

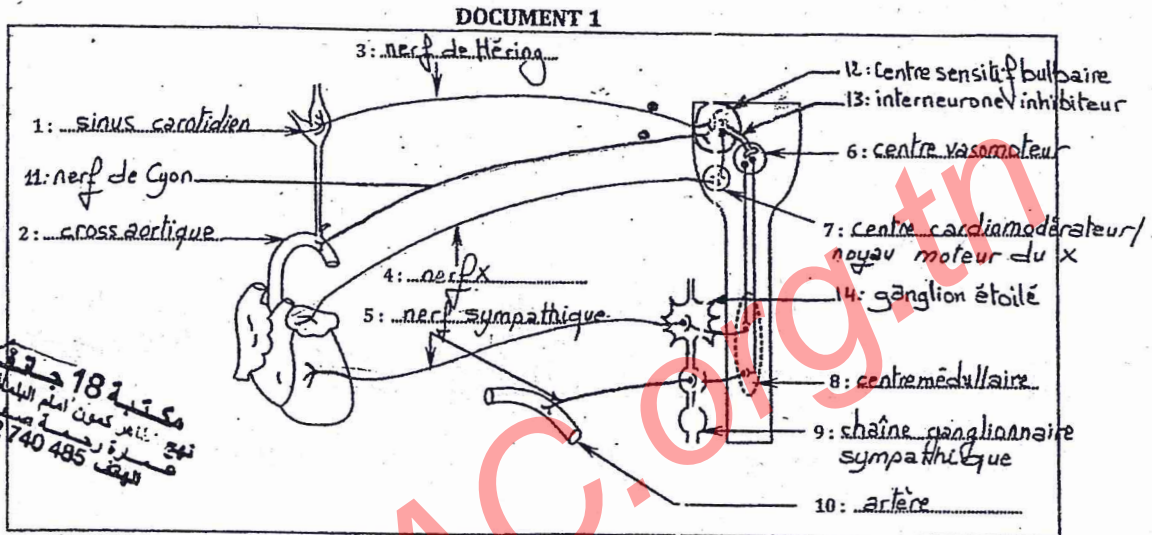
Prof :  
M. KHARRAT  
Lycée Pilote

1<sup>17</sup> Série n°9 :  
La régulation de la pression artérielle

2<sup>ème</sup> partie : restitution et mobilisation des connaissances

Exercice 1 :

- A. Le document 1 montre un schéma incomplet de l'innervation cardiaque et vasculaire chez les mammifères.
- 1) Complétez les structures qui manquent dans ce schéma.
  - 2) Mettez une légende correspondante en face de chaque numéro et attribuez une légende aux structures complétées dans la question 1.
  - 3) Proposez des expériences mettant en évidence le rôle et le sens de conduction des structures désignées par les flèches 3 et 5. Présentez votre réponse sous forme d'un tableau récapitulant les expériences, les résultats et les conclusions.



- B. On veut comprendre le mécanisme permettant le retour de la pression artérielle à sa valeur initiale suite à un prélèvement de sang chez un chien, chez le quel on met à nu :
- L'artère carotide reliée à un manomètre enregistrant la pression sanguine.
  - Deux fibres nerveuses appartenant à deux nerfs cardiaques qu'on relie chacune par deux électrodes réceptrices à un oscilloscope.

N°	Neurones	Expériences	Résultats	Conclusions
3	Nerf de Héring	Stimulation	↓ du rythme cardiaque ↓ de la pression artérielle	Les nerfs de Héring exercent un effet cardiomodérateur hypotenseur.
Section		Stim du bout central (BC)	↓ du RC ↓ de la P <sub>a</sub> art	Les nerfs de Héring constituent une voie nerveuse afférente à conduction centripète.
		Stim du (BP)	Aucun effet	

www.Bac.org.tn

2

n°5				Le nerf sympathique exerce un effet cardioaccélérateur
nerf	Stimulation	↑ du RC		
sympa	Stim	Stim du BC	Aucun effet	Le nerf sympathique constitue une voie nerveuse motrice efferente à conduction centrifuge
thique		Stim du BP	↑ RC ↑ P <sub>art</sub>	

B ① Le prélèvement de 7% de sang déclenche la succession des événements suivants :

- Chute de la pression artérielle durant les 20 premières secondes

- ↑ de la fréquence de PA au niveau du nerf A et simultanément sa ↓ au niveau du nerf B et jusqu'à un temps  $t = 2m$

- ↑ progressive de la pression artérielle jusqu'à sa valeur initiale

- Retour de la fréquence de PA à l'état normal au niveau des nerfs A et B.

② L'hypotension provoquée par le prélèvement de sang entraîne une ↓ de la fréquence de PA au niveau du nerf A, de ce dernier intervient afin de corriger cette hypotension, il s'agit du nerf sympathique.

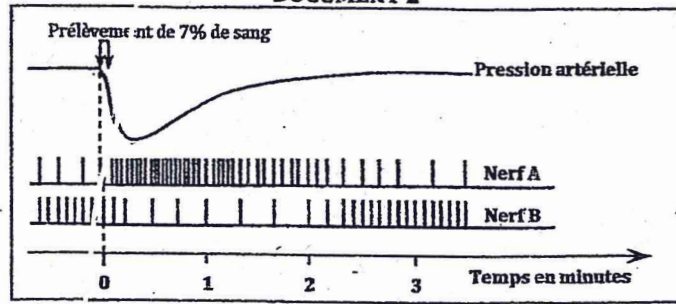
L'hypotension provoquée par le prélèvement de sang entraîne une ↓ de la fréquence de PA au niveau du nerf B, de ce nerf n'intervient pas de la correction directement de l'hypotension c'est le nerf X.

مكتبة 18 جنتي  
تونس القطر: كرون امام البشير 4  
ص.ب. 24740 485  
الهاتف

3

Le document 2 suivant montre les enregistrements obtenus au niveau de ces fibres nerveuses, avant, au moment et après le prélèvement de 7% du volume sanguin total.

DOCUMENT 2



- 1) En vous limitant au document 2, donnez la succession, dans le temps, des événements physiologiques produits par le prélèvement du sang chez le chien.
- 2) Reconnaissez et précisez les rôles des nerfs A et B. Justifiez-vous.
- 3) Expliquez le mécanisme de la correction de la perturbation en question, puis complétez le schéma du document 1, tout en précisant le trajet des messages nerveux ainsi que les états des voies nerveuses.

③ Prélèvement de 7% du sang → hypertension

Baisse de l'excitation  
des barorécepteurs  
carotidiens

Baisse de la fréquence  
des PA au niveau des  
nerfs de Hering et de Gyron

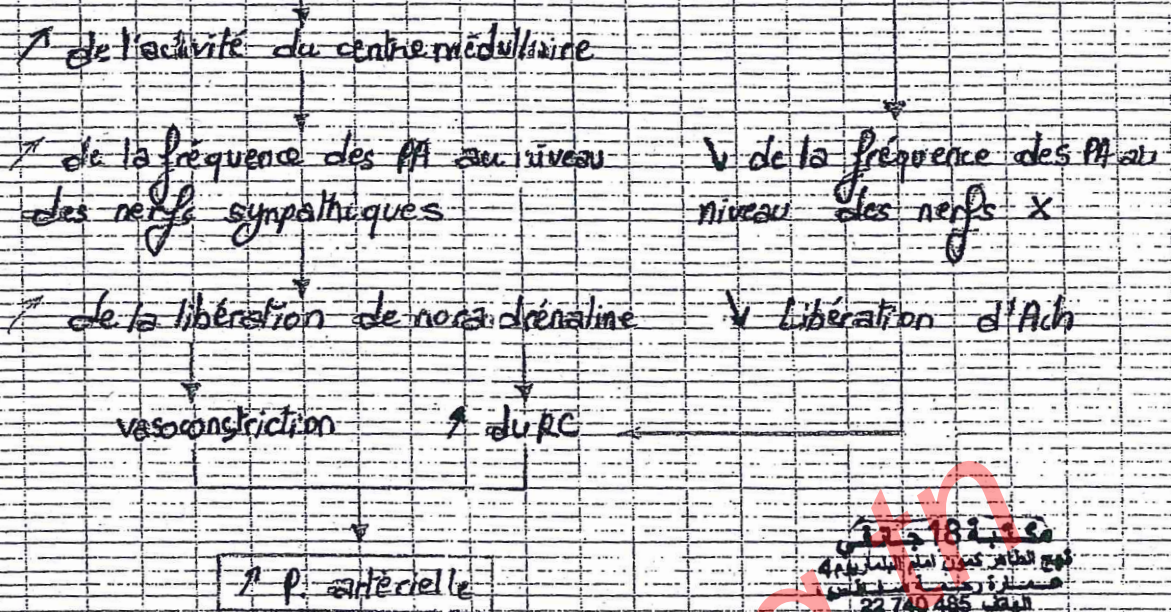
Baisse de l'excitation des  
interneurones du centre sensitif  
bulbaire

le centre vaso-moteur échappe  
à l'inhibition exercée par  
l'interneurone inhibiteur

Baisse de l'excitation du centre  
moteur du nerf X

www.bac.org.tn  
22 740 485

4



### Exercice 2 :

On se propose d'étudier certains aspects de la régulation de la pression artérielle.

A. Un sujet au repos est allongé sur une planche à bascule. Son rythme cardiaque est de 60 battements par minute. On fait basculer brutalement la planche de 90°, de telle façon que le corps du sujet soit inversé (tête vers le bas). On constate un ralentissement du rythme cardiaque et une baisse de la pression artérielle générale.

On redresse brutalement le corps du sujet (position verticale, tête vers le haut); on constate une accélération passagère du rythme cardiaque (90 battements/mm.) et une hausse de la pression artérielle générale.

- 1) Quelle relation existe-il entre le rythme cardiaque et la pression artérielle ?
- 2) Proposez une hypothèse à propos de la nature du stimulus à l'origine de la réponse observée.

A) On constate que la variation du rythme cardiaque est accompagnée d'une variation de la pression artérielle de le même sens. On déduit ainsi l'existence d'une relation de causalité.

a) Hypothèse: La variation de la pression artérielle au niveau de la tête constitue le stimulus à l'origine de la réponse observée.

B) Expt: a) le pincement de la carotide en  $N_1$  c-à-d au dessus du sinus carotidien bloque la montée du sang vers la tête. D'où l'accumulation du sang ds le sinus carotidien ce qui crée une hypertension locale dont la correction s'effectue par une diminution du RC et de la pression artérielle.

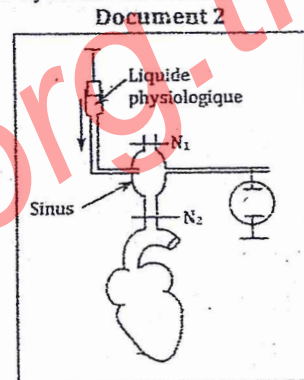
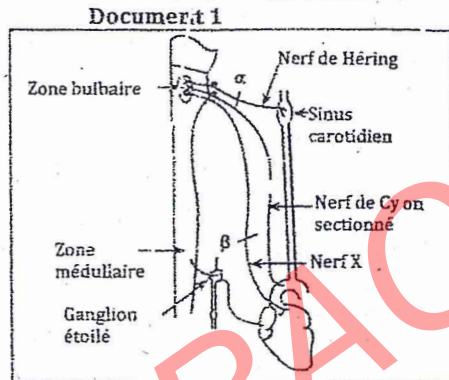
b) En revanche, le pincement de la carotide en  $N_2$  empêche l'arrivée du sang vers le sinus carotidien ce qui crée

5

localement une hypotension, celle-ci est corrigée par une accélération du RC et une  $\uparrow$  de la Press. Art.

De a et b que les sinus carotidien situés à la base de la tête constituent des lieux de détection de variation de la pression artérielle ce qui confirme l'hyp. précédente et le résultat de cette exp. montre l'intégrité des nerfs de Héring ds ce mécanisme de régulation en jouant le rôle du conducteur. Il s'agit alors d'une régulation nerveuse.

- B. Pour vérifier cette hypothèse et pour comprendre et préciser les mécanismes des réactions observées, on réalise les expériences suivantes, faisant intervenir les structures indiquées sur le schéma du document 1. Les expériences sont réalisées sur un chien anesthésié dont les nerfs de Cyon ont été sectionnés.

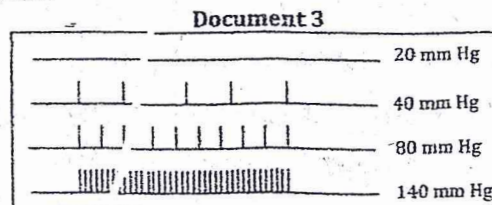


Expérience 1 :

- On pince la carotide au niveau de  $N_1$  (voir document 2). On constate un ralentissement du rythme cardiaque et une diminution de la pression artérielle.
- On pince la carotide au niveau de  $N_2$ . On constate une accélération du rythme cardiaque et une élévation de la pression artérielle.
- Ces modifications n'ont pas lieu si on sectionne les nerfs de Héring.

Expérience 2 :

On isole le sinus carotidien par les ligatures  $N_1$  et  $N_2$  (document 2). On injecte alors du liquide physiologique sous différentes pressions dans le sinus et on enregistre l'activité électrique d'une fibre du nerf de Héring. Les résultats sont représentés dans le document 3 suivant :



مكتب 18 جتني  
توزيع الطاهر كيون امام البلياردوم 4  
شمسوار رومية صفاقس  
تلف 22 740 485

Exp2: \*Analyse:

Pr une Pression = 20 mm Hg, on m'enregistre aucun PA sur

une fibre du nerf de Hering <sup>6</sup>

Pour des pressions comprises entre 40 et 140 mmHg, on enregistre des PA dont la fréquence est d'autant plus élevée que la pression intrasinusale est importante

\* Interprétation :

Il existe au niveau des sinus carotidiens des récepteurs sensoriels sensibles à l'7 de la pression artérielle, assurant une transduction sensorielle (conversion de l'émécanique exercée par le fluide en l'électrique) et émettant un msg nerveux codé en modulation de fréquence. Il s'agit de barorécepteurs

**Expérience 3 :**

La section bilatérale  $\alpha$  du nerf de Hering déclenche chez l'animal anesthésié une accélération du cœur et une augmentation de la pression artérielle.

La stimulation du bout périphérique ne donne rien, celle du bout central provoque un ralentissement du rythme cardiaque et parallèlement une baisse de la pression artérielle.

**Expérience 4 :**

La section bilatérale  $\beta$  du nerf X entraîne une accélération du rythme cardiaque (80 à 130 battements / minute).

La stimulation du bout périphérique provoque le ralentissement du rythme cardiaque, alors que la stimulation du bout central est sans effet.

Cette accélération est moins importante (80  $\rightarrow$  110 à 120 battements / minute) si on détruit également les deux ganglions étoilés.

**Expérience 5 :**

La stimulation d'un noyau gris du bulbe rachidien chez un animal anesthésié et dont aucun nerf cardiaque n'a été sectionné provoque le ralentissement et même l'arrêt du cœur.

**Question : Analysez et interprétez les résultats de ces expériences.**

C. En intégrant les conclusions précédentes et en faisant appel à vos connaissances, expliquez les mécanismes qui ont permis la baisse de la pression artérielle suite au balancement du corps (tête vers le bas)

Exp 3 : Puisque la section des nerfs de Hering entraîne une baisse de la RC et de la PAR, alors ces nerfs jouent un rôle cardiomodérateur

La stim du bout périphérique est sans effet de la part du nerf de Hering ne constitue pas une voie motrice, puisque c'est la stim du bout central qui donne une réponse alors les nerfs de Hering constituent une voie sensitive à conduction centripète

Exp 4 : Le résultat de la section du nerf X montre que ce dernier joue un rôle cardiomodérateur

une fibre du nerf de Hering <sup>6</sup>  
 Pour des pressions comprises entre 40 et 140 mmHg, on enregistre  
 des PA dont la fréquence est d'autant plus élevée que la pression  
 intrasinusale est importante

\* Interprétation :

Il existe au niveau des sinus carotidiens des récepteurs sensoriels  
 sensibles à l'↑ de la pression artérielle, assurant une transduction  
 sensorielle (conversion de l'information exercée par le fluide en  
 électrique) et émettant un msg nerveux codé en  
 modulation de fréquence. Il s'agit de barorécepteurs.

Expérience 3 :

La section bilatérale α du nerf de Hering déclenche chez l'animal anesthésié une accélération du cœur et une augmentation de la pression artérielle.

La stimulation du bout périphérique ne donne rien, celle du bout central provoque un ralentissement du rythme cardiaque et parallèlement une baisse de la pression artérielle.

Expérience 4 :

La section bilatérale β du nerf X entraîne une accélération du rythme cardiaque (80 à 130 battements / minute).

La stimulation du bout périphérique provoque le ralentissement du rythme cardiaque, alors que la stimulation du bout central est sans effet.

Cette accélération est moins importante (80 → 110 à 120 battements / minute) si on détruit également les deux ganglions étoilés.

Expérience 5 :

La stimulation d'un noyau gris du bulbe rachidien chez un animal anesthésié et dont aucun nerf cardiaque n'a été sectionné provoque le ralentissement et même l'arrêt du cœur.

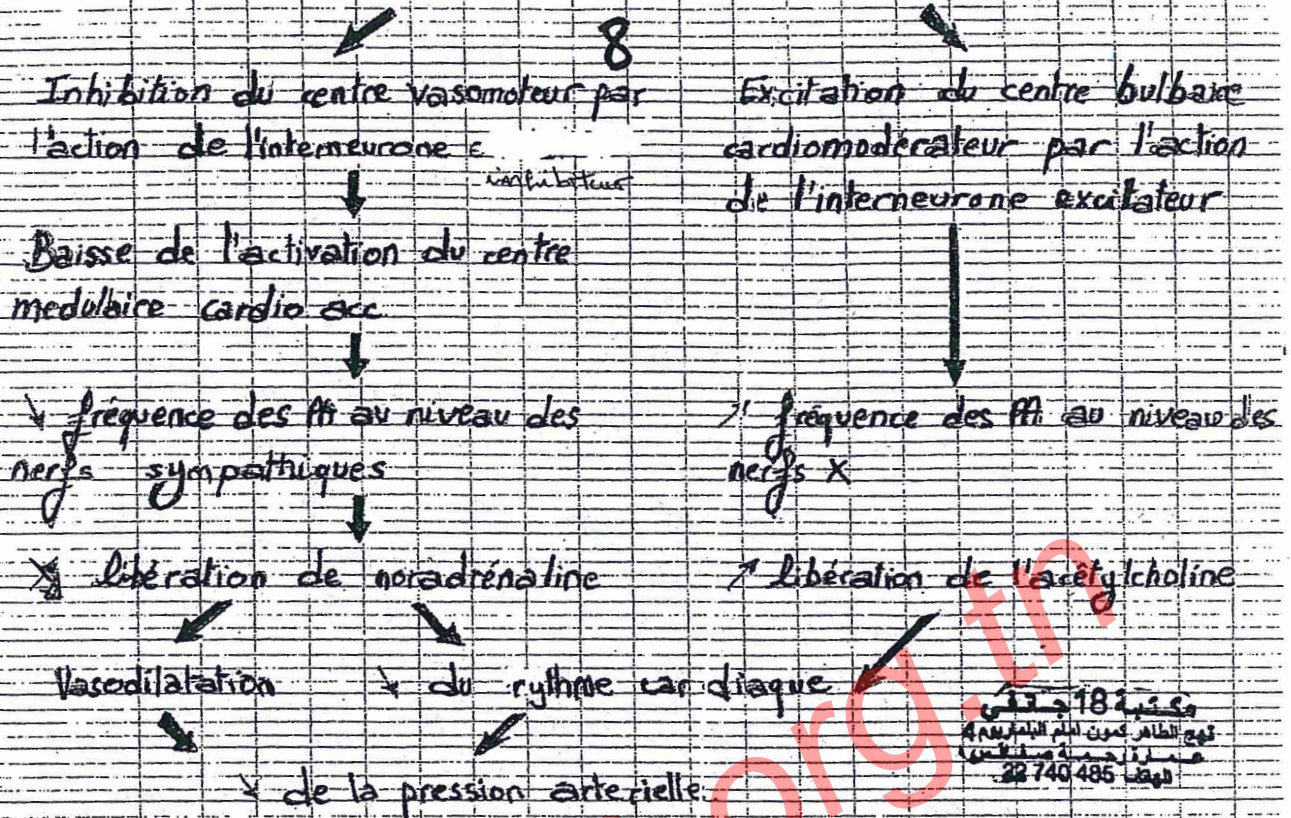
Question : Analysez et interprétez les résultats de ces expériences.

C. En intégrant les conclusions précédentes et en faisant appel à vos connaissances, expliquez les mécanismes qui ont permis la baisse de la pression artérielle suite au balancement du corps (tête vers le bas)

Exp 3 : Puisque la section des nerfs de Hering entraîne une  
 ↓ du RC et de PAR alors ces nerfs jouent un rôle cardiomodérateur  
 dépresseur

La stim du bout périphérique est sans effet de ce  
 nerf de Hering ne constitue pas une voie motrice, puisque  
 c'est la stim du bout central qui donne une réponse  
 alors les nerfs de Hering constituent une voie sensitive  
 à conduction centripète

Exp 4 : Le résultat de la section du nerf X montre que ce  
 dernier joue un rôle cardiomodérateur



وكتبة 18 جنتي  
 نهج الطاهر كعون الميم الميم  
 عمارة صفاقس  
 الهاتف 22 740 485

**Exercice 3 :**

On cherche certains des mécanismes qui contribuent au rétablissement de la pression artérielle à la suite d'une hémorragie chez un individu.

A) Le tableau suivant présente les conséquences d'une petite hémorragie (perte de 8% du volume sanguin total) sur la pression artérielle et le débit cardiaque.

	Avant l'hémorragie	Après l'hémorragie	
		Mesures immédiates	Mesures 5 mn après
Pression artérielle			
♦ Maximale	12,5 cm Hg	8 cm Hg	11,5 cm Hg
♦ Minimale	7,5 cm Hg	5,5 cm Hg	7,5 cm Hg
Débit cardiaque en ml de sang expulsé par min	5250	2800	4470

- Analysez les résultats apportés dans ce tableau.
- Quelle hypothèse proposez-vous pour expliquer les résultats obtenus 5 mn après l'hémorragie ?
- Le document suivant présente les messages enregistrés lors de la variation de la pression artérielle sur des fibres parasympathiques et orthosympathiques en relation avec le cœur et les vaisseaux sanguins.

		PRESSION ARTERIELLE DIMINUEE	NORMALE	AUGMENTEE
Potentiels d'actions enregistrés	Au niveau des nerfs de Héring			
	Au niveau des nerfs X			
	Au niveau des fibres sympathiques cardiaques			
	Au niveau des fibres sympathiques vasomotrices			
Fréquence cardiaque		Accélérée	Normale	Ralentie
Vasoconstriction des artéριοles		Augmentée	Normale	Diminuée

- Décrivez et analysez les phénomènes observés et enregistrés lors d'une augmentation de la pression artérielle.
- À partir de ce document, expliquez le mécanisme qui contribue au rétablissement de la pression artérielle suite à une hémorragie puis faites un schéma fonctionnel montrant les structures anatomiques activées ou inhibées et le trajet des messages nerveux lors de cette régulation (en cas d'hémorragie).



9

A) 1/ \* Avant hémorragie: la PAA normale varie entre 2 valeurs extrêmes: une valeur max. ou systolique = 12 cmHg et une valeur min. ou diastolique = 7,5 cmHg

Le débit cardiaque normal est de 5 à 6 l/min

\* Après l'hémorragie;

les mesures immédiates montrent une baisse de la PAA par ces 2 valeurs le débit cardiaque diminue d'environ de 45% → Il s'agit d'une hypotension

5 min après l'hémorragie, la PAA se rétablit de façon spectaculaire, la P min retrouve sa valeur initial et la P max est légèrement inférieure à la normale

Pour le débit cardiaque il se rétablit à 86% du débit normal

مكتبنا 182  
في شارع المطار كمن رقم الهاتف 22 740 485  
مركزنا  
الخط 22 740 485

2/ Les résultats observés 5 min après l'hémorragie, suppose l'existence d'un mécanisme régulateur de l'hypotension consécutif à l'hémorragie

B) 1/ Lors d'une ↑ de la PA, la fréquence des PA au niveau des nerfs de Hering et au niveau des nerfs parasympathétiques (X) ↑ mais la fréquence des PA au niveau des fibres sympathiques cardiaques et vasomotrices

↓ On constate de ce qui précède que le système parasympathétique est activé alors que le système orthosympathétique est inhibé.

Pour la suite la fréquence cardiaque se ralentit ce qui provoque une ↓ de la vasoconstriction des artérioles (= vasodilatation)

Pour conséquent

10

1) Suite à une  $\uparrow$  de la PA et  $\downarrow$  à l'état normal, on observe et on enregistre les faits suivants:

- Une  $\uparrow$  de la fréquence de PA au niveau des nerfs de Héring d'où les nerfs sensitifs sont  $\uparrow$  activés (stim. élevée des baro-récepteurs)

- Une  $\uparrow$  de la fréquence de PA au niveau des nerfs  $\times$  d'où le système parasympathique est excité

- Une  $\downarrow$  de la fréquence de PA au niveau des fibres sympathiques (cardiaques et vasomotrices) ce qui montre que le système orthosympathique est inhibé

- Un ralentissement de la fréquence cardiaque et une  $\downarrow$  de la vasoconstriction des artérioles de une vasodilatation.

On conclut que la régulation de l'hypertension fait intervenir directement l'action des nerfs parasympathiques et indirectement l'action des nerfs orthosympathiques.

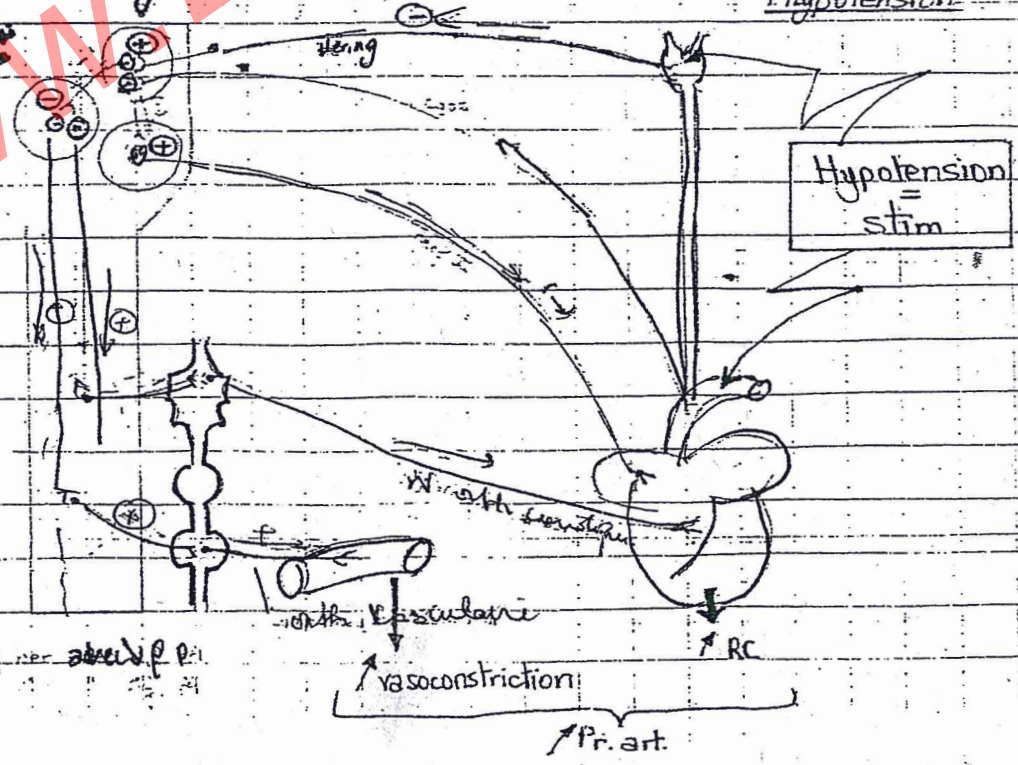
2) Mécanisme: voir ex 1, 3<sup>ème</sup>

Schema fonctionnel: légende exigible

Réflexe correcteur de l'hypotension

مكتبة 18 جتفي  
توزيع الطاهر كعون امام البازار  
عسيلة رحمة صلوات  
تلفون 22 740 485

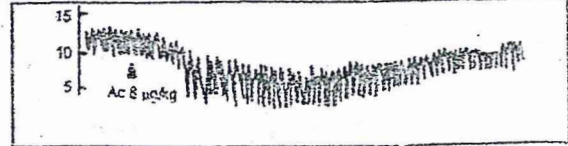
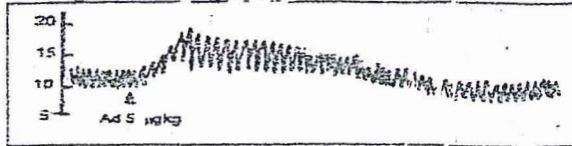
$\oplus$ : sy excit  
 $\ominus$ : sy inhib



**Exercice 4:**

11

1) a) Montrez à partir de l'analyse des documents suivants, le rôle de chacune des substances utilisées dans la régulation de la pression artérielle.



DOC 1 : Injection d'adrénaline

DOC 2 : injection d'acétylcholine

b) Dites si ces deux substances peuvent intervenir dans une même situation de régulation ?

Avant injection d'adrénaline la PRA est de 10 à 13 cm/Hg.

L'injection unique de 5 µg/kg d'adré. entraîne immédiatement une ↑ de la PRA jusqu'à 15 à 18 cm/Hg puis la PRA ↓ lentement et revient à sa valeur initiale.

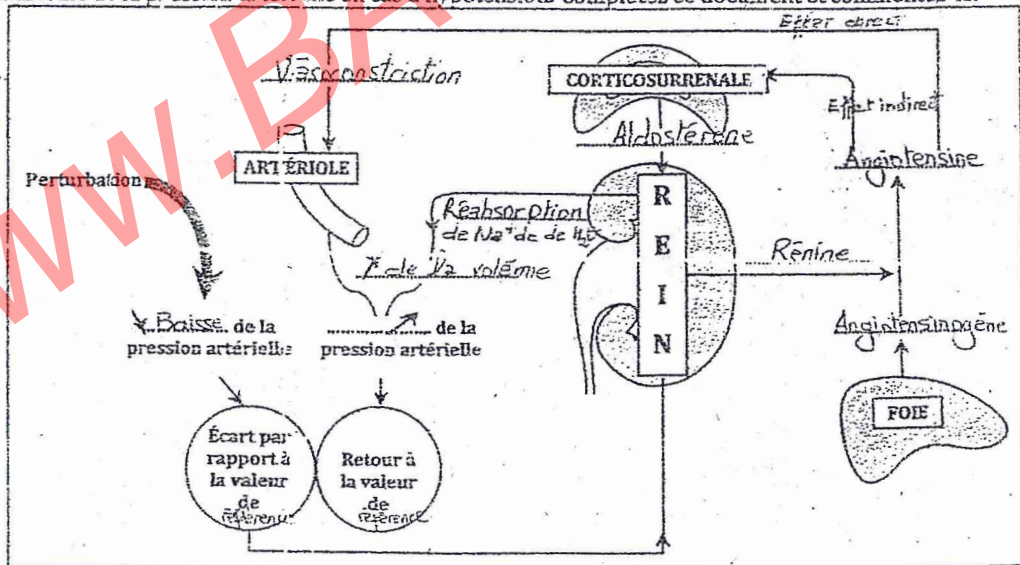
∴ L'adrénaline est une substance hypertensive.

Après analyse on déduit que l'ACH est une substance dépressive.

∵ l'adr et l'ACH ayant des effets antagonistes ne peuvent pas intervenir directement ds une m. situation de régulation.

مكتبة 18 جوانا  
تونس  
الهاتف 22 740 485

2) Le document suivant montre l'intervention des reins, du foie et des corticosurrénales dans la régulation humorale de la pression artérielle en cas d'hypotension. Complétez ce document et commentez-le.



12

NOM	NATURE	ORIGINE	ACTION SUR	RÔLE (effet)
ADH	Hormone	Hypothalamus	Rein	Reabsorption de l'eau
Renine	Enzyme	Rein	Angio-tensinogène	catalyse la transformation d'Angiotensinogène en Ang.
Aldostérone	Hormone	Cortico-surrénale	Rein	Reabsorption de $Na^+$
Angiotensine	Hormone	Médiusur renal	Coeur Artère	→ l'adr BC → Vasoconstriction
Angiotensine	Hormone	Foie (sous forme inactive)	Artérielle Cortico-surrénale	→ Vasoconstriction → Stimule la sécrétion d'Aldostérone

2ème partie : 20m

Repérer les affirmations exactes.

1) Les fibres parasymphathiques, libèrent dans le cœur :

- a) l'adrénaline.
- b) le GABA.
- c) l'acétylcholine.
- d) la noradrénaline.

2) Le nerf X libère dans le cœur :

- a) une hormone.
- b) l'acétylcholine.
- c) un médiateur chimique.
- d) la noradrénaline.

3) La correction nerveuse de l'hypotension :

- a) se fait selon un mécanisme réflexe.
- b) fait intervenir uniquement le système parasymphathique.
- c) fait intervenir uniquement le système sympathique.
- d) fait intervenir à la fois les systèmes para et orthosymphathique.

4) La variation de la fréquence des potentiels d'action au niveau d'une fibre du nerf de Hering :

- a) dépend étroitement de la pression sanguine intrasinusale.
- b) entraîne une variation parallèle de la fréquence des potentiels d'action au niveau des nerfs X.
- c) entraîne une variation dans le même sens de la fréquence des potentiels d'action au niveau des nerfs sympathiques.
- d) entraîne une variation de la pression artérielle générale.

5) La pression artérielle :

- a) est un paramètre physiologique régulé par voies humorale et nerveuse.
- b) passe par deux valeurs extrêmes à chaque cycle cardiaque.
- c) dépend uniquement du rythme cardiaque.
- d) augmente sous l'effet de l'adrénaline.

6) La stimulation électrique du ganglion étoilé entraîne :

- a) une accélération du rythme cardiaque.
- b) une augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau des fibres du nerf X.
- c) une vasoconstriction.
- d) une augmentation de la fréquence des PA au niveau des fibres sympathiques cardiaques.

- 7) Le contrôle nerveux de la pression artérielle 13
- (a) utilise des informations captées par des barorécepteurs carotidiens.
- (b) assure une vasoconstriction des artères en cas d'hypertension.
- (c) fait intervenir des circuits réflexes cardio-régulateurs et vasomoteurs.
- (d) permet, en cas de baisse de stimulation des barorécepteurs carotidiens, d'augmenter l'activité cardiaque d'une part, et la vasoconstriction d'autre part.
- 8) En réponse à une hypertension :
- a) les barorécepteurs ne sont pas stimulés.
- (b) le centre cardiomodérateur est stimulé.
- (c) il y a libération d'acétylcholine au niveau du cœur à partir des nerfs X.
- d) il se produira une vasoconstriction des artères.
- 9) En réponse à une hémorragie :
- a) les nerfs sensitifs véhiculent des PA à fréquence élevée.
- b) le centre vasomoteur est inhibé par l'interneurone inhibiteur.
- (c) la fréquence des PA augmente au niveau des nerfs sympathiques.
- d) la fréquence des PA au niveau des fibres sympathiques suit celle des nerfs de Héring.
- 10) La rénine :
- a) est une hormone.
- (b) est une enzyme.
- c) est d'origine hépatique.
- (d) est d'origine rénale.
- e) catalyse la transformation de l'angiotensine en angiotensinogène.
- f) stimule la vasoconstriction des artérioles.
- 11) L'angiotensinogène :
- (a) est une hormone inactive.
- b) se transforme en angiotensine sous l'action de la vasopressine.
- c) est d'origine surrénale.
- (d) est présente toujours dans le sang.
- (e) est, en cas d'hypotension, transformée en angiotensine sous l'effet de rénine.
- 12) L'aldostérone :
- a) active la réabsorption d'eau en cas d'hypertension.
- (b) active la réabsorption de sodium en cas d'hypotension.
- c) est une enzyme surrénalienne.
- (d) est sécrétée par les corticosurrénales.
- (e) intervient dans la régulation hormonale de l'hypotension.
- 13) L'adrénaline :
- (a) stimule la vasoconstriction des artères.
- (b) est l'hormone de l'émotion.
- (c) est une hormone cardiostimulante.
- d) est sécrétée à partir des corticosurrénales.
- (e) a une action analogue à la noradrénaline.
- 14) La régulation hormonale de la pression artérielle est, par rapport à la régulation nerveuse :
- a) plus rapide.
- (b) plus durable.
- (c) complémentaire.
- a) de type réflexe.
- 15) La destruction du ganglion étoilé entraîne :
- a) une vasodilatation.
- b) une vasoconstriction.
- c) une cardioaccélération.
- (d) une cardiomodération.
- 16) Voici deux interventions effectuées isolément sur des rats anesthésiés. Associez chacune de ces 2 interventions (désignées par des chiffres) à leurs résultats possibles; parmi les propositions indiquées par des lettres.
1. Section des 2 nerfs X.
2. Stimulation des bouts centraux des nerfs de Héring.
- a) Aucune modification du rythme cardiaque.
- b) Cardioaccélération. (1)
- c) Cardiomodération. (2)
- d) Aucune modification de la pression artérielle.
- e) Hypertension. (1)
- f) Hypotension. (2)
- 17) Parmi les faits suivants, quels sont ceux observés consécutivement à une augmentation de pression artérielle au niveau des sinus carotidiens ?
- a) Cardioaccélération.
- (b) Cardiomodération.
- (c) Baisse de la pression artérielle.
- d) Augmentation de la pression artérielle.
- (e) Augmentation de la fréquence des potentiels d'action au niveau de l'interneurone inhibiteur.
- f) Diminution de la fréquence des potentiels d'action au niveau de l'interneurone inhibiteur.

مكتب 18 ج 2 قس  
 نهج الطاهر كعون اه، ام الهام بوم 4  
 عمارة رجاء بصرى  
 الهاتف 22 740 485

2ème partie : Restitution et mobilisation des connaissances

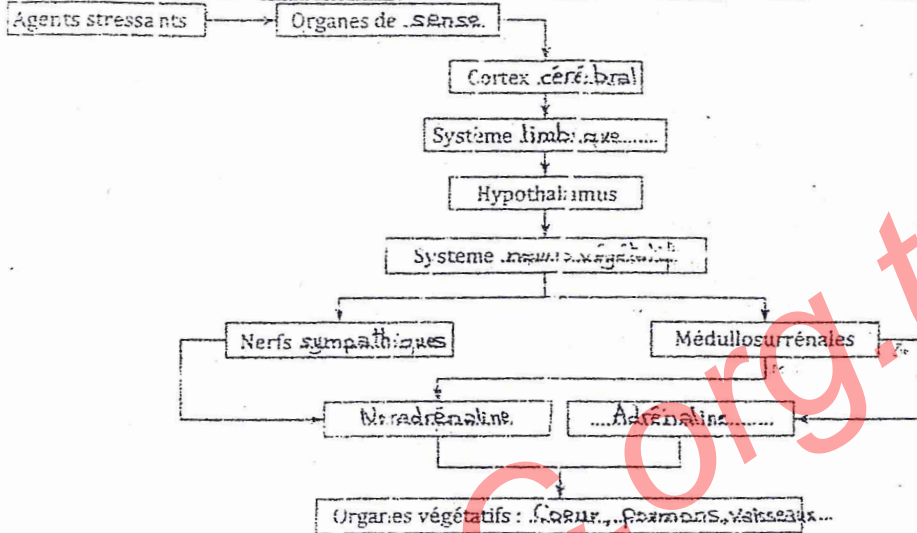
Exercice 1

14

Complétez les phases de stress :

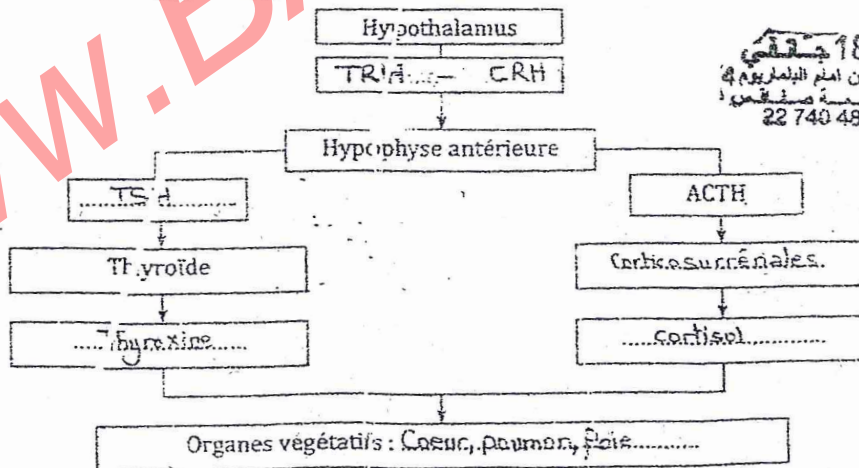
1) Phase d'Alarme.....:

- Durée : brève (Qqs minute)
- Signes : Pâleur, ↑ du RC de la PAA
- Mécanisme : nerveux



2) Phase d'Adaptation et de résistance:

- Durée : 3 à 4 heures
- Signes : ↑ RC, glycémie, PAA
- Mécanisme : Hormonal



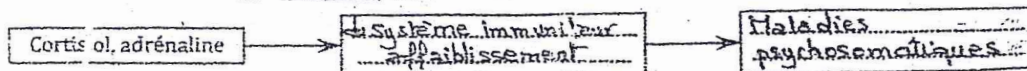
مكتبة 18 جفني  
 شارع كرمون امام البولمايو  
 عسرة رجبة صفاقس  
 للهاتف 22 740 485

4. Action des hormones : cortisol et thyroxine

- Cortisol : stimule la néoglucogénèse et la glycogénèse et rétablit ainsi les réserves de l'organisme en glycogène
- Thyroxine : stimule l'activité du coeur et musculaire (secrétée par la thyroïde) immobilise la synthèse d'ATP

3) Phase d'épuisement:

- Signes : fatigue, indifférence, dépression, maladies psychosomatiques, ulcères gastro-intestinaux, constipations
- Mécanisme : hormonal



**Exercice 2**

Faire correspondre chaque phase du stress avec ce qui convient

15

1- Phase d'alarme

b-c-e-h-k

2- Phase d'adaptation

a-f-i-j-l

3- Phase d'épuisement

d-g-j-m

- a- Augmentation du taux d'ACTH
- b- Le cœur bat rapidement
- c- On tremble
- d- Affaiblissement du système immunitaire
- e- Sécrétion abondante d'adrénaline
- f- Sécrétion de thyroxine
- g- Dépression
- h- On pâlit
- i- Activation de la néoglucogenèse
- j- Sécrétion de cortisol
- k- On sue
- l- Insomnie
- m- Ulcère probable

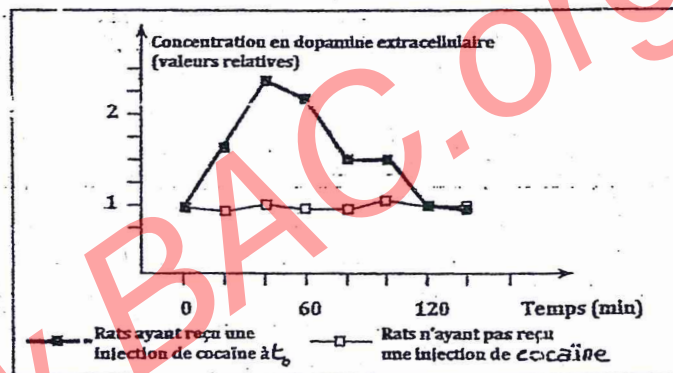
**Exercice 3**

La sensation de plaisir est liée à l'activité des neurones dopaminergiques des systèmes de récompense. La cocaïne, comme la plupart des drogues, agit sur cette activité.

Dans le but d'étudier comment agit la cocaïne, on a réalisé des expériences chez les animaux dont les résultats sont présentés par les documents suivants :

**Document 1 : action de la cocaïne sur la concentration en dopamine extracellulaire**

Les résultats ci-dessous ont été obtenus chez des rats à qui on a injecté de la cocaïne. Une sonde très fine est implantée dans une région bien précise du cerveau du rat et reliée à un système permettant de mesurer en permanence la concentration en dopamine dans le liquide extracellulaire. Le graphe suivant représente les résultats obtenus.



مكتبة 18 جولي  
توزيع "ناهار كمنون امام البليداريوم"  
عسكرة رجيمه مكنون  
الهاتف 22 740 485

**Document 2 : action de la cocaïne sur les neurones à dopamine**

Des expériences ont permis d'enregistrer l'activité d'un neurone à dopamine connecté à un neurone excitateur présynaptique sur lequel on porte des excitations

Paramètres mesurés / Conditions	Fréquence des signaux électriques dans le neurone à dopamine	Quantité de dopamine libérée	Quantité de dopamine simultanément recapturée par le neurone à dopamine
Sans cocaïne	+++	+++	++
1 heure après la prise de cocaïne	+++	+++	+

prolongée

Exploitez ces documents pour expliquer comment la cocaïne assure une sensation de plaisir.

La dopamine est un neurotransmetteur responsable de la sensation d'Euphorie. Est la cocaïne assure t-elle une sensation prolongée du plaisir?

Exploitation des documents

16

\* Doc 1 :

- chez les rats témoins n'ayant pas reçu une injection de cocaïne, la cc en dopamine extracellulaire est de  $\approx$  à l'échelle.  
Chez les rats recevant une injection de cocaïne, la cc extracellulaire en dopamine  $\uparrow$  de 1 à 2,4  $\mu$  au bout de 40 min. Puis elle  $\downarrow$  progressivement et retrouve sa valeur initiale 2 h après l'injection.

\* Q1 :

La cocaïne a entraîné une  $\uparrow$  de la cc de la dopamine durant 2h.

\* Doc 2 :

La comparaison des résultats montre que la cocaïne n'a pas d'influence ni sur la fréquence des signaux des neurones dopaminergiques ni sur la qte de dopamine libérée. Mais :

- en absence de cocaïne la qte de dopamine recapturée par le neurone dopaminergique est importante environ 70%.

- 1 heure après la prise de cocaïne, la qte de dopamine recapturée est faible environ 30% de qte de dopamine libérée.

\* Q2 :

La cocaïne bloque la recapture de la dopamine par les neurones dopaminergiques.

\* Q3 :

L'action de la cocaïne se traduit principalement par le blocage du retour de la dopamine vers le neurone dopaminergique. Par conséquent, la cc de la dopamine extracellulaire se maintient élevée dès la fente synaptique durant 9h5 heures. Ce qui conduit à une fixation permanente sur les récepteurs de la membrane postsynaptique d'où la sensation de plaisir prolongée.

22-18-18  
4700 2000 1000 500 0  
22 740 483



17

## 3ème partie : QCM

Repérer les affirmations exactes

1) Dans la phase d'alarme :

- a) le rythme cardiaque augmente.....
- b) le rythme cardiaque diminue.....
- c) la peau pâlit.....
- d) la peau rougit.....

2) La phase d'alarme se caractérise par :

- a) la sécrétion d'adrénaline par les corticosurrénales.....
- b) la sécrétion de sueurs froides.....
- c) l'élévation de la pression artérielle.....
- d) la diminution du taux de glycogène hépatique.....

3) La sécrétion du cortisol :

- a) caractérise la phase d'alarme.....
- b) caractérise la phase d'adaptation.....
- c) se fait par les corticosurrénales.....
- d) affaiblit à la longue les défenses immunitaires.....

4) La cocaïne :

- a) inhibe la sécrétion de dopamine.....
- b) stimule la sécrétion de dopamine.....
- c) inhibe la réabsorption de dopamine.....
- d) allonge l'action de dopamine sur le neurone postsynaptique.....

5) Les corticosurrénales libèrent en cas de stress :

- a) l'adrénaline.....
- b) le cortisol.....
- c) la thyroxine.....
- d) la noradrénaline.....

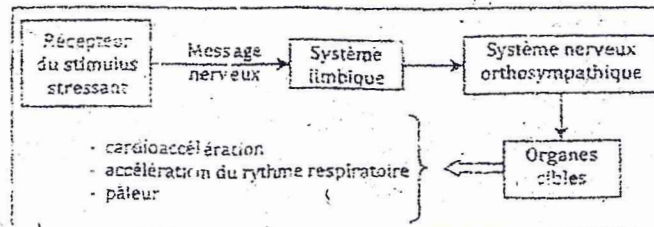
6) La phase d'épuisement se caractérise par :

- a) une dépression possible.....
- b) une faible sécrétion de cortisol.....
- c) l'apparition de maladies psychosomatiques.....
- d) un affaiblissement des défenses immunitaires.....

7) Au niveau d'une synapse dopaminergique, la cocaïne :

- a) prolonge la sensation du plaisir.....
- b) occupe les récepteurs postsynaptiques de la dopamine.....
- c) occupe les transporteurs présynaptiques de la dopamine.....
- d) est analogue au neurotransmetteur.....

8) Le document ci-contre représente des réponses physiologiques à un stimulus stressant :



Ces réponses :

- a) caractérisent la phase d'adaptation.....
- b) caractérisent la phase d'alarme.....
- c) font intervenir l'adrénaline et la noradrénaline.....
- d) font intervenir l'ACTH et la thyroxine.....