

TUTORAT SANTÉ BORDEAUX

Tutorat des Associations Etudiantes soutenu par université BORDEAUX

Préparation aux Concours Médicaux et Paramédicaux



Médecine



Pharmacie



Maïeutique



Odontologie



Filières Paramédicales

Kinésithérapie
Ergothérapie
Psychomotricité
Manip. Radio
Podologie

CORRECTION - UE3B - Colle 3

10/02/2020 - Fait par la séance du Mardi

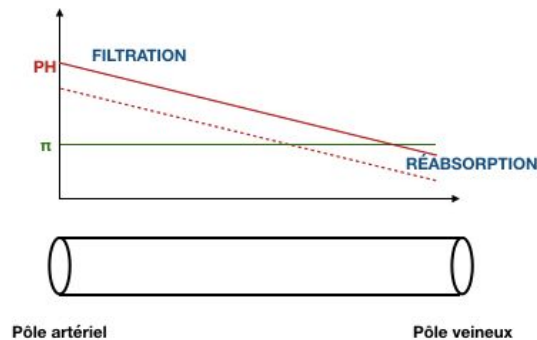
QCM 1 : BCDE

- A. FAUX, le **segment plasmatique** représente **4,5%** du poids du corps et le **segment interstitiel** représente **23%** du poids du corps. En effet, il y a plus d'eau dans le compartiment interstitiel (composé de l'eau en dehors des cellules et des vaisseaux) que dans le compartiment plasmatique (composé de l'eau dans les vaisseaux). Pour s'en rappeler, il est important d'avoir une idée des ordres de grandeur. Le sang représente en moyenne 3 à 5 L chez un sujet sain, soit à peu près 5 kg.
- On sait que le compartiment extracellulaire (plasmatique + interstitiel) représente 45% du volume total d'eau (60% de la masse corporelle). Donc, pour un sujet de 100 kg, son corps est composé de 60 kg d'eau dont 27 kg (45%) en extracellulaire. Ces 27 kg sont répartis entre le compartiment plasmatique (5 kg) et interstitiel (22 kg). Donc, forcément, **le compartiment interstitiel est plus important (donc plus lourd) que le compartiment plasmatique.**
- B. VRAI, le compartiment interstitiel représente tout ce qui n'est ni intracellulaire, ni plasmatique. Il comprend donc :
- **La lymphe non canalisée** = liquide entre les cellules faisant partie de la MEC
 - **La lymphe canalisée** = liquide contenu dans les vaisseaux lymphatiques. Attention, la lymphe ne fait pas partie du compartiment plasmatique même si elle est contenue dans des vaisseaux.
 - **Les liquides transcellulaires** = liquide céphalo-rachidien, humeurs aqueuse et vitrée, ...
- C. VRAI, un "sujet type" est composé de 80% de masse maigre et de 20% de masse grasse. En cas de **sédentarité** la **masse grasse de l'individu sera > 20%**, par conséquent sa **masse maigre sera < 80%**.
- D. VRAI, c'est la définition de l'hématocrite : il s'agit bien du volume (exprimé en % du volume total) occupé par les hématies. L'hématocrite normale est d'environ **40-45%**. Pour estimer l'hématocrite, on prélève du sang dans un tube avec anticoagulant puis on fait une centrifugation permettant de séparer les globules rouges des globules blancs et du plasma et on observe le pourcentage du volume occupé par les globules rouges.
- E. VRAI, le but est de conserver l'osmolarité plasmatique la plus proche possible de **290 mosm/L**. Ainsi, si on mange trop salé, l'osmolarité a tendance à être augmentée ce qui peut être compensé par augmentation du volume plasmatique (volémie). Ainsi, la quantité de sel est bien augmentée, mais le volume aussi : cela engendre une augmentation de la pression exercée par le sang sur la

paroi et donc une **augmentation de la pression artérielle** (par abus de langage, on parle de "tension" artérielle).

QCM 2 : BD

- A. FAUX, l'augmentation de la pression hydrostatique induit une augmentation de la filtration dans le pôle artériel et donc une **augmentation des transferts de liquide du volume plasmatique vers le volume interstitiel**.



- B. VRAI, en effet, la pression (force exercée par le liquide sur la paroi des artères) devient tellement importante que des protéines peuvent traverser la paroi des artères alors que c'est normalement impossible. Ce phénomène va modifier la pression oncotique entre la portion artérielle et la portion veineuse.
- C. FAUX, l'augmentation de pression hydrostatique induit un transfert accru de liquide biologique vers le compartiment interstitiel, **mais elle induit aussi des échanges de protéines** entre le compartiment plasmatique et le compartiment interstitiel. De ce fait, la concentration protéique dans le sang est diminuée (et celle dans le milieu interstitiel est augmentée).

On sait que la pression oncotique s'exerce du compartiment le moins concentré vers le compartiment le plus concentré. Ainsi, de façon physiologique, au pôle veineux, la pression oncotique s'établit du compartiment interstitiel vers le compartiment plasmatique.

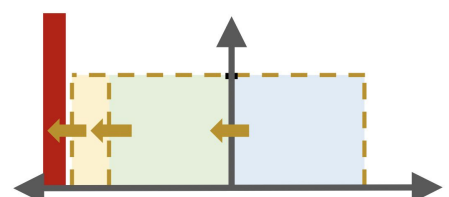
Dans le cas de cette maladie, la concentration plasmatique en protéines du sang étant diminuée, la valeur de la pression oncotique est diminuée au pôle veineux. Ainsi, la pression hydrostatique veineuse prend plus d'importance : la pression de réabsorption du côté veineux est diminuée. **Au final, la filtration artérielle est augmentée et la réabsorption veineuse est diminuée** : il y a donc un **risque d'œdèmes**.

- D. VRAI, lors d'une hypoprotidémie (diminution de la concentration protéique sanguine), **la pression oncotique est diminuée**. La pression de filtration artérielle est donc augmentée, et, au pôle veineux, la pression de réabsorption devient une pression de filtration qui induit elle aussi une sortie de liquide vers le compartiment interstitiel. Il en résulte donc un risque d'**œdèmes** tout comme chez un patient atteint de cirrhose.
- E. FAUX.

QCM 3 : ABE

- A. VRAI, avant de répondre aux items, on analyse la situation. Il est précisé dans l'énoncé que la maladie coeliaque provoque un défaut de réabsorption de protéines au niveau intestinal, ce qui veut dire qu'il y a une **réétention des nutriments et des protéines dans l'intestin qui devient alors hyper-osmolaire**. Or, l'intestin représente le milieu extérieur en contact avec le volume plasmatique. On sait aussi que **les mouvements d'eau se font toujours du compartiment HYPO-osmolaire vers le compartiment HYPER-osmolaire**.

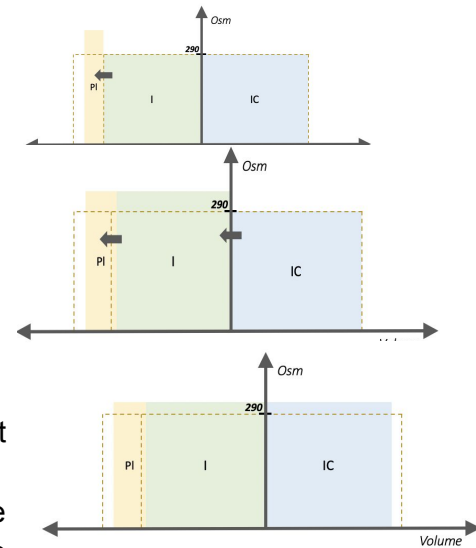
Ici l'environnement extérieur (l'intestin) est hypertonique donc les compartiments intérieurs vont avoir tendance à le diluer. C'est pourquoi, il va y avoir un **mouvement d'eau du**



milieu extracellulaire vers l'intestin puis du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire, exactement comme quand un sujet boit de l'eau de mer.

C'est donc un cas qui correspond à **une perte de liquide hypotonique** puisque les échanges entre les compartiments sont à base d'eau qui est donc hypotonique :

- Il va y avoir premièrement une **augmentation de l'osmolarité plasmatique** avec une **diminution de son volume** (qui est retrouvé au niveau intestinal).
- Puis l'eau va **diffuser du milieu interstitiel au milieu plasmatique** afin d'équilibrer les osmolarités.
- Enfin, par osmose, il va y avoir une **équilibration de l'osmolarité entre le volume interstitiel et volume intracellulaire** avec un transfert d'eau uniquement.
- Bilan : On obtient une **augmentation de l'osmolarité** et une **déshydratation globales**.



Suite à une contraction plasmatique, c'est à dire à une perte de liquide, on a **forcément une déshydratation extracellulaire** (diminution des volumes interstitiel et plasmatique). Mais ici les **pertes sont hypotoniques**, donc **le volume intracellulaire va aussi diminuer**. Comme tous les compartiments voient leur volume diminuer, on parle de **déshydratation globale**.

- B. VRAI, suite à une perte hypotonique, l'osmolarité plasmatique est augmentée et les autres compartiments vont avoir tendance à diluer le volume plasmatique : on a bien un mouvement d'eau des **compartiments HYPO-osmolaires vers les compartiments HYPER-osmolaires**, donc ici **du milieu intra-cellulaire vers le milieu extra-cellulaire**.
- C. FAUX, après une perte de liquide hypotonique, l'osmolarité globale **augmente**.
- D. FAUX, ici le patient est en déshydratation globale, il lui manque du volume : on verra donc plutôt apparaître de l'**HYPOtension artérielle**, et potentiellement une **sensation de soif**, ainsi qu'une **diminution des pertes urinaires**.
- E. VRAI, comme chez le patient qui boit de l'eau de mer, la perturbation initiale correspond à un **mouvement d'eau depuis le plasma vers le tube digestif**. Cette hydratation excessive du tube digestif va perturber le milieu intestinal, induisant l'apparition de selles liquides : **les diarrhées**

QCM 4 : ABE

- A. VRAI, la **thermogenèse de base** correspond à la dissipation d'énergie thermique résultant **du métabolisme cellulaire** qui correspond à une succession de réactions chimiques (*principalement des réactions d'oxydations : cycles de Krebs, chaînes de transport d'électrons...cf UE1B*). Ces réactions s'accompagnent d'une **dissipation de chaleur** constituant la thermogenèse de base.
- B. VRAI, le **sommeil paradoxal** correspond à la *phase des rêves* qui **augmente** le métabolisme cellulaire à l'inverse du **sommeil lent** durant lequel le métabolisme est **diminué**.
- C. FAUX, seuls la conduction, la convection et le rayonnement participent à la **thermolyse sensible** qui peut permettre, selon la température environnante, un **gain** ou une **perte de chaleur**. En effet, l'évaporation ne participe qu'à la **thermolyse insensible** c'est-à-dire qu'elle ne peut que **dissiper de la chaleur** : c'est un mode de transfert **unidirectionnel**.
- D. FAUX, le sang utilise la **convection** comme mode de transfert de chaleur. En effet, la convection est un transfert chaleur entre un corps solide et un fluide. Ainsi, auprès des organes chauds, la température du sang est augmentée. Puis, il se déplace dans le corps pour libérer cette chaleur dans les tissus froids périphériques **par convection** encore une fois. Il sert donc de vecteur pour la chaleur des organes chauds vers la peau froide : le sang est un fluide dit **caloporteur**.
- E. VRAI, lors de la sudation, pour que de l'énergie thermique soit dissipée avec la sueur, il faut faire passer le fluide de l'état liquide (initial) à l'état gazeux par évaporation. En effet, l'évaporation est

une **réaction endo-thermique**, c'est à dire qu'elle a besoin d'absorber de l'énergie de l'environnement pour se produire. Si au contraire, la sueur reste à l'état liquide à la surface de la peau, aucune réaction ne se produit, donc aucune énergie n'est dissipée.

QCM 5 : C

- A. FAUX, au contraire, lors de l'exposition au froid, **l'épaisseur de l'écorce augmente** et celle du **noyau diminue**. La perte de chaleur diminue l'étendue de la zone du corps maintenue à une température centrale constante et donc diminue la taille du noyau.
On peut imaginer que l'écorce est comme un manteau permettant de nous protéger du froid et de maintenir notre température. Lorsqu'il fait froid, on met un gros manteau (l'écorce s'épaissit) et lorsqu'il fait plus chaud, on met seulement une veste plus fine (l'écorce s'amincit).
- B. FAUX, le frisson est bien un mécanisme de production de chaleur **efficace**. Cependant, sa mise en place est **rapide** (c'est l'un des premiers mécanismes mis en place). Il devient relativement inefficace en peu de temps (6h) puisque les muscles doivent se contracter très rapidement et finissent donc par s'épuiser.
- C. VRAI, effectivement, le frisson thermique n'existe pas chez le nouveau-né. Or, comme ce mécanisme est très efficace dans la lutte contre le froid, il est nécessaire qu'ils aient un autre moyen pour augmenter leur thermogénèse. Cela est possible grâce à la **graisse brune** (présente +++ chez le nouveau-né) qui, sous l'effet de l'**adrénaline**, produit de la chaleur (cf UE2B).
- D. FAUX, l'**augmentation du métabolisme** est contrôlée par le **système sympathique adrénergique**. Le **système nerveux extrapyramidal**, quant à lui, contrôle les muscles squelettiques et donc le phénomène de **frisson**.
- E. FAUX, la vasoconstriction des vaisseaux superficiels permet de **réduire le gradient thermique** (la différence de température) entre la peau et le milieu extérieur. Par conséquent, l'organisme **perd moins de chaleur par conduction, convection et rayonnement** car l'importance de ces transferts est plus faible si le gradient entre les deux milieux considérés est faible. Ces trois mécanismes de transfert de chaleur appartiennent à la **thermolyse sensible**. Le terme **sensible** signifie que ces mécanismes (qui sont bidirectionnels) pourront permettre soit un gain, soit une perte de chaleur selon la température ambiante. La thermolyse **insensible** correspond aux pertes de chaleur par évaporation (**sueur**, perspiration, ...) : elle est minimale lors de l'exposition au froid.

QCM 6 : BCD

- A. FAUX, attention c'est l'inverse. Il faut bien mémoriser que **l'hypothalamus antérieur** module les mécanismes de **lutte contre le chaud**, tandis que **l'hypothalamus postérieur** module les mécanismes de **lutte contre le froid**.
Petit Mémo : Imaginez-vous allongé sur la plage, sur le dos. Votre torse chauffe via les rayons du soleil donc votre hypothalamus antérieur lutte contre le chaud. Alors que votre dos est au contact du sable froid donc votre hypothalamus postérieur lutte contre le froid. Sinon, pensez que, quand il fait froid, on se pèle les fesses :)
- B. VRAI, l'hypothalamus antérieur module la thermorégulation en luttant contre le chaud. Cette lutte passe par 2 actions :
- **L'activation du système cholinergique**, ce qui permet la **sudation**.
 - **L'inhibition du système sympathique adrénergique**, ce qui permet une **vasodilatation**.
- Ces deux actions réunies permettent une thermorégulation efficace.
- C. VRAI, le système de fièvre repose intégralement sur la modification de la température de consigne centrale dans l'hypothalamus. C'est cette modification qui entraîne une phase de lutte contre le froid (**montée thermique**), un plateau thermique puis une lutte contre le chaud (**déferescence thermique**).
- D. VRAI, cf E.
- E. FAUX, attention il y a deux notions dans cet item. **L'adaptation au chaud du corps humain** se fait grâce à une **hypertrophie des glandes sudoripares à long terme**, ce qui permet d'excréter jusqu'à 1,5L de sueur par jour. Il y a aussi une **modification de la composition de la sueur** qui

permet de contrebalancer les pertes excessives d'eau, en **diminuant les quantités ioniques dans la sueur**. Cela protège l'individu des grandes pertes de Na^+ et des grands déséquilibres ioniques.

QCM 7 : BD

- A. FAUX, le théorème de Bernoulli est applicable si **4 conditions** sont respectées (IMPORTANT +++):
- Le débit est constant ($Q = S.v = \text{cste}$)
 - Le fluide est incompressible (masse volumique = cste)
 - Le fluide est parfait (c'est-à-dire dépourvu de frottements)
 - L'écoulement est laminaire.

Puisque ce théorème repose sur le principe de **conservation de l'énergie**, il est invalidé dans le cas d'un fluide **visqueux** (également appelé fluide **réel**) car il y a justement une perte d'énergie par frottements (sous forme de chaleur), nous n'avons plus de conservation d'énergie.

- B. VRAI, la formule du théorème de Bernoulli (à connaître !!) est la suivante :

$$P + \rho g z + \frac{1}{2} \rho v^2 = \text{charge totale du fluide} = \text{constante}$$

La charge totale du fluide considéré (respectant donc les 4 conditions énoncées à l'item précédent) est donc constante et égale à la somme des 3 pressions suivantes :

- La **pression hydrostatique**.
- La **pression de pesanteur** aussi appelée **pression de situation**.
- La **pression dynamique** aussi appelée **pression cinétique**.

- C. FAUX, la loi de Pascal est une conséquence **statique** du théorème de Bernoulli. Les conditions d'application de la loi de Pascal découlent donc des conditions d'application du théorème de Bernoulli (voir item A).

D'après la loi de Pascal, le fluide est statique : les conditions en rapport avec l'écoulement sont inutiles (débit constant, fluide parfait/dépourvu de frottements et écoulement laminaire). **La seule condition d'application de la loi de Pascal est donc que le fluide soit incompressible.**

- D. VRAI, au niveau du rétrécissement d'une artère, **la vitesse du fluide augmente**. En effet, d'après l'équation de continuité ($Q = S.v = \text{cste}$), plus la surface diminue, plus la vitesse augmente pour maintenir le débit constant.

Si on reprend le théorème de Bernoulli : **$P + \rho g z + \frac{1}{2} \rho v^2 = \text{charge totale du fluide} = \text{constante}$** .

La vitesse est augmentée au niveau du rétrécissement donc le terme $\frac{1}{2} \rho v^2$ **est aussi augmenté** : **la pression cinétique/dynamique est donc bien augmentée**. Le terme $\rho g z$ est constant car la hauteur est considérée comme identique tout au long de l'artère.

Pour maintenir $P + \rho g z + \frac{1}{2} \rho v^2$ constant, il faut donc que la **pression hydrostatique (P) diminue**.

L'effet Venturi se traduit donc par une **augmentation de la pression cinétique par augmentation de la vitesse du fluide** induisant une **diminution de la pression hydrostatique**.

- E. FAUX, ici, on remarque une image illustrant typiquement l'effet venturi.

D'après la formule **$P + \frac{1}{2} \rho v^2 = \text{cste}$** (toutes les conditions d'application sont respectées) : lorsque la vitesse augmente, la pression hydrostatique est diminuée. D'après l'équation de continuité (**$Q = S.v = \text{cste}$**), lorsque la section est diminuée, puisque le débit est considéré comme constant, la vitesse est augmentée et donc, la pression hydrostatique est diminuée.

Lorsque le fluide est réel, le changement de pression au niveau d'un rétrécissement est accentué.

Après le rétrécissement, la pression n'est pas récupérée puisqu'un fluide réel perd, par définition, de l'énergie lors de son écoulement.

Donc, pour répondre à cet item, il faut regarder les deux bouts de la conduite qui ont le même diamètre et comparer leur pression. Si elles sont égales, alors le fluide est parfait puisqu'il n'a pas perdu d'énergie par frottement, tandis que, s'il y a une perte de pression (perte de charge) alors le

Diagram illustrating the Bernoulli equation: $P + \rho g z + \frac{1}{2} \rho v^2 = \text{constante}$. Arrows indicate that P decreases (Diminution) and $\frac{1}{2} \rho v^2$ increases (Augmentation) as the fluid flows through a constriction, while the total sum remains constant.

fluide est réel. Ici, **les pression 1 (à gauche du rétrécissement) et 3 (à droite du rétrécissement) sont bien égales**, par conséquent, le fluide est parfait.

QCM 8 : BCD

- A. FAUX, lorsque l'on a un fluide réel, l'équation de conservation de l'énergie n'est plus constante. Cependant, elle **diminue** puisqu'il y a des pertes de charge tout au long du trajet du fluide (de l'énergie a été perdue). Pour rappel, la charge est l'énergie permettant l'écoulement d'une unité de volume de liquide. Au fur et à mesure de son parcours (de l'aorte aux capillaires par exemple), le fluide perd en pression, en vitesse, en énergie, qui sera d'ailleurs restituée lors de la contraction ventriculaire.
- B. VRAI, effectivement, la viscosité est **inversement proportionnelle** à la température. À l'inverse, lorsque la température augmente, la viscosité diminue ce qui permet la diminution des résistances hydrauliques et *in fine* d'alléger le travail cardiaque.
- C. VRAI, attention, il s'agit bien d'un fluide réel newtonien puisque la viscosité du fluide est indépendante du taux de cisaillement à température constante.
- D. VRAI, on peut faire l'analogie entre la perte de charge ΔP et la tension U en électricité. D'après la loi d'unicité des tensions, dans un circuit en parallèle, la tension est la même dans chacune des branches. Il en est de même dans le cas de vaisseaux en parallèle.
NB : pour faire l'analogie entre la charge ΔP et la tension U , il faut se rappeler de leur définition physique :
- La tension U correspond à l'énergie nécessaire pour mobiliser une unité d'électricité.
 - La charge ΔP correspond à l'énergie nécessaire pour mobiliser une unité de volume.
- E. FAUX, vous devez bien distinguer les deux cas :
- les **insuffisances**, qu'elles soient d'origine aortique ou mitrale, sont des **défauts de fermeture** d'une valve. À l'auscultation, le souffle entendu est dû à un reflux sanguin qui normalement n'existe pas.
 - les **rétrécissements** (mitral ou aortique) sont une diminution du diamètre de l'orifice permettant le passage du sang respectivement vers le ventricule gauche et l'aorte (problème à **l'ouverture**).

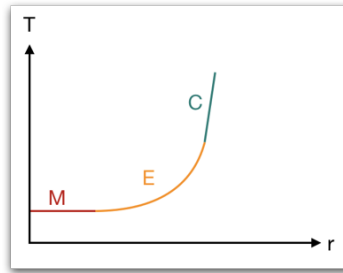
QCM 9 : ABCD

- A. VRAI, si le volume total des globules rouges (hématocrite) ne varie pas, **la viscosité du sang ne varie pas au-delà de 1 mm** car les globules rouges auront la "place" de circuler librement.
- B. VRAI, l'effet Farheus-Lindquist est d'autant plus important que le vaisseau est petit. **Le manchon plasmatique est constant** (3 μm), donc, quand le diamètre du vaisseau diminue, le manchon plasmatique occupe un pourcentage de plus en plus important. La viscosité diminue donc avec le diamètre.
- C. VRAI, la limite de l'effet se situe bien à 10 μm . En dessous, les globules rouges se déforment obligatoirement puisque **la taille d'un globule rouge est approximativement égale au diamètre du vaisseau**.
- D. VRAI, en dessous de 10 μm de diamètre pour le vaisseau, les globules rouges se déforment et occupent toute la section du capillaire. Ils ne s'alignent donc pas au centre. La notion de viscosité n'est plus valable.
- E. FAUX, lors d'un écrémage plasmatique le sang dérivé est prélevé à la **périphérie de l'artère**. A ce niveau là se trouve le manchon plasmatique alors que les globules rouges sont au centre de l'artère. **L'hématocrite du sang prélevé est donc diminuée** car on prélève beaucoup de plasma et peu de globules rouges.

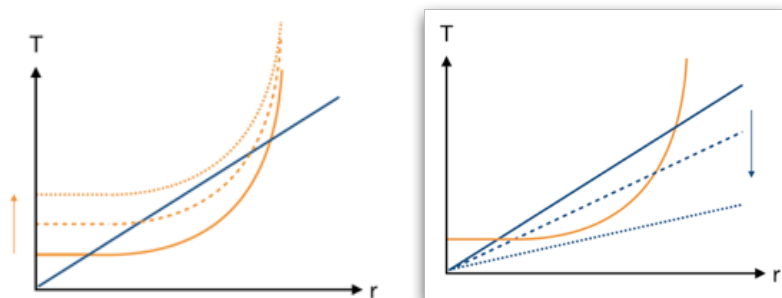
QCM 10 : ABCE

- A. VRAI, la **tension** correspond à une force exercée par le vaisseau allant **à l'encontre de la pression artérielle** ; plus la pression est forte et plus le vaisseau se met en tension pour conserver son intégrité.

- B. VRAI, en effet, selon **les fibres composant un vaisseau sanguin**, on pourra observer une tension différente. Celle-ci est décrite par la loi de Laplace. (M = muscle / E = élastine / C = collagène)



- C. VRAI, lors d'un choc hémorragique ou d'une sténose, la pression hydrostatique se voit diminuer, on pourra observer une fermeture totale de la lumière des vaisseaux correspondant à un **COLLAPSUS**.
- Hémorragie = perte de liquide plasmatique
 - Sténose = rétrécissement = augmentation de vitesse = diminution de pression hydrostatique (effet Venturi)
- D. FAUX, comme dans le schéma de l'item B, on remarque que l'étirement des fibres musculaires permet une augmentation du rayon des vaisseaux sans augmentation de la tension. Ainsi, ce sont des fibres **peu rigides** en comparaison avec les fibres de collagène : **leur module d'Young sera donc relativement faible**.
- E. VRAI, la **vasoconstriction** s'observe dans le cas où le **rayon d'équilibre diminue**. Cela peut être dû soit à une augmentation du tonus musculaire (courbe orange) soit à une diminution de la pression (abaissement de la courbe bleue, cf schéma C). Attention, si le tonus augmente de façon trop importante ou si la pression diminue de façon trop importante, il n'y aura plus de rayon d'équilibre et on assistera à un **spasme** ou bien à un **collapsus**.



QCM 11 : B

- A. FAUX, la tension est supérieure au niveau du plancher du fait de sa forme sellaire. Par conséquent, pour éviter des ruptures d'anévrisme, le **plancher est plus riche en fibres élastiques** et le plafond est moins épais et plus pauvre en élastine et en collagène, ce qui explique l'apparition majoritaire d'anévrismes au niveau du toit de l'aorte :

$$T_{\text{plancher}} > T_{\text{plafond}}$$

- B. VRAI, au niveau du plancher de la crosse aortique, on applique la formule suivante :

- **$P = T \times (1/r_1 - 1/r_2)$**
 - Avec r_1 le rayon de l'aorte : $r_1 = 20 \text{ mm} = 20 \cdot 10^{-3} \text{ m}$.
 - Et r_2 le rayon de courbure de l'aorte : $r_2 = 100 \text{ mm} = 100 \cdot 10^{-3} \text{ m}$.
- $P = 425 \times [(1/20 \cdot 10^{-3}) - (1/100 \cdot 10^{-3})]$
- $P = 425 \times [(5/100 \cdot 10^{-3}) - (1/100 \cdot 10^{-3})]$
- $P = 425 \times (4/10^{-1})$
- $P = 425 \times 4 \times 10$
- **$P = 17\,000 \text{ Pa} = 17 \cdot 10^3 \text{ Pa}$** **NB : 1 Pascal = 1 N/m²**

- C. FAUX, voir item B. Si tu as trouvé ce résultat, tu n'as pas mis les rayons en mètres (l'unité du système international).

D. FAUX,

- Si la **pression sanguine d'un conduit diminue**, les parois ont tendance à se rapprocher puisque la pression ne leur permet pas de rester à une distance convenable l'une de l'autre. Lorsqu'elles se rapprochent trop, on dit que l'artère **se collabe** c'est-à-dire qu'elle s'affaisse. Il y a donc un risque d'ischémie pour les organes en aval.
- Si le **tonus musculaire** augmente, il peut se produire un **spasme** c'est-à-dire la contraction des fibres musculaires, ce qui ferme l'artère.

On a donc deux termes pour désigner la même chose. Seul l'élément déclencheur nous permet de différencier ces deux types de fermeture de l'artère.

E. FAUX, voir correction de l'item D.

QCM 12 : BCD

A. FAUX, les ions potassium (K^+) sont des cations. Une sortie d'ions chargés positivement **diminue** le potentiel de membrane de la cellule : c'est ce que l'on appelle **l'hyperpolarisation ou REpolarisation** (on peut aussi observer une repolarisation lors d'une entrée de charges négatives). A l'inverse, la **DEpolarisation** correspond à une entrée de charges positives ou une sortie de charges négatives : il y a une **augmentation** du potentiel transmembranaire.

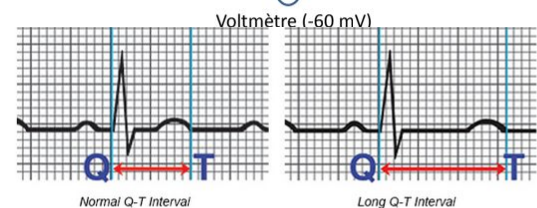
B. VRAI, le calcium intervient lors de l'entrée du spermatozoïde dans l'ovocyte (réaction acrosomique) par exemple (cf UE2A).

C. VRAI, la concentration en sodium en IC est de **15 mmol/L** alors qu'elle est de **150 mmol/L** en EC. Cela explique qu'on observe de manière passive une entrée de sodium qui est contre-balançée de manière active par la pompe Na/K-ATPase.

D. VRAI, l'altération des canaux potassiques a des conséquences sur le phénomène de repolarisation ventriculaire en la **ralentissant**. De plus, l'intervalle QT représente le temps de repolarisation. Donc, l'altération des canaux potassiques peut entraîner un allongement de l'intervalle QT pouvant aboutir au syndrome de QT long ou à une mort subite.

E. FAUX, la protéine **CFTR** est un canal ionique perméable au **CHLORE** (Cl^-). En temps normal, elle permet un efflux de Cl^- et diminue l'influx de Na^+ dans la cellule. Lorsqu'elle est défectueuse, l'entrée d'ions sodium est accrue, ce qui a tendance à faire entrer l'eau en IC. De ce fait, le mucus se retrouve déshydraté et stagne : cela favorise les obstructions bronchiques et les infections.

Intracellulaire	Extracellulaire
Na^+ : 15 mM	Na^+ : 150 mM
K^+ : 150	K^+ : 5
Ca^{2+} : 0.00005	Ca^{2+} : 2
Cl^- : 10	Cl^- : 110



QCM 13 : ACD

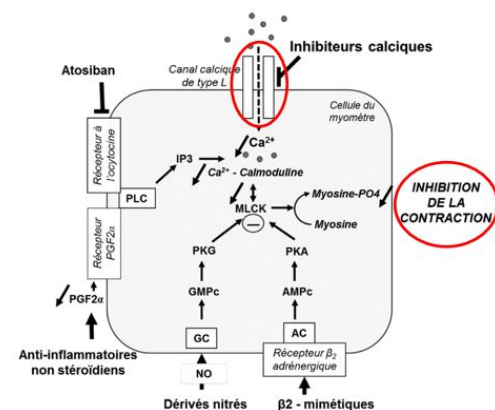
A. VRAI, la Nifédipine est inhibiteur des canaux calciques dépendant du potentiel ; voilà ce qui va se passer au niveau cardiaque et au niveau des vaisseaux pour une vasodilatation.

Une **inhibition de l'entrée de calcium** durant la dépolarisation de la cellule engendre :

- **Pas d'augmentation de la concentration intracellulaire en calcium.**
- Pas de contraction, diminution de la contractilité cardiaque et de la contractilité des muscles lisses des vaisseaux ce qui induit une **vasodilatation** et permet ainsi le traitement de **l'hypertension artérielle.**

NB : le schéma ci-contre représente la voie de signalisation impliquée dans la contraction des cellules musculaires lisses, à titre d'exemple, mais elle n'est pas à apprendre!!

B. FAUX, chez les diabétiques de type 2, il existe différents types de molécules qui ont toutes des mécanismes d'action différents :



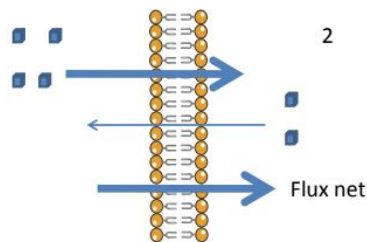
- les **sulfamides** qui sont des molécules insulino-sécrétoires (elles provoquent la **fermeture des canaux potassiques** ce qui entraîne la dépolarisation de la cellule pancréatique et donc la **sécrétion d'insuline**).

→ *Ce sont d'autres molécules qui induisent une insulino-sensibilisation accrue.*

- C. VRAI, le **diazépam** fait partie de la famille des benzodiazépines. Il est utilisé comme **anxiolytique** mais peut provoquer des **pertes de mémoires**.
- D. VRAI, la glycoprotéine P est une protéine de transport membranaire qui permet l'**efflux des substances toxiques exogènes**. Dans les traitements par les anticancéreux, la glycoprotéine P entraîne un efflux de l'anti-cancéreux et donc une résistance à ces derniers. Donc, dans le traitement par anti-cancéreux, il faut aussi **inhiber cette glycoprotéine P**.
- E. FAUX.

QCM 14 : AC

- A. VRAI, l'application d'une **différence de potentiel électrique** permet une migration des **électrons** qui se déplacent du plus **faible potentiel** (cathode) vers le plus **haut potentiel** (anode). Tandis que les particules chargées positivement vont plutôt aller des forts potentiels aux plus faibles.
NB: Attention, en ce qui concerne les charges, il faut distinguer ce cas de celui de la pile où l'anode est de faible potentiel et la cathode de haut potentiel (cf Ox/Red).
- B. FAUX, c'est la définition de la **convection**. La **diffusion**, quant à elle, permet des mouvements de solutés liés à une **différence de concentration**.
- C. VRAI, quand on regarde les échanges de solutés entre deux compartiments, chaque **soluté** diffuse dans un certain sens, avec une intensité variable, **du compartiment où il est en plus forte concentration vers le compartiment où il est en plus faible concentration** pour équilibrer les concentrations entre les deux compartiments. Mais il y a toujours des échanges dans l'autre sens. Cependant, ces échanges-là sont minoritaires par rapport à ceux qui vont du compartiment le plus concentré au moins concentré. Ces deux flux sont **unidirectionnels**. Le **flux net** résulte de la **différence entre ces flux unidirectionnels**.



- D. FAUX, le **flux net** va toujours du compartiment **le plus concentré vers le moins concentré en soluté**. À contrario, le **gradient de concentration** se dirige du compartiment **le moins concentré vers le plus concentré en soluté**. **Le flux net est l'inverse du gradient de concentration**.
- E. FAUX, en situation d'**équilibre**, le **flux net** est égal à **zéro**, il y a autant de molécules dans les deux compartiments : les deux flux unidirectionnels sont **égaux** mais de **sens opposé**. Cependant, des **mouvements ont quand même lieu** : c'est un **équilibre dynamique**.

QCM 15 : ADE

- A. VRAI, pour les items A et B, on demande le **coefficient de diffusion du soluté D** que l'on peut calculer grâce à la formule donnée : **$D = R.T.b$** avec :
- La constante des gaz parfaits : **$R = 8 \text{ SI}$** .
 - La température (qu'il faut prendre en Kelvin) : **$T = 27^\circ\text{C} = 300 \text{ K}$** .
 - La mobilité mécanique molaire : **$b = 5.10^{-13} \text{ s.kg}^{-1}$** .

On fait le calcul :

- **$D = R.T.b$**
- **$D = 8 \times 300 \times 5.10^{-13}$**

- $D = 12 \cdot 10^{-10} \text{ m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$.

B. FAUX, cf item A.

C. FAUX, pour les items C et D, on demande l'aire des pores perméables aux solutés S' dans la loi de Fick : $J_D = -D \cdot S' \cdot \frac{dC}{dx}$ avec :

- Le débit molaire diffusif : $J_D = 60 \cdot 10^{-19} \text{ mol} \cdot \text{s}^{-1}$.
- Le coefficient de diffusion du soluté (calculé dans l'item A) : $D = 12 \cdot 10^{-10} \text{ m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$.
- Le gradient de concentration en fonction de la distance, qui correspond au rapport entre la concentration du virus ($25 \cdot 10^{-6} \text{ mol} \cdot \text{m}^{-3}$) et la distance qu'il a à parcourir ($25 \text{ nm} = 25 \cdot 10^{-9} \text{ m}$) : $dC/dx = (25 \cdot 10^{-6}) / (25 \cdot 10^{-9}) = 10^3 \text{ mol} \cdot \text{m}^{-4}$.

Remarque : Le signe (-) de la formule 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, il est utilisé lorsque la valeur de dC est négative. Ce n'est pas le cas ici, donc on peut le retirer de la formule.

Pour faire le calcul, on procède à un changement de variable car on veut trouver l'aire S' :

- $J_D = D \cdot S' \cdot (dC/dx)$
- **Donc $S' = (J_D) / [D \cdot (dC/dx)]$**
- $S' = (60 \cdot 10^{-19}) / (12 \cdot 10^{-10} \times 10^3)$
- $S' = (5 \cdot 10^{-19}) / (10^{-7})$
- $S' = 5 \cdot 10^{-12} \text{ m}^2$
- $S' = 5 \text{ } \mu\text{m}^2$ (**Attention** : c'est un résultat en mètre carré donc 10^{-12} m^2 correspond à **1 micromètre carré** et non à un pico-mètre carré).

D. VRAI, cf item C.

E. VRAI, il existe une relation empirique : $D \approx \frac{kT}{\sqrt[3]{\text{masse molaire}}}$ qui nous permet de dire que **plus la masse ou le diamètre d'une molécule est grand, plus le coefficient de diffusion sera faible**. Ce qui veut dire que plus une molécule est grande ou imposante, plus elle aura du mal à diffuser à travers une membrane.

QCM 16 : BE

A. FAUX, pour calculer le potentiel d'équilibre d'un ion en électrophysiologie, on utilise la loi de Nernst,

$$V_{eq} = RT/zF \times \ln(\text{ion}_{ext} / \text{ion}_{int}) :$$

- $V_{eq} = (RT)/-F \times \ln(27/9)$ (**Remarque** : z représente la charge de l'ion, qui est ici **-1** pour l'ion HCO_3^-)
- $V_{eq} = -0,027 \times \ln(27/9)$
- $V_{eq} = -0,027 \times \ln(3)$
- $V_{eq} = -0,027 \times 1 = -0,027 \text{ V} = -27 \text{ mV}$.

B. VRAI, on peut déterminer la valeur du courant ionique grâce à la formule $(V_{exp} - V_{eq}) = R \cdot I$.

- Dans l'énoncé, il est dit que la conductance $g = 9 \cdot 10^{-11} \text{ S} = 1/(11 \cdot 10^9) \text{ S}$.
- On sait également que $g = 1/R$;
- On peut donc en déduire que $R = 11 \cdot 10^9 \text{ } \Omega$.

→ Ainsi :

- $I = (V_{exp} - V_{eq}) / R$
- $I = [(-60 \cdot 10^{-3}) - (-27 \cdot 10^{-3})] / R$ (**Remarque** : attention, les unités doivent être converties en Volt)
- $I = (-60 + 27) \cdot 10^{-3} / R$
- $I = -33 \cdot 10^{-3} / 11 \cdot 10^9$
- $I = -3 \cdot 10^{-3-9} = -3 \cdot 10^{-12} \text{ A} = -3 \text{ pA}$.

(PS : On pouvait aussi multiplier la différence de potentiel par la conductance directement, le calcul aurait été $-33 \cdot 10^{-3} \times 9 \cdot 10^{-11} = -2,97 \text{ pA}$, l'item serait resté VRAI).

C. FAUX, en effet, l'ion se déplace **pour ramener le potentiel transmembranaire vers son potentiel d'équilibre** : ici, le potentiel de repos de la cellule est inférieur au potentiel d'équilibre de l'ion (et le courant est négatif comme vu dans l'item B), cela signifie que la cellule considérée possède un

excès de charges négatives. Pour revenir au potentiel d'équilibre, l'ion HCO_3^- a donc tendance à **sortir de la cellule**, correspondant à un **efflux** de l'ion bicarbonate.

- D. FAUX, lorsque le courant est négatif comme pour cette cellule rénale, on aura tendance à observer un efflux d'anions et un influx de cations (à condition que les cations considérés possèdent un potentiel d'équilibre supérieur au potentiel membranaire de la cellule, pour les mêmes raisons énoncées dans l'item C). Mais attention à ce qui est marqué dans l'énoncé : **la cellule rénale considérée n'est perméable qu'à l'ion bicarbonate**, aucun cation ne traversera la membrane, qu'il soit facilité par une protéine ou non !
- E. VRAI, on parle de **diffusion simple** donc la **loi de Fick est applicable**. Le **gradient** de concentration va du compartiment **le moins concentré au compartiment le plus concentré**, et le flux diffusif induit un déplacement de soluté du plus concentré au moins concentré, d'où la présence du signe moins devant le débit molaire diffusif (en tant que vecteur).

QCM 17 : E

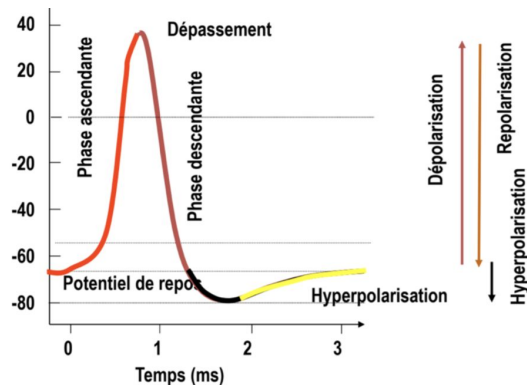
- A. FAUX, ces canaux peuvent bien être sous 3 états (ouvert, fermé ou inactivé), mais ceci est permis grâce à un modèle **double porte** :
- La **porte m** pour **fermer/ouvrir** grâce à un stimulus électrique.
 - La **porte d'inactivation** pour **inactiver** grâce à une protéine venant obstruer le canal.
- B. FAUX, la sécrétion d'insuline nécessite la **fermeture des canaux potassiques sensibles à l'ATP**. Le glucose entre dans la cellule bêta du pancréas, il se métabolise en ATP qui inhibe les canaux potassiques sensibles à l'ATP. Cela entraîne la **dépolarisation de la cellule** (car cela empêche la sortie des ions potassium) qui permet une **ouverture des canaux calciques** sensibles au potentiel. L'entrée de calcium constitue un signal, qui a pour conséquence la sécrétion d'insuline.
- C. FAUX, ces canaux peuvent effectivement être activés par des agonistes extra ou intracellulaires mais les **hormones** sont des agonistes **extracellulaires** tout comme les **neurotransmetteurs**. Les agonistes **intracellulaires** peuvent être des **seconds messagers** comme **l'AMPc** ou des **métabolites (ATP, GTP)**.
- D. FAUX, les canaux potassiques dépendant du potentiel sont des **tétramères**, ils sont donc composés de 4 protéines. Chaque protéine est composée de **6 segments transmembranaires** reliés par des boucles alternativement intracellulaires et extracellulaires.
- E. VRAI, ce sont des **canaux sodium/calcium**. De la même manière, les canaux sensibles au chaud sont les mêmes que les canaux sensibles au piment.

QCM 18 : ABC

- A. VRAI, le patch clamp est une technique utilisant des micropipettes qui permettent de **mesurer les potentiels d'action** à l'échelle cellulaire par l'étude d'un ou plusieurs canaux membranaires.
- B. VRAI, le glucose est transporté de l'espace extra vers intracellulaire via des **uniports**. Il existe **une dizaine d'uniports** différents qui se différencient majoritairement par leur affinité pour le glucose ou par leur expression qui peut être tissulaire-dépendante.
- C. VRAI, la **pompe Na/K ATPase** permet de moduler les concentrations de Na^+ en intra-cellulaire. En cas de trouble de cette pompe, il existe un trouble de la concentration en Na^+ en intra-cellulaire. Le fonctionnement de l'antiport Na/Ca est perturbé car il utilise le gradient de Na^+ pour faire transiter du calcium vers le milieu extracellulaire. Ainsi, il y aura une **augmentation de la concentration intracellulaire en Ca^{2+}** et donc, par exemple, des troubles de la contraction cardiaque par excès de Ca^{2+} .
- D. FAUX, attention à bien lire jusqu'à la fin, le **transport de H^+/K^+** correspond à la **pompe à protons** qui est un **antiport H^+/K^+ ATPase**. Cette pompe se trouve dans l'estomac et permet de créer l'acidité gastrique. Le reste est vrai.

E. FAUX, c'est un grand classique, la pompe **Na/K ATPase** étant la plus importante, son fonctionnement doit être connu par cœur. Elle permet l'échange, de manière active par la consommation d'ATP, de **3 Na⁺** contre **2 K⁺**. Le reste de l'item est vrai.

QCM 19 : BDE



- A. FAUX, attention les étapes du potentiel d'action sont, successivement :
- Une **dépolarisation** rapide (phase ascendante),
 - Puis une **repolarisation** un peu plus lente (phase descendante),
 - Ensuite il y a un passage sous le potentiel de repos, c'est l'**hyperpolarisation**.
 - Enfin, un **retour à la valeur de repos**.
- B. VRAI, la dépolarisation initiale peut se faire par l'ouverture de canaux au niveau d'une **terminaison d'un neurone sensoriel**, qui peut être sensible à un changement de température, ou à une pression par exemple.
- C. FAUX, le codage d'une information portée par un ou plusieurs potentiels d'action se fait **en fonction de la fréquence** de ces potentiels et non de leur forme, qui est inchangée (un potentiel d'action à une forme **stéréotypée**). La seule chose importante est le fait que le potentiel seuil soit dépassé, ainsi, le potentiel d'action peut agir sur la cellule.
- D. VRAI, l'ouverture (activation) des canaux sodiques fait **rentrer le sodium Na⁺** dans la cellule, ce qui permet une augmentation du potentiel et donc une **dépolarisation** de la cellule : c'est le passage du potentiel de repos négatif vers un potentiel positif durant la phase ascendante.
- E. VRAI, lors de la repolarisation, **la perméabilité au sodium est inférieure à celle au potassium** ce qui signifie que **les canaux potassiques ont plus de chance d'être ouverts** et de permettre un efflux de potassium. Les canaux sodiques sont inactivés, ce qui empêche l'influx de Na⁺ dans la cellule. **Cette différence de perméabilité permet de retrouver un potentiel négatif et de revenir au potentiel de repos.**

QCM 20 : AB

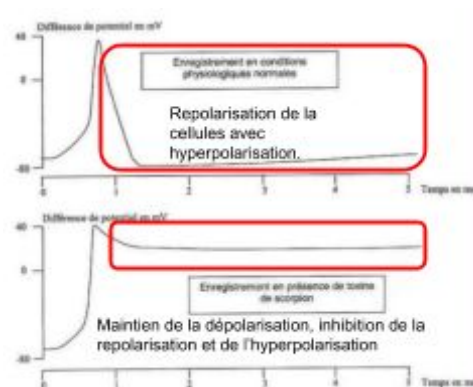
- A. VRAI, pour de faibles dépolarisations, les canaux sodiques dépendants du potentiel ont une probabilité d'ouverture faible. Par conséquent, si la dépolarisation appliquée est faible, les canaux sodiques ne s'ouvriront pas et aucun potentiel d'action ne se formera. Il existe un **seuil** à partir duquel la probabilité d'ouverture des canaux sodiques est suffisamment importante pour déclencher un potentiel d'action : c'est le **seuil de dépolarisation**.
- B. VRAI, une **petite dépolarisation** entraîne l'**ouverture des canaux sodiques** qui vont permettre un influx de sodium dans la cellule. Cette entrée de cations dans la cellule va faire augmenter le potentiel. Une fois que le potentiel est assez important (**forte dépolarisation**), **les canaux potassiques s'ouvrent** pour permettre l'efflux de cations et donc la repolarisation de la cellule.
- C. FAUX, c'est la **période réfractaire absolue** qui impose cette limite. En effet, elle rend **impossible** le déclenchement d'un nouveau potentiel d'action pendant un certain temps car les **canaux sodiques**

ont inactivés et ne peuvent plus déclencher la dépolarisation cellulaire. Par conséquent, l'intervalle de temps entre 2 potentiels d'action est obligatoirement supérieur à la durée de cette période réfractaire absolue. Durant la période réfractaire **relative**, des potentiels d'action peuvent se former mais au prix d'une **plus forte dépolarisation**.

- D. FAUX, la sclérose en plaque touche **la gaine de myéline des axones**. En effet, la conduction au niveau axonal est normalement rapide grâce à une conduction dite saltatoire (d'un noeud de Ranvier à un autre). Mais, dans cette pathologie, des globules blancs vont dégrader la gaine de myéline et rendre la conduction beaucoup moins efficace car celle-ci devra se faire de proche en proche (ce qui est beaucoup plus lent).
- E. FAUX, en effet, le potentiel d'action des cardiomyocytes à une phase de plateau. Cette phase est due à un courant calcique permettant de maintenir la dépolarisation. Cependant, la cinétique de ce courant est **lente**.

QCM 21 : ACE

- A. VRAI, la **tétradotoxine inhibe l'activation des canaux sodiques dépendant du potentiel** ce qui empêche la formation de potentiels d'action et donc entraîne la paralysie du sujet intoxiqué et sa mort si aucun remède n'est administré. Lors des rites vaudous haïtiens, de la tétradotoxine était volontairement administrée puis les effets de cette drogue étaient inhibés grâce à des décoctions de plantes. Suite à cela et à l'administration de psychotropes, les victimes étaient transformées en "morts-vivants".
- B. FAUX, la **toxine du scorpion Leirus** empêche la repolarisation des cellules en inhibant les canaux potassiques responsables de la phase de repolarisation.



- C. VRAI, le **Ziconotide** ou Prialt est un dérivé de la conotoxine qui **inhibe les canaux calciques voltage dépendant de type N**. Ainsi, cette inhibition empêche l'exocytose des vésicules de neurotransmetteurs pré-synaptiques et donc la neurosécrétion. Par conséquent, il n'y a pas de transmission du message au niveau de la synapse. Ce médicament est **1000 fois plus puissant que la morphine**.
- D. FAUX, la **lidocaïne** est bien un anesthésique **local** mais son mécanisme d'action est basé sur **l'inhibition des canaux sodiques dépendants du potentiel** qui empêche donc la formation du potentiel d'action. Ce sont les anesthésiques généraux qui activent les canaux potassiques impliqués dans le maintien du potentiel de repos.
- E. VRAI, le **diltiazem** est un **inhibiteur des canaux calciques dépendants du potentiel**. Ces canaux sont impliqués à la fois dans la dépolarisation mais aussi dans la contraction des muscles lisses vasculaires. Un inhibiteur de ces canaux calciques voltage dépendants empêchera la dépolarisation et la contraction des muscles lisses vasculaires. Ce dernier effet est à l'origine d'une relaxation et donc d'une diminution de la pression artérielle, ce qui explique son utilisation comme **anti-hypertenseur**.

QCM 22 : DE

- A. FAUX, la jonction neuromusculaire transforme un **signal électrique** en un **signal mécanique**. En effet, par le biais des neurones provenant de la moelle épinière, la jonction neuromusculaire va recevoir des **stimulations électriques** se manifestant par des **potentiels d'action**. Cela permet *in fine* la **mobilisation des muscles** par le biais d'un **jeu actine/myosine**.
- B. FAUX, **l'unité motrice** correspond à **l'unité fonctionnelle** du muscle. Elle comprend **un motoneurone α** et plusieurs **fibres musculaires**. Il est à noter qu'un motoneurone contrôle plusieurs fibres musculaires et qu'un muscle est contrôlé par plusieurs unités motrices. Il s'agissait ici de la définition de la **plaque motrice**.
- C. FAUX, la plaque motrice correspond à la **région du sarcolemme** (membrane des cellules musculaires) **réceptrice de la commande nerveuse**, c'est-à-dire du motoneurone. (cf item B).
- D. VRAI, effectivement la **troponine** est disposée de manière régulière sur la **tropomyosine** qui vient consolider les molécules d'actine. La troponine est composée de **3 sous-unités** :
- **Troponine I** (grande affinité pour l'actine) : empêche l'interaction actine/myosine (action d'inhibition).
 - **Troponine C** : site de liaison pour le **calcium**.
 - **Troponine T** : lie les troponines I et C à la **tropomyosine**.
- E. VRAI, en effet, la **myosine** est l'un des deux constituants des myofibrilles avec **l'actine**. La myosine possède des **sites d'hydrolyse de l'ATP** au niveau de ses **têtes** permettant de produire de **l'énergie** et, *in fine*, la **contraction musculaire**.

QCM 23 : C

- A. FAUX, le stockage de l'acétylcholine dans les vésicules pré-synaptiques est un **transport actif** qui dépend du gradient de concentration en H^+ . La membrane vésiculaire possède un échangeur proton-acétylcholine qui échange **2 H^+ contre 1 molécule d'acétylcholine**.
- B. FAUX, **la migration des vésicules pré-synaptiques se fait grâce au calcium** qui permet d'activer des systèmes enzymatiques. Le calcium a donc un **rôle majeur** car il permet la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique. L'augmentation du taux de calcium dans la terminaison axonale est permise par l'arrivée du potentiel d'action.
- C. VRAI, une **jonction neuromusculaire** est toujours **active**. C'est-à-dire que même au repos, elle génère un petit courant. C'est l'exemple des **crampes musculaires** qui sont l'objectivation macroscopique de la libération de **Quanta** (= 1 Vésicule pré-synaptique) **d'acétylcholine**, de manière **spontanée au repos**.
- D. FAUX, le complexe **SNARE** correspond à l'interaction des protéines **Vamp** (= **synaptobrevine**) + **SNAP-25 + syntaxine**.
- E. FAUX.

QCM 24 : AC

- A. VRAI, le **récepteur nicotinique** est un récepteur **canal sodique** possédant **5** sous unités (2α , 1β , 1δ et 1γ). Les molécules d'acétylcholine se fixent sur les **sous-unités α** . Il y donc **2** molécules d'acétylcholine qui se fixent par canal.
- B. FAUX, voici ce qu'il se passe au niveau de l'élément **post-synaptique** :
- 1) Fixation de deux molécules d'acétylcholine sur le récepteur nicotinique
 - 2) Entrée de **sodium** dans le sarcolemme entraînant une **dépolarisation membranaire**
 - 3) Naissance d'un **potentiel d'action musculaire** au niveau de la plaque motrice
 - 4) Propagation **lente** du potentiel d'action musculaire à la surface des cellules musculaires jusqu'aux tubules transverses
 - 5) **Dépolarisation au niveau des tubules transverses**
 - 6) Entrée de **calcium** dans le cytoplasme
 - 7) Contraction

Ainsi, la fixation d'acétylcholine sur le récepteur nicotinique entraîne d'abord une dépolarisation membranaire et la formation d'un potentiel d'action musculaire. Il faut attendre la propagation lente de la dépolarisation pour avoir une dépolarisation des tubules transverses.

- C. VRAI, il existe effectivement un couplage entre les récepteurs à la dihydropyridine et les récepteurs à la ryanodine ce qui a pour but d'**augmenter la concentration intracellulaire en calcium**.
- En premier lieu, les **récepteurs à la dihydropyridine** (situés sur la membrane du tubule T) sont activés par la dépolarisation. Ces canaux entraînent une entrée de calcium dans le sarcoplasme.
 - Ensuite, l'augmentation du calcium intracellulaire va entraîner l'activation des **récepteurs à la ryanodine** (situés sur la membrane des citernes terminales). Ce sont des canaux calciques dépendant du taux de calcium intracellulaire. Ces canaux entraînent un efflux de calcium des citernes terminales vers le cytoplasme.
- D. FAUX, le calcium est bien un élément nécessaire à la contraction dans la plaque motrice. En revanche, l'ATP intervient au niveau de la **relaxation** en dissociant l'actine et la myosine.
- E. FAUX.

QCM 25 : AB

- A. VRAI, le curare est bien un **antagoniste compétitif** des récepteurs **nicotiniques** (= récepteurs canaux) à l'acétylcholine. Il agit donc en prenant la place de l'acétylcholine au niveau des récepteurs de la jonction neuro-musculaire. Ainsi, il inhibe la contraction musculaire, normalement déclenchée par l'acétylcholine, et peut donc être utilisé en anesthésie. *Pour supprimer l'effet antagoniste du curare, il faut augmenter la dose d'acétylcholine (cf UE1B).*
- B. VRAI, la **myasthénie** est causée par la production d'auto-anticorps dirigés contre les récepteurs nicotiniques. Les récepteurs à l'acétylcholine sont donc détruits au niveau de la jonction neuro-musculaire. Il s'agit bien d'un **bloc de conduction post-synaptique** car la dysfonction se situe sur l'élément post-synaptique (au niveau des récepteurs).
- C. FAUX, une **intoxication au magnésium** est à l'origine d'un **bloc de conduction pré-synaptique**. En effet, le magnésium entre en compétition avec le calcium. Le calcium a un rôle essentiel au niveau de la jonction neuro-musculaire : il participe à la libération de l'acétylcholine en se liant à la synaptotagmine (protéine permettant de faire fusionner la membrane vésiculaire à la membrane du neurone). Par conséquent, le magnésium va agir au niveau pré-synaptique **en inhibant la libération d'acétylcholine** normalement induite par le calcium.
- D. FAUX, la **toxine botulique** agit en bloquant le complexe SNARE. Le complexe SNARE, composé des protéines Vamp, syntaxine et SNAP 25, permet l'ancrage de la vésicule à la membrane. La toxine botulique **inhibe donc la libération de l'acétylcholine**. Cette toxine est donc à l'origine d'un **bloc de conduction pré-synaptique**.
- E. FAUX, les **organophosphorés** (gaz de combat) agissent en inhibant l'acétylcholinestérase qui est l'enzyme de dégradation de l'acétylcholine au niveau de l'espace synaptique. Par conséquent, on a une accumulation d'acétylcholine et une **désensibilisation des récepteurs** : il s'agit d'un **bloc de conduction post-synaptique**.