

## Corrigé de l'exercice n°2

### 1- Courbe 1 :

#### Analyse :

L'augmentation de la pression intra sinusale (de 40 mm Hg à environ 160 mm Hg), entraîne une augmentation de la fréquence des potentiels d'action (allant de 10 PA / s jusqu'à 300 PA /s).

#### Déduction :

Le sinus carotidien renferme des barorécepteurs qui assurent la transduction sensorielle de la pression artérielle en message nerveux.

### Courbe 2 :

#### Analyse :

L'augmentation de la pression intra sinusale de 40 mm Hg à environ 160 mm Hg entraîne une augmentation de la fréquence des PA au niveau du nerf X allant de 10 PA /s jusqu'à 300 PA / s.

#### Déduction :

Le message nerveux sensitif véhiculé par les fibres du nerf de Hering entraîne l'activation des fibres du nerf X, par conséquent l'interneurone N1 est excitateur.

### Courbe 3 :

#### Analyse :

L'augmentation de la pression intra sinusale de 40 mm Hg à environ 160 mm Hg entraîne une diminution de la fréquence des PA au niveau du nerf sympathique cardiaque allant de 100 PA /s jusqu'à 20 PA / s.

#### Déduction :

Le message nerveux sensitif véhiculé par les fibres du nerf de Hering entraîne l'inhibition des fibres du nerf sympathique, par conséquent, l'interneurone N2 est inhibiteur.

2- L'augmentation de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien est détectée par les barorécepteurs ce qui augmente la fréquence des PA dans le nerf de Hering ; ce message sensitif active le centre bulbaire, il en résulte :

- l'activation du centre cardiomodérateur (noyau moteur du X) par l'intermédiaire de l'interneurone excitateur N1 est à l'origine d'une augmentation de la fréquence des PA au niveau des fibres du nerf X, ce qui entraîne un ralentissement cardiaque.

- l'inhibition du centre vasomoteur par l'intermédiaire de l'interneurone inhibiteur N2 aboutit à la diminution de la fréquence des PA au niveau des fibres orthosympathiques ce qui entraîne une vasodilatation des artéριοles.

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

3- Informations dégagées à partir des expériences 2, 3 et 4 :

- **Expérience 2 :**

- les corticosurrénales augmentent la réabsorption des ions Na<sup>+</sup> au niveau des reins.
- les corticosurrénales augmentent la pression artérielle.

- **Expérience 3 :**

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<sup>+</sup> et l'augmentation de la pression artérielle.

- **Expérience 4 :**

- 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 :

En cas d'hypotension, l'angiotensine sécrétée provoque :

- Une vasoconstriction des artéioles.
- Une stimulation de la sécrétion de l'aldostérone par les corticosurrénales. L'aldostérone sécrétée stimule la réabsorption des ions Na<sup>+</sup> au niveau des reins ce qui accroît la rétention d'eau (augmentation de la volémie).

Ces deux effets provoquent le retour de la pression artérielle à sa valeur normale.

PDF Pro Evaluation