



## PACES

Correction

### UE3B – ED n°4

Date 9-10-11/02

Fait par Léo, Loris, Théa, Marine, Cams, Titou, Alexis, Jason <3

Relu par Lynn (bb cheffe de séance), Cécile et les chefs (Gaby et Axis) <3

#### QCM 1 : ACE

A. VRAI, l'eau représente **60% du poids du corps**. Ici, il faut donc faire un produit en croix pour retrouver la masse d'eau grâce au pourcentage. Cependant, dans l'énoncé, le poids de Bernard n'est pas donné directement. Il faut donc utiliser la formule de l'IMC pour le retrouver :

→ **IMC = poids (kg) / taille (m)<sup>2</sup>**

→ Poids = IMC x taille<sup>2</sup>

→ Poids = 20 x 2<sup>2</sup>

→ **Poids = 80 kg.**

Maintenant, on peut retrouver la masse de l'eau dans le corps de Bernard :

→ Masse eau = (60/100) x 80

→ Masse eau = (60 x 80)/100

→ Masse eau = 4 800/100

→ **Masse eau = 48 kg.**

Bernard est donc composé de 48 kg d'eau.

B. FAUX, attention à ne pas confondre ! Le **milieu extracellulaire correspond à 45% du volume d'eau total** dans le corps (*soit 45% de 48 kg comme trouvé dans l'item A*) et non pas à 45% du poids total de Bernard (*45% de 80 kg*).

C. VRAI, on sait que le **milieu intracellulaire correspond à 55% du volume d'eau total**. Or le volume d'eau total à une masse de 48 kg. On peut donc retrouver la masse de l'eau dans le milieu intracellulaire :

→ Masse IC = (55/100) x 48

→ Masse IC = (55 x 48)/100

→ Masse IC = 2640/100

→ **Masse IC = 26,4 kg > 25kg.**

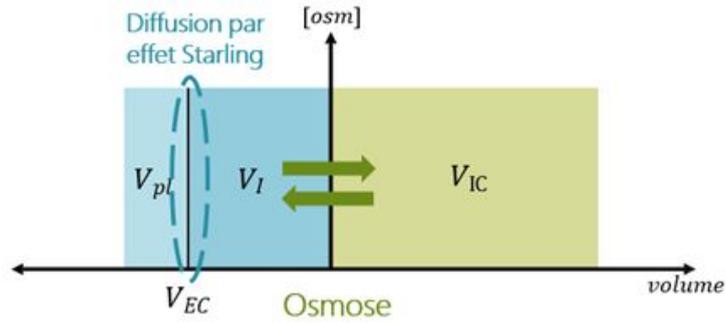
D. FAUX, le **nourrisson a une PROPORTION d'eau** (80% du poids du corps) **supérieure à la proportion d'eau d'une personne obèse**. Cependant, de manière quantitative, un adulte a un volume d'eau supérieur à un nourrisson (masse adulte > masse nourrisson) : la quantité d'eau contenue dans un nourrisson est donc plus faible que chez une personne obèse.

E. VRAI, le volume d'eau augmente chez une **femme enceinte**, ce qui conduit à une **hémodilution** et donc à une **réduction de l'osmolarité plasmatique**.

#### QCM 2 : C

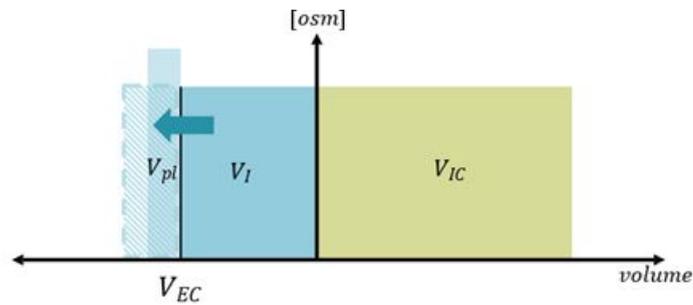
A. FAUX, la sueur est un liquide **hypo-osmolaire**. Cette sudation abondante s'apparente donc à une **perte** de liquide hypo-osmolaire au cours de laquelle la **perte de sels est inférieure à la perte d'eau**. Ainsi, comme madame Ricard perd plus d'eau que d'osmoles, l'**osmolarité plasmatique est augmentée**.

- Avant la perturbation, la répartition de l'eau dans les différents compartiments liquidiens de son milieu intérieur est la suivante :



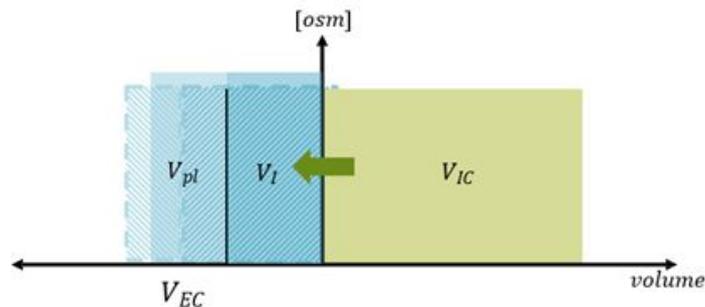
□ Avec la sudation, il y a d'abord une **perte de liquide hypo-osmolaire** au niveau du **compartiment extracellulaire** :

- L'osmolarité plasmatique et l'osmolarité extracellulaire *in fine* sont **augmentées**.

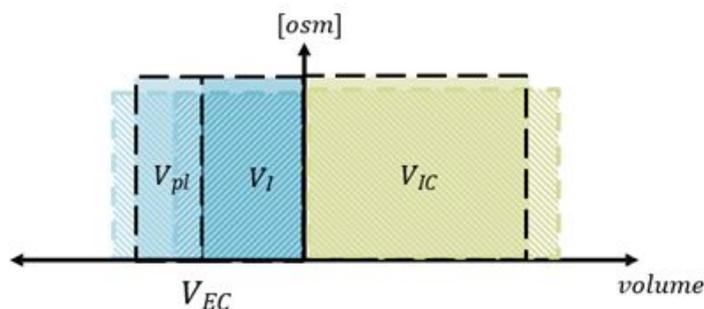


Le milieu plasmatique étant affecté en premier par la perte de liquide, il y a d'abord équilibration de l'osmolarité par **effet Starling** entre le compartiment plasmatique et le compartiment interstitiel. Il y a donc un premier mouvement d'eau du compartiment **interstitiel vers** le milieu **plasmatique**.

Suite à ce mouvement de liquide, le compartiment **extracellulaire entier** ( $V_{\text{plasmatique}} + V_{\text{interstitiel}}$ ) est alors **hyper-osmolaire** par rapport au compartiment **intracellulaire**. Pour équilibrer l'osmolarité, on observe alors un **mouvement d'eau** du compartiment le **moins concentré (IC) vers** le compartiment le **plus concentré (EC)** via le phénomène d'**osmose** : le volume intracellulaire diminue.



□ À l'état final, on a la représentation suivante :



- ❑ Le bilan final est donc le suivant :
  - Une déshydratation globale car  $V_{EC} \searrow$  et  $V_{IC} \searrow$  ;
  - Une hyperosmolarité globale ;
  - Une diminution de la masse corporelle à cause de la perte d'eau ;
  - Une soif et une rétention urinaire pour palier à la perte d'eau.

B. FAUX, d'après l'item A, l'osmolarité plasmatique est augmentée et est donc **supérieure à 290 mOsm/L**.

C. VRAI, cf item A.

D. FAUX, on est dans le cas d'une sudation donc perte d'eau **et** de sels. Les bilans hydrique et sodé sont donc tous les deux **négatifs**. **ATTENTION**, une osmolarité augmentée n'est pas systématiquement associée à un bilan sodé positif !

E. FAUX, Madame Ricard est en **hyper-osmolarité globale**, il faut donc **diluer tous les compartiments liquidiens** afin de retrouver une osmolarité normale. Pour cela, il y a une rétention d'urine soit une **diminution des pertes urinaires** associée à une sensation de soif.

### QCM 3 : BD

A. FAUX, lorsque Mike Horn lutte contre le froid, on observe effectivement une **activation du système sympathique adrénergique** qui a pour but d'augmenter le métabolisme et d'activer les muscles lisses des artérioles afin de provoquer la vasoconstriction. Cependant, ce système est stimulé par l'**hypothalamus postérieur**.

Mnémono :

- Lutte contre le **froid** → Hypothalamus **postérieur**
- Lutte contre le **chaud** → Hypothalamus **antérieur**.

B. VRAI, le frisson thermique correspond à une **contraction rapide des muscles striés** du corps sans mouvement global 5 à 12 fois par seconde. C'est un **mécanisme de production de chaleur efficace** à mise en place **rapide** qui **accompagne les mouvements respiratoires**. Cette réaction physiologique au froid permet **d'augmenter le métabolisme** et *in fine* la **thermogénèse**.

C. FAUX, au contraire, on vient de voir avec l'item B que le corps vise à **augmenter le métabolisme cellulaire** afin d'augmenter la **thermogénèse**. Par conséquent, on observe une **augmentation de la production d'hormones thyroïdiennes et surrénaliennes**.

D. VRAI, lorsque l'explorateur est soumis à des températures froides, l'objectif est de **réduire sa température cutanée** et de **limiter les échanges** entre le noyau et l'écorce et entre l'écorce et le milieu extérieur. Il y a donc une **vasoconstriction de son réseau capillaire superficiel** afin que le sang circule préférentiellement dans le réseau profond **évitant ainsi les pertes de chaleur par thermolyse**.

E. FAUX, c'est le **système nerveux extrapyramidal** qui est responsable du frisson des muscles squelettiques.

### QCM 4 : BD

A. FAUX, on se place dans le cas d'une **hypovolémie**. Le but du système de régulation est de faire revenir ce volume vers une valeur normale. Pour cela il faut **diminuer les pertes en  $Na^+$**  (augmenter la réabsorption en sodium) car l'eau se déplace avec le sodium. Cela permettra donc de **diminuer les pertes d'eau**.

Il existe deux systèmes qu'il faut retenir et différencier :

- ❑ Le **FNA** (Facteur Natriurétique Auriculaire) est utilisé lors d'une **hypervolémie** et permet une **augmentation** de la **natriurèse (concentration de sodium dans les urines)** ainsi que de la **diurèse (= excrétion de l'urine)**. L'une des actions de ce facteur est, en effet, la diminution de la sécrétion d'aldostérone permettant de majorer indirectement son effet hypovolémiant.

*NB : l'aldostérone favorise la synthèse des canaux sodiques amilorides sensibles permettant l'augmentation de la réabsorption de  $Na^+$  et favorise la synthèse de pompes  $Na/K$  ATPase dans le tubule collecteur : son effet est bien opposé à celui du FNA.*

- ❑ Le **système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)** est activé lors d'une **hypovolémie**. Il permet à l'inverse une **augmentation** de la **réabsorption** du sodium et de l'eau.

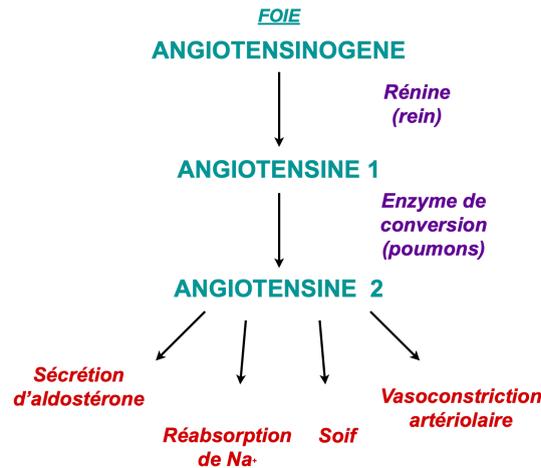
Donc l'item en lui même n'est pas faux mais c'est le contexte qui n'est pas le bon puisque le FNA entre en jeu lors d'une hypervolémie.

B. VRAI, le **système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)** permet, en effet, d'augmenter la sécrétion d'**aldostérone**, par les **glandes corticosurrénales**, qui est une hormone minéralocorticoïde.

Cela favorise la synthèse des **canaux sodiques amilorides** sensibles et des **pompes Na/K ATPases** au niveau du tube collecteur, ce qui permet la diminution de l'**excrétion** de sodium.

C. FAUX, attention l'angiotensinogène est transformé en angiotensine I par la **rénine** et non l'enzyme de conversion.

### Rénine-angiotensine-aldostérone



D. VRAI, l'augmentation de la **rénine** permet indirectement une augmentation de l'**angiotensine II** qui, elle, provoque une augmentation de la fraction filtrée ainsi que de la réabsorption tubulaire de Na<sup>+</sup>. Ces deux processus permettent *in fine* de diminuer la **natriurèse**.

E. FAUX, voir item C. L'angiotensine II permet la **vasoconstriction** artériolaire mais stimule bien la soif.

### QCM 5 : D

A. FAUX, lorsqu'on place le sulfite de potassium en solution, on obtient :  $K_2SO_3 \rightarrow 2K^+ + SO_3^{2-}$ . L'ion K<sup>+</sup> est un ion spectateur et l'**ion sulfite SO<sub>3</sub><sup>2-</sup>** fait partie du couple (HSO<sub>3</sub><sup>-</sup>/SO<sub>3</sub><sup>2-</sup>). L'ion sulfite, faisant partie du couple HSO<sub>3</sub><sup>-</sup>/SO<sub>3</sub><sup>2-</sup> dont on nous donne le pKa, est donc une **base faible**. Pour trouver le pH de cette solution, on utilisera alors la formule de la base faible :

$$pH = 7 + \frac{1}{2} pKa + \frac{1}{2} \log c$$

Pour calculer la concentration molaire c en ion sulfite, on calcule d'abord sa quantité de matière n :

$$\rightarrow n = m/M$$

$$\rightarrow n = 3,16/158$$

$$\rightarrow n = (316 \cdot 10^{-2})/158$$

$$\rightarrow n = 2 \cdot 10^{-2}$$

$$\rightarrow n = 0,02 \text{ mol.}$$

On en déduit la concentration molaire c :

$$\rightarrow c = n/V$$

$$\rightarrow c = 0,02/2$$

$$\rightarrow c = 0,01 \text{ mol/L.}$$

On peut donc appliquer la formule :  $pH = 7 + \frac{1}{2} pKa + \frac{1}{2} \log c$ .

$$\rightarrow pH = 7 + \frac{1}{2} \times 7,2 + \frac{1}{2} \times \log (0,01)$$

$$\rightarrow pH = 7 + 3,6 + \frac{1}{2} \times \log (10^{-2})$$

$$\rightarrow pH = 10,6 + \frac{1}{2} \times (-2)$$

$$\rightarrow pH = 10,6 - 1$$

$$\rightarrow pH = 9,6.$$

B. FAUX, voir item A.

C. FAUX, voir item A.

D. VRAI, voir item A.

E. FAUX, voir item A.

## QCM 6 : ADE

A. VRAI, pour équilibrer des équations redox il faut toujours procéder de la même façon. On procède donc par étape pour les deux équations:

- 1/ On équilibre les éléments chimiques hors oxygène et hydrogène.
- 2/ On équilibre l'oxygène en ajoutant de l'eau (H<sub>2</sub>O).
- 3/ On équilibre l'hydrogène en ajoutant des protons H<sup>+</sup>.
- 4/ On équilibre les charges en ajoutant des électrons.

Concernant la demi-équation du couple S<sub>2</sub>O<sub>8</sub><sup>2-</sup>/SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>

- les atomes de soufre → S<sub>2</sub>O<sub>8</sub><sup>2-</sup> ≙ 2 SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>
- les atomes d'oxygènes → S<sub>2</sub>O<sub>8</sub><sup>2-</sup> ≙ 2 SO<sub>4</sub><sup>2-</sup> (ils sont déjà équilibrés)
- l'hydrogène → S<sub>2</sub>O<sub>8</sub><sup>2-</sup> ≙ 2 SO<sub>4</sub><sup>2-</sup> (ils sont déjà équilibrés, car pas de modification via l'apport de molécules d'eau)
- le nombre d'électrons → S<sub>2</sub>O<sub>8</sub><sup>2-</sup> + 2 e<sup>-</sup> ≙ 2 SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>

Concernant la demi-équation du couple Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub><sup>2-</sup>/Cr<sup>3+</sup>

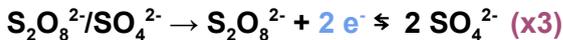
- les atomes de chrome → Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub><sup>2-</sup> ≙ 2 Cr<sup>3+</sup>
- les atomes d'oxygènes → Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub><sup>2-</sup> ≙ 2 Cr<sup>3+</sup> + 7 H<sub>2</sub>O
- l'hydrogène → Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub><sup>2-</sup> + 14 H<sup>+</sup> ≙ 2 Cr<sup>3+</sup> + 7 H<sub>2</sub>O
- le nombre d'électrons → Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub><sup>2-</sup> + 14 H<sup>+</sup> + 6 e<sup>-</sup> ≙ 2 Cr<sup>3+</sup> + 7 H<sub>2</sub>O

On doit maintenant mettre en commun les deux demi-équations :

1/ D'après les potentiels standards E°, on sait que S<sub>2</sub>O<sub>8</sub><sup>2-</sup> est l'oxydant le plus fort car :

$$2,01 \text{ V} > 1,33 \text{ V} \text{ donc } E^\circ (\text{S}_2\text{O}_8^{2-}/\text{SO}_4^{2-}) > E^\circ (\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}/\text{Cr}^{3+})$$

2/ On remarque que les échanges en électrons ne sont pas équivalents on va donc les équilibrer avec un coefficient.



On en déduit l'équation bilan de la réaction : 2 Cr<sup>3+</sup> + 7 H<sub>2</sub>O + 3 S<sub>2</sub>O<sub>8</sub><sup>2-</sup> → 6 SO<sub>4</sub><sup>2-</sup> + Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub><sup>2-</sup> + 14 H<sup>+</sup> .

B. FAUX, cf item A.

C. FAUX, nous savons que Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub><sup>2-</sup> est un ion, pour trouver son nombre d'oxydation on va donc prendre la valeur algébrique (et non absolue) de sa charge globale → NO = -II.

De plus, le nombre d'oxydation de l'oxygène dans cette molécule est de -II. On peut maintenant résoudre une petite équation pour trouver la valeur du nombre algébrique de Cr dans la molécule de Cr<sub>2</sub>O<sub>7</sub><sup>2-</sup>.

$$\rightarrow \text{NO} (\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}) = -2.$$

$$\rightarrow \text{NO} (\text{Cr}_2) + \text{NO} (\text{O}_7) = -2.$$

$$\rightarrow 2 \text{NO} (\text{Cr}) + 7 \text{NO} (\text{O}) = -2.$$

$$\rightarrow 2 \text{NO} (\text{Cr}) + 7 \times (-2) = -2.$$

$$\rightarrow 2 \text{NO} (\text{Cr}) - 14 = -2.$$

$$\rightarrow 2 \text{NO} (\text{Cr}) = 14 - 2 = 12.$$

$$\rightarrow \text{NO} (\text{Cr}) = 12/2 = 6.$$

Il fallait faire attention car le nombre d'oxydation de Cr<sub>2</sub> est bien de +XII mais c'était le nombre d'oxydation de Cr qui était demandé. Ainsi, NO(Cr) = +VI.

D. VRAI, le nombre d'oxydation de l'oxygène vaut aussi -II ici car il n'est ni complexé à un F<sub>2</sub>, ni dans un peroxyde.

**Rappel des exceptions:**

<b>Hydrogène (H)</b>	<b>NO(H) = +I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sauf avec les métaux (NO(H) = -I)</li> <li>• Sauf dans H<sub>2</sub> (NO = 0)</li> </ul>
<b>Fluor (F)</b>	<b>NO(F) = -I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sauf dans F<sub>2</sub> (NO = 0)</li> </ul>
<b>Oxygène (O)</b>	<b>NO(O) = -II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sauf dans O<sub>2</sub> (NO = 0)</li> <li>• Sauf dans les peroxydes H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, CaO<sub>2</sub>, Na<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (NO = -1)</li> <li>• Sauf dans le fluorure d'oxygène OF<sub>2</sub> (NO = +2)</li> </ul>

E. VRAI, nous savons que  $\text{SO}_4^{2-}$  est un ion, pour trouver son nombre d'oxydation on va donc prendre la valeur algébrique (et non absolue) de sa charge globale  $\rightarrow \text{NO} = -\text{II}$ .

De plus, le nombre d'oxydation de **l'oxygène** dans cette molécule est de **-II**. On peut maintenant résoudre une petite équation pour trouver la valeur du nombre algébrique du **soufre** dans la molécule de  $\text{SO}_4^{2-}$ .

- $\rightarrow \text{NO}(\text{SO}_4^{2-}) = -2$
- $\rightarrow \text{NO}(\text{S}) + \text{NO}(\text{O}_4) = -2$
- $\rightarrow \text{NO}(\text{S}) + 4 \times \text{NO}(\text{O}) = -2$
- $\rightarrow \text{NO}(\text{S}) + 4 \times (-2) = -2$
- $\rightarrow \text{NO}(\text{S}) - 8 = -2$
- $\rightarrow \text{NO}(\text{S}) = 8 - 2 = 6$ .

#### QCM 7 : BCE

A. FAUX, un **déplacement**, en premier lieu, sur la **droite d'équilibration** est synonyme de problème d'**origine respiratoire**.

B. VRAI, la **pression partielle en CO<sub>2</sub> diminue**, donc il s'agit bien d'**hyperventilation** (fréquence respiratoire augmente).

C. VRAI, la **compensation** se fera par **élimination par le rein** d'ions bicarbonates (un problème respiratoire est compensé de manière **métabolique**). En effet, comme il est indiqué sur le diagramme de Davenport, le retour à un pH normal est accompagné de la **diminution de la concentration en ions bicarbonates**.

D. FAUX, nous sommes face à une situation où un problème provoque un **déplacement vers la droite sur la droite d'équilibration** (rappel : un déplacement vers la droite sur la droite d'équilibration indique une **diminution de la pression partielle en CO<sub>2</sub>** due à une **hyperventilation**).

- Ce déplacement se fait sur la droite d'équilibration et nous oblige alors à **changer de courbe isobare**. Le problème est donc d'**origine respiratoire**, avec une augmentation de la ventilation qui provoque cette **baisse de la pression partielle en CO<sub>2</sub>**.
- Nous sommes à **droite du point normal N** sur le diagramme à un **pH > 7,42**, nous sommes donc en situation d'**alcalose**.

#### À retenir :

- déplacement initial sur la **droite d'équilibration**  $\rightarrow$  problème d'**origine respiratoire**
- déplacement initial sur la **courbe isobare**  $\rightarrow$  problème d'**origine métabolique**
- déplacement initial à **droite du point normal N (pH > 7,42)**  $\rightarrow$  situation d'**alcalose**
- déplacement initial à **gauche du point normal N (pH < 7,38)**  $\rightarrow$  situation d'**acidose**.

Cela n'est pas du tout représentatif d'un exercice physique. En effet, lors de l'**exercice physique**, les muscles du sujet produisent des acides majoritairement fixes  $\rightarrow$  le sujet est en **acidose** d'origine **métabolique** (pas respiratoire).

E. VRAI, cf item A, en haute altitude, on se retrouve en situation d'**hypoxie**. Pour avoir un apport d'oxygène plus important, un individu va alors se mettre à respirer plus vite et donc **éliminer plus de CO<sub>2</sub>**  $\rightarrow$  il se retrouve donc en **alcalose respiratoire**. C'est donc bien un problème d'origine **respiratoire** qui entraîne un déplacement vers la **droite** sur la **droite d'équilibration** et qui sera **compensé** de façon **métabolique** (exactement comme sur le diagramme).

### QCM 8 : BD

A. FAUX, dans ce QCM on se place dans la cadre de la **loi de Pascal** :  $P_1 + \rho g z_1 = P_2 + \rho g z_2$ .

$$\Leftrightarrow P_1 - P_2 = \rho g (z_2 - z_1)$$

$$\Leftrightarrow \Delta P = \rho g h$$

Avec :

- $z$  la hauteur en mètres
- $P$  la pression hydrostatique en Pascal (Pa)
- $\rho$  la masse volumique du fluide en question en  $\text{kg.m}^{-3}$
- $g$  l'accélération de la pesanteur ou constante gravitationnelle en  $\text{m.s}^{-2}$  (SI).

**ATTENTION**, dans ce QCM Irvin se trouve sur Mars, la constante gravitationnelle  $g$  est différente de celle de la Terre.

- $g = 3,7$  SI.
- $\rho = 10^3 \text{ kg.m}^{-3}$ .

Application numérique : **ATTENTION** on n'oublie pas de convertir tous les éléments dans les **unités du SI** !

$$\rightarrow P_{\text{tête}} + \rho g z_{\text{tête}} = P_{\text{coeur}} + \rho g z_{\text{coeur}}$$

$$\rightarrow P_{\text{tête}} = P_{\text{coeur}} + \rho g (z_{\text{coeur}} - z_{\text{tête}})$$

$$\rightarrow P_{\text{tête}} = 13\,000 + 10^3 \times 3,7 \times (1,30 - 1,80) \quad \text{La tête se situe à } 130 \text{ cm} + 50 \text{ cm du sol soit } 1,8 \text{ m.}$$

$$\rightarrow P_{\text{tête}} = 13\,000 + 10^3 \times 3,7 \times (-0,5)$$

$$\rightarrow P_{\text{tête}} = 13\,000 - 10^3 \times 3,7 \times 0,5$$

$$\rightarrow P_{\text{tête}} = 13\,000 - 1\,850$$

$$\rightarrow P_{\text{tête}} = 11\,150 \text{ Pa}$$

$$\rightarrow P_{\text{tête}} \approx 11 \text{ kPa.}$$

On obtient 8 kPa si on utilise la constante gravitationnelle de la Terre ( $g_{\text{Terre}} \approx 10 \text{ m.s}^{-2}$ ).

B. VRAI, cf item A.

C. FAUX, on passe maintenant à la pression au niveau des pieds. Pour commencer on regarde les items, on peut sans calcul éliminer l'item C, car les pieds sont situés **en dessous** du cœur donc la pression au niveau des pieds est obligatoirement **supérieure** à 13 kPa.

Application numérique :

$$\rightarrow P_{\text{pieds}} + \rho g z_{\text{pieds}} = P_{\text{coeur}} + \rho g z_{\text{coeur}}$$

$$\rightarrow P_{\text{pieds}} = P_{\text{coeur}} + \rho g (z_{\text{coeur}} - z_{\text{pieds}})$$

$$\rightarrow P_{\text{pieds}} = 13\,000 + 10^3 \times 3,7 \times (1,30 - 0)$$

$$\rightarrow P_{\text{pieds}} = 13\,000 + 10^3 \times 3,7 \times 130 \cdot 10^{-2}$$

$$\rightarrow P_{\text{pieds}} = 13\,000 + 481 \cdot 10^1$$

$$\rightarrow P_{\text{pieds}} = 13\,000 + 4\,810$$

$$\rightarrow P_{\text{pieds}} = 17\,810 \text{ Pa}$$

$$\rightarrow P_{\text{pieds}} \approx 18 \text{ kPa.}$$

D. VRAI, cf item C.

E. FAUX, cf item C. On obtient 26 kPa si on utilise la constante gravitationnelle de la Terre ( $g_{\text{Terre}} \approx 10 \text{ m.s}^{-2}$ ).

### QCM 9 : BC

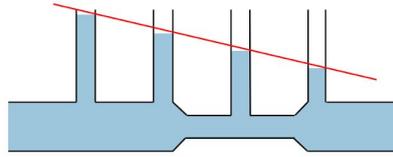
A. FAUX, le **sang** n'est **pas** un fluide newtonien, c'est un fluide **non newtonien**. Le reste de l'item est juste : les fluides newtoniens ont une viscosité indépendante du taux de cisaillement. Dans le cas des fluides **non newtoniens**, la viscosité n'est pas constante à une température donnée et **varie avec** le taux de cisaillement.

B. VRAI, pour un fluide non newtonien **rhéoépaississant** (comme le mélange maïzena-eau), lorsque le **taux de cisaillement augmente, la viscosité augmente**. A l'inverse, les fluides non newtoniens **rhéofluidifiants** (comme le sang) ont une viscosité qui diminue si le taux de cisaillement augmente.

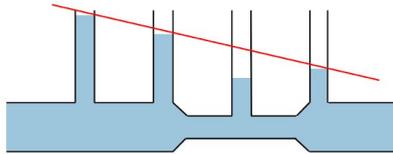
C. VRAI, l'**effet Venturi** est une conséquence du **théorème de Bernoulli**. Cet effet correspond à une augmentation de la vitesse du fluide et donc à une baisse de pression hydrostatique suite à une **diminution de la section** d'une conduite.

Lorsque nous sommes dans le cas d'un **fluide réel**, c'est-à-dire visqueux, la **perte de charge augmente** au fur et à mesure que l'on progresse dans le conduit. L'**effet Venturi** reste tout de même applicable et **intensifie cette perte de charge**.

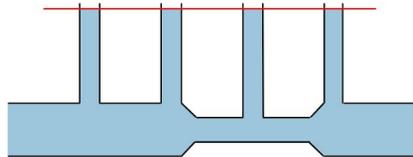
D. FAUX, ici on voit qu'il y a une **perte de charge** dans le conduit (même sans diminution du calibre) donc le fluide est bien **visqueux**. Cependant, la perte de charge est **équilibrée** dans le conduit (même à l'endroit où la section est plus petite) :



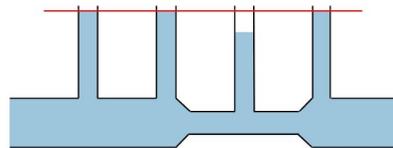
Or, selon l'**effet Venturi**, la **perte de charge augmente** lorsque la section est **plus petite**, donc le vrai schéma est le suivant :



E. FAUX, dans le deuxième conduit, il n'y a **pas de perte de charge** donc le liquide est bien **non visqueux (parfait)**. Cependant, on voit que toutes les pressions sont identiques (même à l'endroit où la section est plus petite) :



Or, l'**effet Venturi** est aussi **applicable pour un fluide non visqueux**, la pression hydrostatique est donc normalement plus basse au niveau du rétrécissement. Le bon schéma est donc le suivant :



### QCM 10 : DE

A. FAUX, selon l'**équation de continuité**, le débit est **constant** !!! De plus, d'après l'énoncé, le sang s'écoule en **régime permanent**, ce qui signifie que le débit est **constant**. D'après l'**équation de continuité** :

$$Q = S \cdot v = \text{constante}$$

Avec :

- Q le débit  $\text{m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$
- S la surface en  $\text{m}^2$
- v la vitesse en  $\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$ .

Par conséquent :  $Q_1 = Q_2$ .

**Attention**, l'équation précédente n'est constante que si l'on ne perd pas de liquide. Par exemple lors d'une bifurcation artérielle en 2 artérioles, le débit de l'artère est réparti dans ces deux artérioles. Ainsi, le débit d'une artériole ne sera pas égal au débit de l'artère initiale.

B. FAUX, pour résoudre cet item, il faut utiliser l'**équation de continuité** :  $Q = S \cdot v$ .

On sait que le débit est constant donc :  $Q_1 = Q_2$ .

On peut donc dire que :  $S_1 \cdot v_1 = S_2 \cdot v_2$ .

Il nous reste ensuite à développer l'équation :

- $\pi \cdot (r_1)^2 \cdot v_1 = \pi \cdot (r_2)^2 \cdot v_2$  ( $S = \pi \cdot r^2$ )
- $v_2 = [(r_1)^2 \cdot v_1] / (r_2)^2$
- $v_2 = (r_1/r_2)^2 \cdot v_1$
- $v_2 = (2r_1/r_2)^2 \cdot v_1$  ( $r_2 = 1/2 r_1$  d'où  $r_1 = 2r_2$  d'après l'énoncé)
- $v_2 = 2^2 \cdot v_1$
- $v_2 = 4 \cdot v_1$

C. FAUX, nous sommes ici dans le cas d'un fluide réel. Le théorème de Bernoulli n'est donc **plus vérifié**. En effet, il existe une **perte de charge régulière** au cours de l'écoulement d'un fluide dans une artère. Ici, même si les diamètres et les **vitesse**s des sections 1 et 3 sont **identiques**, la **perte de charge** due aux frottements fait que la pression hydrostatique P en 3 est **plus faible** que celle en 1.

En revanche, d'après la **loi de Poiseuille**, on a :

$$Q = \pi/8\eta \times r^4 \times \Delta P / \Delta l \Leftrightarrow \Delta P = (8\eta/\pi r^4) \cdot \Delta l \cdot Q$$

Dans la situation donnée dans l'énoncé, on a :

- $Q_1 = Q_3$
- $r_1 = r_3$
- $\Delta l_1 = \Delta l_3$

Par conséquent :  $\Delta P_1 = \Delta P_3$  (avec  $\Delta P$  la perte de charge). Les pertes de charges sont donc égales en 1 et en 3 mais la pression hydrostatique P est bien diminuée au fur et à mesure que le sang s'écoule.

D. VRAI, les conditions nous permettent d'utiliser la **loi de Poiseuille** :  $\Delta P = (8\eta/\pi r^4) \cdot \Delta l \cdot Q$

- $\Delta P_2 = [8\eta / (\pi \cdot (r_2)^4)] \cdot \Delta l \cdot Q$
- $\Delta P_2 = [8\eta / (\pi \cdot (\frac{1}{2} \cdot r_1)^4)] \cdot \Delta l \cdot Q$
- $\Delta P_2 = [8\eta / (\pi \cdot (\frac{1}{2})^4 \cdot (r_1)^4)] \cdot \Delta l \cdot Q$
- $\Delta P_2 = [(8\eta \times 2^4) / (\pi \cdot r_1^4)] \cdot \Delta l \cdot Q$
- $\Delta P_2 = 16 [8\eta / (\pi \cdot (r_1)^4)] \cdot \Delta l \cdot Q$
- $\Delta P_2 = 16 \cdot \Delta P_1$

E. VRAI, dans la **loi de Poiseuille**, le terme  $[(8\eta/\pi r^4) \times \Delta l]$  correspond à la **résistance hydraulique  $R_H$** .

D'après le calcul précédent,  $\Delta P_2 = 16 \cdot \Delta P_1$  et on sait que  $\Delta P = R \times Q$  donc :

- $\Delta P_2 = 16 \cdot \Delta P_1$
- $Q_2 \times R_2 = 16 \times Q_1 \times R_1$       *Les débits sont égaux (cf. item A)*
- $R_2 = 16 \cdot R_1$

De plus, d'après l'item C, les portions 1 et 3 sont équivalentes ( $Q_1 = Q_3$  ;  $\Delta P_1 = \Delta P_3$  ;  $r_1 = r_3$  ;  $\Delta l_1 = \Delta l_3$ ). Ainsi, d'après la **loi de Poiseuille** :  $R_1 = R_3$ .

Les sections 1, 2 et 3 sont **en série** : les résistances s'additionnent alors.

Donc au total, on a :

- $R_{\text{total}} = R_1 + R_2 + R_3$
- $R_{\text{total}} = R_1 + 16 \cdot R_1 + R_1$
- $R_{\text{total}} = 18 \cdot R_1$

### QCM 11 : AB

A. VRAI, **avant la prise de tension artérielle** et en conditions physiologiques, le sang s'écoule en **régime laminaire**. Si on place le stéthoscope au niveau de l'artère humérale, on n'entend aucun bruit s'il n'y a pas de pathologie. Le **nombre de Reynolds ( $R_e$ )** est donc **inférieur à 2400**.

B. VRAI, grâce aux données de l'énoncé, il faut qu'on utilise la formule du **nombre de Reynolds** contenant le **paramètre Q**. On sait que :  $Q = S \cdot v = \pi \cdot r^2 \cdot v$ .

D'où :  $v = Q / \pi r^2$ .

Ainsi, on a :

- $R_e = (2\rho v r) / \eta$
- $R_e = (2\rho Q r) / (\eta \pi \cdot r)$

La nouvelle formule du nombre de Reynolds à utiliser, incluant Q, est donc la suivante:

$$R_e = (2\rho Q) / (\pi \eta r)$$

Avec (dans les unités du SI) :

- $R_e$  le nombre de Reynolds **sans unité**
- $\rho$  la masse volumique en  $\text{kg} \cdot \text{m}^{-3}$
- $Q$  le débit volumique en  $\text{m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$
- $\eta$  la viscosité du fluide en Poiseuille ou Pa.s.

On peut donc calculer le nombre de Reynolds :

- $R_e = (2 \times 10^3 \times 6 \cdot 10^{-5}) / (3 \times 8 \cdot 10^{-3} \times 4 \cdot 10^{-3})$
- $R_e = (2 \times 10^3 \times 6 \cdot 10^{-5}) / (3 \times 8 \cdot 10^{-3} \times 4 \cdot 10^{-3})$

*Attention c'est le **diamètre** qui vaut 8 mm !*

$$\begin{aligned} \rightarrow R_e &= (10^3 \cdot 10^{-5}) / (8 \cdot 10^{-3} \cdot 10^{-3}) \\ \rightarrow R_e &= 10^{-2} / (8 \cdot 10^{-6}) \\ \rightarrow R_e &= 10^{-2+6} / 8 \\ \rightarrow R_e &= 10^4 / 8 \\ \rightarrow R_e &= 0,125 \cdot 10^4 \\ \rightarrow R_e &= \mathbf{1\ 250}. \end{aligned}$$

C. FAUX, lorsque l'artère humérale est complètement écrasée, le rayon de l'artère vaut **0 mm** et la circulation sanguine est donc stoppée. Il n'y a pas de circulation sanguine, on ne **peut donc pas calculer le nombre de Reynolds**. D. FAUX, lors du dégonflage du brassard, l'artère s'entrouvre, il y a donc une grande accélération du flux sanguin lors de la systole dans la lumière réduite. Le régime est alors **turbulent**, on entend à l'auscultation du bruit : les **bruits de Korotkoff**.

E. FAUX, lors du dégonflage du brassard, le régime est **turbulent** (cf item D), le nombre de Reynolds est donc **supérieur à 10 000**.

On peut calculer le nombre de Reynolds en utilisant la même formule qu'à l'item B, en conservant le débit Q et en modifiant le rayon.

$$\begin{aligned} \rightarrow R_e &= (2\rho Q)/(\pi\eta r) \\ \rightarrow R_e &= (2 \times 10^3 \times 6 \cdot 10^{-5}) / (3 \times 8 \cdot 10^{-3} \times (10^2/2) \cdot 10^{-6}) \\ \rightarrow R_e &= (2 \times 10^3 \times 6 \cdot 10^{-5}) / (3 \times 2 \times 2 \times 2 \cdot 10^{-3} \times 5 \cdot 10^1 \cdot 10^{-6}) \\ \rightarrow R_e &= (10^3 \cdot 10^{-5}) / (10 \cdot 10^{-3} \cdot 10^1 \cdot 10^{-6}) \\ \rightarrow R_e &= 10^{-2} / (10^{-9} \cdot 10^2) \\ \rightarrow R_e &= 10^{-2} / 10^{-7} \\ \rightarrow R_e &= 10^5 \\ \rightarrow R_e &= \mathbf{100\ 000} (> 10\ 000). \end{aligned}$$

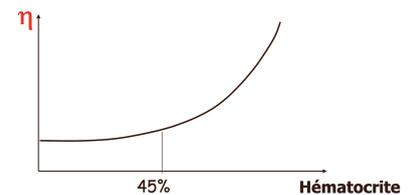
Attention c'est le **diamètre** qui vaut **100 μm** !

### QCM 12 : ACE

A. VRAI, **3 grands facteurs** influençant la **viscosité du sang** sont la **composition du sang**, la **vitesse du sang** dans les vaisseaux et le **calibre vasculaire**.

- La **composition du sang** dépend des **éléments figurés** (globules rouges, globules blancs et plaquettes) et des **éléments plasmatiques**.
- La **vitesse du sang** dépend du **taux/vitesse de cisaillement** et de la **force/contrainte de cisaillement**.
- Le **calibre vasculaire** dépend du **diamètre des vaisseaux** → l'**effet Fahreus-Lindquist** démontre l'influence du calibre sur la viscosité.

B. FAUX, la viscosité du sang augmente quand l'hématocrite augmente selon une relation **NON** linéaire. Plus l'hématocrite est élevé, plus le sang est visqueux.



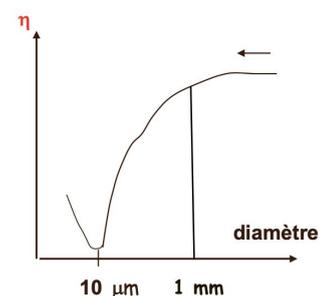
C. VRAI, le **taux/vitesse de cisaillement** ou **shear rate** représente le **gradient de vitesse** entre 2 lames de liquide ( $\Delta v/\Delta x$ ), c'est la vitesse relative du déplacement du fluide dans un vaisseaux (en  $s^{-1}$ ). Pour le **sang**, qui est un liquide **non newtonien**, la viscosité dépend du taux de cisaillement. Plus la **viscosité augmente**, plus le **taux de cisaillement diminue** (et inversement).

Dans les **gros vaisseaux** (artères ou veines), la **viscosité** est **élevée**, donc le **taux de cisaillement** est **faible**. À l'inverse, dans les **petits vaisseaux** (artérioles et capillaires), la **viscosité** est **faible** et le **taux de cisaillement** est **élevé**.

D. FAUX, attention aux unités, dans l'**effet Fahreus-Lindquist**, la **viscosité diminue avec le diamètre** pour un vaisseau possédant un diamètre entre **10 μm et 1 mm**.

Pour un diamètre **> 1 mm**, la **viscosité** est **constante à hématocrite constant**.

Dans un capillaire de diamètre **< 10 μm**, donc du même ordre de grandeur que celui des globules rouges (GR), l'effet est inversé → absence de manchon plasmatique et les GR s'accumulent au centre du vaisseau de manière axiale. On observe une **augmentation de la viscosité** lorsque le diamètre diminue.



E. VRAI, dans l'écrémage plasmatique, retrouvé dans la microcirculation rénale, l'hématocrite est diminué. En revanche, dans les **artéioles à coussinet**, l'hématocrite est conservé ou augmenté.

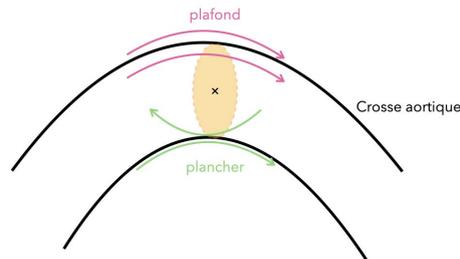
Petit tip's pour se souvenir de la localisation : on retrouve l'**écrémage plasmatique** dans la **microcirculation rénale** car le sang qui s'y trouve va subir **plusieurs étapes de filtrations** pour fabriquer l'urine définitive. Dans cette urine, on rejette ce dont le corps n'a pas besoin mais on ne doit **surtout pas perdre de globules rouges** qui sont essentiels pour le bon fonctionnement de l'organisme. Cette configuration permet, dès le départ, d'avoir un **sang assez pauvre en globules rouges** vu qu'on veut à tout prix les garder.

### QCM 13 : BE

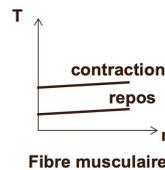
A. FAUX, c'est l'inverse : la **tension superficielle** s'exerce **de l'extérieur vers l'intérieur** du vaisseaux et la **pression intravasculaire exercée par le sang**, elle, s'exerce **de l'intérieur vers l'extérieur** du vaisseaux.

B. VRAI, au niveau de la **petite courbure**, les **rayons de courbure** du vaisseau ne sont **pas du même côté** et les **courbures** sont **orientés en sens inverse** : le plancher de l'aorte (ou petite courbure) est donc bien sellaire.

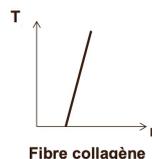
La formule pour calculer la pression est donc :  $P = T \times (1/r_1 - 1/r_2)$ .



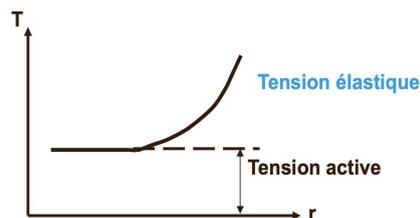
C. FAUX, d'après le **diagramme tension rayon** d'une **fibre musculaire**, si la **pression augmente**, c'est le **rayon** qui va majoritairement **augmenter**. La tension, quand à elle restera globalement constante.



D. FAUX, une fibre de collagène étant très **peu élastique**, si la **pression augmente**, c'est la **tension** qui va surtout **augmenter** et pas le rayon : la tension varie de manière plus importante que le rayon.



E. VRAI, on appelle cette composante la **tension active** qui est d'origine **musculaire**. Elle est indépendante du rayon mais dépendante du système nerveux sympathique et parasympathique. La **tension élastique** est l'autre composante de la tension des artères mixtes. Cette dernière est **dépendante du rayon**.



### QCM 14 : ADE

A. VRAI, la **mucoviscidose** est une maladie génétique qui est causée par la **mutation du gène CFTR** qui code pour la protéine CFTR. La **protéine CFTR** constitue un canal ionique perméable aux ions **chlore Cl<sup>-</sup>**.

B. FAUX, la mucoviscidose va entraîner au contraire une **déshydratation du mucus** ce qui va **augmenter sa viscosité** et ainsi provoquer une **stagnation** de celui-ci, favorisant les **infections**.

- Dans des conditions normales, le canal CFTR permet la **sortie des ions Cl<sup>-</sup>** de la cellule ce qui **inhibe** l'entrée des ions Na<sup>+</sup> dans la cellule par inhibition d'un canal ENaC. Le mucus est donc **hypertonique** (car il contient les ions Cl<sup>-</sup> et Na<sup>+</sup>) et reste ainsi **correctement hydraté** car il attire l'eau.
  - Dans le cas de la mucoviscidose, le canal CFTR **ne permet plus la sortie des ions chlore** et il n'y a **plus d'inhibition du canal ENaC**. On observe alors une **forte entrée des ions Na<sup>+</sup>** dans la cellule. La cellule est donc riche en Cl<sup>-</sup> et Na<sup>+</sup> ce qui entraîne une entrée d'eau dans celle-ci qui provoque la **déshydratation du mucus** en extracellulaire. De plus, les cils sont altérés dans la mucoviscidose, ce qui amplifie la stagnation du mucus.
- C. FAUX, le syndrome du **QT-long** est provoqué par une altération des **canaux potassiques** (ou quelques canaux sodiques) qui permettent la repolarisation des cardiomyocytes.  
De plus, le QT-long n'est pas obligatoirement dû à une ou plusieurs mutations, il peut aussi être **d'origine iatrogène** c'est à dire médicamenteuse.
- D. VRAI, le principe du traitement de l'hypertension artérielle est d'induire une vasodilatation des vaisseaux en inhibant l'influx calcique. Cela peut être fait de différentes manières via l'utilisation d'**antagonistes calciques** ou encore d'**inhibiteurs de canaux calciques**. Quel que soit le médicament utilisé, l'objectif est identique : inhiber l'influx calcique pour relaxer les vaisseaux et ainsi diminuer la pression artérielle.
- E. VRAI, **les médicaments peuvent induire des pathologies de type canalopathie**. En effet, comme vu dans l'item C, le syndrome du QT-long peut être dû à la prise de certains médicaments.

### QCM 15 : D

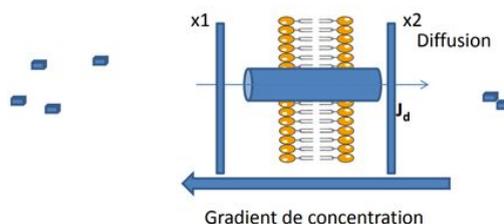
A. FAUX, il s'agit du sens de **diffusion** donné par le **gradient de concentration**. Selon la **1<sup>ère</sup> loi de Fick**, le débit diffusif  $J_d$  est défini par la formule :

$$J_d = - D.S'.(dC/dx) .$$

Avec :

- $J_d$  : le débit molaire diffusif (mol.s<sup>-1</sup>)
- **D** : le coefficient de diffusion du soluté (m<sup>2</sup>.s<sup>-1</sup>)
- S' : l'aire des pores perméables au soluté (m<sup>2</sup>)
- dC/dx : le gradient de concentration à travers la membrane en fonction de la distance (mol.m<sup>-4</sup>).

En effet, le signe « - » indique que le **transfert diffusif** se fait **des fortes vers les faibles concentrations**, c'est-à-dire dans le sens opposé au gradient de concentration qui lui est dirigé du moins vers le plus concentré.



B. FAUX, en biologie on retrouve une autre expression du débit molaire diffusif :

$$J_d = P.S'.\Delta C .$$

Avec :

- $J_d$  : le débit molaire diffusif (mol.s<sup>-1</sup>)
- $P = D/L$  : la perméabilité diffusives (m.s<sup>-1</sup>)
- L : l'épaisseur de la membrane (m)
- S' : l'aire des pores perméables au soluté (m<sup>2</sup>)
- **ΔC** : la différence de concentration de part et d'autre de la membrane (mol.m<sup>-3</sup>).

D'après la formule, les deux termes ( $J_d$  et **ΔC**) sont proportionnels entre eux. Donc si la différence de concentration **ΔC diminue** alors le **débit molaire diffusif diminue** lui aussi, et inversement.

C. FAUX, le **coefficient de diffusion D** s'exprime par la formule :

$$D = R.T.b .$$

Avec :

- R : la constante des gaz parfaits (SI)
- T : la température du milieu (K)
- b : la mobilité mécanique molaire (s.kg<sup>-1</sup>).

Et la **mobilité mécanique molaire b** est donnée par :

$$b = 1/(N.6.\pi.\eta.r) .$$

Avec :

- N : le nombre d'Avogadro
- $\eta$  : la viscosité du milieu (Pa.s)
- r : le rayon de la molécule (m)

- ❑ D'après cette formule, on remarque que le **rayon de la molécule r** et la **mobilité mécanique molaire b** sont **inversement proportionnels**. Donc si **r augmente**, **b diminue**.
- ❑ Or, **D = R.T.b** donc : si **b diminue**, le coefficient de diffusion **D diminue lui aussi**.
- ❑ Finalement comme **J<sub>d</sub> = - D.S'.(dc/dx)** : si **D diminue**, le débit molaire diffusif **J<sub>d</sub> diminue également**.
- ❑ **Conclusion** : si le **rayon de la molécule augmente**, le **débit molaire diffusif diminue**, et inversement.

D. VRAI, cf. correction item C.

E. FAUX, cf item C, à l'instar du rayon, la viscosité est inversement proportionnelle au coefficient de diffusion.

On remarque donc que la viscosité et le **coefficient de diffusion D** varient à l'**inverse** l'un de l'autre. Ainsi, plus la **viscosité est grande**, plus le **coefficient de diffusion sera faible**, et inversement.

### QCM 16 : BC

A. FAUX, pour calculer le **potentiel d'équilibre** d'un ion, on utilise la formule donnée :

$$V_{eq} = RT/zF \times \ln([ion\ ext]/[ion\ int])$$

On dit que  $RT/zF = 0,03\ V$  si  $z = + 1 \rightarrow z$  correspond à la valence de l'ion.

Ici, on considère l'ion Cl<sup>-</sup> dont **z = -1**, donc  $RT/zF = - 0,03 = - 3.10^{-2}\ V$ .

De plus, on a besoin des concentrations de l'ion Cl<sup>-</sup> à l'intérieur et à l'extérieur du compartiment B.

- À l'extérieur, c'est-à-dire dans le **compartiment A** on a 150 mM de NaCl  $\rightarrow$  150 mM de Na<sup>+</sup> + 150 mM de Cl<sup>-</sup> : **[Cl<sup>-</sup> ext] = 150 mM.**
- À l'intérieur, c'est-à-dire dans le **compartiment B** on a 30 mM de NaCl  $\rightarrow$  30 mM de Na<sup>+</sup> + 30 mM de Cl<sup>-</sup> et 20 mM de KCl  $\rightarrow$  20 mM de K<sup>+</sup> + 20 mM de Cl<sup>-</sup> : **[Cl<sup>-</sup> int] = 20 + 30 = 50 mM.**

$$\rightarrow V_{eq}(Cl^-) = - 3.10^{-2} \times \ln(150/50)$$

$$\rightarrow V_{eq}(Cl^-) = - 3.10^{-2} \times \ln(3)$$

$$\rightarrow V_{eq}(Cl^-) = - 3.10^{-2} \times 1,1$$

$$\rightarrow V_{eq}(Cl^-) = - 3,3.10^{-2}\ V$$

$$\rightarrow V_{eq}(Cl^-) = - 33\ mV$$

Le potentiel d'équilibre de l'ion Cl<sup>-</sup> est donc **inférieur** à **- 25 mV**.

B. VRAI, voir correction item A.

C. VRAI, il y a autant de charges positives que de charges négatives dans chacun des compartiments A et B donc le **potentiel transmembranaire est nul** :  $V_{exp} = 0$ .

Ainsi, le potentiel d'équilibre de l'ion chlore au niveau du compartiment B (-33 mV) est inférieur au potentiel mesuré (0 mV). Le chlore étant chargé négativement, il aura tendance à aller du compartiment A vers le compartiment B pour diminuer le potentiel et le ramener à son potentiel d'équilibre.

Il y a donc bien un **flux net de Cl<sup>-</sup> dirigé du compartiment A vers le compartiment B**.

**NB** : on aurait pu également calculé le potentiel d'équilibre du chlore dans le compartiment A :

$$V_{eq}(Cl^-) = - 3.10^{-2} \times \ln(50/150)$$

$$\rightarrow V_{eq}(Cl^-) = - 3.10^{-2} \times \ln(1/3)$$

$$\rightarrow V_{eq}(Cl^-) = - 3.10^{-2} \times (\ln(1) - \ln(3))$$

$$\rightarrow V_{eq}(Cl^-) = - 3.10^{-2} \times (-1,1)$$

$$\rightarrow V_{eq}(Cl^-) = 3,3.10^{-2}\ V$$

$$\rightarrow V_{eq}(Cl^-) = 33\ mV.$$

**On s'aperçoit que  $V_{exp} < V_{eq}$  ainsi les ions chlore, chargés négativement, sortent bien du compartiment A pour ramener le potentiel transmembranaire à leur potentiel d'équilibre.**

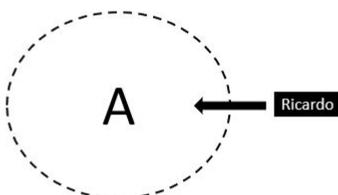
- D. FAUX, attention, la membrane est **uniquement perméable au chlore**. Par conséquent, il ne peut **pas y avoir de flux de  $\text{Na}^+$** .
- E. FAUX, comme vu dans l'item C, il y a une **sortie des ions  $\text{Cl}^-$**  du compartiment A vers le compartiment B. Une **sortie de charges négatives** va entraîner une **augmentation du potentiel transmembranaire** du compartiment A soit une **dépolarisation**. À l'inverse, au niveau du compartiment B, on aura une hyperpolarisation grâce à l'entrée des charges négatives.

### QCM 17 : ACD

- A. VRAI, le composé X n'est présent qu'en **intracellulaire** à  $t_0$  et nécessite des **canaux** pour transiter. Si à  $t_1$  ce composé est à la fois présent en **intracellulaire** et en **extracellulaire**, alors il a pu **se déplacer** à l'extérieur de la cellule et donc **les canaux X se sont ouverts**.
- B. FAUX, à  $t_0$ , le potentiel de membrane est égal à 0 V et les molécules X ne sont présentes qu'en **intracellulaire** (on ne peut donc pas avoir d'entrée de la molécule X dans la cellule). À  $t_1$ , si on s'aperçoit que la **sortie de ces molécules X** a provoqué une **augmentation du potentiel de membrane**, alors cela veut dire que ces **molécules sont chargées négativement** (une sortie de charges négatives augmente le potentiel de la cellule). *À l'inverse, une sortie de charges positives de la cellule provoquerait une diminution du potentiel de membrane (on enlève des charges + de la cellule).*
- C. VRAI, voir item B.
- D. VRAI, si la molécule X n'est pas chargée, lors de l'ouverture des **canaux X**, seule la **diffusion** agira et tendra à **égaliser** la concentration en X en **intracellulaire** et en **extracellulaire**. L'équilibre de diffusion, obtenu à  $t_1$ , est donc atteint lorsque la concentration de la molécule X en intracellulaire est égale à sa concentration en extracellulaire.  
*Dans le cas où la molécule X est chargée, on a une diffusion et une migration électrique simultanées. L'équilibre est donc obtenu lorsque le flux diffusif et le flux migratoire électrique de X sont égaux (et s'annulent donc).*
- E. FAUX, à l'équilibre, les forces de diffusion et de migration électrique ne sont **pas nulles** mais d'**égale importance** ce qui les annule. À l'équilibre, des molécules X peuvent encore traverser la membrane mais il y aura autant de molécules X qui entrent que de molécules X qui sortent de la cellule.

### QCM 18 : ABC

- A. VRAI, commençons par quelques rappels.  
Pour atteindre l'équilibre au sein d'une cellule, **deux systèmes** vont se mettre en place :
- Il existe un **flux diffusif  $J_d$**  du compartiment **le plus concentré vers le compartiment le moins concentré**.
  - Il existe une différence de potentiel de part et d'autre de la membrane entraînant un **flux électrique  $J_e$** .
- L'équilibre entre le flux diffusif et le flux électrique est atteint au **potentiel d'équilibre d'un ion noté  $V_{eq}$** .  
Le potentiel d'équilibre d'un ion est le potentiel créé par un ion **en concentration différente** de part et d'autre d'une membrane **perméable** à cet ion.  
→ **Le but d'un ion est donc de ramener le potentiel transmembranaire vers son potentiel d'équilibre** (à connaître ++++).
- B. VRAI, nous avons une **cellule A** avec un potentiel de repos de **-50 mV**. Suite à une stimulation, on observe un **influx d'anion** dans cette cellule.



Un **ion négatif** entre dans la cellule, il va donc faire diminuer le potentiel de la cellule. Or, nous savons que le déplacement de l'ion se fait dans le but de ramener **le potentiel transmembranaire vers le potentiel d'équilibre**. Le potentiel d'équilibre sera forcément, dans ce cas là, **inférieur au potentiel de repos en A**.

C. VRAI.



Nous avons vu dans l'item B que dans la cellule A le potentiel d'équilibre est inférieur à - 50 mV.

Dans la **cellule B**, on observe un **efflux d'anions**, c'est-à-dire une diminution de la concentration **d'ions négatifs dans notre cellule**. Si on enlève des ions négatifs, on va se retrouver avec une concentration **plus importante de charges positives** dans notre cellule et donc **élever notre potentiel** pour se diriger **vers un potentiel d'équilibre supérieur** à - 50 mV.

**Le potentiel d'équilibre de Ricardo en A est bien inférieur au potentiel d'équilibre en B.**

D. FAUX, la **sortie de charges négatives (anions)** entraîne une **DÉpolarisation** de la cellule. L'**hyperpolarisation** est une modification du potentiel de membrane d'une cellule qui la rend **plus négative**. Or, on a vu que la cellule B **augmente son potentiel de membrane** pour atteindre son potentiel d'équilibre. **Donc, on n'observe pas d'hyperpolarisation dans notre cas avec la cellule B mais une dépolarisation.**

E. FAUX, on observe un influx d'anions dans la cellule A, c'est donc une **hyperpolarisation**.

#### **QCM 19 : B**

A. FAUX, lorsqu'un canal ionique est à l'état inactivé, il est **non activable**. Il doit d'abord passer par l'état **fermé** qui lui, est activable. C'est un **arrêt du stimulus** qui permet ce passage de l'état inactivé à l'état fermé. Et c'est seulement quand le canal est à l'état **fermé** qu'un stimulus sera capable de provoquer son ouverture.

B. VRAI, le segment S4 est bien le capteur de la dépolarisation, il est aussi appelé "senseur du potentiel". Ce segment est composé majoritairement d'acides aminés **basiques** (chargés positivement à pH physiologique) comme l'arginine.

C. FAUX, le glutamate est un agoniste **EXTRACELLULAIRE**, c'est un neurotransmetteur qui se fixe sur des récepteurs à la **surface des cellules** (neurones ++). Comme agonistes **INTRACELLULAIRES**, on retrouve l'ATP ou le calcium, par exemple, qui se fixent sur des récepteurs intracellulaires (calcium sur le REL par exemple).

D. FAUX, les canaux ionotropiques sont des canaux **activés par des agonistes** (comme le glutamate par exemple). Ils ne dépendent pas du potentiel ! Ils sont appelés ionotropiques car ce sont des canaux laissant passer des ions.

E. FAUX, les canaux de fuite sont des canaux **POTASSIQUES** et sont bien impliqués dans le maintien du potentiel de repos.

#### **QCM 20 : DE**

A. FAUX, le transporteur **GLUT 5** permet le **transport du fructose** et non du glucose. De plus, on le retrouve surtout au niveau de **l'intestin** or la sécrétion d'insuline se fait au niveau du pancréas.

*C'est écrit dans les cours de biochimie d'UE1B (en plus d'être mentionné dans ce cours) mais n'hésitez pas à faire des liens entre les cours !*

B. FAUX, dans l'ordre on retrouve :

- **L'étape C** qui correspond au **stimulus initial** : le **glucose entre** dans la cellule via le transporteur **GLUT 2** (*en situation d'hyperglycémie*). Celui-ci est dégradé via la glycolyse afin de produire de **l'ATP**. Le **rapport ATP/ADP augmente** donc.

- **L'étape A** : **L'ATP** produit **inhibe** les **canaux potassiques sensibles à l'ATP** ce qui induit leur **fermeture**.

Le potassium qui normalement sort de la cellule, reste bloqué à l'intérieur induisant une **augmentation du potentiel** de la cellule → la cellule **se dépolarise**.

- **L'étape B** : La **dépolarisation** est un stimulus permettant d'ouvrir les **canaux calciques sensibles au potentiel**.

L'**entrée** de **calcium** dans la cellule permet la **sécrétion d'insuline**.

C. FAUX, l'étape A correspond à la **fermeture** de **canaux potassiques sensibles à l'ATP** comme vu dans l'item B.

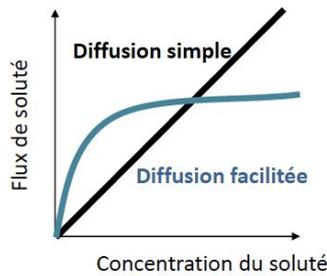
D. VRAI, les **ions potassiums  $K^+$**  restant bloqués à l'intérieur de la cellule concourent à **l'augmentation du potentiel de la cellule**. Autrement-dit, la cellule **se dépolarise**, ce qui est interprété par les **canaux calciques dépendant du potentiel** comme un **signal d'ouverture**.

E. VRAI, le **calcium** comme dans beaucoup d'autres phénomènes cellulaires permet la **signalisation intracellulaire**. Lorsque sa concentration augmente dans les *cellules  $\beta$  du pancréas*, celles-ci interprètent cette augmentation comme un **signal de sécrétion pour l'insuline**.

**QCM 21 : E**

A. FAUX, la diffusion **facilitée** est un phénomène **saturable** à contrario de la diffusion **simple**.

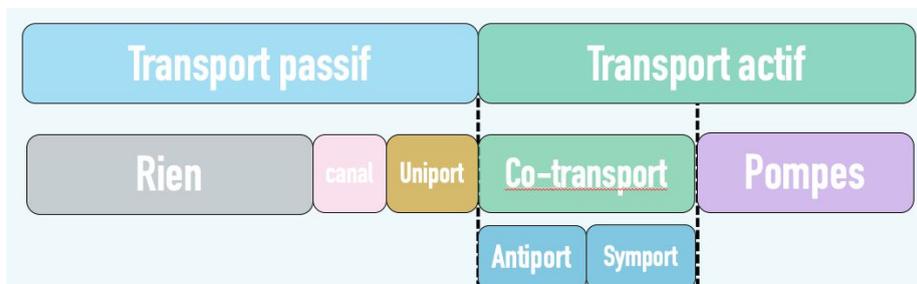
*C'est exactement comme au niveau d'un péage d'autoroute. S'il y a une augmentation du nombre de voitures, cela va créer un bouchon car toutes ne peuvent passer en même temps : le péage est saturé.*



B. FAUX, il faut bien **différencier** la **diffusion simple** et **facilitée**. La diffusion simple n'utilise aucun canal : elle passe directement **à travers la membrane** (molécules lipophiles +++). A l'inverse, la diffusion facilitée utilise une **protéine de transport** :

- Si cette protéine est un canal, il s'agit d'un transport passif.
- Si cette protéine est une pompe ou un co-transport, il s'agit d'un transport actif.

Voilà un tableau récapitulatif des différents types de transport :



C. FAUX, Il existe deux types de co-transports :

- Un **antiport** permet le déplacement des solutés dans **2 sens opposés**, il effectuera un **échange**.
- Un **symport** permet le déplacement des solutés dans le **même sens**.

D. FAUX, les **GLUTs** sont bien des **uniports** mais ils peuvent avoir des affinités **différentes pour le glucose en fonction du rôle et de leur localisation**.

E. VRAI, c'est la description exacte d'une pompe  $Na^+/K^+$  ATPase. En effet, celle-ci permet de faire rentrer le potassium en intracellulaire et sortir le sodium en extracellulaire afin de maintenir le gradient de sodium et de potassium. C'est une **pompe hyperpolarisante** car elle fait entrer seulement 2 charges positives alors qu'elle fait sortir 3 charges positives : elle abaisse le potentiel cellulaire.

## QCM 22 : ACD

Voici le schéma légendé :



A. VRAI, ici on observe une entrée de **glucose** (représenté par l'étoile) simultanée à une entrée de **sodium** (Na<sup>+</sup>). Ce type de transport fait partie de la famille des **co-transporteurs**. Le glucose se déplace dans le sens de son gradient de concentration (soit du moins vers le plus concentré) et l'énergie nécessaire à ce déplacement est fournie par le déplacement du sodium qui est inverse à son gradient de concentration. De plus, on remarque que les deux solutés se déplacent **dans le même sens** (du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire). Ce co-transport fait donc partie de la famille des **symports**. Dans le cas inverse, lorsque les deux solutés se déplacent dans un **sens opposé**, on appelle le transporteur "antiport".

*Rappel : le gradient de concentration va du - vers le + concentré, mais un transport passif va du + vers le - concentré ! C'est à l'origine du - dans la formule de la loi de Fick.*

B. FAUX, comme dit dans l'item précédent, l'entrée du glucose dans la cellule est permise par la présence d'un déplacement de sodium qui tend à faire **rentrer** le sodium dans la cellule (la concentration intracellulaire en sodium est plus faible que la concentration extracellulaire). Pour maintenir cette différence de concentration, on observe, du côté basal de la cellule, une **pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/ATPase** qui permet une **sortie de sodium** à l'aide **d'ATP**. La **pompe H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/ATPase** n'a pas de rôle dans ce transport, elle sera notamment retrouvée dans les cellules pariétales de l'estomac permettant la **production d'acide HCl**.

C. VRAI, au niveau apical, on retrouve le **symport sodium/glucose** donc, comme dit dans l'item A, le déplacement du **sodium dans le sens inverse de son gradient** de concentration fournit l'énergie nécessaire au déplacement du **glucose dans le sens de son gradient de concentration**.

D. VRAI, au niveau basal, on observe en effet une **sortie du glucose** de la cellule (vers les *vaisseaux sanguins*). Ainsi, le glucose se déplace dans le sens inverse à son gradient de concentration (du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré), il n'y **pas** besoin d'apport d'énergie supplémentaire. Ce transport a lieu grâce à une protéine, on peut donc dire que c'est un **transport facilité**. Ce transporteur est donc bien un **uniport** de type **GLUT** (mnémo : **GLUT**, **G**lucose / **U**niport).

E. FAUX, **ATTENTION** : il existe différents types d'uniports GLUT avec différentes affinités pour le glucose et s'exprimant de manière différentes dans les tissus.

- **GLUT2** : permet la sortie du glucose des cellules du foie pour recharger le sang en glucose ou pour l'absorption du glucose au niveau de l'intestin.
- **GLUT4** : permet de faire rentrer du glucose dans les cellules pour diminuer la glycémie. Il est régulé par l'insuline.

Or, celui représenté ici est l'**uniport GLUT 2** car la cellule représentée se situe au niveau de l'intestin : il n'est donc pas régulé par l'insuline.

## QCM 23 : AD

A. VRAI, la **première phase** du potentiel d'action est la phase ascendante. Durant celle-ci, les **canaux sodiques** s'ouvrent et laissent entrer le sodium à l'intérieur de la cellule (**influx de cations**). Cela entraîne donc une **dépolarisation**.

B. FAUX, les **canaux sodiques** sont les premiers à s'ouvrir, ils ont donc besoin d'une **stimulation** (donc d'une dépolarisation) **moins importante** que les **canaux potassiques**. En effet, les canaux potassiques ne s'ouvrent que lorsque la cellule est déjà bien dépolarisée (notamment grâce à l'influx de sodium).

C. FAUX, la **deuxième phase** du potentiel d'action est la phase descendante. Les **canaux potassiques** ont été stimulés par la très forte dépolarisation de la cellule et s'ouvrent ce qui entraîne un **efflux de cations**. Cela entraîne donc une **repolarisation** et non une dépolarisation.

D. VRAI, lors de l'**hyperpolarisation**, le potentiel de la cellule devient **inférieur** à son potentiel de repos. Cela est dû au fait que les **canaux sodiques** sont **inactivés** et que les **canaux potassiques** sont **ouverts**. Le potentiel de la cellule se rapproche donc du potentiel d'équilibre de l'ion qui a la plus grande perméabilité, donc le **potassium**.

E. FAUX, le retour au potentiel de repos, obtenu grâce aux **pompes Na/K ATPase** est **lent**. Ces dernières permettent de rétablir des concentrations intracellulaires en sodium et potassium normales.

#### QCM 24 : A

A. VRAI, en effet, au repos, les **conductances potassiques** sont **plus importantes** que les **conductances sodiques** ce qui permet à la cellule d'avoir un potentiel de membrane aux alentours de -60 mV. Par contre, plus les conductances sodiques sont importantes par rapport aux potassiques, plus la cellule est dépolarisée.

B. FAUX, lors de la **période réfractaire absolue**, les **canaux sodiques** sont **inactivés** (un canal inactivé est non activable). Il est alors **impossible de déclencher un potentiel d'action**. Cette période correspond au temps nécessaire pour que les canaux sodiques retournent à l'état fermé (et soient donc activables).

C. FAUX, lors de la **période réfractaire relative** ( $\approx 5$  ms), les **canaux sodiques** sont **fermés** (un canal fermé est activable). Il est alors **possible de déclencher un PA** avec une dépolarisation d'amplitude plus grande pour pallier l'hyperpolarisation transitoire.

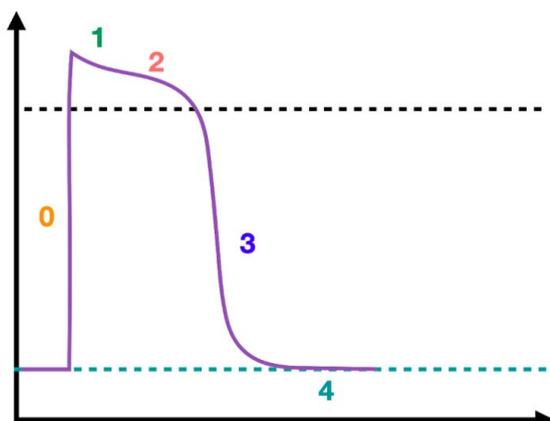
D. FAUX, le potentiel d'action saute de **nœud de Ranvier en nœud de Ranvier**. Ce sont les zones de l'axone au niveau desquelles la gaine de myéline est absente, et où les **canaux sodiques et potassiques dépendant du potentiel sont concentrés**. La myéline permet une transmission plus rapide du message nerveux que dans le cas d'une propagation de proche en proche.



E. FAUX, pour obtenir un potentiel d'action, la dépolarisation stimulatrice doit dépasser un seuil (proche de -50 mV) : c'est la **loi du tout ou rien**. Des stimulus de plus ou moins grande amplitude donneront des potentiels d'action **semblables** à partir du moment où le seuil est franchi. En effet, un potentiel d'action est une **variation stéréotypée** du potentiel : il aura toujours la même amplitude. Si la stimulation est augmentée, ce sera la **fréquence** de potentiel d'action qui sera augmentée et pas son amplitude.

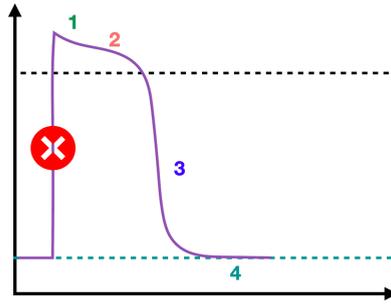
#### QCM 25 : ADE

Pour rappel, voici les différentes phases d'un potentiel d'action :



- 0 : Activation des canaux Na voltage-dépendants
- 1 : Inactivation des canaux Na voltage-dépendant
- 2 : Activation des canaux Ca voltage-dépendant
- 3 : Activation des canaux K voltage-dépendant
- 4 : Activation pompe Na/K ATPase

A. VRAI, lorsque l'on **inhibe les canaux sodiques voltage-dépendant**, on inhibe la formation du potentiel d'action. Or, si le potentiel d'action ne se forme pas il n'y a **pas de transmission nerveuse** de l'information.



B. FAUX, un inhibiteur de l'inactivation des canaux sodiques voltage-dépendant permet d'avoir une activité des canaux sodiques qui dure plus longtemps car ces derniers ne s'inactivent pas. Ainsi, la cellule continue à être dépolarisée ce qui **inhibe la repolarisation** et, *in fine*, **allonge** la durée du potentiel d'action.

C. FAUX, l'**activation des canaux potassiques voltage-dépendant** impliqués dans le potentiel d'**ACTION** permet de raccourcir le potentiel d'action en **activant la repolarisation**. Ils interviennent donc dans la terminaison du potentiel d'action et non pas le déclenchement.

Par contre, l'**activation des canaux potassiques voltage-dépendant** impliqués dans le potentiel de **REPOS empêche la formation du PA**. En effet il faudra activer plus de canaux sodiques voltage-dépendants pour permettre d'augmenter le potentiel et de créer un potentiel d'action.

D. VRAI, le calcium a de nombreux rôles dans notre organisme, il permet entre autres d'**augmenter la fréquence cardiaque** (action tachycarde) et la **tension artérielle** car il favorise la contraction (cardiaque et vasculaire notamment). Donc, si on **inhibe les canaux calciques** (antagonistes calciques) on **diminue la fréquence cardiaque** et la **tension artérielle** (action anti-tachycarde et anti-hypertensive).

E. VRAI, on est dans le même cas que dans l'item A, un **inhibiteur des canaux sodiques voltage-dépendant empêche** la transmission nerveuse et donc, dans ce cas précis, la **transmission de la douleur**.

#### **QCM 26 : DE**

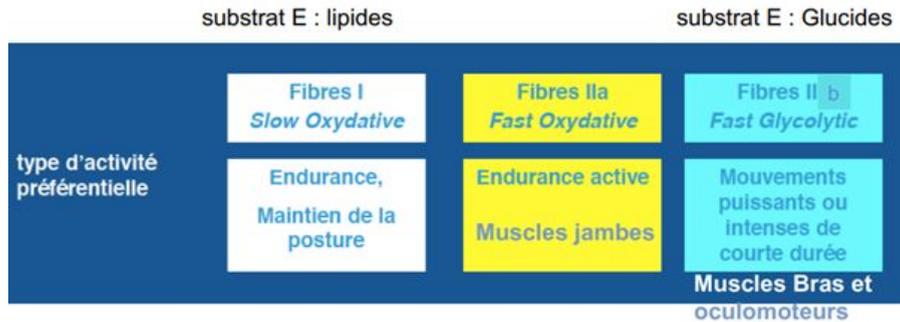
A. FAUX, les corps cellulaires des motoneurones **Alpha** sont localisés au sein de la substance grise dans la corne **ANTÉRIEURE** de la moelle épinière. La corne postérieure est plutôt dédiée à la capacité **sensitive** et non motrice.

B. FAUX, c'est la définition de l'**unité motrice** ! En effet, une unité fonctionnelle correspond aux éléments permettant la contraction musculaire : elle nécessite donc **un motoneurone** qui innerve des **fibres musculaires** (= unité motrice). La **plaque motrice** est la zone précise de contact entre la terminaison nerveuse et le sarcolemme (membrane de la fibre musculaire) via une **synapse neuromusculaire**.

C. FAUX, ATTENTION ! **UNE** unité motrice correspond à **UN** motoneurone et les fibres musculaires qu'il innerve et qui lui sont associées.

D. VRAI, le cœur est un muscle à aspect **strié** dont la contraction **involontaire**, rythmique et continue est contrôlée par le système nerveux autonome végétatif. Attention, *c'est le seul muscle strié qui a une contraction involontaire*.

E. VRAI, il y a 3 types de fibres musculaires dans les muscles squelettiques : I, IIa et IIb. Les **fibres de type I** ont une oxydation **lente** donc elles utilisent comme substrats énergétiques les **lipides** alors que les **fibres de type IIb** qui ont un métabolisme glycolytique **rapide** utilisent plutôt les **glucides**. *En effet, comme vu en UE1B, la glycolyse est le mécanisme le plus rapide pour obtenir de l'énergie (fibre IIb) et est donc utilisée préférentiellement dans les muscles réalisant des mouvements puissants ou intenses mais de courte durée.*

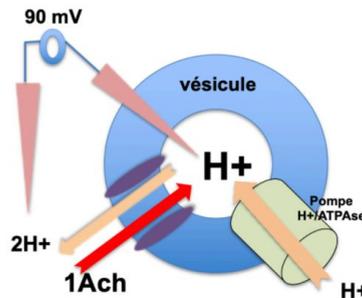


### QCM 27 : BE

A. FAUX, il y a deux enzymes dont il faut retenir les rôles dans ce cours :

- La **choline acétyl transférase** (CAT) qui permet la synthèse de l'acétylcholine principalement dans la terminaison axonale.
- **L'acétylcholinestérase** (AChE) qui permet la dégradation de l'acétylcholine au niveau de la fente synaptique.

B. VRAI, le cotransporteur, plus précisément **l'antiport H<sup>+</sup>/acétylcholine**, est le système qui permet de faire rentrer une molécule d'acétylcholine dans la vésicule pré-synaptique en échange de la sortie de deux ions H<sup>+</sup>. Le gradient de protons, nécessaire au bon fonctionnement de l'antiport, est maintenu par une pompe H<sup>+</sup>/ATPase.



C. FAUX, **la choline** est nécessaire pour **produire de l'acétylcholine à partir de l'acétyl-coA**. Cette choline peut provenir de différentes sources :

- Elle peut être acheminée **depuis la circulation sanguine**.
- Elle peut provenir de l'**alimentation** (jaunes d'oeufs, légumineuses).
- Elle est produite par **dégradation des phospholipides membranaires**.
- Elle est recyclée pour **50% par réintégration depuis la fente synaptique** (choline obtenue après dégradation de l'acétylcholine en choline + acide acétique par l'AChE), mécanisme **dépendant du sodium** (et non potassium dépendant).

D. FAUX, attention à bien connaître le rôle des protéines qui entrent en jeu dans l'exocytose de l'acétylcholine :

- La **synaptobrévine ou Vamp** qui se situe sur la membrane vésiculaire. Elle permet **l'arrimage** de la vésicule à la membrane pré-synaptique via la formation du **complexe SNARE**.
- La **syntaxine** et la protéine **SNAP 25** qui se situent sur la membrane pré-synaptique du neurone. Elles permettent elles aussi **l'arrimage** de la vésicule à la membrane pré-synaptique via la formation du **complexe SNARE**.
- La **synaptotagmine** qui va s'associer à **deux ions Ca<sup>2+</sup>** afin de provoquer une **fusion** des membranes vésiculaire et pré-synaptique et permettre l'exocytose des molécules d'acétylcholine.

E. VRAI, voir item D.

### QCM 28 : BE

A. FAUX, c'est la **fixation de l'ATP** au niveau de la tête de myosine qui permet le **détachement** de la **tête de myosine** du **filament d'actine** permettant ainsi le relâchement musculaire. L'**hydrolyse de l'ATP** permet le **redressement des têtes de myosine** perpendiculairement à l'actine.

B. VRAI, on retrouve le **calcium** lors de la **transmission du signal** : il se fixe par exemple à la synaptotagmine pour permettre la fusion des membranes vésiculaire et pré-synaptique et ainsi, l'exocytose de l'acétylcholine

dans la fente synaptique. Le **calcium** joue aussi un rôle important dans la **contraction musculaire** à proprement parler puisqu'il se fixe sur la troponine c pour permettre la fixation de la tête de myosine sur l'actine.

C. FAUX, les **canaux calciques récepteurs à la dihydropyridine** ne sont pas calcium-dépendant mais **voltage-dépendants**. Ils seront activés par une dépolarisation cellulaire et non pas par la fixation du calcium sur le canal. Ils sont situés sur le sarcolemme, au niveau des **tubules T**, et permettent un influx de calcium dans la cellule.

D. FAUX, les **canaux calciques récepteurs à la ryanodine** sont des canaux **calcium-dépendant** : ils nécessitent la fixation d'ions calcium pour s'activer. Ils ne sont pas situés au niveau des tubules T mais au niveau des **citernes terminales du réticulum sarcoplasmique**.

Ainsi, lorsqu'un influx nerveux arrive, la cellule se dépolarise permettant l'entrée de calcium via les **canaux voltage-dépendant** (= canaux récepteurs à la dihydropyridine) et ce calcium va permettre l'activation des **canaux calcium-dépendant** (= canaux récepteurs à la ryanodine). Ces derniers vont permettre l'entrée de calcium dans le cytoplasme à partir du réticulum sarcoplasmique longitudinal qui est une réserve de calcium.

E. VRAI, le **recyclage du calcium** s'effectue par réabsorption de celui-ci dans le **réticulum sarcoplasmique longitudinal**. C'est un processus actif car il se fait par des **pompes  $Ca^{2+}$ /ATPase**.

### **QCM 29 : BE**

A. FAUX, les récepteurs nicotiques à l'acétylcholine sont situés sur la cellule **musculaire**, ils sont donc en position **post-synaptique**. Un blocage de ces récepteurs entraînera alors un bloc de conduction **post-synaptique**.

B. VRAI, le complexe **SNARE** permet l'arrimage de la vésicule d'acétylcholine à la membrane **pré-synaptique**. Ainsi, son blocage via la toxine botulique entraînera un bloc de conduction **pré-synaptique**.

C. FAUX, **SNAP-25** est une protéine située sur la membrane **pré-synaptique** qui permet la formation du complexe SNARE. Une destruction de cette protéine provoque donc un bloc de conduction **pré-synaptique**.

D. FAUX, la **synaptotagmine** est une protéine **pré-synaptique** qui permet la fusion de la membrane vésiculaire avec la membrane plasmique. Un anticorps dirigé contre cette protéine provoque donc un bloc de conduction **pré-synaptique**.

E. VRAI, l'**acétylcholinestérase** est une enzyme permettant le clivage de l'acétylcholine. Ainsi, son **inhibition** entraîne un **surplus d'acétylcholine** dans la fente synaptique ce qui désensibilise les récepteurs nicotiques. L'influx nerveux est donc bloqué : on a un bloc de conduction **post-synaptique**.