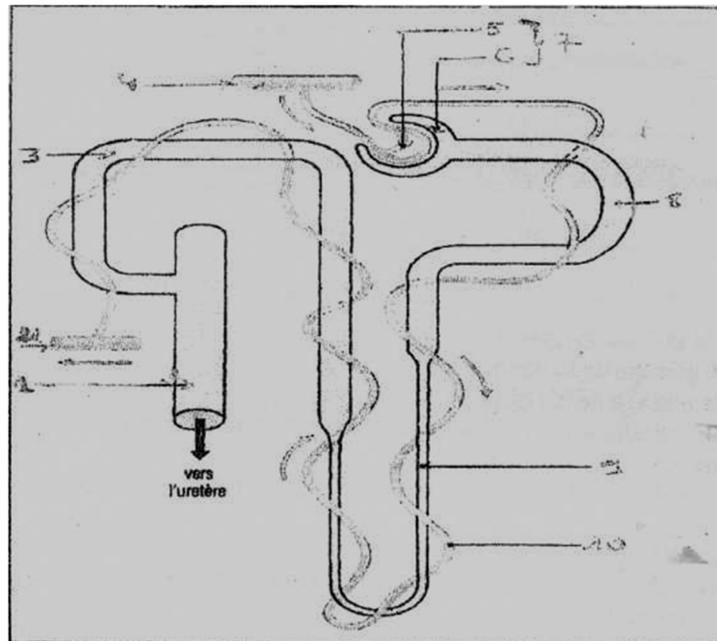


**THEME : NUTRITION**

**I- SANG ET MILIEU INTERIEUR**

**EXERCICE : 45**

A/ Le document 1 ci-dessous représente le schéma d'une structure biologique.

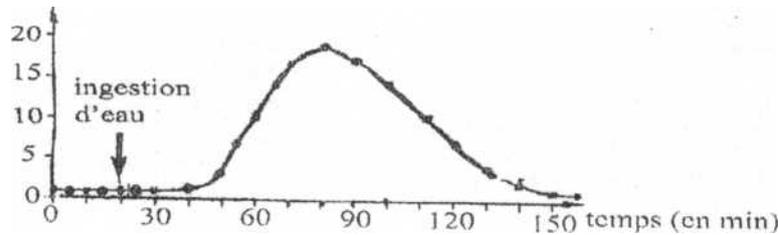


**Document 1**

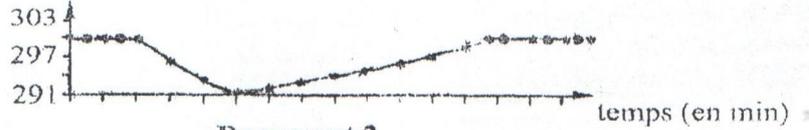
- 1) Annotez le document 1 en utilisant les chiffres.
- 2) Légendez-le.

B/ Pour Comprendre le fonctionnement du rein, on réalise chez un chien une expérience dont Les résultats sont représentés par les graphes du document 2.

débit urinaire en mL/min



Pression osmotique du plasma en milliosmoles/l



**Document 2**

- 1) Comparez l'évolution du débit urinaire et de la pression osmotique chez le chien.
- 2) Expliquez les résultats obtenus.
- 3) Tirez une conclusion.

**EXERCICE : 46**

Au cours d'une expérience, lorsqu'on traite les reins d'un mammifère par un poison (le cyanure par exemple), qui bloque la respiration cellulaire, on constate que l'urine de ce mammifère contient une quantité abondante de Na<sup>+</sup> et une quantité moindre de K<sup>+</sup>. Et on observe une polyurie (élimination importante d'urine).

Au cours d'une deuxième expérience, on pratique une surrénalectomie double (c'est-à-dire une ablation des deux glandes surrénales) et on effectue des dosages du plasma et de l'urine (voir tableau ci-dessous). On observe une polyurie ; mais l'injection d'extraits de corticosurrénales restaure une activité normale des reins.

Constituants	Dans le plasma (en g/l)		Dans l'urine (en g/l)	
	Animal normal	Animal surrénalectomisé	Animal normal	Animal surrénalectomisé
Na <sup>+</sup>	3,3	3,1	5	6,5
K <sup>+</sup>	0,17	0,24	2,5	1,3

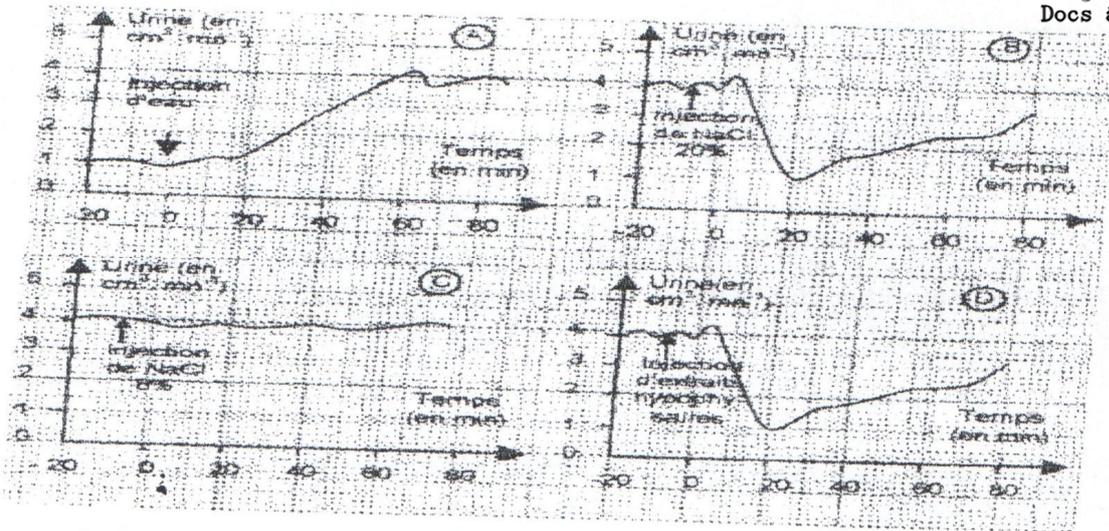
- 1) Interprétez les résultats de la première expérience.
- 2) Identifiez les perturbations provoquées par la surrénalectomie en vous basant sur le tableau.
- 3) Comparez ces perturbations à celles causées par le poison.
- 4) Expliquez la polyurie observée dans ces deux expériences.

**EXERCICE : 47**

On veut étudier l'influence de diverses solutions sur la diurèse chez un chien. Pour cela, on introduit dans sa vessie une sonde afin de mesurer la quantité d'urine produite. Les expériences 2, 3, 4 et 5 ci-dessous sont réalisées à un jour d'intervalle et précédées chacune de l'expérience 1 :

EXPÉRIENCES	SOLUTIONS INGERÉES OU INJECTÉES
Expérience 1	Ingestion de 250 ml d'eau de robinet
Expérience 2	Injection de 20 ml d'une solution de NaCl à 20% dans une artère carotide
Expérience 3	Injection de 20 ml d'une solution de NaCl à 20% dans une artère fémorale
Expérience 4	Injection de 20 ml d'une solution de NaCl à 8% dans une artère
Expérience 5	Injection d'extrait de l'hypophyse postérieure dans n'importe quelle artère

Les graphes A, B, C et D ci-dessous représentent respectivement les résultats obtenus à l'issue des expériences 1, 2, 3, 4 et 5. L'expérience 3 donne le même résultat que l'expérience 4.



- 1) Analysez les graphes A, B, C et D.
- 2) Interprétez-les.
- 3) A partir de ces informations, expliquez le mécanisme de la régulation de la teneur en eau par l'organisme.
- 4) En guise de résumé, faites un schéma simple expliquant cette régulation.

**EXERCICE : 48**

Un individu a bu rapidement 1,3 l d'une solution isotonique au plasma sanguin. On suit alors l'évolution de sa pression osmotique et celle de son débit urinaire. Le tableau ci-dessous rend compte des résultats obtenus.

Temps (en min)	0	20	40	60	80	100	120	140	160	180
Pression osmotique (en)	7,12	7,12	7,12	7,12	7,12	7,12	7,12	7,12	7,12	7,12
Débit urinaire (en ml/min)	1	1	1	1	1,3	1,8	2,2	2,5	2,8	2,9

La solution de glucose est ingérée à 10 minutes.

- 1) Tracez, dans le même repère, les courbes de l'évolution de la pression osmotique et du débit urinaire en fonction du temps.

Échelle : 1 cm pour 20 minutes

1 cm 1 ml/l et 1 dm pour 5 atmosphère.

NB : utiliser un axe à gauche pour le débit urinaire et un autre à droite pour la pression osmotique.

- 2) Comparez l'évolution du débit urinaire et de la pression osmotique.
- 3) Expliquez ces résultats.

**EXERCICE : 49**

Chez deux individus, on détermine la quantité de glucose dans le plasma sanguin et dans l'urine. Les résultats sont représentés dans le tableau ci-dessous.

INDIVIDUS	QUANTITE DE GLUCOSE DANS LE PLASMA SANGUIN (g/l)	QUANTITE DE GLUCOSE DANS L'URINE (g/l)
A	0,97	0
B	1,27	0
C	1,64	0
D	1,70	0,90
E	1,90	2
F	2,10	3

- 1) Analysez les résultats du tableau.

- 2) Interprétez-les.
- 3) Dédisez-en la caractéristique du glucose en rapport avec son apparition dans l'urine.

**EXERCICE : 50**

On fait une injection intraveineuse d'un milligramme d'adrénaline à un individu à jeun. On dose sa glycémie avant et après cette injection. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau ci-dessous.

Glycémie (g/l)	I	1	1	2	2,5	3	3,4	3,5
Temps (en min)	-60	-30	0	30	60	90	120	150

- 1) Tracez la courbe de l'évolution de la glycémie en fonction du temps.  
 Échelle : 1 cm pour 30 minutes  
 1 cm pour 1 g/l

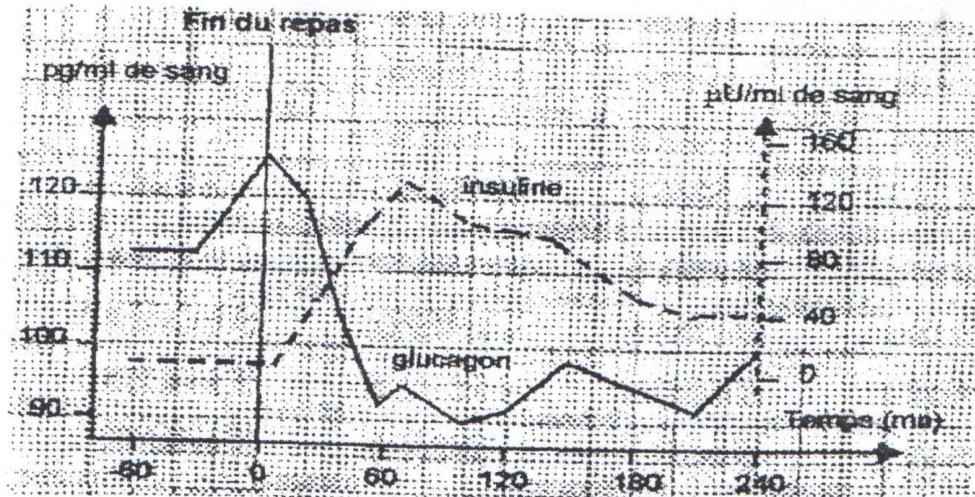
- 2) Analysez la courbe.
- 3) Interprétez-la.

La glycémie retrouve sa valeur initiale, 480 minutes après l'injection de l'adrénaline.

- 4) Proposez deux hypothèse pouvant expliquer le retour de la glycémie à sa valeur initiale.

**EXERCICE: 51**

Le pancréas produit deux hormones : le glucagon et l'insuline. Deux expérience ont montré que le glucagon a une action hyperglycémiant et l'insuline, une action hypoglycémiant. On fait prendre à un chien en bonne santé, un repas riche en glucides puis on dose l'insuline et le glucagon plasmatique. Les résultats sont représentés par le document ci-dessous :



- 1) Définissez les expressions : action hypoglycémiant et action hyperglycémiant.
- 2) Analysez les deux courbes du document
- 3) Expliquez, à partir de ces courbes, la faible augmentation de la glycémie après un repas même riche en glucides (libérant du glucose après la digestion).

**EXERCICE : 52**

En vue d'étudier la régulation hydrominérale du milieu intérieur influencée par diverses substances, on mesure le débit urinaire de deux sujets A et B.

Le sujet A est soumis à une ingestion rapide de 1,21 d'eau potable.

Le sujet B quant à lui est soumis) une ingestion rapide de 1,2 l de solution de chlorure de sodium (NaCl) isotonique au plasma sanguin.

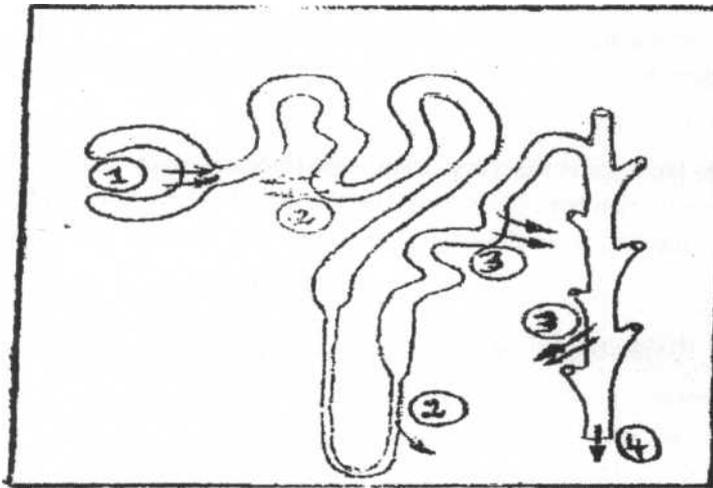
Le tableau ci-dessous donne les résultats obtenus.

Sujets	Temps (min)	0	20	40	50	60	80	100	130	140	150	160
A	Débit urinaire (ml/min)	0,8	0,8	0,8	2,8	10,4	18,8	14,4	4	2	1,2	0,8
B	Débit urinaire (ml/min)	0,8	0,8	0,8	0,8	1,2	1,6	2,4	2,8	3,2	3,6	4,2

- 1) Représentez dans un même repère, l'évolution du débit urinaire des sujets A et B en fonction du temps.  
 Échelle : 1 cm pour 20 min ; 1 cm pour 4ml/min.
- 2) Analysez les graphes obtenus.
- 3) Interprétez ces graphes.

**EXERCICE : 53**

Lors de l'étude du rein un organe a été schématisé (voir document ci-dessous).



- 1) Identifiez cet organe.  
 a- Identifiez les fonctions (1, 2, 3 et) représentées par les flèches.  
 b- Nommez les différentes parties de cet organe dans lesquelles se sont déroulées ces fonctions.
- 2) Nommez les produits obtenus à la fin de chacune des fonctions 1 et 2.
- 3) Le tableau ci-dessous présente la teneur de certains constituants du plasma et de l'urine définitive.

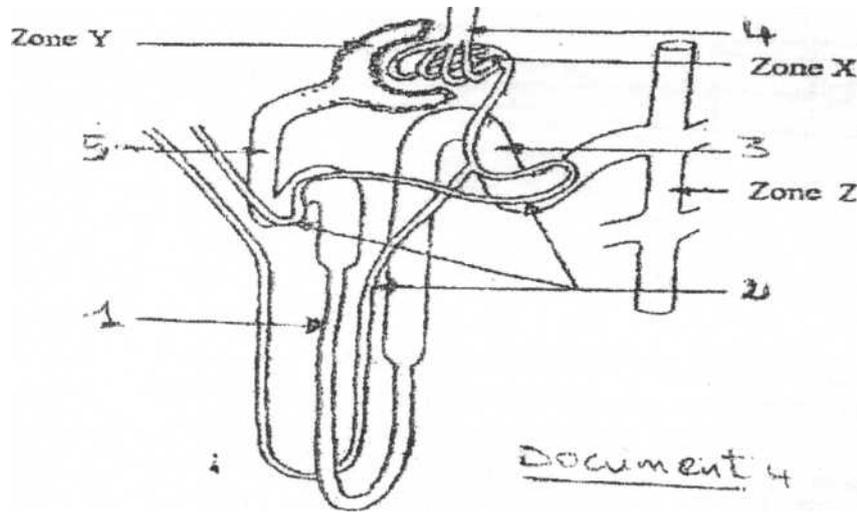
Parmi ces constituants, il existe un dont la réabsorption au niveau rénal est sous contrôle hormonal.

Constituants (g/l)	Plasma	Urine définitive
Urée	0,30	20
Chlorures	3,25	5-7
Sodium	3,25	3-6
Ammoniac	0	1-2
Glucose	1	0

- a) Identifiez le constituant dont la réabsorption nécessite l'action d'une hormone.
- b) Nommez l'hormone en question.
- c) Expliquez le mécanisme de cette réabsorption.

**EXERCICE : 54**

Grâce à l'intervention de mécanismes régulateurs, le milieu intérieur présente une remarquable constante de température, de PH et de composition chimique. Dans le maintien de la composition chimique, les reins jouent un rôle essentiel. Le document 4 ci-dessous représente une unité fonctionnelle du rein et sa vascularisation.



- 1) a- Annotez et légendez le document 4 à partir des chiffres et des lettres correspondants,  
b- Nommez les liquides X, Y et Z prélevés respectivement dans les zones X, Y et Z.  
Le tableau ci-dessous mention les concentrations de quelques constituants des liquides

Substances dosées (en mol/l)	Glucose	Sodium	Ammonium	Protéine
Liquide X	5	139	0	75
Liquide Y du patient A	5	139	0	0
Liquide Z du patient A	0	200	25	0
Liquide Z du patient B	2	190	24	3
Liquide Z du patient C	0	300	7	0

- 2) a- Comparez les compositions des liquides X et Y du patient A. Déduisez la ou les fonction(s) du rein mise(s) en évidence.  
b- Comparez les compositions des liquides Y et Z du patient A. Déduisez la ou les fonction(s) du rein mise(s) en évidence.  
Deux de ces patients présentent des anomalies.  
3) Identifiez ces patients en justifiant votre réponse.  
Parmi ces deux patients, l'un présente également une atrophie de la corticosurrénale.  
4) Identifiez le patient souffrant de cette atrophie en justifiant votre réponse.

## II- ACTIVITE CARDIAQUE

### EXERCICE : 55

Différents cœurs de tortues sont isolés et placés dans un liquide physiologique. Ils continuent de battre. Les cœurs non placés dans le liquide physiologique s'arrêtent de battre quelques minutes après.

- Déduisez de cette observation, la caractéristique des battements cardiaques.
- Précisez l'importance du liquide physiologique.

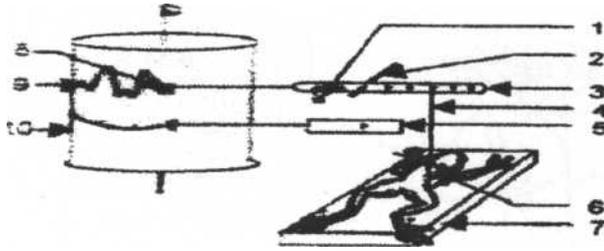
Pour comprendre les battements du cœur, on réalise des expériences en utilisant les cœurs placés dans le liquide physiologique.

	Expériences	Résultats
Cœur A	Destruction des ventricules et des oreillettes.	Le sinus veineux bat à un rythme normal.
Cœur B	Destruction du sinus veineux.	Les battements du cœur s'arrêtent. Les ventricules reprennent leurs battements plus tard, mais à un rythme lent.
Cœur C	Destruction des ventricules.	Le sinus veineux et les oreillettes battent à un rythme normal.

- 3) a- Analysez ces résultats.  
b- Dégagez les informations qu'ils apportent.

**EXERCICE 56**

A- le dispositif ci-dessous permet d'enregistrer les battements du cœur.



**Document 1**

- 1) Nommez-le.
- 2) Donnez les noms des différentes parties indiquées par les numéros.

B- A l'aide d'un dispositif semblable à celui du document 1, on a enregistré le document 2 ci-dessous qui est un cardiogramme externe humain.



**Document 1**

- 1) Déterminez la durée (en secondes) des phases suivantes : systole auriculaire, diastole auriculaire, systole ventriculaire, diastole ventriculaire.
- 2) Déduisez la durée d'une révolution cardiaque.
- 3) Comparez la durée de chaque systole à celle de la diastole correspondante.
- 4) Tirez une conclusion relative au travail et au repos du cœur.

**EXERCICE 57**

Le document ci-dessous représente un cardiogramme chez un homme au repos.

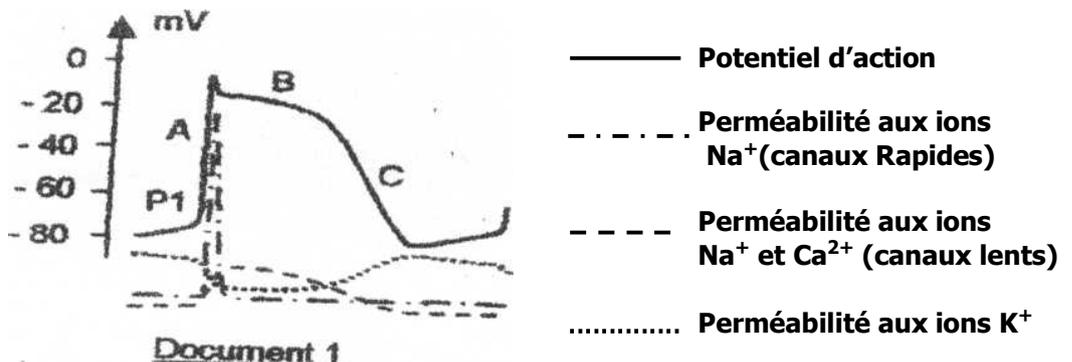


On l'obtient en posant sur la poitrine de l'individu, au niveau de la pointe du cœur, un cardiographe externe qui enregistre les pulsations du cœur à travers la paroi thoracique.

- 1) Retracer une partie de ce cardiogramme externe et délimitez une révolution cardiaque en marquant ces parties caractéristiques, par les lettres respectives : a, b, c, d, e et f.
- 2) Nommez chacune des parties de la révolution cardiaque.
- 3) Déterminez :
  - a- La durée d'une révolution cardiaque à partir du document.
  - b- La fréquence cardiaque exprimée en révolutions/minute.

**EXERCICE 58**

Le document 1 ci-dessous représente les variations du potentiel transmembranaire au niveau des cellules du pacemaker et les variations de perméabilité des principaux ions qui en sont la cause chez un batracien.



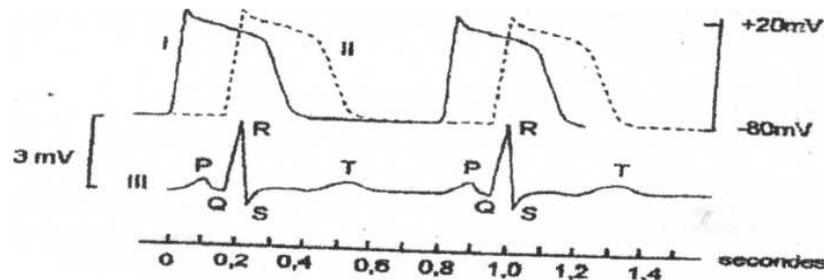
- 1) Nommez chacune des phases A, B, C du potentiel d'action.
- 2) Énumérez les ions qui interviennent dans ce potentiel d'action.

- 3) Expliquez l'origine de chacune des phases A, B, C.
  - a- Identifiez la phase P<sub>1</sub> du potentiel d'action.
  - b- Expliquez l'origine ionique de cette phase Le document 2 représente le potentiel d'action d'une cellule d'oreillette.
- 4) a- Identifiez la partie P<sub>2</sub> de ce tracé.
  - b- Comparez-la à la partie P<sub>i</sub> du potentiel d'action du tissu nodal.
  - c- sachant que le tissu nodal a une activité électrique automatique, expliquez l'absence de cette caractéristique au niveau du myocarde (muscle cardiaque).

### **EXERCICE 59**

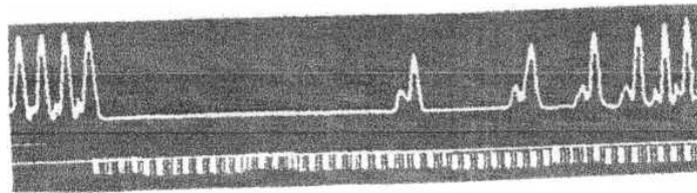
On enregistre les modifications du potentiel intracellulaire au cours de deux cycles cardiaques, dans une fibre auriculaire (I) et dans une fibre ventriculaire (II). Le tracé III représente l'électrocardiogramme enregistré au niveau du pied.

- 1) Déterminez la durée d'un cycle cardiaque.
- 2) Identifiez les différentes ondes de l'électrocardiogramme au cours d'un cycle cellulaire.
- 3) Déduisez la correspondance de ces ondes avec les potentiels transmembranaire I et II.
- 4) Précisez l'importance des variations de potentiel de ces fibres dans l'activité cardiaque.
- 5) Expliquez le décalage entre l'enregistrement des phénomènes électriques auriculaires et ceux des ventricules.
- 6) a- Déterminez l'amplitude des potentiels d'action ventriculaire et auriculaire et de électrocardiogramme.
  - b- Expliquez la faible amplitude de l'électrocardiogramme.



### **EXERCICE 60**

A un cardiographe, est fixé un cœur vivant de grenouille muni de son innervation parasymphatique. On excite ce nerf longuement et on obtient l'enregistrement ci-dessous.



- 1) Analysez ce document.
- 2) Nommez le phénomène qu'il met en évidence.
- 3) Expliquez-le.

### **EXERCICE 61**

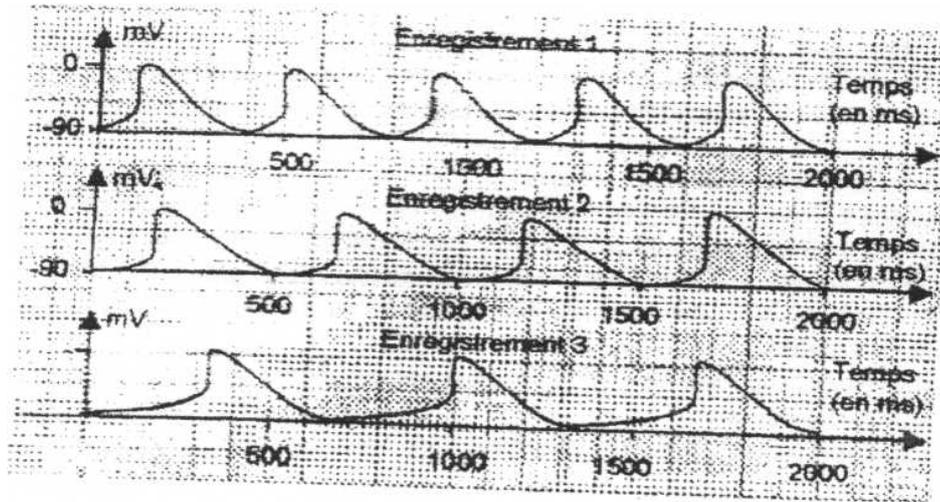
On se propose de comprendre l'action des nerfs orthosymphatiques et parasymphatiques sur la fréquence du rythme cardiaque. Chez les mammifères, les extrémités de ces nerfs sont situées dans la paroi de l'oreillette droite, au niveau du nœud sino-auriculaire. Chez un, on excite les fibres nerveuses orthosymphatiques centrifuges cardiaques et l'on enregistre le potentiel de membrane d'une cellule du nœud sino-auriculaire (enregistrement 1).

On reprend la même expérience avec des fibres nerveuses parasymphatiques centrifuges cardiaques (enregistrement 3).

L'enregistrement 2 est le potentiel de membrane du nœud sino-auriculaire en absence de toute excitation.

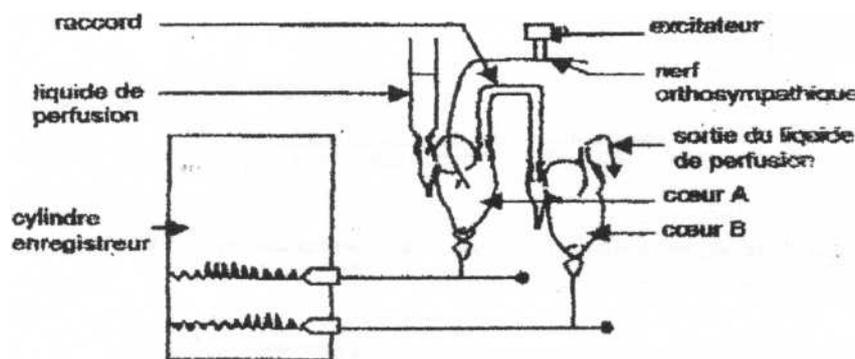
- 1) a - Calculez la fréquence cardiaque des potentiels d'action (nombre de PA par minute) dans les trois cas présentés par le document ci-dessus.
  - b - démontrez que cette fréquence correspond dans cas au rythme des battements cardiaques.
  - c - Déduisez alors l'action des deux types de nerfs sur le rythme cardiaque.

- 2) a - Comparez les potentiels d'action obtenus sous l'action des nerfs orthosympathiques et parasympathiques à ceux obtenus en absence de toute excitation.  
 b - Relevez la précision que fournit l'étude de l'action de ces nerfs sur l'activité cardiaque.  
 c - Sachant que ces nerfs agissent par l'intermédiaire de neurotransmetteurs, émettez une hypothèse expliquant le mécanisme de leurs actions.



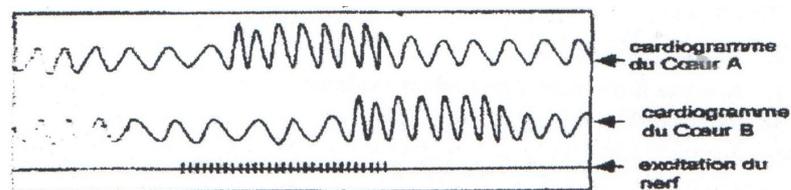
### EXERCICE 62

Sur deux cœurs de grenouille, on réalise le montage représenté par le document 1.



Document 1

Le liquide de perfusion irrigue le cœur A muni de son innervation orthosympathique, puis passe dans le cœur B grâce au raccord. A chacun des deux cœurs ainsi maintenus vivants, est relié un cardiographe à balancier on porte alors des excitations électriques répétées sur le nerf orthosympathique qui innerve le cœur A pendant une période assez longue. Le document 2 en donne les résultats.



Document 2

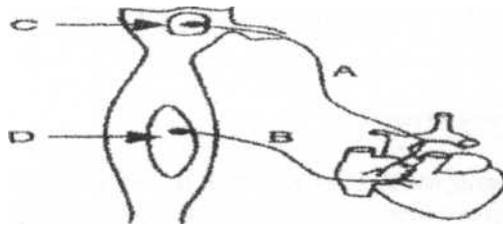
- 1) Analysez les résultats obtenus sur le cœur A.
- 2) Comparez ces résultats à ceux du cœur B.
- 3) Interprétez- les.

On sait que le nerf parasympathique est cardiomodérateur.

- 4) A partir des résultats précédents, émettez une hypothèse pouvant permettre de comprendre le mécanisme de l'action de ce nerf sur le cœur.

**EXERCICE 63**

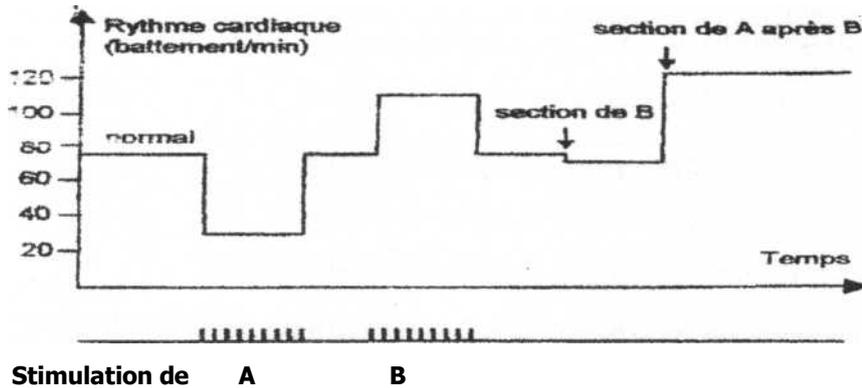
Chez un chien, on étudie l'action de deux nerfs A et B sur le rythme cardiaque. Le document 1 présente les deux nerfs.



**Document 1**

1) Nommez les nerfs A et B.

On porte des stimulations sur chaque nerf puis on procède à leur section. Les résultats obtenus sont consignés dans le document 2.



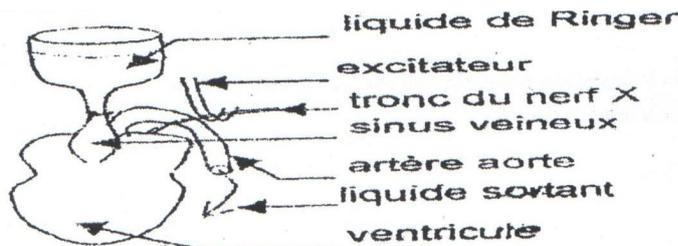
**Document 2**

- 2) Relevez les actions des stimulations et des sections des nerfs A et B sur le rythme
  - a - Donnez à chaque nerf un nom en rapport avec son action sur le rythme cardiaque.
  - b - Précisez alors les centres nerveux C et D.
- 3) expliquez les résultats obtenus après les sections du nerf B puis du nerf A.

**EXERCICE 64**

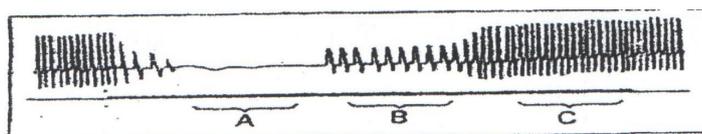
A- Le cœur d'une grenouille isolé et auquel est attaché un fragment de nerf parasympathique (nerf X) est relié à un cardiographe comme le montre le document 1 ci-contre, continue de battre.

**Document 1**



- 1) Déduisez-en la caractéristique du cœur mis en évidence.
- 2) Proposez une hypothèse expliquant l'origine des battements sachant que le myocarde (muscle du cardiaque) exige des excitations efficaces pour sa contraction.

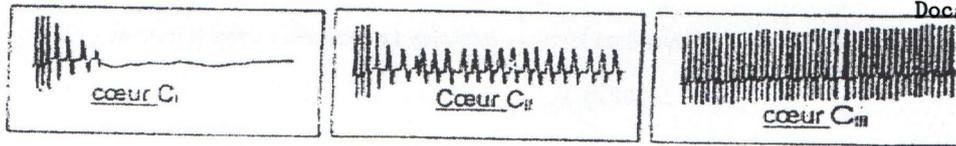
B- On porte une stimulation prolongée sur le nerf parasympathique rattaché au cœur. On obtient l'enregistrement du document 2.



**Doc. 2**

- 1) Analysez cet enregistrement.
- 2) Nommez le phénomène qu'il met en évidence.

On reprend la même expérience, et on recueille le liquide sortant pendant les périodes A, B et C mentionnées sur le document 2. Ces liquides sortant, nommés respectivement I, II, et III sont utilisés différemment pour perfuser trois cœurs vivants C<sub>I</sub>, C<sub>II</sub> et C<sub>III</sub> montés comme au document 1. On obtient les enregistrements du document 3.



Document 3

3) Analysez ces enregistrements.

Pour mieux comprendre ces observations, une partie des liquides sortants I, II et III a été conservée et analysée. Le tableau suivant donne les concentrations de certaines substances qui n'étaient pas le liquide initial de perfusion.

Concentration des substances	Liquides		
	I	II	III
Acétylcholine (en u.a)	10	3	0,1
Acétylcholinestérase (en u.a)	0,4	9	15

4) Analysez ces résultats.

5) A partir de ces résultats, expliquez les observations du document 2.

# CORRIGES DES EXERCICES

## THEME II : NUTITION

### I- SANG ET MILIEU INTERIEUR

#### **EXERCICE 45**

A/

1) Annotation du document 1 :

- 1- tube collecteur d'urine 6- capsule de Bowman
- 2- veine 7- corpuscule de Malpighi
- 3- tube distal 8- tube proximal
- 4- artère 9- anse de Henlé
- 5- glomérule 10- réseau capillaire

2) Légende : SCHÉMA D'UN NEPHRON ET DE SON IRRIGATION SANGUINE

B /

1) Comparaison :

Avant l'ingestion d'eau : le débit urinaire est très faible et constant à environ 1 ml/mn tandis que la pression osmotique est élevée et constante à environ 300millimoles/l.

Après l'ingestion d'eau : le débit urinaire reste toujours constant pendant 20 mn alors que la pression osmotique baisse immédiatement pour atteindre 291 millimoles/l au bout de 30 mn. Le débit urinaire augmente et atteint un maximum d'environ 19 ml/mn au bout de 60 mn alors que la pression osmotique augmente progressivement et atteint 293 millimoles/l. 60mn après l'ingestion d'eau, le débit urinaire diminue jusqu'à 1 ml/mn quand la pression osmotique continue d'augmenter pour

atteindre sa valeur initiale de 300 millimoles/l.

2) Explication des résultats :

Après l'ingestion massive d'eau, le volume sanguin ou volémie augmente. Ceci entraîne une baisse de la pression osmotique ; les volorécepteurs ou tensorécepteurs auriculaires sensibles à cette variation sont excités et inhibent la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH) par l'hypothalamus ce qui engendre une augmentation de la diurèse et une baisse du volume sanguin. Cette baisse du volume sanguin entraîne une augmentation de la pression osmotique jusqu'à sa valeur initiale.

3) Conclusion :

Le fonctionnement du rein permet de réguler la pression osmotique par la variation du débit urinaire grâce à l'action de l'ADH.

### **EXERCICE 46**

1) Interprétation des résultats de 1<sup>ère</sup> expérience :

Au niveau du rein, il se passe une réabsorption du Na<sup>+</sup> qui passe dans le plasma et une excrétion de K<sup>+</sup> qui passe dans l'urine. Une grande partie de ce processus a lieu par transport actif qui nécessite de l'énergie fournie essentiellement par la respiration cellulaire. L'arrêt de la respiration freine la production d'énergie, ce qui freine ce processus et cela empêche la réabsorption du Na<sup>+</sup> et l'excrétion de K<sup>+</sup>. D'où la faible quantité de K<sup>+</sup> dans l'urine et la quantité abondante de Na<sup>+</sup> dans l'urine.

2) Identification des perturbations

La surrénalectomie entraîne une diminution du sodium dans le plasma et son augmentation dans l'urine. Mais elle provoque un effet contraire pour le potassium c'est-à-dire qu'elle entraîne une augmentation du potassium dans le plasma et sa diminution dans l'urine.

3) Comparaison : le poison a les mêmes effets que la surrénalectomie.

4) Explication de la polyurie :

Dans ces deux expériences, le taux de sodium dans le plasma a baissé. Cela entraîne une baisse de la pression osmotique du plasma (sang). Alors les osmorécepteurs sont faiblement stimulés, ce qui entraîne une faible sécrétion d'ADH provoquant une faible réabsorption d'eau par les reins. Cela entraîne une polyurie rétablissant la pression osmotique du plasma.

### **EXERCICE 47**

1) Analyse des graphes :

Graphe A : initialement, la production d'urine est de 1 cm<sup>3</sup>.mm<sup>-1</sup>. Après l'ingestion de l'eau, elle reste pratiquement constante pendant 20 mn puis, elle chute jusqu'à 4 cm<sup>3</sup>.mm<sup>-1</sup> à la 60<sup>ème</sup> mn. Elle est presque constante à partir de ce temps.

Graphe b : l'injection de NaCl à 20% dans l'artère carotide provoque 10 mn après, la chute de la production d'urine jusqu'à 1 cm<sup>3</sup>.mm<sup>-1</sup> en 15 mn. Ensuite, la diurèse augmente progressivement jusqu'à 3,5 cm<sup>3</sup>.mm<sup>-1</sup>, 75 mn après l'injection.

Graphe C : l'injection de solution de NaCl à 20% dans l'artère fémorale et celle de solution de NaCl à 8% dans l'artère carotide n'ont aucun effet sur la diurèse qui reste pratiquement constante à 4 cm<sup>3</sup>.mm<sup>-1</sup>.

Graphe D : les extraits hypophysaires injectés produisent pratiquement les mêmes effets que la solution de NaCl à 20% injectée dans l'artère carotide.

2) Interprétation des graphes

Graphe A : l'eau ingérée dilue le plasma sanguin dont la pression osmotique diminue. La diurèse augmente alors pour ramener ce paramètre à sa valeur normale. Il existe donc des récepteurs capables de détecter la variation de la pression osmotique ; ce sont les osmorécepteurs. Ils déclenchent alors un mécanisme régulateur permettant de maintenir la constance du milieu intérieur.

Graphe B : la solution de NaCl à 20% injectée, augmente la pression osmotique du plasma dans la carotide. Les osmorécepteurs très proches de cette artère, détectent rapidement cette variation. Cela entraîne la chute de la diurèse. Mais la quantité de solution de NaCl est faible et sitôt diluée dans tout le plasma, elle ne provoque presque pas de variation de la pression osmotique. Les osmorécepteurs déclenchent encore un mécanisme inverse visant à éliminer la surcharge d'eau, due l'injection afin de ramener cette caractéristique (le surplus d'eau) à sa valeur normale.

Graphe C : l'injection de NaCl à 20% dans l'artère fémorale détermine après sa diffusion dans le plasma, une variation négligeable de la pression osmotique avant d'atteindre les osmorécepteurs qui sont éloignés de cette artère fémorale. Quant à la solution de NaCl à 8%, elle a vraisemblablement la même pression osmotique que le plasma sanguin.

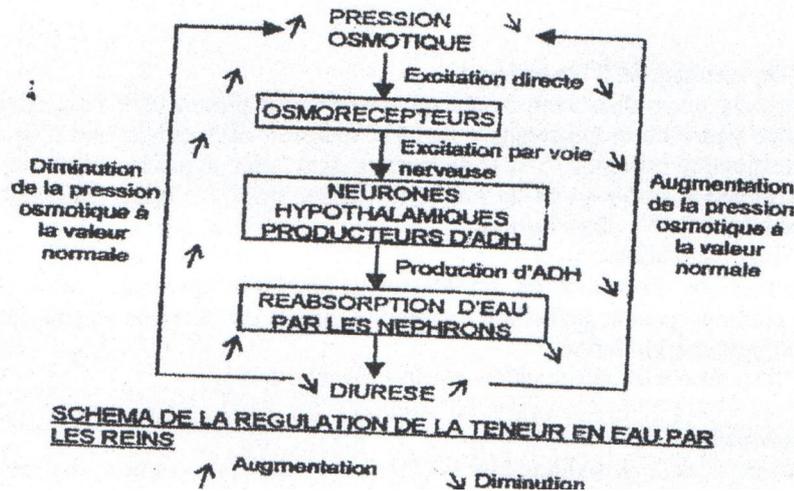
Graphe D : les extraits hypophysaires contiennent une substance qui provoque la régulation de la diurèse :

C'est l'ADH. C'est une neurohormone produite par l'hypothalamus et déversée dans le courant sanguin par l'hypophyse postérieure. Elle stimule les tubules des néphrons à réabsorber l'eau.

3) Explication du mécanisme de la régulation :

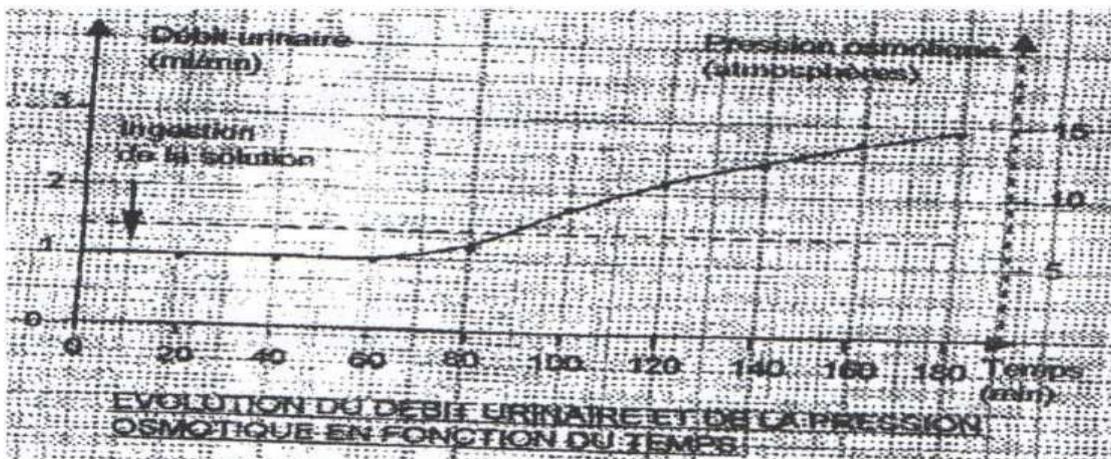
Toute variation de la pression osmotique provoque des excitations directes sur les osmorécepteurs. S'il s'agit d'une augmentation, la fréquence de ces excitations est élevée. Elles sont alors conduites par voie nerveuse aux neurones hypothalamiques producteurs d'ADH. Le taux sanguin de cette hormone augmente. Cela provoque l'accroissement de la réabsorption d'eau par les néphrons et la diminution de son élimination urinaire. Si au contraire, la pression osmotique diminue, les cellules hypothalamiques réduisent leur production d'ADH. La réabsorption d'eau diminue et au contraire la diurèse augmente.

4) Schéma :



#### EXERCICE 48

1) Construction des courbes :



2) Comparaison : Avant l'ingestion de la solution de glucose, la pression osmotique et le débit urinaire étaient constants respectivement à 7,12 atmosphères et 1 ml/1, après l'ingestion de cette solution, la pression osmotique est restée constante durant toute l'expérience alors que le débit urinaire a augmenté 70 minutes après cette ingestion jusqu'à la fin de l'expérience. Il est passé ainsi de 1 à 2,9 ml/min.

3) Explication : L'ingestion de la solution de glucose isotonique au plasma provoque l'augmentation de la volémie. Cela inhibe l'hypothalamus qui réduit sa production d'ADH. La réabsorption d'eau par les néphrons diminue et au contraire la diurèse augmente. Les urines émises doivent certainement être concentrées en glucose ; cela permettrait ainsi d'éliminer l'excès de glucose provoqué par la boisson ingérée.

#### EXERCICE 49

1) Analyse

Pour une glycémie de 0,97 à 1,64 g/l la glycosurie (élimination du glucose dans l'urine) est nulle. A partir de 1,70 g/l le glucose apparaît dans l'urine et sa concentration dans l'urine augmente avec la glycémie.

2) Interprétation

L'absence de glucose dans l'urine pour certaines valeurs de la glycémie est due sa totale réabsorption par les tubes rénaux Par contre, à partir de la glycémie de 1,70 g/l, le glucose est partiellement réabsorbé. Le

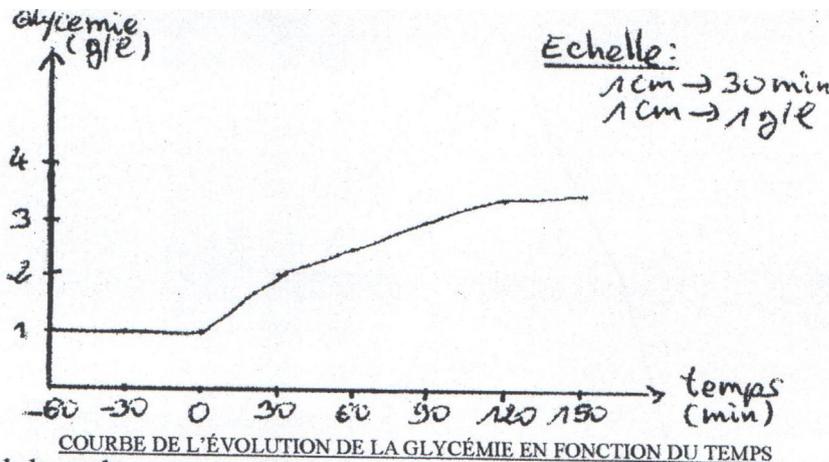
reste non absorbé est concentré dans les urines et éliminé au cours de la diurèse.

### 3) Déduction

La glycosurie n'a lieu qu'à partir d'une certaine valeur de la glycémie. Le glucose est donc une substance à seuil.

## **EXERCICE 50**

### 1) Construction de la courbe

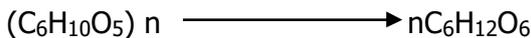


### 2) Analyse de la courbe

Avant l'injection de l'adrénaline la glycémie est constante et égale à 1 g/l.

L'injection de l'adrénaline a automatiquement provoqué l'augmentation de la glycémie qui était initialement égale à 1 g/l elle est passée à 3,5 g/l deux heures et demi après l'injection.

3) L'adrénaline provoque la glycogénolyse du glycogène hépatique suivant la réaction ci-dessous :



Le glucose libéré dans le sang augmente la glycémie.

### 4) Hypothèses :

La réduction de la glycémie peut être due à :

- L'utilisation du glucose par l'organisme
- L'action d'un facteur hypoglycémiant tel que l'insuline produite par le pancréas
- (la glycosurie)

## **EXERCICE 51**

### 1) Définition

- L'action hypoglycémiant : C'est l'action d'une substance qui a tendance à réduire la glycémie.
- L'action hyperglycémiant : Il s'agit de l'action qui entraîne l'augmentation de la glycémie.

### 2) Analyse

Pendant la prise de la nourriture :

Le taux d'insuline reste constant et égal à 5  $\mu$ U/ml de sang. Pendant ce temps, le taux de glucagon reste aussi constant à 115 pg/ml mais, il augmente vers la fin du repas jusqu'à 125 pg/ml de sang.

Après la fin du repas :

Dans les premières 60 minutes, le taux d'insuline augmente de 5 à 140  $\mu$ U/ml de sang alors que celui du glucagon diminue de 125 à 92 pg/ml de sang. Entre 60 et 240 minutes, le taux d'insuline diminue jusqu'à 40  $\mu$ U/ml de sang. Quant au glucagon, son taux augmente légèrement jusqu'à 100 pg/ml de sang.

### 3) Explication

La consommation d'un repas riche en glucides augmente la glycémie après la digestion et l'absorption. En effet, ce repas libère après la digestion, de grandes quantités de glucose. L'augmentation de la glycémie stimule le pancréas qui augmente sa production d'insuline. Cette hormone hypoglycémiant provoque alors la glycogénogenèse (formation de glycogène à partir de glucose).

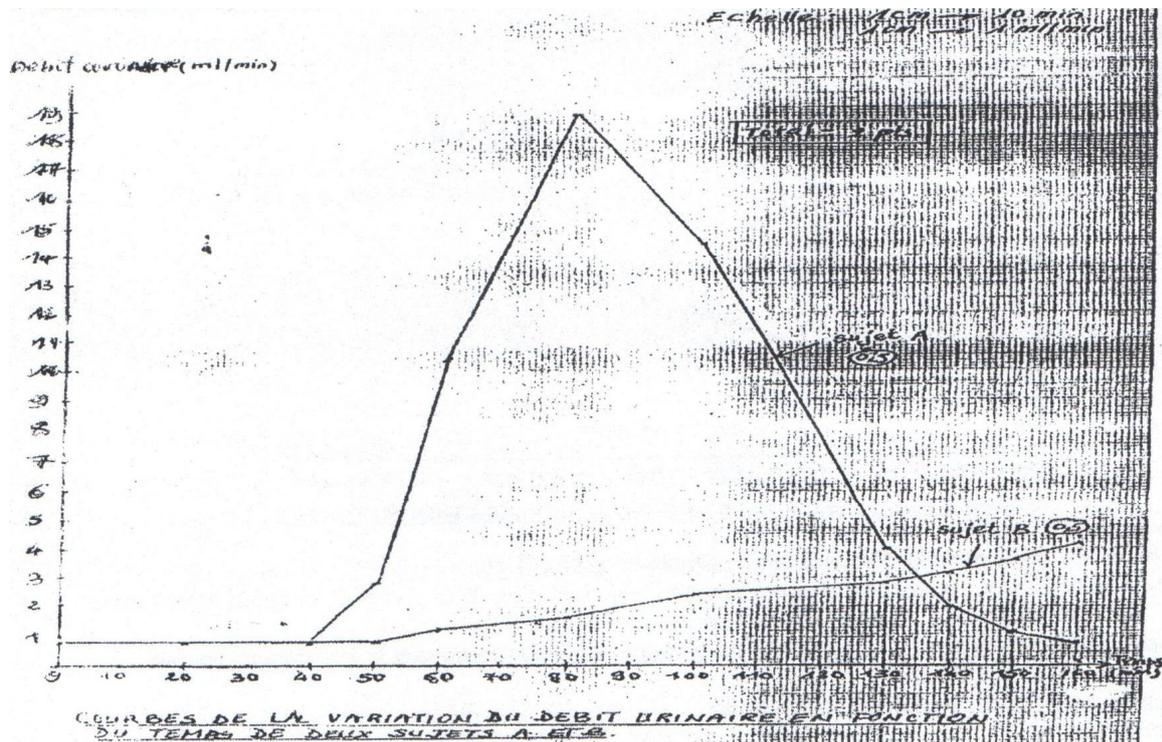
La production de glucagon est inhibée par l'insuline. Il y a alors la réduction de la glycogénolyse réalisée par cette hormone.

L'inhibition de la glycogénolyse et la stimulation de la glycogénogenèse entraînent la réduction de la glycémie. Cela est à la base de la diminution de la production de l'insuline et la levée progressive de l'inhibition de la sécrétion de glucagon. Ainsi, la régulation de la sécrétion de l'insuline et du glucagon permet le maintien ou la faible augmentation de la glycémie même après un repas riche en glucides. L'augmentation du taux

de glucagon pendant le repas est sûrement dû à une légère hypoglycémie provoquée par la digestion qui élève les dépenses énergétiques de l'organisme.

## EXERCICE 52

### 1) Construction de la courbe



### 2) Analyse

Ces courbes représentent la variation du débit urinaire en fonction du temps chez deux sujets A et B.

Sujet A :

- De 0 à 40 min, le débit urinaire est constant et égal à 0,8 ml/min ;
- De 40 à 80 min, le débit urinaire augmente de 0,8 à 18,8 ml/min ;
- De 80 à 160 min, le débit urinaire baisse jusqu'à sa valeur initiale.

Sujet B :

- De 0 à 50 min, le débit urinaire est constant et égal à 0,8 ml/min ;
- De 50 à 160 min, le débit urinaire augmente de 0,8 à 4,2 ml/min.

### 3) Interprétation

Sujet A :

- De 0 à 40 min, le débit urinaire est normal ;
- De 40 à 80 min, l'ingestion d'eau pure entraîne l'élévation de la volémie et la baisse de la pression osmotique, ce qui entraîne l'inhibition de la libération de l'ADH par la posthypophyse, provoquant ainsi la baisse de la réabsorption d'eau par le néphron, d'où l'augmentation du débit urinaire ;
- De 80 à 160 min, l'élimination d'eau par les urines entraîne la baisse de la volémie et l'élévation de la pression osmotique. Il y a alors libération de l'ADH qui stimule la réabsorption de l'eau par le néphron, d'où la baisse du débit urinaire.

Sujet B :

- De 0 à 50 min, le débit urinaire est normal ;
- De 50 à 160 min, l'ingestion d'une solution de NaCl isotonique au plasma entraîne l'élévation de la volémie sans variation de la pression osmotique ; ce qui entraîne la baisse de la libération de l'ADH et donc de la réabsorption de l'eau, d'où l'augmentation du débit urinaire.

NB : la faible augmentation du débit urinaire par rapport au sujet A est due à la présence du NaCl qui augmente rapidement la pression osmotique en cas d'élimination d'eau, d'où la limitation d'une élimination accrue d'eau.

## EXERCICE 53

1) Identification de l'organe : c'est le néphron.

2) a- Identification des fonctions :

Fonction 1 = filtration glomérulaire

Fonctions 2 et 3= réabsorption tubulaire

Fonction = élimination excrétion.

b- Nomination des parties de l'organe

- Lieu de la filtration= capsule de Bowman
  - Lieux de la réabsorption= 2 : tube proximal et anse de Henlé  
3 : tube contourné distal et tube collecteur
  - Lieu de l'élimination= la sortie du tube collecteur.
- 3) Nom des produits obtenus
- A la fin de la fonction 1, on obtient l'urine primitive.
  - A la fin de la fonction 3, on obtient l'urine définitive.

4) a- Le constituant est : le sodium, b-

L'hormone est l'aldostérone.

c- Mécanisme de la réabsorption du sodium

Les faibles taux de sodium dans le milieu intérieur excitent le système rénine-angiotensine. Ce qui aboutit à la stimulation de la corticosurrénale. Cette glande stimulée, sécrète l'aldostérone qui favorise la réabsorption du sodium.

### **EXERCICE 54**

1) a- Annotation

- 1- anse de Henlé
- 2- réseau de capillaires
- 3- tube contourné distal
- 4- artère
- 5- tube contourné proximal

Zone X : glomérule ; Zone Y : capsule de Bowman ; Zone Z : tube collecteur de Bellini.

Légende : SCHEMA DU NEPHRON ET SA VASCULARISATION

b- Nom des liquides

Liquide X : plasma sanguin (sang) ; liquide Y : urine primitive ; liquide Z : urine définitive.

2) Comparaison et fonctions

- a- Le glucose et le sodium sont présents dans le liquide X et le liquide Y du patient A en concentrations égales. Quant à l'ammonium U est absent dans ces deux liquides. Les protéines sont présentes dans le liquide X alors qu'elles sont absentes dans le liquide Y du patient A. La fonction du rein mise en évidence ici est la filtration glomérulaire.
- b- Le glucose présent dans le liquide Y du patient A est absent dans son liquide Z par contre l'ammonium absent dans son liquide Y est présent dans son liquide Z. le sodium est présent dans ces liquides en concentration sensiblement égale. Cependant ces deux liquides sont dépourvus de protéines. Les fonctions du rein mises en évidence sont la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire.

3) Les deux patients qui présentent des anomalies sont les patients B et C.

Justification : pour le patient B, il ya une présence de glucose et de protéine dans son liquide Z (son urine définitive). En ce qui concerne le patient C, il y a une forte présence de sodium et une faible présence d'ammonium dans son liquide Z (son urine définitive).

4) Le patient souffrant de cette atrophie est le patient c.

Justification : le patient C présente une forte concentration de sodium dans son liquide Z, laquelle concentration est supérieure à celles des liquides Z des patients A et B.

## **II- ACTIVITE CARDIAQUE**

### **EXERCICE 55**

1) Déduction :

On déduit de ces observations que le cœur est doué d'automatisme.

2) Importance du liquide physiologique :

Le liquide physiologique fournit au cœur des substances nécessaires à ses battements automatiques.

3) a- Analyse :

Le sinus veineux bat indépendamment des oreillettes et des ventricules. De même, les ventricules battent sans les oreillettes et le sinus veineux. Par contre, les oreillettes ne peuvent battre sans le sinus veineux.

b- Dégageons les informations :

Les ventricules et le sinus veineux possèdent des foyers automatiques qui leur permettent de battre. Mais seul le foyer du sinus veineux bat à un rythme normal : il est donc l'entraîneur principal ou le pacemaker du cœur.

**EXERCICE 56**

- 1) Nom du dispositif : ce dispositif est un cardiographe à balancier.
- 2) Annotation du cardiographe :  
 1 = contrepoids ; 2 = axe de rotation du balancier ; 3 = balancier ; 4 = fil reliant le cœur au balancier ;  
 5 = signal ; 6 = cœur ; 7 = plateau ; 8 = stylet inscripteur ; 9 = cardiogramme ;  
 10 = cylindre d'enregistrement.

B/

- 1) Calcul des durées des phases :

Phase de la révolution cardiaque	Systole auriculaire	Diastole auriculaire	Systole ventriculaire	Diastole ventriculaire
Durée (en secondes)	0,15	0,6	0,20	0,25

- 2) Déduction de la durée d'une révolution cardiaque :

Une révolution cardiaque = activité des oreillettes + activité des ventricules. La durée de la diastole auriculaire couvrant la durée de l'activité des ventricules alors la durée d'une révolution cardiaque est :  
 $0,15s + 0,6s = 0,75s$

- 3) Comparaison des durées des phases

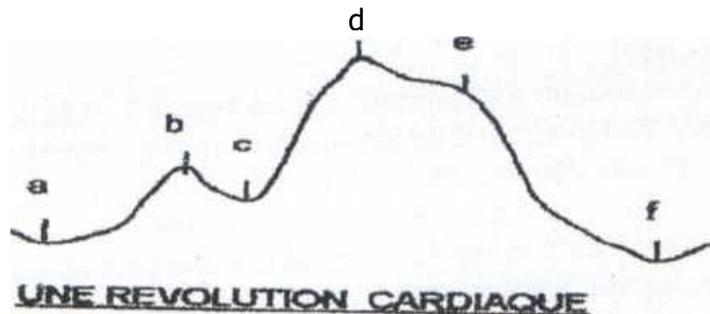
La durée de la systole ventriculaire est inférieure à celle de la diastole ventriculaire. De même, la durée de la systole auriculaire est inférieure à celle de la diastole auriculaire.

- 4) Conclusion

Le cœur se repose plus qu'il travaille.

**EXERCICE 57**

- 1) Tracé



**a b c d e f = une révolution cardiaque**

- 2) Nom des parties

ab= systole auriculaire ; bc= début de la diastole auriculaire ; cde= systole ventriculaire ; ef= diastole ventriculaire.

- 3) a- La durée d'une révolution cardiaque

Sur le document ; une révolution cardiaque correspond à 1,5 cm. L'échelle nous montre que 1 cm correspond à 0,5 s. la durée d'une révolution cardiaque est donc :  $\frac{1,5 \times 0,5}{1} = 0,75 s$

- b- La fréquence cardiaque

Elle correspond à  $60 / 0,75 = 80$  révolutions/minute.

**EXERCICE 58**

- 1) Noms des phases :

- A = phase de dépolarisation ascendante ;
- B = phase de plateau ou phase de dépolarisation maintenue ;
- C = phase de repolarisation.

- 2) Les différents ions qui interviennent :

Ces ions sont  $Na^+$  ;  $Ca^{2+}$  et  $K^+$ .

- 3) Explication :

Phase de dépolarisation ascendante : elle est due à l'augmentation de la perméabilité de membrane plasmique des cellules aux ions  $Na^+$  et à la diminution de celle des ions  $K^+$ . En effet, les canaux à  $Na^+$  à activité rapide s'ouvrent et ces ions  $Na^+$  entrent massivement dans les cellules.

Phase de dépolarisation maintenue ou plateau : au cours de cette phase, la membrane reste encore perméable aux ions  $Na^+$  mais aussi aux ions  $Ca^{2+}$  pendant une longue durée. Elle reste au contraire imperméable aux ions  $K^+$ . L'augmentation de la perméabilité de la membrane vis-à-vis des ions  $Na^+$  et

$Ca^{2+}$  est due à l'ouverture des canaux à  $Na^+$  et à  $Ca^{2+}$ , à activité lente. Ces ions entrent dans les cellules. Pendant ce temps, les canaux  $Na^+$  à activité rapide se ferment.

Phase de repolarisation : elle est provoquée par l'augmentation de la perméabilité de la membrane aux ions  $K^+$  et à la réduction de celle des ions  $Na^+$  et  $Ca^{2+}$ . Les canaux à  $Na^+$  et à  $Ca^{2+}$  à activité lente se referment à leur tour. Les canaux à  $K^+$  s'ouvrent et ces ions sortent des cellules.

4) a- Identification de la phase P1 :

La phase P1 est le potentiel pacemaker qui est la phase de dépolarisation lente et spontanée, lorsque le potentiel de repos est atteint.

b- Origine du potentiel pacemaker :

Le potentiel pacemaker est dû à la diminution de la perméabilité de la membrane des cellules du tissu nodal aux ions  $K^+$ .

5) a- Identification de P2 :

Cette phase correspond au potentiel de repos de la cellule de l'oreillette.

b- Comparaison de P1 à P2 Sans excitation, le potentiel de repos de la cellule de l'oreillette est constant alors que, celui des cellules du pacemaker présente une lente dépolarisation graduelle.

c- Explication de l'absence de l'activité automatique des cellules de l'oreillette :

Les cellules du pacemaker sont douées d'automatisme à cause de la variation spontanée de leur potentiel de repos qui provoque un potentiel d'action à partir d'un certain seuil. Quant aux cellules du myocarde, elles n'ont pas cette caractéristique. Leur potentiel de repos reste constant tant qu'elles ne sont pas excitées.

### **EXERCICE 59**

1) Durée d'un cycle cardiaque

Un cycle cardiaque a une durée de 0,8 s.

2) Les différentes ondes de l'électrocardiogramme

Les ondes de l'électrocardiogramme sont ; l'onde P, l'onde QRS et l'onde T.

3) Correspondance des ondes avec les potentiels transmembranaires

L'onde P correspond à la variation du potentiel intracellulaire de la fibre de l'oreillette, l'onde QRS à celle de la fibre du ventricule et l'onde T, au retour au potentiel de repos dans cette fibre du ventricule.

4) Importance de ces variations de potentiel

Ces variations de potentiel permettent les battements cardiaques. L'onde P traduit la dépolarisation des oreillettes et provoque leur contraction. L'onde QRS provoque la contraction des ventricules et l'onde T leur décontraction.

5) Explication du décalage

Ces variations de potentiel sont provoquées par la naissance spontanée et rythmique de potentiel d'action au niveau du nœud sino-auriculaire. Il se propage d'abord dans les oreillettes avant d'arriver aux ventricules à travers le nœud septal, le faisceau de His et le réseau de Purkinje.

6) a- Amplitude des potentiels d'action et de l'électrocardiogramme :

Les amplitudes des potentiels d'action ventriculaires et auriculaires sont égales à 100 mV. Celle de l'électrocardiogramme est de 3 mV.

b- explication de la variation de l'amplitude :

La faible amplitude de l'électrocardiogramme est due à la résistance électrique des tissus à travers lesquels circulent les courants issus de l'activité cardiaque.

### **EXERCICE 60**

1) Analyse

Avant la stimulation du nerf pneumogastrique, le cœur avait des battements normaux. Pendant le temps de la stimulation de ce nerf, on détermine trois périodes des battements cardiaques :

- une première période pendant laquelle les battements du cœur s'arrêtent en diastole ;
- une deuxième période au cours de laquelle les battements reprennent, mais à un rythme lent avec des contractions de faible amplitude ;
- une troisième période durant laquelle la fréquence cardiaque et l'amplitude des contractions se normalisent.

2) Nom du phénomène : Le phénomène qu'il met en évidence est l'échappement.

3) Explication : Le pneumogastrique excité libère de grandes quantités d'acétylcholine qui provoquent l'arrêt du cœur. Le phénomène d'échappement est dû à l'hydrolyse de l'acétylcholine par l'acétylcholinestérase libérée par les terminaisons nerveuses de ce nerf.

## **EXERCICE 61**

1) a- Fréquence des potentiels d'action :

Sous l'action des nerfs orthosympathiques :

On a 5 potentiels d'action pour 2000 millisecondes.

- Le nombre de potentiel d'action par minute est alors égal à :

$$\frac{5}{2} \times 60 = 150 \text{ potentiels d'action/minute.}$$

- En absence de toute excitation

$$\text{On a : } \frac{4}{2} \times 60 = 120 \text{ potentiels d'action/minute.}$$

Sous l'action de l'excitation des nerfs parasympathiques :

$$\text{On obtient : } \frac{3}{2} \times 60 = 90 \text{ potentiels d'action/minute.}$$

b- Démonstration :

Le nœud sino-auriculaire est l'entraîneur du cœur. Tout potentiel d'action automatique de ce nœud est à l'origine d'un battement cardiaque. La fréquence d'émission de ses potentiels d'action correspond donc à la fréquence des battements cardiaques.

c- Dédution

Les nerfs orthosympathiques provoquent l'augmentation de la fréquence des potentiels d'action du nœud sino-auriculaire de 120 à 150 potentiels d'action/minute. Quant aux nerfs parasympathiques, ils entraînent sa réduction de 120 à 90 potentiels/minute. On déduit alors que les nerfs orthosympathiques augmentent la fréquence des battements cardiaques. Ils sont donc cardioaccélérateurs. Par contre, les nerfs parasympathiques qui diminuent la fréquence cardiaque sont cardiomodérateurs.

2) a- Comparaison des potentiels d'action :

Chaque potentiel d'action comporte une phase de dépolarisation ascendante, une très courte phase de plateau suivie d'une phase de repolarisation. Ils ont la même amplitude et chacun d'eux est précédé d'un potentiel pacemaker (phase de dépolarisation lente et spontanée). L'excitation des nerfs orthosympathiques réduit la durée du potentiel pacemaker ; au contraire, les nerfs parasympathiques l'augmentent.

b- Les informations obtenues :

Les nerfs orthosympathiques et parasympathiques cardiaques agissent sur le rythme des battements cardiaques en influençant la vitesse de la dépolarisation spontanée (potentiel pacemaker) du nœud sino-auriculaire.

c- Hypothèse :

Peut être que les neurotransmetteurs produits par les fibres nerveuses changent la perméabilité de la membrane des cellules du nœud sino-auriculaire à certains ions ( $K^+$  ;  $Na^+$ ...).

### **REMARQUE**

L'acétylcholine, neurotransmetteur parasympathique, agit en augmentant la perméabilité de la membrane au potassium. Quant à la noradrénaline, neurotransmetteur sympathique, elle augmente la vitesse de dépolarisation du pacemaker surtout en augmentant l'arrivée des ions calcium dans les cellules nodales sino-auriculaires.

## **EXERCICE 62**

1) analyse des résultats obtenus sur le cœur A

Avant l'excitation, le rythme des battements et l'amplitude des contractions du cœur A étaient normaux. L'excitation du nerf orthosympathique a provoqué, après un court temps de latence, l'accélération du rythme cardiaque et l'augmentation de l'amplitude des contractions. Après l'arrêt de l'excitation, le rythme des battements et l'amplitude des contractions sont devenus normaux.

2) Comparaison de ces résultats à ceux du cœur.

Les observations faites sur le cœur A sont identiques à celles du cœur B. le temps de latence précédant l'augmentation des caractéristiques des battements du cœur B est assez long. Ainsi, les effets observés sur ce cœur B sont postérieurs à ceux du cœur A.

3) Interprétation

Au cours de l'excitation du nerf orthosympathique, le liquide de perfusion acquiert, dans le cœur A, des propriétés accélératrices transmises aussi au cœur B. le décalage observé est dû au temps de transmission de ces propriétés, du cœur A au cœur B. en effet la variation des battements cardiaques est due à une substance cardioaccélétratrice produite par le nerf orthosympathique au cours de la stimulation, c'est la noradrénaline : C'est un neurotransmetteur. Il agit sur le cœur A et arrive plus tard au cœur B grâce au

liquide de perfusion.

4) Hypothèse : Peut être que la stimulation du nerf parasympathique provoque le ralentissement du rythme cardiaque par la production d'une substance cardiomodératrice.

### **EXERCICE 63**

1) Nom des nerfs

Le nerf A est le nerf parasympathique et le nerf B est le nerf orthosympathique.

2) Les actions des stimulations et des sections des nerfs A et B sur le rythme cardiaque.

La stimulation du nerf parasympathique provoque la diminution du rythme cardiaque de 75 (rythme normal) à 30 battements/min.

Quant à la stimulation du nerf orthosympathique, elle augmente le rythme cardiaque de 75 à 110 battements/min. La section du nerf orthosympathique entraîne une faible diminution du rythme cardiaque de 75 à 70 battements/min.

La section du nerf parasympathique après celle du nerf orthosympathique provoque une augmentation du rythme cardiaque de 70 à 125 battements/min.

3) a- Nom des nerfs en rapport avec leur action sur le rythme cardiaque.

Le nerf parasympathique est un nerf cardiomodérateur et le nerf orthosympathique est un nerf cardioaccélérateur.

b- précision des centres nerveux C et D. « C » est un centre nerveux cardiomodérateur et « D » est un centre cardioaccélérateur.

4) Explication des résultats obtenus après les sections du nerf B puis du nerf A.

Le nerf orthosympathique exerce une faible action accélératrice sur le rythme cardiaque alors que le nerf parasympathique a une forte action cardiomodératrice. C'est donc l'action frénatrice prépondérante du nerf parasympathique qui permet d'obtenir le rythme normal du cœur.

### **EXERCICE 64**

A/

1) Déduction de la caractéristique mise en évidence.

Le cœur est un organe à fonctionnement automatique.

2) Hypothèse :

Peut être que le sinus veineux est à l'origine des battements cardiaques.

B/

1) Analyse de l'enregistrement :

La stimulation prolongée du nerf X provoque d'abord un ralentissement du rythme cardiaque (bradycardie) suivi d'un arrêt du cœur en diastole puis une reprise des contractions cardiaques qui, lents au départ, deviennent normales bien que la stimulation continue.

2) Nom du phénomène : c'est le phénomène d'échappement.

3) Analyse des enregistrements.

- La perfusion du cœur  $C_I$  avec le liquide I provoque un ralentissement du rythme cardiaque suivi d'un arrêt du cœur  $C_I$  en diastole.
- La perfusion du cœur  $C_I$  avec le liquide II provoque un ralentissement et une baisse de l'amplitude du rythme du cœur  $C_{II}$ .
- La perfusion du cœur  $C_{III}$  avec le liquide III ne provoque aucune modification du rythme cardiaque du cœur  $C_{III}$ .

4) Analyse des résultats :

Le liquide I contient essentiellement de l'acétylcholine. Le liquide II contient peu d'acétylcholine et beaucoup d'acétylcholinestérase. Quant au liquide III, il contient essentiellement de l'acétylcholinestérase.

5) Explication des observations du document 2 :

Le ralentissement du rythme cardiaque est dû au fait que la stimulation du nerf X libère l'acétylcholine qui freine la dépolarisation de la cellule sinusale. A forte concentration l'acétylcholine bloque la dépolarisation spontanée de la cellule sinusale d'où l'arrêt du cœur en diastole. La reprise des battements cardiaques de faibles amplitudes est due à la libération par le myocarde de l'acétylcholinestérase qui détruit l'acétylcholine. La reprise normale des battements cardiaques est due à la forte concentration de l'acétylcholinestérase qui détruit tout l'acétylcholine.