

# TUTORAT SANTÉ BORDEAUX

Préparation aux examens Médicaux et Paramédicaux



Médecine



Pharmacie



Maïeutique



Odontologie



Filières

Paramédicales

Kinésithérapie  
Ergothérapie  
Psychomotricité  
Podologie

## CORRECTION COLLE 1 - UE8 - Année 2020/2021

Date 09/11/2020 - Fait par vos tuteurs pré-confinés <3

### QCM 1 : AE

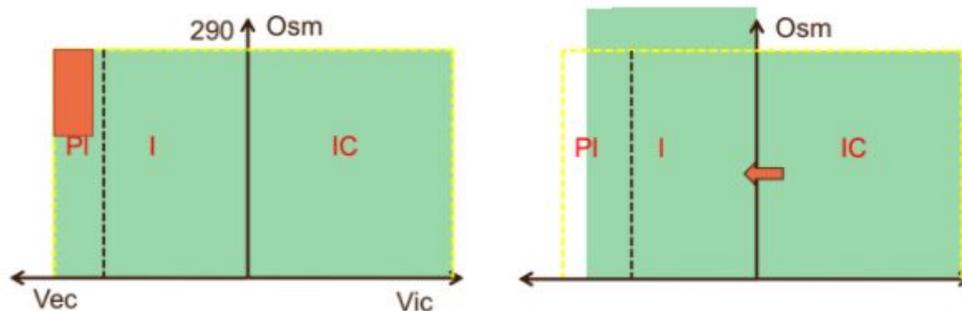
- A. VRAI, les **variables fonctionnelles contrôlées** ne dépendent que d'un organe, donc que d'une **seule fonction**. Elles **varient entre deux limites** (une limite inférieure et une limite supérieure) **SANS symptômes**.
- B. FAUX, c'est le cas des variables fonctionnelles contrôlées (*item A*).  
Les **variables régulées** dépendent de **plusieurs fonctions** (*donc de plusieurs organes*). Elles **varient autour d'une valeur de consigne**. Il existe des **symptômes physiologiques** pour de petits écarts **ou pathologiques** pour de grands écarts.
- C. FAUX, attention la **pression artérielle est une variable régulée**. En effet, elle dépend du **débit cardiaque** et de la **résistance vasculaire**, donc de plusieurs fonctions. De plus, elle varie autour d'une valeur de consigne : on peut alors définir l'hypotension artérielle et l'hypertension artérielle lorsque l'on s'en éloigne trop.  
Le débit cardiaque, la fréquence cardiaque et la diurèse sont bien des variables fonctionnelles contrôlées.
- D. FAUX, les **capteurs ne mesurent QUE des variables RÉGULÉES !**  
Suite à cette mesure, les centres d'intégration mesurent l'écart entre la **valeur effective** (la valeur mesurée) et la valeur de consigne. Afin de ramener la valeur effective de la variable régulée vers sa valeur de consigne, ils activent les programmes biologiques adéquats.
- E. VRAI, les **systèmes régulateurs** sont mis en place **uniquement pour les variables régulées**. Ils mettent donc en jeu, au minimum, **deux fonctions organiques** (deux variables fonctionnelles contrôlées) afin de modifier la valeur effective de la variable régulée.  
*Par exemple, si la pression artérielle est modifiée par rapport à la valeur de consigne, alors les systèmes régulateurs feront intervenir les fonctions organiques contrôlant le débit cardiaque et la résistance vasculaire afin de rétablir une pression artérielle la plus proche possible de sa valeur de consigne.*

### QCM 2 : AD

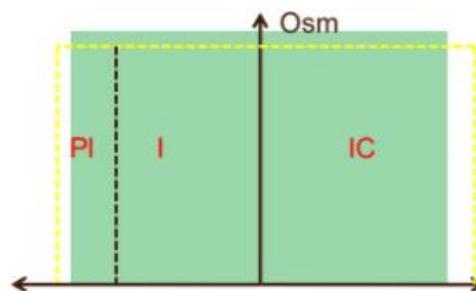
- A. VRAI, Papi présente des symptômes de **déshydratation** : soif, fatigue, hypotension, diminution de la diurèse. Il a donc perdu de l'eau par sa sueur lors de sa partie de pétanque en plein soleil.

→ Les personnes âgées sont plus sujettes aux déshydratations, notamment en période de chaleur. En effet, leurs capteurs sont moins efficaces : elles ressentent ainsi la soif seulement lorsqu'elles sont déjà grandement déshydratées.

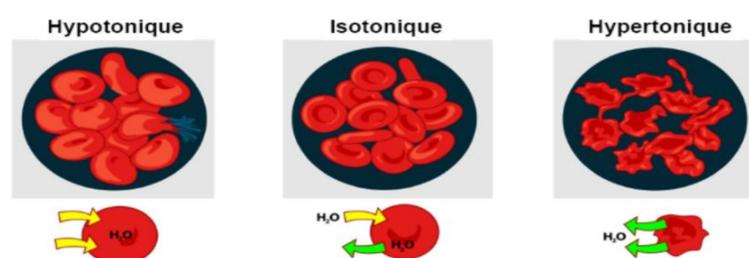
- Lors d'une **sudation**, on a une perte d'eau plus importante que la perte de sels (*pour rappel : toutes les humeurs sont hypo-osmolaires, à l'exception des urines*). On est donc en hypovolémie et hyperosmolarité EC.



- L'eau passe ensuite du compartiment IC vers l'EC afin d'équilibrer l'osmolarité EC (rappel : le déplacement de l'eau se fait toujours du compartiment hypo-osmolaire vers le compartiment hyper-osmolaire).
- On se retrouve finalement en **hypovolémie globale et hyper-osmolarité globale**.



- B. FAUX, cf. item A. Le déplacement de l'eau se fait du compartiment hypo-osmolaire vers le compartiment hyperosmolaire !
- C. FAUX, cf. item A. Au contraire, dans le cas d'une déshydratation par sudation, le sujet est en **hyper-osmolarité** globale.
- D. VRAI, dans notre cas, l'**hyperosmolarité** provient de la **perte de liquide hypotonique** : la sueur. Mais être en **hyperosmolarité** ne signifie pas que la **QUANTITÉ** de sels a augmenté mais bien que la **CONCENTRATION** en sels a augmenté !
- Dans le cas d'une perte de liquide **hypotonique** (comme la sueur), la **perte en eau est plus importante que celle en sels** : le sujet est en hyperosmolarité. Cependant, on a bien **perdu des osmoles** de sels. En effet, les mouvements d'eau s'accompagnent toujours de mouvements de sels : les pertes hydriques sont associées à une diminution du pool sodé (quantité de sel).
- E. FAUX, le compartiment plasmatique est en **hyper-osmolarité** (il est donc hypertonique, soit de concentration plus élevée que celle des globules rouges). L'eau aura alors tendance à **quitter les globules rouges**, les globules rouges se retrouveront alors en **plasmolyse**.
- Ils sont en turgescence dans le cas où le milieu est hypotonique : l'eau passe du milieu aux globules rouges.

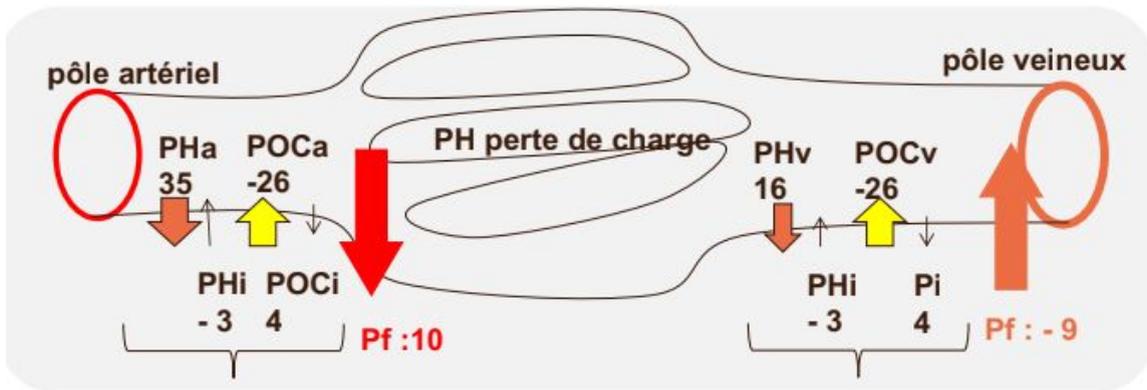


### QCM 3 : BD

A. FAUX, le patient est ici atteint d'**hypoprotidémie** ce qui veut dire que **sa pression oncotique est plus faible que la normale**.

➤ En condition physiologique

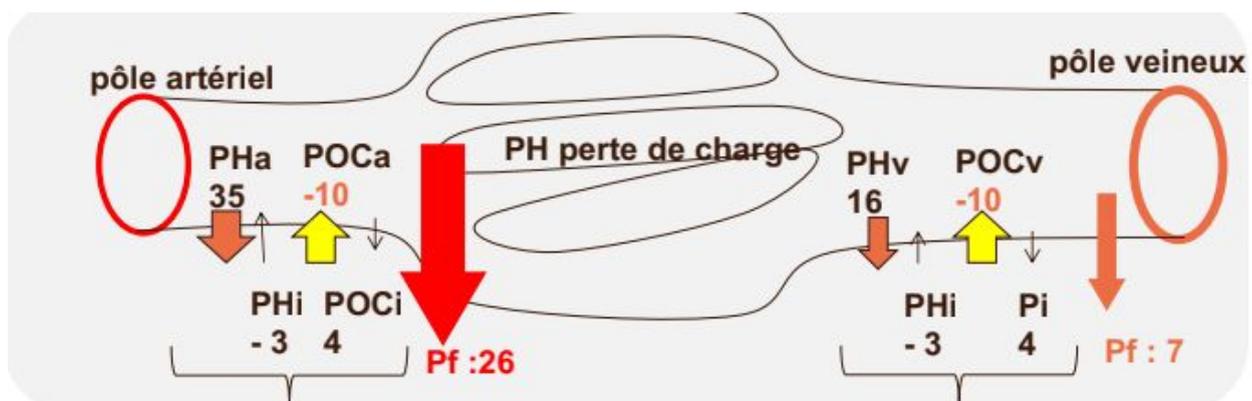
- Au niveau du **pôle capillaire artériel**, la **pression hydrostatique** (tendant à filtrer l'eau du capillaire vers le milieu interstitiel) est plus forte que la **pression oncotique** (tendant à réabsorber l'eau du milieu interstitiel vers le capillaire). La **pression nette de filtration est donc positive** et entraîne un **déplacement d'eau vers le milieu interstitiel**.
- Au niveau du **pôle capillaire veineux**, la **pression oncotique** est, cette fois, plus forte que la **pression hydrostatique** (dont la valeur a diminué du fait de la fuite d'eau vers le compartiment extravasculaire). **La pression nette de filtration est négative** et entraîne un déplacement d'eau **vers le milieu capillaire**. On parle alors de **pression de réabsorption**.



➤ Or ici **l'hypoprotidémie** va faire **varier le sens des échanges** au niveau des pôles artériel et veineux. Le taux de protéines plasmatiques est plus faible, la **pression oncotique diminue** alors. La pression hydrostatique, elle, n'est pas modifiée par rapport aux conditions physiologiques.

- Du côté artériel, la **pression oncotique est plus faible**, la **pression de filtration devient plus importante**. Le sens de déplacement général du flux ne varie pas par rapport aux conditions physiologiques : on a un passage d'eau plus important du milieu plasmatique vers le milieu interstitiel.
- Du côté veineux, la **pression oncotique** est moins importante que la pression hydrostatique du fait de **l'hypoprotidémie pathologique**. Cela entraîne la **filtration du liquide** alors qu'en conditions physiologiques il y avait une réabsorption.

→ La **pression de réabsorption est donc négative**, on parle de **pression de filtration** au pôle veineux.



B. VRAI, comme vu dans l'item A, la **pression de filtration est majoritaire aux deux pôles** : on se retrouve donc avec **une force de filtration des deux côtés** entraînant une **augmentation de volume du milieu interstitiel**. Lorsque le débit lymphatique atteint son maximum, **les liquides ne**

sont plus drainés. On observe donc l'apparition d'oedèmes lymphatiques importants, notamment au niveau des chevilles.

- C. FAUX, comme dit précédemment, une hypoprotidémie entraîne une diminution de la pression oncotique sanguine. Cette diminution de la pression oncotique influe également les phénomènes rénaux, au niveau glomérulaire.

La Pression Nette de Filtration (PNF) est définie ainsi :

$$PNF = P_{SG} - P_{CA} - \pi_{SG}$$

- $\pi_{SG}$  : pression oncotique induite par la concentration de protéines dans le sang.
- $P_{SG}$  : pression hydrostatique sanguine.
- $P_{CA}$  : pression hydrostatique capsulaire.

Dans notre cas, due à la diminution du taux sanguin de protéines, la pression oncotique diminue. La différence entre le phénomène de filtration (causé par la pression hydrostatique sanguine) et d'absorption (causé par la pression oncotique et la pression hydrostatique capsulaire) va être plus importante.

➤ Si  $\pi_{SG}$  diminue, alors la pression nette de filtration augmente.

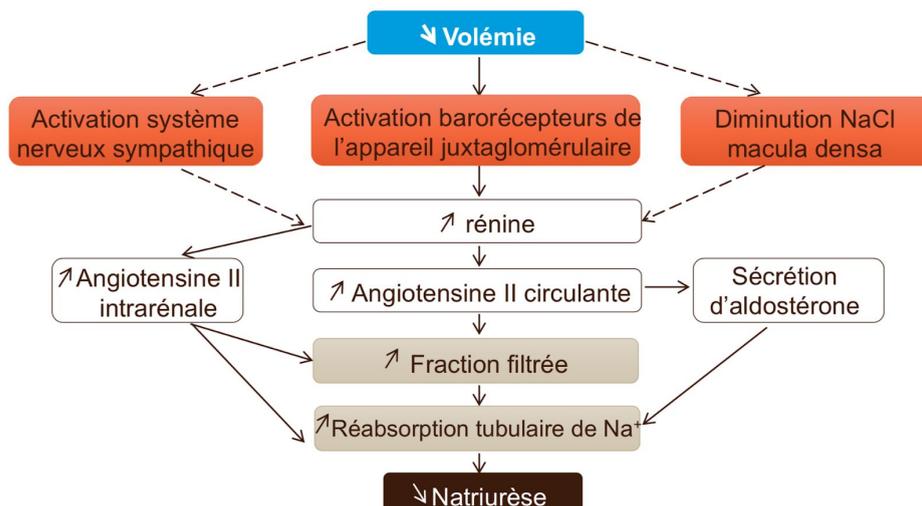
- D. VRAI, selon la relation  $DFG = PNF \times K_f$ , la PNF et le DFG sont proportionnels. L'augmentation de la PNF va donc engendrer une augmentation du débit de filtration glomérulaire.

- E. FAUX, le calcul rénal est une obstruction des voies urinaires. Cela entraîne une augmentation de la pression hydrostatique capsulaire. De ce fait, toujours d'après la même relation :  $PNF = P_{SG} - P_{CA} - \pi_{SG}$ , la PNF, et donc le DFG, vont diminuer.

➤ C'est donc l'opposé de notre patient atteint de dénutrition.

#### QCM 4 : BDE

- A. FAUX, la réabsorption du sodium est réalisée par les cellules principales au niveau du tube contourné DISTAL. On rappelle qu'au niveau du tube contourné proximal, la réabsorption du sodium est obligatoire (par divers canaux, pompes, co-transports) et qu'au niveau du tube contourné distal, il s'agit d'une réabsorption facultative (sous contrôle hormonal).
- B. VRAI, l'expression du canal sodique amiloride sensible est régulée par l'hormone aldostérone. Plus il y a de canaux amilorides sensibles et plus la quantité de sodium réabsorbée augmente (et inversement). L'aldostérone permet donc d'augmenter la réabsorption du sodium.
- C. FAUX, le FNA (Facteur Natriurétique Auriculaire), est une hormone POLYPEPTIDIQUE intervenant dans le contrôle proximal et distal de l'excrétion rénale de sodium. Elle est sécrétée au niveau de l'oreillette droite en cas d'hypervolémie et conduit à une augmentation de l'excrétion de sodium.
- D. VRAI, suite à une baisse de la volémie, la mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) entraîne une augmentation de la réabsorption tubulaire de sodium (cela permettra, in fine, d'augmenter le volume plasmatique en diminuant la natriurèse, l'eau suivant le sodium).



E. VRAI, la synthèse de **l'angiotensine I** se fait à partir de **l'angiotensinogène**.

Rappelons les différentes étapes de production de **l'angiotensine II** :

- 1ère étape : synthèse de l'angiotensinogène par le **foie**, sous forme de peptide inactif.
- 2ème étape : conversion enzymatique de **l'angiotensinogène** en **angiotensine I** via un clivage par la **rénine**, produite au niveau de la macula densa ou appareil juxta-glomérulaire, au niveau du **rein**.
- 3ème étape : conversion enzymatique de **l'angiotensine I** en **angiotensine II** par **l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA)** produite au niveau des **poumons et du rein**.

### QCM 5 : BE

A. FAUX, en effet, le **frisson thermique** est bien déclenché par le **système nerveux extrapyramidal** qui a pour but d'**augmenter la température corporelle** du sujet. Les contractions des muscles vont créer de la chaleur (par augmentation du métabolisme). Cependant attention, **les nouveaux-nés sont l'exception à connaître car ils n'ont pas la possibilité de frissonner !**

B. VRAI, la **graisse brune** est composée de cellules contenant de nombreuses mitochondries. La thermogénine est une protéine permettant la production de chaleur **sous l'effet de l'adrénaline**. Par conséquent, la graisse brune permet de mieux résister au froid chez le nouveau-né et permet de compenser l'absence de frissons.

→ Cependant, cette graisse brune **disparaît presque totalement chez l'adulte**. Ce système thermorégulateur n'est donc efficace que chez le nourrisson.

Mais il faut garder à l'idée que **l'inertie thermique d'un nouveau-né est faible**, c'est pourquoi ces **réactions thermorégulatrices** ont besoin d'être d'autant plus **rapides**.

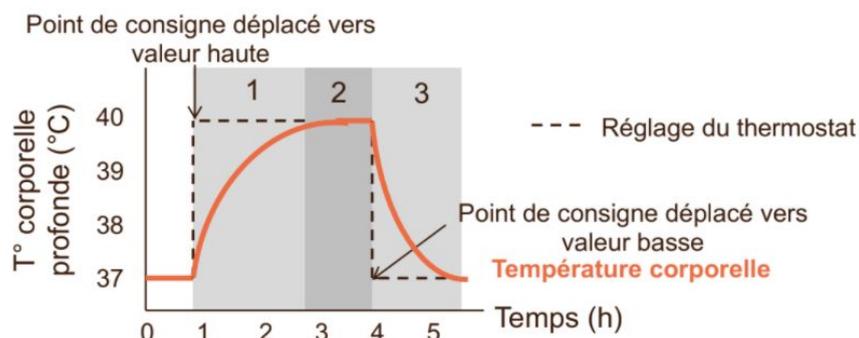
C. FAUX, attention, la température de consigne est déterminée par **l'hypothalamus** et non pas l'hypophyse. Lorsque le sujet tombe malade, la température de consigne est bien modifiée afin de lutter contre l'agent pathogène, mais ce au niveau de l'hypothalamus.

D. FAUX, lors de la **première phase** de la fièvre (ou **montée thermique**), la température de **consigne augmente** (la nouvelle température de consigne sera à environ 40°C). La température corporelle est alors inférieure à la température de consigne.

→ On rentre alors en **lutte contre le froid** : on va donc observer une **vasoconstriction cutanée** car on cherche à limiter les pertes de chaleur. La **vasodilatation sera profonde** pour garder le sang chaud dans nos vaisseaux profonds. Le reste était juste, attention à bien lire les items jusqu'au bout.

E. VRAI, il faut vraiment comprendre que la **température de consigne sert de tutrice à la température corporelle**. C'est une température déterminée par **l'hypothalamus** qui donnera le ton à la température corporelle profonde qui suivra ses variations, dans le but de s'en rapprocher le plus possible. On verra donc **une variation de température de consigne avant une variation de température corporelle**.

De plus, **après avoir éliminé notre agent pathogène**, on cherchera à revenir à une température normale (de 40°C à 37°C) en **diminuant les températures**.



### QCM 6 : C

A. FAUX, tout d'abord, on identifie à quel type d'espèce nous sommes confrontés dans cet exercice : l'acide citrique  $C_6H_8O_7$ .

Son pKa étant supérieur à 0, c'est un **acide faible**.

→ La formule à utiliser est donc la suivante :  **$pH = \frac{1}{2} (pKa - \log(C))$** .

On recherche donc la **concentration c d'acide citrique** :  **$C = n/V = m/MV$** .

- Il faut donc dans un premier temps, déterminer la **masse d'acide citrique** présente dans le jus de citron.

Il boit 20 mL de jus de citron ce qui correspond à **20 g de jus de citron** (masse volumique  $\rho = 1$  g/mL).

Pour 100 g de jus de citron → 6 g d'acide citrique

20 g de jus de citron → x g d'acide citrique

○  $x = 6 \times 20 / 100 = 1,2$  g

Il y a donc **1,2 g d'acide citrique**.

- Calcul de la quantité de matière n d'acide citrique :

- **$n = m / M$**
- $n = 1,2 / 200$
- $n = 1,2 / 2 \cdot 10^2$
- $n = (1,2 / 2) \times 10^{-2}$
- **$n = 0,6 \times 10^{-2}$  mol**

- Calcul de la concentration C d'acide citrique dans le jus de citron :

- **$C = n / V$**
- $C = (0,6 \times 10^{-2}) / (2 \times 10^{-2})$
- **$C = 0,3 = 3 \times 10^{-1}$  mol/L**

Attention pour calculer la concentration, on utilise le **litre** pour le volume ! C'est pourquoi  $20 \text{ mL} = 20 \times 10^{-3} \text{ L} = 2 \times 10^{-2} \text{ L}$ .

- Calcul du pH :

- **$pH = \frac{1}{2} (pKa - \log(C))$**
- $pH = \frac{1}{2} [4,76 - \log(3 \times 10^{-1})]$
- $pH = \frac{1}{2} [4,76 - (\log(3) + \log(10^{-1}))]$
- $pH = \frac{1}{2} [4,76 - (0,5 + (-1))]$   $\log(10^x) = x$
- $pH = \frac{1}{2} [4,76 - (0,5 - 1)]$
- $pH = \frac{1}{2} [4,76 - (-0,5)]$
- $pH = \frac{1}{2} (4,76 + 0,5)$
- $pH = \frac{1}{2} \times 5,26$
- **$pH = 2,63$** .

Axis boit du jus de citron de pH égal à 2,63 donc compris entre 2,5 et 3. Il aura donc des **vomissements et des diarrhées**.

B. FAUX, cf item A.

C. VRAI, cf item A. Axis présente bien des vomissements et des diarrhées.

D. FAUX, cf item A. Attention à ne pas oublier qu'il y a un moins devant le log(C) !

E. FAUX, cf item A. Le pH est supérieur à 2, par conséquent il n'est pas nécessaire d'appeler le 15.

### QCM 7 : ABC

A. VRAI, la seule donnée que nous avons est que **l'électrode (1) c'est-à-dire l'électrode de Cuivre va prendre du volume** et **l'électrode d'Aluminium, la (2)**, va en perdre. On a donc production d'atomes de Cuivre en (1) et transformation des atomes d'Aluminium au niveau de l'électrode (2) en ions.

- Prenons l'équation du couple  $\text{Cu}^{2+}/\text{Cu}$  :  $\text{Cu}^{2+} + 2\text{e}^- \rightleftharpoons \text{Cu}$ .  
Pour produire des atomes de Cuivre, et ainsi gagner en volume, il faut que les électrons arrivent au niveau de l'électrode (1) et réduisent le  $\text{Cu}^{2+}$  en Cu.
- A l'inverse, si l'on regarde l'équation de notre autre couple  $\text{Al}^{3+}/\text{Al}$  :  $\text{Al} \rightleftharpoons \text{Al}^{3+} + 3\text{e}^-$ . Les atomes d'Aluminium s'oxydent en  $\text{Al}^{3+} + 3\text{e}^-$  et contribuent à diminuer le volume de l'électrode (2).  
Au niveau de l'électrode (2), il y a la création d'électrons via une réaction d'oxydo-réduction.
- **Les électrons circulent donc dans le sens inverse de la flèche (3).**

B. VRAI, en effet, **l'intensité** du courant électrique est toujours dans le sens inverse du sens des électrons. Ainsi, si les électrons vont dans le sens inverse de la flèche (3), l'intensité du courant électrique sera orientée **dans le sens de la flèche (3)**.

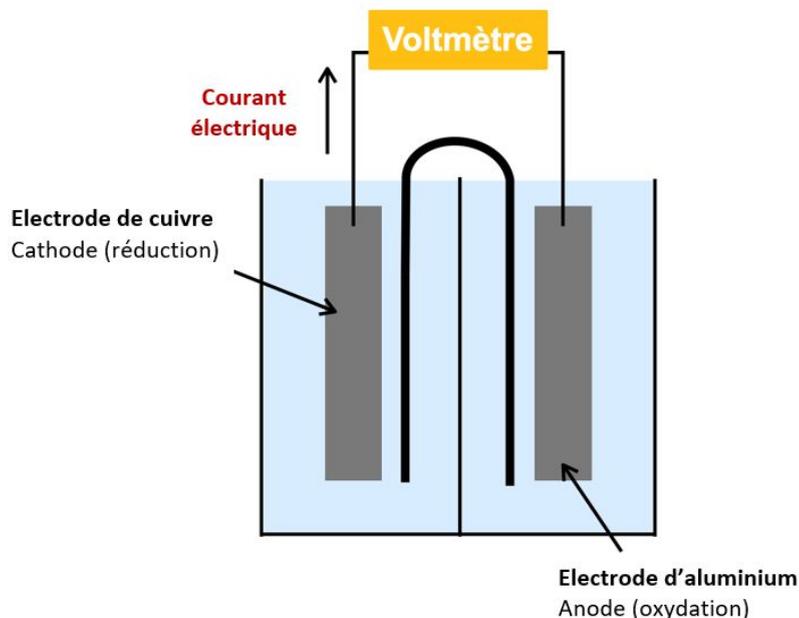
C. VRAI, si les électrons chargés négativement partent de l'électrode (2) alors il s'agit du **pôle négatif** de la pile électrochimique (les charges de même signes se repoussent).

D. FAUX, au sein d'une pile électrochimique, la **cathode** est le **pôle positif** tandis que l'**anode** est le **pôle négatif**.

*Moyen mnémotechnique : le mot cathode a plus de lettres que le mot anode, la cathode a donc quelque chose en plus... ou bien l'anode possède un n, elle est donc négative !*

E. FAUX, dans ce genre de dispositif, l'oxydation a lieu au niveau de l'anode et la réduction au niveau de la cathode. Or, l'oxydation, c'est-à-dire le lieu de production d'électrons au sein de la pile, est au niveau de l'électrode d'Aluminium soit l'électrode (2).

*Moyen mnémotechnique : anode et oxydation commencent par une voyelle tandis que cathode et réduction commencent par une consonne.*



### QCM 8 : AE

A. VRAI, en **altitude**, l'air se fait plus rare. Un sujet placé en altitude va donc **hyperventiler** pour répondre à ses besoins en dioxygène. Cependant, si on hyperventile, on expulse davantage de  $\text{CO}_2$  et donc la **pression partielle en  $\text{CO}_2$  diminue**.

B. FAUX, à l'état physiologique le pH sanguin est de  $7,40 \pm 0,02$ , soit légèrement basique ( $\text{pH} > 7$ ). De plus, si la  **$\text{pCO}_2$  diminue, le pH augmente**. Le pH sanguin sera donc supérieur à 7,4, le sujet se trouve alors en **alcalose**, et son pH sanguin est d'autant plus basique.



C. FAUX, attention, les personnes habitant en **altitude à l'année** auront bien une **régulation du pH sanguin** :

- ils vivent en **conditions hypoxiques**, ils vont donc naturellement avoir une  $PCO_2$  plus faible que la normale : ils entrent en alcalose respiratoire.
- mais cette condition étant "chronique", les reins vont compenser en éliminant davantage d' $HCO_3^-$  et en réabsorbant des acides.
- Au final **le point normal et la DNE des individus qui vivent en altitude sont déplacés** car il faut TOUJOURS que le pH sanguin, variable régulée, soit de  **$7,4 \pm 0,02$** .

**Faites bien attention aux valeurs. Il y en a peu dans ce cours mais elles sont très très importantes.**

D. FAUX, l'origine de l'alcalose est respiratoire, ainsi le système compensateur est **rénal**. Si l'origine du problème acido-basique est respiratoire, les poumons sont dépassés par la situation : ils ne pourront donc pas agir pour maintenir le pH à une valeur physiologique. Les reins prendront donc le relais en éliminant des bicarbonates.

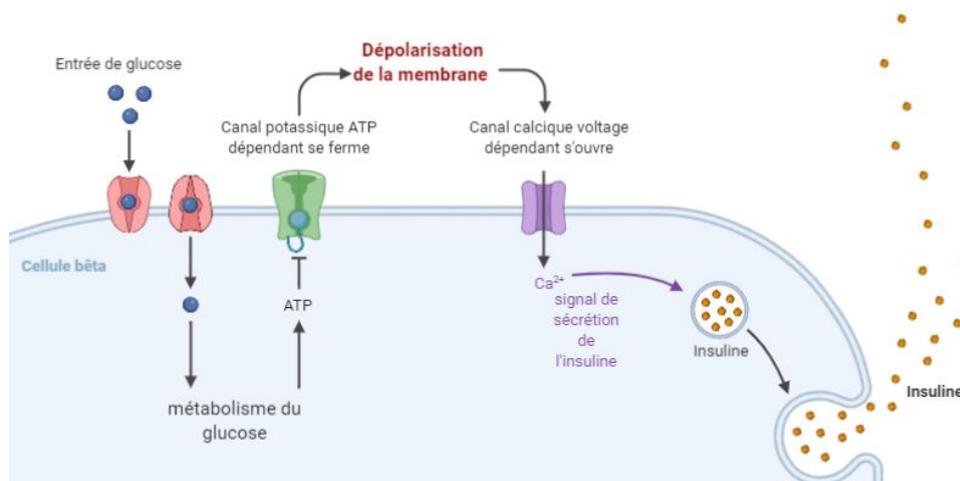
E. VRAI, cf. item D.

### **QCM 9 : BD**

A. FAUX, l'hypertension artérielle est traitée par des inhibiteurs de canaux **calciques** car ils permettent la **relaxation des cellules musculaires de la paroi des vaisseaux**. En effet, l'influx de calcium est associé à une contraction des vaisseaux ce qui va provoquer une augmentation de la pression artérielle pouvant causer une hypertension à long terme. Ainsi, pour éviter ce phénomène, on va donner des **inhibiteurs des canaux calciques** qui vont empêcher la contraction et **favoriser la relaxation musculaire**.

B. VRAI, les **antagonistes calciques** (ou inhibiteurs de canaux calciques) relaxent les parois des vaisseaux et **diminuent ainsi la pression sanguine** appliquée sur ces parois (cf item A).

C. FAUX, l'insuline est sécrétée à la **fermeture** du canal potassique sensible à l'ATP. Les insulinosécréteurs doivent donc **fermer ce canal** pour sécréter de l'insuline et non l'inverse ! Ils sont notamment utilisés dans le **traitement du diabète de type 2**.



D. VRAI, en effet les anxiolytiques (comme la classe des benzodiazépines) ont des effets hypnotiques et peuvent engendrer des pertes de mémoire.

E. FAUX, les benzodiazépines **renforcent l'action de GABA**. Ils augmentent l'influx de chlore dans le neurone en se fixant sur un site autre que le site de fixation de GABA. L'influx d'un anion induit une **hyperpolarisation** et donc l'inactivation du neurone entraînant alors les effets cités en D.

### **QCM 10 : ABC**

A. VRAI, commençons par quelques rappels.

Pour atteindre l'équilibre au sein d'une cellule, **deux systèmes** vont se mettre en place :

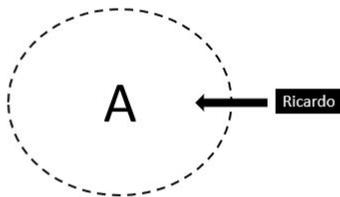
- Il existe un **flux diffusif  $J_d$**  du compartiment **le plus concentré vers le compartiment le moins concentré**.
- Il existe une différence de potentiel de part et d'autre de la membrane entraînant un **flux électrique  $J_e$** .

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.

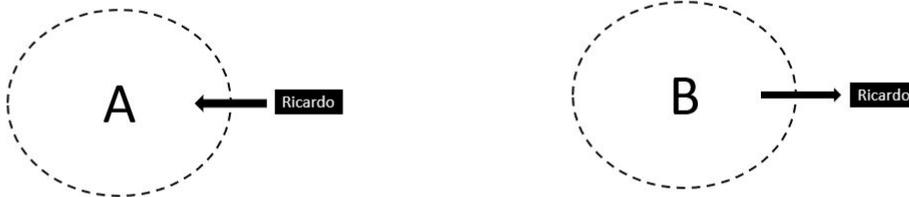
→ **Le but d'un ion est donc de ramener le potentiel transmembranaire vers son potentiel d'équilibre** (à connaître ++++).

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'anion**, c'est-à-dire une diminution de la concentration d'ion négatif dans notre cellule. Si on enlève des ions négatifs, on va se retrouver avec une concentration **plus importante d'ions positifs** (cations) dans notre cellule et donc **élever notre potentiel** pour se diriger **vers un potentiel d'équilibre supérieur** à - 50mV.

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

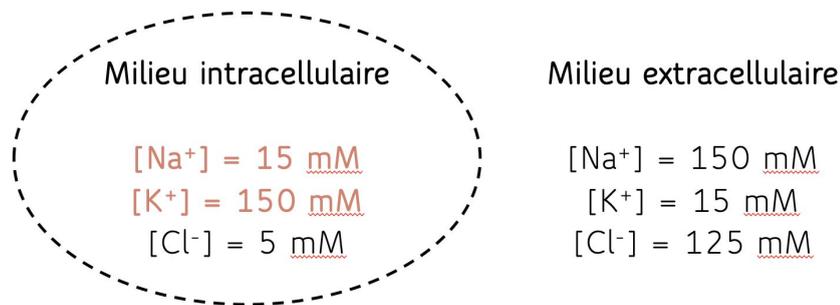
D. FAUX, la **sortie de charge négative (anion)** entraîne une **DÉpolarisation** de la cellule. L'**hyperpolarisation** est une modification du potentiel de membrane d'une cellule qui la rend **plus négative**. Or, on a vu que la cellule B **augmente son potentiel de membrane** pour atteindre son potentiel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

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

### QCM 11 : CE

A. FAUX,

- Pour commencer, faisons le bilan de la composition ionique en intracellulaire et en extracellulaire.



- Pour calculer le **potentiel d'équilibre d'un ion**, on utilise la formule donnée :

$$V_{eq} = RT/ZF \cdot \ln ([ion \text{ ext}]/[ion \text{ int}])$$

- Calcul du potentiel d'équilibre du sodium :

La charge de l'ion sodium  $Na^+$  est de  $Z = + 1 \rightarrow RT/ZF = 0,03 \text{ V}$ .

- $V_{eq} = 0,03 \times \ln (150/15)$
- $V_{eq} = 0,03 \times \ln 10$
- $V_{eq} = 0,03 \times 2,3$
- $V_{eq} = 0,069 \text{ V}$
- $V_{eq} = 69 \text{ mV}$

- Calcul du potentiel d'équilibre du potassium :

La charge de l'ion potassium  $K^+$  est de  $Z = + 1 \rightarrow RT/ZF = 0,03 \text{ V}$ .

- $V_{eq} = 0,03 \times \ln (15/150)$
- $V_{eq} = 0,03 \times \ln 0,1$
- $V_{eq} = 0,03 \times \ln 10^{-1}$
- $V_{eq} = 0,03 \times (-1 \cdot \ln 10)$
- $V_{eq} = - 0,03 \times 2,3$
- $V_{eq} = - 0,069 \text{ V}$
- $V_{eq} = - 69 \text{ mV}$

- Les potentiels d'équilibre du sodium et du potassium ne sont pas les mêmes, **attention aux signes** !

B. FAUX, on sait que le potentiel de repos de la cellule est de **- 70 mV**. Lors de l'ouverture d'un canal, les flux ioniques tendent à ramener le potentiel transmembranaire **vers le potentiel d'équilibre de l'ion qui transite**.

→ Ainsi, les ions transitent pour faire tendre le potentiel transmembranaire vers **+ 69 mV**.

Comme  $V_{eq} > V_{exp}$ , nous avons un excès de charges négatives à l'intérieur de la cellule. On observe donc un influx de sodium pour augmenter le potentiel de membrane.

C. VRAI, lors de l'ouverture des canaux sodiques, on observe un influx de sodium (*cf item B*). Comme **le sodium est un cation**, on observe une entrée de charges positives et donc une dépolarisation.

D. FAUX, la membrane plasmique de la cellule considérée ne possède **que des canaux perméables aux anions**. Or, le chlore  $Cl^-$  est un anion, et ne peut donc pas pénétrer à l'intérieur de cette cellule.

**Attention à bien lire les énoncés jusqu'au bout** ! N'hésitez pas à surligner ce qui vous paraît important en énoncé pour ne pas passer à côté de quelque chose.

E. VRAI, le potentiel de repos n'est pas modifié par l'ouverture/fermeture de canaux. Le transit des ions au travers de la membrane **ne modifiera que le potentiel de membrane**. Ici, l'ouverture de canaux sodiques fait varier le potentiel transmembranaire de la cellule qui évolue de son potentiel de repos vers le potentiel d'équilibre de l'ion sodium.

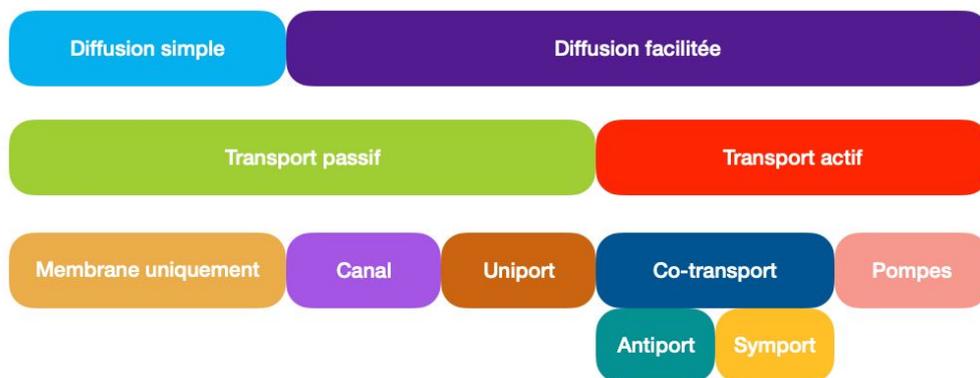
Le potentiel de repos est une valeur que peut prendre le potentiel de membrane. Il dépend des concentrations ioniques intra et extracellulaires en l'absence de toute perturbation/excitation.

→ Sa valeur est donc identique et **constante** au sein d'une même population de cellules. C'est un **état vers lequel la cellule tend à revenir**.

### QCM 12 : ABE

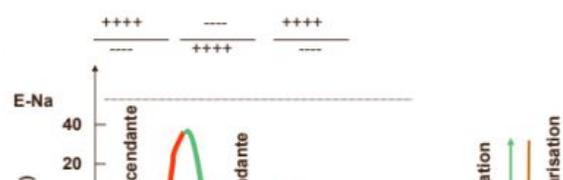
- A. VRAI, la **diffusion facilitée** est bien un transport utilisant des canaux et des transporteurs. À ne pas confondre avec la diffusion simple qui se fait directement à travers la membrane sans utiliser de protéines !
- B. VRAI, c'est un type de transport membranaire permettant de faire passer 2 composants **du même côté de la membrane cellulaire** en utilisant le gradient de concentration de l'un pour faire passer l'autre. Il est bien **actif** car le second soluté profite du gradient électrochimique du 1<sup>er</sup> pour traverser la membrane (c'est un **transport actif secondaire**).
- C. FAUX, c'est effectivement un transport **passif** mais l'uniport est constitué d'une **protéine** afin de faire passer les composés en IC ou en EC (c'est donc un transport facilité).
- D. FAUX, grâce à l'ATP, on a la possibilité de faire passer **2 ions K<sup>+</sup>** en IC et **3 ions Na<sup>+</sup>** en EC. Cette pompe a un rôle **primordial** dans le fonctionnement de notre corps : elle permet notamment le maintien du gradient électrochimique ainsi que celui du gradient d'ions Ca<sup>2+</sup> afin de réguler la contraction cellulaire.
- Mnémono : pour les fans de basket-ball dites vous que le jeu vidéo de basket s'appelle 2k. Ça vous permet de retenir qu'il y a 2 potassium et 3 sodium impliqués dans l'échange.*
- E. VRAI, lorsqu'une cellule subit une **hyperpolarisation**, son potentiel de membrane **diminue** à cause de l'entrée de charges négatives ou de la sortie de charges positives. Dans le cas de notre pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/ATPase, 3 charges positives sortent contre 2 qui entrent. Ainsi, le potentiel diminue, c'est pour cela qu'on parle de **pompe électrogène hyperpolarisante**.

**Bonus** : petit tableau récapitulatif des transports passifs/actifs des différentes situations que vous pouvez rencontrer.



### QCM 13 : BD

- A. FAUX, un **potentiel d'action** se met en place après une **dépolarisation**. Si on force la **repolarisation** alors on souhaite **annuler la dépolarisation** en revenant vers le **potentiel de repos**. Donc forcer la repolarisation entraîne une **diminution du temps du potentiel d'action**.



Ici ça correspond à forcer **la pente verte** à revenir vers le potentiel de repos (= augmenter la pente de la courbe verte) ce qui **diminue** le temps du potentiel d'action.

B. VRAI, les canaux sodiques ( $\text{Na}^+$ ) entraînent l'entrée de sodium au sein d'une cellule. Cette entrée de charges positives permet une dépolarisation qui, si elle est assez importante, permet de **déclencher un potentiel d'action**.

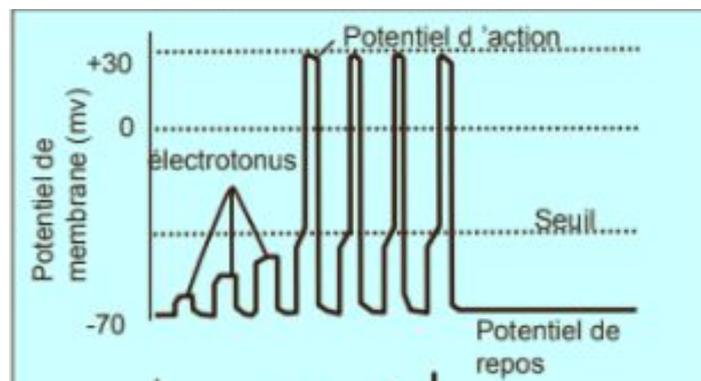
- Si on inactive ces canaux sodiques = plus d'entrée de sodium = pas de potentiel d'action.
- Si on inhibe l'inactivation des canaux sodiques (on les maintient ouverts) alors on prolonge la durée du potentiel d'action.

C. FAUX, l'ouverture des **canaux potassiques** permet une repolarisation. Comme vu précédemment (schéma item A), si on **augmente la pente de repolarisation** par une sortie rapide de  $\text{K}^+$  alors on **diminue le temps de notre potentiel d'action**. La sortie de charges positives entraîne une **diminution du potentiel transmembranaire**.

→ La cellule va se rapprocher plus rapidement de son potentiel de repos.

D. VRAI, pour rappel pour qu'il y ait potentiel d'action, la dépolarisation stimulatrice doit dépasser un certain seuil (proche de -50 mV).

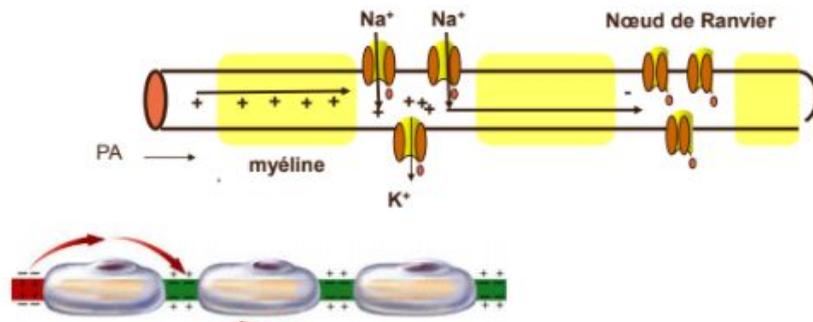
- Si la dépolarisation ne dépasse pas le seuil, la membrane retourne à son potentiel de repos et il n'y a pas de potentiel d'action.
- Si la dépolarisation stimulatrice dépasse le seuil, alors il y a un **potentiel d'action**. **Des stimulations supérieures induiront des potentiels d'action assez semblables**.



E. FAUX, la **sclérose en plaque** correspond bien à une maladie où l'on observe une destruction de la myéline. Or la présence de myéline le long d'axone permet une conduction dite saltatoire.

→ Cela signifie que le **potentiel d'action** "saute" de nœud de Ranvier en nœud de Ranvier. Ce nœud est la localisation sur un axone d'une **absence de myéline** où l'on retrouve des **canaux sodiques et potassiques** qui permettent de continuer ce déplacement du potentiel d'action. Cependant, au niveau des nœuds, le déplacement de la dépolarisation est plus lent.

Ainsi, la destruction de la myéline entraîne une conduction de proche en proche qui est plus **lente** que la conduction saltatoire.



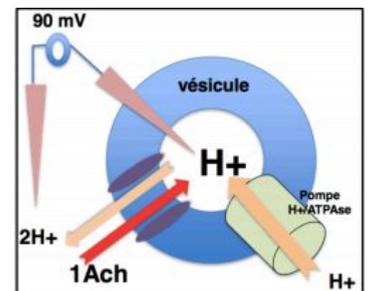
#### QCM 14 : DE

- A. FAUX, la **tétrodotoxine**, issue du poisson Fugu entraîne une **inhibition puissante des canaux sodiques dépendants du potentiel**, bloquant ainsi toute **transmission nerveuse** (le potentiel d'action ne peut pas se déclencher). La **conotoxine**, quant à elle, **inhibe** notamment **l'inactivation** des **canaux sodiques**, qui restent alors en **configuration ouverte**.
- B. FAUX, la **lidocaïne**, que l'on utilise notamment pour soigner les maux de gorge, est un **anesthésique local** qui **inhibe les canaux sodiques dépendants du potentiel**.
- C. FAUX, certaines **toxines du scorpion Leirus inhibent l'inactivation** des canaux **sodiques empêchant la repolarisation**. C'est la tétrodotoxine qui inhibe l'activation des canaux sodiques et qui entraîne une perte de la communication nerveuse.
- D. VRAI, la **batrachotoxine** est une drogue produite par les grenouilles dendrobates qui maintient de manière constante **les canaux sodiques en configuration ouverte**, entraînant ainsi **une grande toxicité au niveau du coeur, des neurones...** Les grenouilles et certains de ses prédateurs, possédant un canal sodique muté, y sont insensibles (contrairement à l'Homme).
- E. VRAI, les **anesthésiques généraux intraveineux** peuvent agir sur les **récepteurs au GABA** ou **au glutamate**.

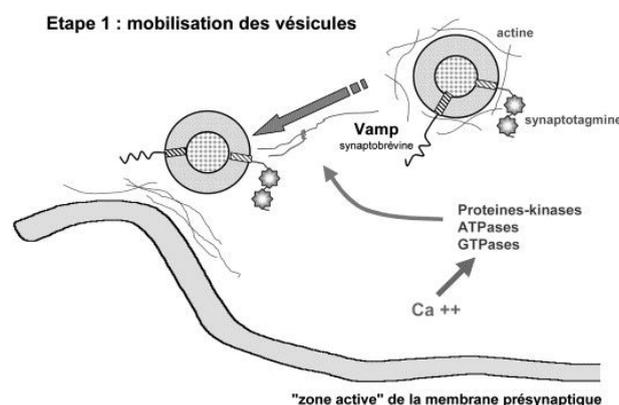
#### QCM 15 : BE

- A. FAUX, l'Ach est incorporée dans les **vésicules pré-synaptiques** par transport **ACTIF**. **C'est un co-transport** dépendant du gradient de  $H^+$  de part et d'autre de la membrane vésiculaire :

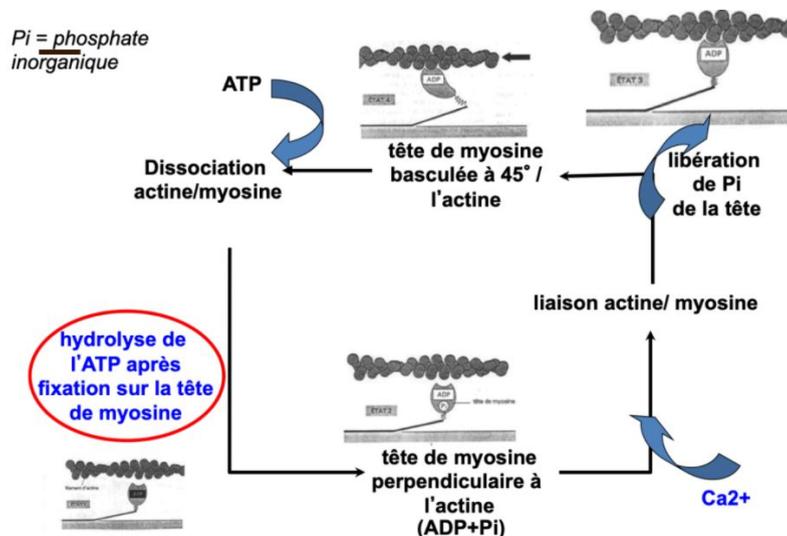
- 1) la **pompe  $H^+/ATPase$**  fait rentrer des  $H^+$  dans la vésicule (transport actif).
- 2) **2  $H^+$  sortent (diffusion) faisant rentrer 1 Ach dans la vésicule (antiport)**.



- B. VRAI, l'arrivée du potentiel d'action au niveau de la terminaison axonale (pré-synaptique) ouvre **les canaux  $Ca^{2+}$  voltage-dépendant** permettant l'entrée de  $Ca^{2+}$  due au gradient de concentration. **Cette entrée de  $Ca^{2+}$  permet la mobilisation des vésicules** vers la zone d'accolement notamment en interagissant avec des protéines kinases, des ATPases et des GTPases.



- C. FAUX, il faut retenir **qu'il y a toujours de l'Ach dans la fente synaptique** (libération spontanée de quanta d'Ach), **mais en quantité insuffisante** pour ouvrir le canal nicotinique et créer un potentiel d'action en post synaptique. Cependant, ce quanta d'Ach permet tout de même **l'existence d'un courant de plaque observable au repos au niveau de l'élément post synaptique**.
- D. FAUX, c'est l'inverse ! L'Ach va se fixer sur **le canal nicotinique, qui est un canal sensible à l'Ach qui laisse transiter le Na<sup>+</sup>**. Ce récepteur est composé de 5 sous-unités (SU) dont **2 SU α**. Pour l'activer, il faut que **2 molécules Ach se fixent sur le récepteur (1 molécule par SU α)** et ainsi puisse faire **rentrer du Na<sup>+</sup>, entraînant une dépolarisation progressive de la membrane post-synaptique**.
- E. VRAI, **le Ca<sup>2+</sup> va interagir avec la troponine c**, permettant de déplacer la troponine i, ce qui va **libérer le site de fixation actine/myosine et permettre leur interaction**. **Le Pi** qui était piégé sur la tête de myosine est ainsi **libéré**, produisant alors l'énergie nécessaire **au basculement des têtes de myosine à 45° par rapport à l'actine**.



→ **Donc le calcium a bien une action indirecte sur le déplacement de la myosine.**

### QCM 16 : AD

- A. VRAI, certains composés comme les gaz de combats **inhibent l'acétylcholinestérase**, responsable de la **dégradation** de l'acétylcholine (Ach) dans la fente synaptique. De ce fait, l'Ach s'accumule et les récepteurs se retrouvent saturés. En conséquent, ces récepteurs post-synaptiques deviennent insensibles à l'Ach et ne laisseront alors plus transiter les ions Na<sup>+</sup>.  
→ Le bloc de conduction se fait donc bien au niveau des récepteurs **post-synaptiques**.
- B. FAUX, le **magnésium** entre en compétition avec le **CALCIUM** au niveau **pré-synaptique**. L'exocytose des vésicules d'Ach dans la fente synaptique ne pourra pas se faire en l'absence de calcium. Une intoxication au magnésium, dans le cas des insuffisances rénales le plus souvent, entraîne donc un **bloc de conduction pré-synaptique**.
- C. FAUX, **la toxine botulique empêche** l'accrochage des vésicules pré-synaptiques d'Ach à la **membrane plasmique en agissant au niveau du complexe SNARE** (composé de VAMP, de la syntaxine et de SNAP 25). Il n'y a donc pas de libération d'Ach dans la fente synaptique et les récepteurs post-synaptiques ne sont pas activés (les muscles ne se contractent pas). **Certains de ces muscles peuvent être des muscles respiratoires** : ainsi, la toxine botulique peut créer des détresse respiratoires.
- D. VRAI, la **syntaxine** est une protéine de la membrane plasmique présynaptique appartenant au complexe SNARE. Elle permet l'attachement de la vésicule à la membrane préparant ainsi son exocytose. En cas d'anomalie de cette protéine, le bloc de conduction sera bien **pré-synaptique**.
- E. FAUX, un composé empêchant la fixation **d'ATP** sur la tête de myosine maintient le muscle en contraction constante ! En effet, la **fixation d'ATP permet le relâchement musculaire en**

**dissocient l'actine et la myosine** (d'où la notion de rigidité cadavérique, l'ATP n'étant plus produit par les cellules, les muscles restent contractés).

→ L'hydrolyse de l'ATP en ADP + Pi et la libération du Pi permet, grâce à l'énergie libérée, la contraction musculaire.