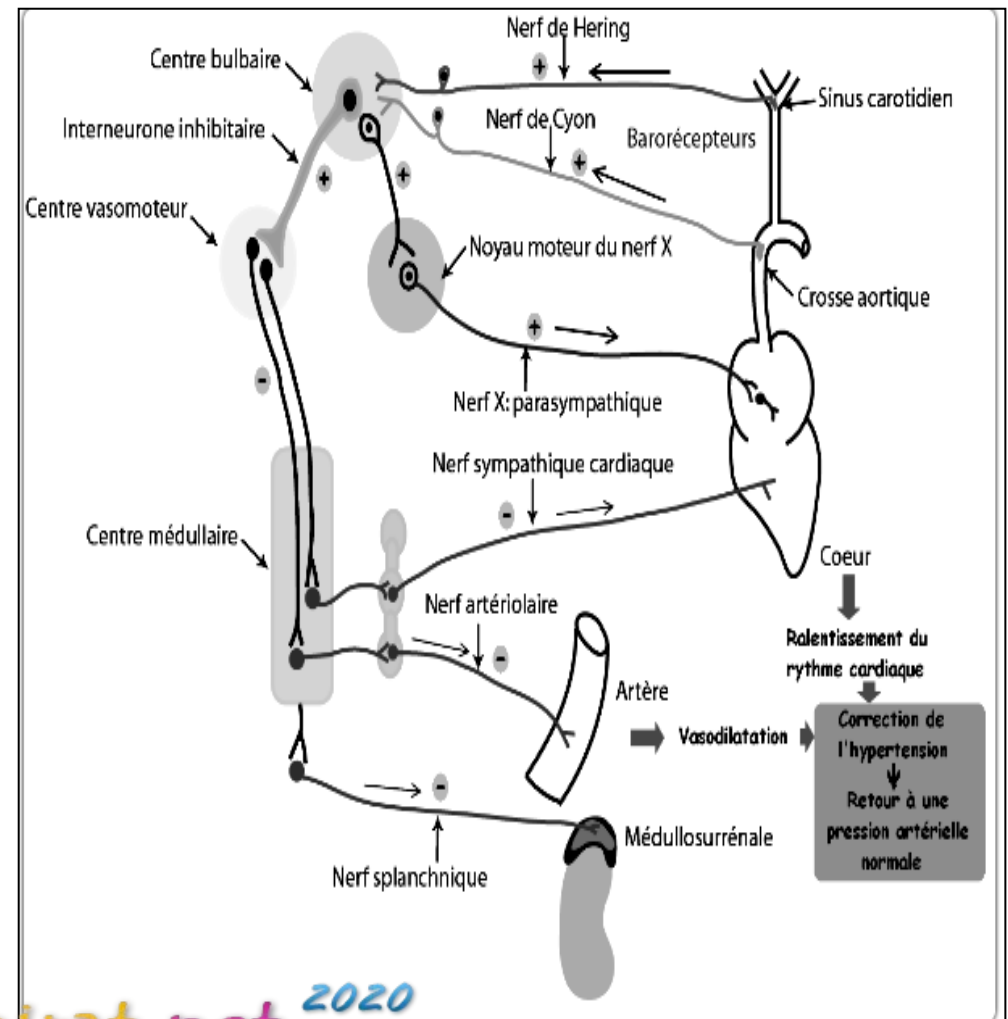
Expérience	Analyse	Déduction
1	<ul style="list-style-type: none"> • La mise en place de L1 entraîne une modération du rythme cardiaque et sa suppression entraîne le retour à la normale . L'hypertension au dessous de L1 entraîne une modération du rythme cardiaque . • La mise en place de L2 entraîne une augmentation du rythme cardiaque et sa suppression entraîne le retour à la normale . L'hypotension au dessous de L2 entraîne une augmentation du rythme cardiaque. 	Toute variation de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien entraîne une variation de la fréquence cardiaque .
2	<ul style="list-style-type: none"> • Dans les conditions normales, le nerf de Héring transmet en permanence des influx nerveux - . • En cas d'hypertension au niveau du sinus, il y a augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf de Héring . • - En cas d'hypotension au niveau du sinus, il y a diminution de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf de Héring . 	Toute variation de la pression artérielle au niveau du sinus entraîne une modification de l'activité électrique au niveau du nerf de Héring. Le message transmis par le nerf de Héring est codé en modulation de fréquence. Il y a donc des barorécepteurs au niveau de la paroi du sinus carotidien . le nerf de Héring est un nerf sensitif modérateur déresseur
3	<ul style="list-style-type: none"> • Dans les conditions normales, les nerfs parasympathiques et orthosympathiques présentent une activité électrique . • Suite à L1 , il y a augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf X et diminution de la fréquence des potentiels d'action au niveau de l'orthosympathique . 	Suite à une hypertension au niveau du sinus, il y a activation du système parasympathique et inhibition du système orthosympathique . Suite à une hypotension l'inverse se produit. Le nerf X est un nerf modérateur alors que le nerf orthosympathique est un nerf accélérateur .
4	<p>La section des deux nerfs Cyon et Héring entraîne:</p> <ul style="list-style-type: none"> • un silence des fibres du nerf X (inhibition du parasympathique) . 	Il y a une relation entre nerf de Héring et nerf X (le silence du premier entraîne le silence du deuxième) .

- une activation des fibres orthosympathiques, ce qui entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque.

Les nerfs de Hering et de Cyon règlent le rythme cardiaque par l'intermédiaire du nerf X.
Les nerfs para et orthosympathiques, en relation avec le cœur, sont centrifuges .
La modulation cardiaque nécessite deux voies nerveuses: réflexe régulateur .
Les influx sensitifs activent le X et inhibent l'orthosympathique.

2) Régulation de la pression artérielle suite à une hypertension :

L'augmentation de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien et de la crosse aortique est détectée par les barorécepteurs ce qui augmente la fréquence des potentiels d'action dans les nerfs de Cyon et de Hering. Ce message sensitif active le centre bulbaire Cardiomodérateur qui envoie un message modérateur vers le cœur par l'intermédiaire du nerf X, ce qui entraîne un ralentissement cardiaque. Le même message sensitif inhibe les neurones du centre vasomoteur par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur ce qui entraîne l'inhibition des neurones orthosympathiques et une vasodilatation. Le ralentissement cardiaque et la vasodilatation corrigent l'hypertension et ramènent la pression artérielle a sa valeur normale.



Exercice n°8 :

1)

	Courbe1	Courbe2	Courbe3
Analyse	L'augmentation de la pression intra sinusale (de 40 mm Hg à environ 160 mm Hg), entraine une augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf de Hering (allant de 10 PA/s jusqu'à 300 PA/s).	L'augmentation de la pression intra sinusale de 40 mm Hg à environ 160 mm Hg, entraine une augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf X allant de 10 jusqu'à 300PA/S.	L'augmentation de la pression intra sinusale de 40 mm Hg à environ 160 mm Hg, entraine une diminution de la fréquence des potentiels d'action au niveau du nerf sympathique cardiaque allant de 100 PA/s jusqu'à 20 PA/s .
Déduction	<u>Le sinus carotidien</u> renferme des barorécepteurs qui assurent la <u>transduction sensorielle</u> de la pression artérielle en message nerveux.	Le message nerveux sensitif véhiculé par les fibres du nerf de Hering entraine l'activation des fibres du nerf X, par conséquent <u>l'interneurone N1 est exciteur.</u>	Le message nerveux sensitif véhiculé par les fibres du nerf de Hering entraine l'inhibition des fibres du nerf sympathique cardiaque, par conséquent, <u>l'interneurone N2 est inhibiteur.</u>

2)

L'augmentation de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien est détectée par les barorécepteurs ce qui la fréquence des potentiels d'action dans le nerf de Héring ; ce message sensitif active le centre bulbaire, il en résulte :

- L'activation du centre cardiomodérateur (noyau moteur du nerf X) par l'intermédiaire de l'interneurone exciteur N1 est à l'origine d'une augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau des fibres du nerf X, ce qui entraine un ralentissement cardiaque.
- L'inhibition du centre vasomoteur par l'intermédiaire de l'interneurone inhibiteur N2 aboutit à la diminution de la fréquence des potentiels d'action au niveau des fibres orthosympathiques ce qui entraine une vasodilatation des artéioles.

Le ralentissement cardiaque et la vasodilatation des artéioles corrigent l'hypertension et ramènent la pression artérielle à sa valeur normale.

3)

	Expérience 2	Expérience 3	Expérience 4
Informations dégagées des expériences 2.3et 4	<ul style="list-style-type: none"> • Les corticosurrénales augmentent la réabsorption des ions Na⁺ au niveau des reins. • Les corticosurrénales augmentent la pression artérielle. 	<ul style="list-style-type: none"> • L'aldostérone corrige les troubles observés suite à l'ablation des corticosurrénales : il s'agit d'une hormone sécrétée par les corticosurrénales favorisant la rétention de Na⁺ et l'augmentation de la pression artérielle. 	<ul style="list-style-type: none"> • L'angiotensine a un effet vasoconstricteur. • L'angiotensine stimule la sécrétion de l'aldostérone par les corticosurrénales. • L'angiotensine est une hormone hypertensive.
Rôle de l'angiotensine dans la régulation de la pression artérielle .	<p>En cas d'hypotension, l'angiotensine sécrétée provoque : - Une vasoconstriction des artérioles. - Une stimulation de la sécrétion d'aldostérone par les corticosurrénales. L'aldostérone sécrétée stimule la réabsorption des ions Na⁺ au niveau des reins ce qui accroît la rétention d'eau et augmentation de la volémie (D'où l'augmentation de la pression artérielle).</p> <p>Ces deux effets provoquent le retour de la pression artérielle à sa valeur normale.</p>		

 **Fin** 