

# NEUROPHYSIOLOGIE

## SÉANCE 3

### CORRECTION

#### QCM 1. AB

C: aussi sur le corps !

E: les récepteurs adrénergiques ne sont pas des récepteurs à l'acétylcholine !

#### QCM 2. ADE

A: penser à la recapture par les cellules gliales

B: PRÉ synaptique

C: les synapses inhibitrices peuvent aussi être pré-synaptiques

D: ligand = glutamate permet l'entrée de  $Ca^{2+}$  et  $Na^{+}$

E: récepteur ionotrope = action rapide ; récepteur métabotrope = action plus lente

#### QCM 3. BE (CDE HP)

A: la FERMETURE de la porte d'inactivation

#### QCM 4. C

A et B: voltage dep

D et E: pompe  $Na^{+}/K^{+}$  ATPase

#### QCM 5. D

A: la vitesse (amplitude constante +++)

B: parfois calcium

C: dépolarisation, repolarisation PUIS hyperpolarisation

E: amplitude constante, variation de fréquence !!

#### QCM 6. AC

B: non, c'est un récepteur métabotrope

D: pas sur la membrane !! (canal cationique au niveau du RE)

E: récepteurs métabotropes

#### QCM 7. CE

A: amplitude toujours maximale ! constante!

B: SALTATOIRE

C: oui car démyélinisation

D: potassium  
E: zone gachette

**QCM 9. C**

A: calcémie !  
B: sodium  
D: uni directionnelle !!  
E: cholinergiques

**QCM 10. AC****QCM 11. AC**

B: la dépolarisation est équivalente chez le sujet jeune et agé  
D: plus l'hyperpolarisation est importante plus lentement le neurone se dépolarisera à nouveau  
E: non, il n'y a pas d'hyperpolarisation dans le potentiel d'action musculaire

**QCM 12. ACE**

B: l'effet dépend des récepteurs sur lesquels le neurotransmetteur se fixe et non de la nature du neurotransmetteur en lui-même uniquement  
D: le GABA est un amine biogène !! pas un peptide (minimum deux acides aminés pour être considéré comme un peptide)

**QCM 13. E**

A: diminution de la vitesse de conduction  
B: cellules de Schwann dans le système nerveux PERIPHERIQUE  
C: saltatoire  
D: HP

**QCM 14. D**

A: contre exemple d'une synapse à l'acétylcholine avec récepteur muscarinique et nicotinique  
B:  $Ca^{2+}$  pour exocytose des vésicules  
C: liaison du neurotransmetteur à son récepteur ! pas de l'ion !  
E:  $10^{-9}$  représente la concentration hormonale, au niveau synaptique la concentration est de l'ordre de  $10^{-4}$  à  $10^{-6}$  M

**QCM 15. C**

A: même durée  
B: sommation temporelle  
D: potentiel gradué  
E: potentiel d'action !

**QCM 16. CDE**

- A: sommation spatiale
- B: amplitude inférieure

**QCM 17. BCE**

- A: Ca<sup>2+</sup> aussi
- D: sur un même axone oui mais pas entre les cellules

**QCM 18. DE**

- B: 1 motoneurone = 1 unité motrice
- C (et A): un PPSSE ne déclenche pas forcément un PA et on ne déclenche pas forcément la contraction d'une UM

**QCM 19. BCE**

- A: portion myélinisée
- D: K<sup>+</sup>

**QCM 20. BC**

- A: sommation temporelle
- D: inhibitrice aussi
- E: 3PPSI = amplitude plus grande que 1 PPSI

**QCM 21. ABDE**

- A: car le gradient de concentration du Na<sup>+</sup> augmente
- B: car le gradient de concentration du K<sup>+</sup> diminue
- C: non, tend vers -90 mV donc augmentation valeur absolue

**QCM 23. E**

- B: Na<sup>+</sup> (cations)
- D: la perméabilité au K<sup>+</sup> augmente

**QCM 24. ABCD**

- E: Chez l'homme la croissance neuronale rapide persiste après la naissance contrairement aux primates qui ont un ralentissement de la croissance.

**QCM 25. AB**

- C: fermeture des canaux Na<sup>+</sup>

D: 2 ms !! (pensez aux ordres de grandeurs même si vous ne vous souvenez plus des valeurs)

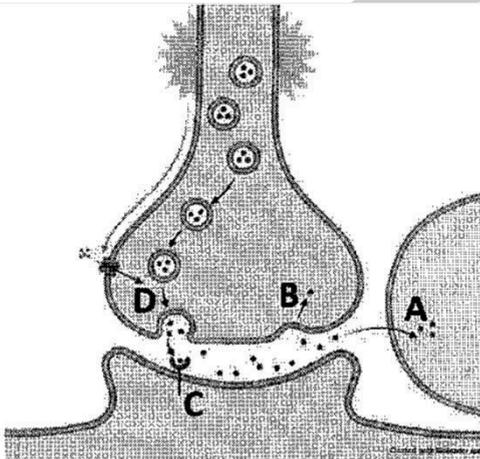
E: si justement c'est le K<sup>+</sup> qui influence +++

**QCM 27. BCD**

A: fentes synaptiques (pas de jonctions communicantes pour les synapses chimiques)

E: la loi du tout ou rien concerne les PA pas les potentiels gradués !

**QCM n°28: Le schéma ci-dessous représente une synapse nerveuse. ABCD**



A. Le phénomène «A» correspond à la recapture du neurotransmetteur par le prolongement d'un astrocyte.

Vrai

B. En «C», on peut retrouver des récepteurs métabotropes et ionotropes pour un même ligand.

Vrai, par exemple pour le glutamate

C. Le phénomène « B » correspond à un recyclage du neurotransmetteur au niveau de la membrane pré-synaptique.

Vrai

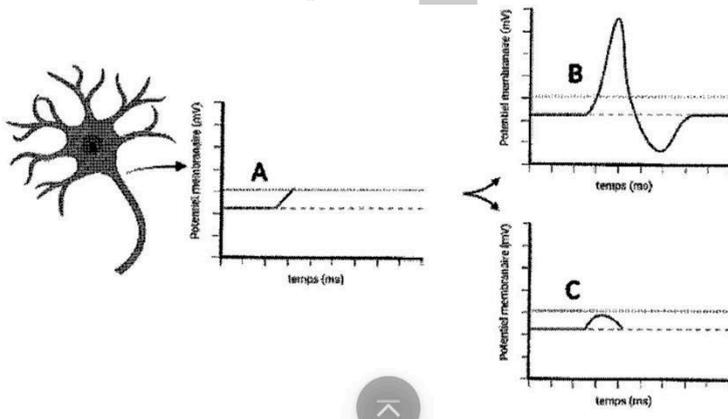
D. La phase « D » est régulée par l'entrée de Ca<sup>2+</sup>.

Vrai, rappel de cours: potentiel d'action qui arrive → ouverture de canaux Ca<sup>2+</sup> voltage dépendant → calcium entre → vésicules de neurotransmetteurs vont vider leurs contenu par la voie du " Kiss and run"

E. La présence d'un récepteur ionotrope en « C » ne pourra se traduire que par la création d'un PPSI.

Faux, par exemple le récepteur ionotrope nicotinique en faisant entrer des charges + forme un PPSE.

**QCM n°29: Concernant la zone gâchette du neurone, un dispositif d'électrophysiologie permet d'enregistrer les fluctuations du potentiel membranaire : AC**



A. Un potentiel gradué «A» va générer une réponse de type «B».

Vrai, car le potentiel gradué A, à atteint la zone seuil donc un potentiel d'action est déclenché.

B. Un potentiel gradué « A » va générer une réponse de type « C ».

Faux, cf question a

C. La réponse de type « B » s'est traduit par l'ouverture de canaux  $\text{Na}^+$  voltage-dépendants lors de la première phase.

Vrai, car le seuil est atteint

D. Le potentiel gradué « A » correspond à un PPSI.

Faux, car nous voyons qu'il permet de se rapprocher du seuil

E. La phase finale de la réponse « B » correspond à l'ouverture de canaux  $\text{Ca}^{2+}$  voltage-dépendants.

Faux, la phase finale de B correspond à l'hyperpolarisation grâce aux canaux  $\text{K}^+$  qui restent ouverts ainsi que le retour au potentiel de repos grâce aux pompes  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  atpase. A aucun moment aux canaux  $\text{Ca}^{2+}$  voltage dépendant.

Ici il voulait piéger sur le fait que lorsque le potentiel d'action arrive au bout de l'axone, il engendre des changements de polarité permettant l'ouverture des canaux calciques, cependant cela ne fait pas partie du motif du potentiel d'action !

### OCM n°30 DE

A propos du potentiel de membrane neuronal :

A. Durant la période réfractaire absolue, la porte d'activation du canal sodique voltage dépendant est fermée.

Faux, durant la période réfractaire absolue c'est la porte d'inactivation qui est fermée.

B. Lors de la dépolarisation, le potentiel de membrane de la cellule devient plus négatif que son potentiel de repos.

Faux, lors de la dépolarisation, on passe de -70 à +30 donc on devient moins négatif.

C. Le potentiel membranaire de repos négatif signifie que l'intérieur de la cellule présente un nombre de charges négatives supérieur à l'extérieur.

Faux, le potentiel de repos négatif correspond à un mouvement de  $\text{K}^+$  qui sort de la cellule.

Il faut voir les potentiels de membranes comme étant dû aux mouvement des ions à travers la membrane plutôt qu'à une différence entre l'intérieur et l'extérieur.

D. Durant la période réfractaire absolue au niveau de la zone gâchette, aucun PPSE n'induit de potentiel d'action sur la fibre nerveuse.

Vrai, la période réfractaire absolue n'induit aucun potentiel d'action tandis que la relative peut dans certaines conditions.

E. Les périodes réfractaires permettent d'orienter de manière unidirectionnelle la propagation du potentiel d'action.

Vrai

### QCM n°31 Concernant la vitesse de conduction dans une fibre nerveuse: ABD

A. Les fibres nerveuses myélinisées conduisent l'influx nerveux à une vitesse proportionnelle au diamètre de l'axone.

Vrai, la vitesse augmente quand:

- Myélinisé
- Diamètre augmente

B. Les fibres de type C conduisent plutôt les sensations douloureuses.

Vrai, fibre C =nociceptive ( douleur) attention elles sont plutôt lentes !

C. Les fibres de type C conduisent l'influx nerveux de manière saltatoire.

Faux, les fibres nociceptives sont plutôt lentes donc pas myélinisées !

D. La vitesse de conduction peut atteindre  $100 \text{ m.s}^{-1}$  dans les fibres myélinisées de gros diamètre.

Vrai

E. On ne trouve que des fibres myélinisées au niveau périphérique.

Faux, par exemple les fibres nociceptives ( C )

### QCM n° 32 A propos des synapses chimiques: D

A. La liaison de l'acétylcholine sur son récepteur provoque une pénétration de calcium qui générera un potentiel d'action.

Faux, l'acétylcholine se lie sur des récepteurs cholinergiques (muscarinique et nicotinique )  
Ce qui va faire rentrer du Na<sup>+</sup> et pas du calcium.

B. L'exocytose des vésicules présynaptiques est consécutive à une augmentation de la kaliémie.

Faux, attention kaliémie correspond au potassium!! Ce serait à cause de l'augmentation de la calcémie.

C. La présence de récepteurs au niveau pré-et-postsynaptiques des synapses expliquent qu'elles soient bi-directionnelles.

Faux, unidirectionnelle!!!!

D. On retrouve au niveau synaptique des enzymes qui peuvent moduler la concentration du neuromédiateur.

Vrai, notamment des enzymes qui vont détruire les neuromédiateurs (ex : acétylcholinestérase)

E. Le récepteur post-synaptique est toujours du type métabotrope.

Faux, rappel : métabotrope → rcpg( ex muscarinique) ionotropes → ions (nicotinique)  
Les deux peuvent être en post synaptique

### QCM n° 33 A propos du fonctionnement des synapses chimiques: CE

A. La transmission synaptique correspond à un passage d'ions de la membrane présynaptique vers la membrane post-synaptique.

Faux, cela est vrai uniquement pour la transmission dans les synapses électriquement pas dans celles chimiques.

B. La liaison d'un ligand sur un récepteur ionotrope génère systématiquement un PPSE (potentiel post-synaptique excitateur).

Faux

C. Il existe une grande variété de sécrétions neuronales (amines, peptides, lipides...).

Vrai

D. La sommation de deux PPSE (potentiel post-synaptique excitateur) et d'un PPSI (potentiel post-synaptique inhibiteur) permet de générer un potentiel d'action.

Faux, pas assez d'information, si le ppsi est plus grand que les 2 ppse ça ne marche pas.

E. La membrane post-synaptique peut présenter différents types de récepteurs.

Vrai ex métabotrope et ionotrope

### QCM n° 34 Concernant le potentiel de membrane neuronale: C

A. Le Ca est impliqué dans la phase de repolarisation.

Faux, le calcium est impliqué uniquement dans la synapse.

B. Le K<sup>+</sup> est responsable de la phase de dépolarisation.

Faux, dans la phase de repolarisation (potentiel d'équilibre proche de -90)

C. Au cours du potentiel d'action, le potentiel de membrane change de polarité.

Vrai, il passe de négatif à positif.

D. La durée moyenne d'un potentiel d'action est de l'ordre de 20 ms.

Faux, 2ms

E. Au potentiel de repos, les canaux potassiques voltage-dépendant sont tous ouverts.

Faux, si nous sommes au repos il n'y a pas de variation de tension donc tout ce qui est voltage dépendant est fermé. De plus, au repos seuls les canaux de fuites sont ouverts.

### QCM n° 35 Concernant les potentiels d'action et leurs propagations: ABDE

A. La vitesse de propagation sera plus rapide dans les fibres de gros diamètre.

Vrai, la vitesse augmente avec le diamètre et la myélinisation

B. La vitesse de propagation est constante dans un type de fibre donné.

Vrai;

C. Le potentiel d'action a une forme qui varie suivant le type de stimulation.

Faux, la forme du potentiel d'action est toujours la même, ce qui change c'est la fréquence à laquelle ils sont envoyés, est ce qu'il y en a beaucoup ou non.

D. La convergence neuronale permet de moduler plus finement la réponse de la cellule effectrice.

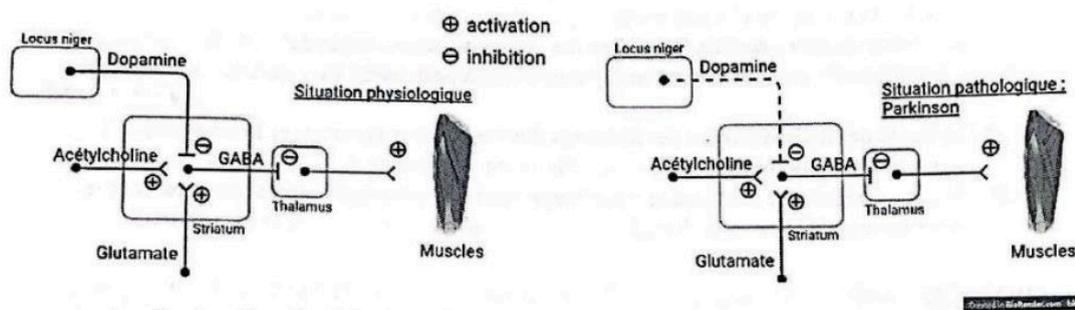
Vrai

E. La propagation se fait par "sauts" entre les nœuds de Ranvier dans les neurones myélinisés.

Vrai, on parle de conduction saltatoire

36:(QCM n° 27 cc session 1 2021/2022) :le schéma simplifié ci-dessous représente des circuits neuronaux présents au niveau des noyaux gris centraux (locus niger, striatum et thalamus) (situation physiologique, panel de gauche). On y retrouve des neurones dopaminergiques (dopamine), cholinergiques (acétylcholine), glutamatergiques (glutamate) qui font des synapses avec des neurones gabaergiques (GABA). Ces derniers font des synapses au niveau du thalamus avec des neurones moteurs qui peuvent stimuler les muscles striés squelettiques. Au cours de la maladie de Parkinson (situation pathologique, panel de droite), on observe une dégénérescence de neurone dopaminergique qui se traduit par une disparition de la dopamine.

ADE



A-En situation physiologique, l'action du neurone gabaergique sur les voies motrices du thalamus résulte de la sommation des PPSE (acétylcholine et glutamate) et PPSI (dopamine).

(Vrai)cf schéma

B-En situation physiologique, un PPSE provenant du neurone cholinergique génère toujours une stimulation musculaire.

Faux, l'acétylcholine engendre la sécrétion de gaba qui inhibe la contraction musculaire.

C. En situation physiologique, l'action du neurone dopaminergique favorise une diminution d'activité musculaire.

Faux, la dopamine inhibe la sécrétion de gaba ce qui engendre une activation musculaire (car le gaba l'inhibe en temps normal )

D. En situation physiologique, le neurone dopaminergique forme une synapse inhibitrice post-synaptique.

Vrai (ppsi)

E. En situation physiologique, l'action du neurone glutamatergique favorise une diminution d'activité musculaire.

Vrai

37:(QCM n° 28 cc session 1 2021/2022)

**Dans le contexte des réseaux neuronaux présentés dans le QCM précédent et la maladie de Parkinson:**

**BCDE**

A. En situation pathologique, la stimulation du neurone cholinergique se traduira toujours par une stimulation musculaire

Faux, en situation pathologique, la stimulation consécutive du neurone cholinergique entraîne forcément un PPSE (car pas de PPSI) donc entraîne une sécrétion de GABA qui inhibe la contraction musculaire.

B. Le glutamate va pouvoir agir par l'intermédiaire de récepteurs métabotropes et ionotropes.

Vrai

C. En situation pathologique, l'utilisation clinique d'inhibiteurs de l'acétylcholine va avoir un effet similaire à une supplémentation en dopamine au niveau du neurone gabaergique.

Vrai, que l'on augmente le PPSI ou que l'on diminue le PPSE, quand on fera la somme, cela reviendra au même !!

D. Le glutamate et le GABA font partie des neuromédiateurs dérivés d'acide aminé.

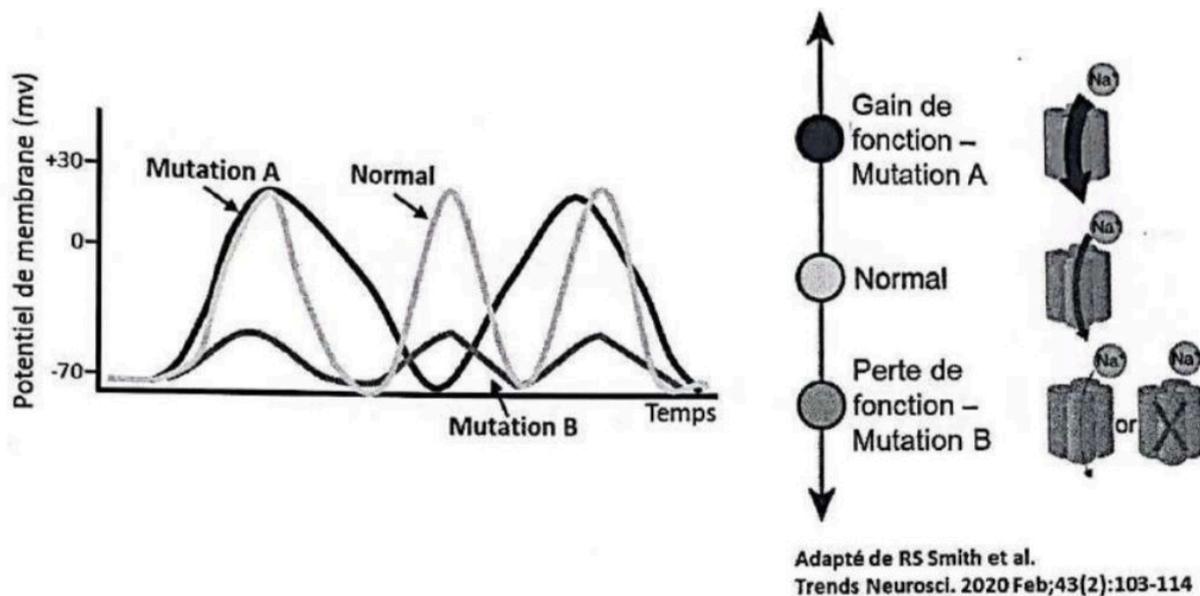
Vrai

E. L'inhibition du neurone gabaergique par la dopamine peut résulter d'une hyperpolarisation.

Vrai, si on hyperpolarise, on éloigne le potentiel de membrane du seuil de dépolarisation, on va donc empêcher la création de potentiel d'action.

**38: (QCM n° 29 cc session 1 2021/2022)**

**Il a été montré que des mutations au niveau des gènes codant pour des canaux sodiques voltages dépendants neuronaux au cours du développement cérébral entraînaient des canalopathies pouvant se traduire par diverses atteintes du fonctionnement nerveux. Ces mutations entraînent soit des gains de fonction (mutation A: le canal fonctionne davantage), soit des pertes de fonction (mutation B : le canal fonctionne moins). Pour des stimulations initiales identiques, plusieurs enregistrements ont été obtenus (Cf. Schéma ci-dessous) :**



### ABD

A. La mutation A a pour conséquence de diminuer la fréquence des potentiels d'action par rapport au cas normal.

Vrai, lecture du graphe de gauche: mutation A : 2 PA tandis que le normal en A 3 .

B. L'allongement de la durée du potentiel d'action dans les neurones présentant la mutation A est la conséquence d'une entrée de charges positives s'opposant à une sortie de charges positives.

Vrai; (ps: la phase de repolarisation dure+longtemps)

C. Suite à la stimulation des canaux  $\text{Na}^+$  voltages dépendants présentant la mutation B, l'intérieur de la cellule est chargé positivement et l'extérieur négativement.

Faux, on voit sur le graphe de gauche que le "maximum des potentiels d'actions" ne dépasse pas 0 donc la polarité ne s'est pas inversée ( on reste positif en extra et négatif en intra )

D. Une mutation « perte de fonction » touchant des canaux  $\text{K}^+$  voltages dépendants se traduirait par une durée de repolarisation plus longue que la normale.

Vrai, si les canaux  $\text{K}^+$  sont déficients (perte de fonction totale ou partielle ), alors le potentiel de membrane va avoir plus de mal à se rapprocher du potentiel d'équilibre du  $\text{K}^+$  ce qui engendre une repolarisation plus longue.

E. La présence de canaux  $\text{Na}^+$  voltages dépendants présentant la mutation B au niveau des nœuds de Ranvier n'aura pas d'impact sur la vitesse de conduction du potentiel d'action.

Faux !! Au niveau des noeud de ranvier la dépolarisation ainsi que la repolarisation dépendent en grande partie des canaux sodiques vd donc si ils sont impactés, les potentiels d'actions le seront aussi (durée de dépolarisation et de repolarisation plus longue voir même disparition du PA )

39: (QCM n° 30 cc session 1 2021/2022) A propos des potentiels de membrane:

CDE

A. L'augmentation de la concentration en  $K^+$  au niveau extracellulaire se traduit par un abaissement du potentiel membranaire de repos.

Faux, augmentation de  $k^+$  en extra  $\rightarrow$  diminution du gradient de  $k^+$   $\rightarrow$  moins de déplacement de  $K^+$   $\rightarrow$  on s'éloigne de son potentiel d'équilibre (dépolarise)  $\rightarrow$  augmentation du potentiel de membrane

B. Les variations des concentrations de  $Cl^-$  au niveau extra- ou intracellulaire n'ont pas d'impact sur la valeur du potentiel de membrane.

Faux, ce n'est pas un acteur majeur dans la création de potentiel d'action, cependant comme tous les ions qui passent à travers la membrane, il a un impact sur le potentiel de membrane. (on parle souvent du  $Na^+$  et du  $K^+$  qui sont majoritaires et donc ont un impact important mais il ne faut pas oublier qu'il y a pleins d'autres ions !)

C. L'absence de perméabilité membranaire vis-à-vis d'un ion neutralise son impact sur la valeur du potentiel de repos.

Vrai

D. L'activité de la  $Na^+/K^+$  ATPase est modifiée en fonction du nombre de potentiels d'action qui se propagent.

Vrai, plus il y a de PA, plus "elle a de travaille" pour ramener les ions dans leurs compartiments.

E. La présence de myéline empêche les sorties de  $K^+$  au niveau de la membrane plasmique de l'axone.

Vrai