

Partie 3 : Adaptation à l'effort

Exercice 1 : Adaptation cardio-vasculaire

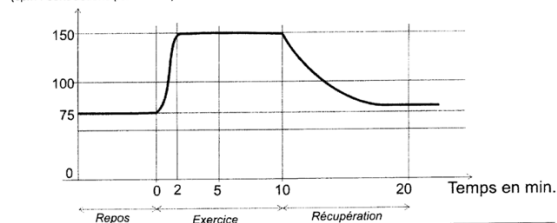
Analyser les documents :

- Évolution de la fréquence cardiaque et du VES (volume d'éjection systolique) lors d'un exercice musculaire de 10 minutes
- Tableau comparatif des débits de perfusion des organes au repos et lors d'un effort musculaire.
- Teneur en dioxygène dans les veines pulmonaire (apport du sang des poumons au cœur) et dans les artères pulmonaires (apport du sang du cœur vers les poumons).

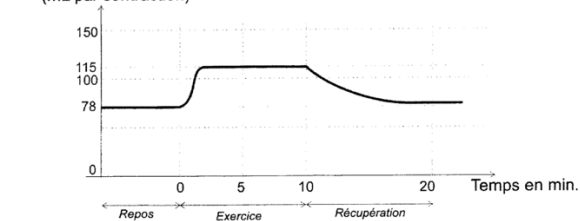
Conclure sur l'adaptation cardio-vasculaire lors d'un effort.

Évolution de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique pendant un exercice de 10 min.

Fréquence cardiaque
(cpm : contractions par minute)



Volume d'éjection systolique
(mL par contraction)



On observe au cours d'un effort en 3 phases repos, 10 minutes d'exercices puis 10 minutes de récupération l'évolution de la fréquence cardiaque en contractions par minutes et le volume d'éjection systolique en mL par contraction.

On observe :

- Au repos la fréquence cardiaque est stable à 75 cpm et le VES est stable à 78 ml/c
- Lors de l'effort
 - La fréquence cardiaque et le VES augmentent rapidement lors des 2 premières minutes pour atteindre leur valeur maximale de 150 cpm et 115 ml/c respectivement
 - La fréquence cardiaque et le VES se stabilisent tout au long de l'effort à cette valeur.
- Lors de la récupération la fréquence cardiaque et VES redescendent progressivement en environ 6 minutes à la valeur de repos et se stabilisent à nouveau.

On en conclut que la fréquence cardiaque et le VES se modifient dès le début de l'effort rapidement physiquement et le retour à la normale est plus long.

Interprétation : cela permet de rapidement d'augmenter l'apport en O₂ et nutriments aux muscles puis à la fin de l'effort une fréquence cardiaque élevée et un VES important sont

maintenue pendant quelques minutes afin de faciliter l'élimination des déchets

Organes perfusés \ Débit sanguin mL·min ⁻¹	Différents organes au repos et à jeun	Lors d'un exercice musculaire modéré de 10 min
- muscles	1250	12 500
- cœur	250	700
- cerveau	750	750
- peau	500	1800
- reins	1100	550
- foie/rate	1500	550
- autres	500	400

Débits de perfusions comparés au repos et pendant l'exercice musculaire.

Dans ce tableau on regarde les variations de débit sanguin en mL/min au repos et à jeun et lors d'un exercice musculaire modéré de 10 minutes dans différents organes perfusés.

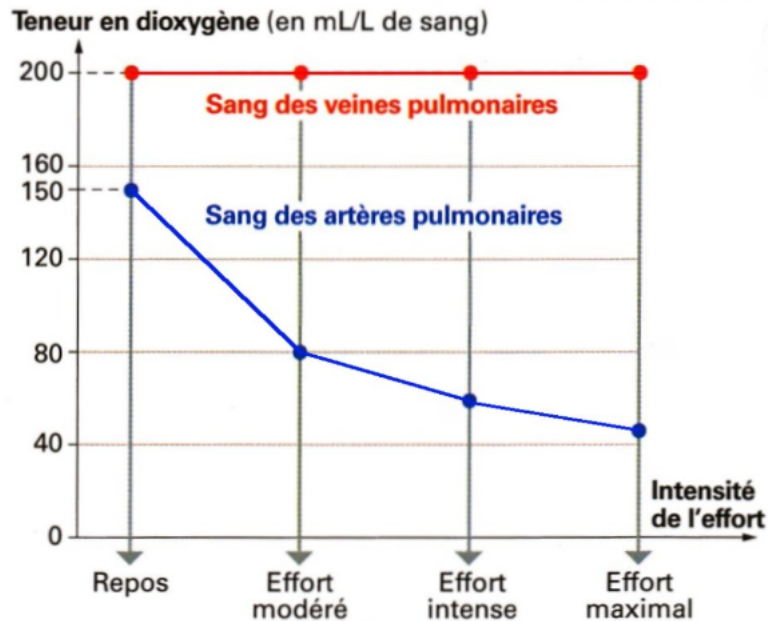
On observe :

- Le débit sanguin augmente dans les muscles, le cœur et la peau passant respectivement de
 - 1250 à 12500 ml/min soit x10 dans les muscles
 - 250 à 700 ml/min soit presque x3 dans le cœur
 - 500 à 1800 ml/min soit presque x2 dans la peau
- Le débit dans le cerveau ne change pas
- Le débit sanguin diminue dans les reins (1100 à 550 presque divisé par 2) le foie et la rate (1500 à 550 presque divisé par 2,5) et dans les autres organes de manière générale (500 à 400 ml/min)

Conclusion : lors d'un effort la circulation sanguine est remaniée afin d'assurer un débit plus importants aux organes impliqués dans l'effort musculaire soit les muscles, le cœur et la peau.

Interprétation :

- Muscle : augmentation du débit pour subvenir aux besoins et élimination des déchets
- Cœur : l'augmentation de la fréquence cardiaque nécessite une de contractions donc augmentation des besoins aussi via les coronaires
- Peau : La contraction produit de la chaleur qui sera éliminée par la thermolyse donc besoin d'augmenter le contact plasma milieu extérieur
- Cerveau : organe vital : la pression artérielle ne peut varier afin de maintenir les apports en O₂
- Foie/ Rate : déstockage des 20% de sang restant (100% du sang mis en circulation pour augmenter le débit au lieu de 80%)
- Reins et autres : diminution de la perfusion pour les organes non essentiels afin de redistribuer le sang vers les muscles.



Ce document présente la teneur en O₂ (en mL/L de sang) dans les veines et artères pulmonaires au repos puis lors d'effort modéré, intense ou maximal.

On observe :

- La teneur en O₂ dans les veines pulmonaires reste stable à 200 mL/L
- La teneur en O₂ dans les artères pulmonaires est de 150 mL /L au repos puis diminue progressivement selon l'effort passant de 80 mL/L pour un effort modéré puis 60 mL/L pour un effort intense et 45 mL/L pour un effort maximal.

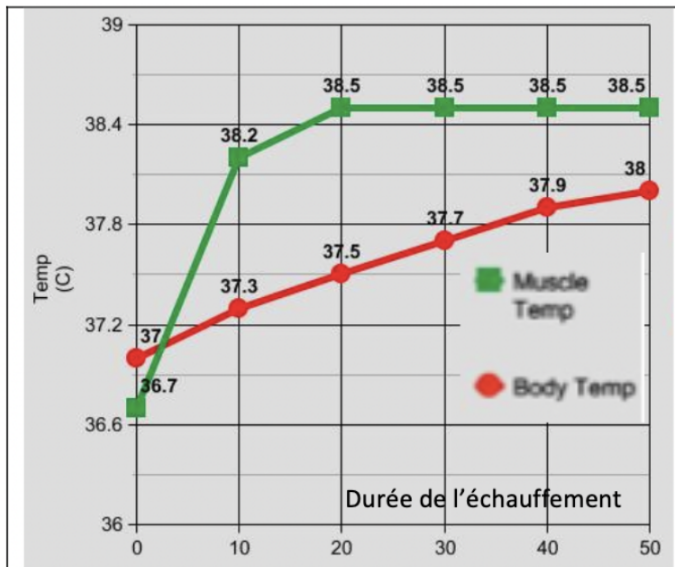
On conclut que l'organisme peut réenrichir le sang dans les veines pulmonaires selon l'intensité de l'effort. On passe d'un enrichissement de 50 mL/L au repos à un enrichissement 3x plus important lors d'un effort maximal afin de maintenir la concentration en O₂ dans les veines pulmonaires

Interprétation : La concentration en O₂ systémique (par l'aorte) est maintenue grâce à une adaptation de l'hématose. La fréquence respiratoire étant augmentée lors d'un effort pour optimiser les échanges gazeux.

Conclusion générale : les échanges cardiovasculaires sont indispensables afin de s'adapter aux besoins du muscle en O₂ et nutriment et d'éliminer les déchets produits CO₂ ou chaleur. Cela passe principalement par une augmentation du débit cardiaque, la fréquence cardiaque et du débit d'éjection systolique qui permettent d'augmenter le débit dans les muscles. Cette augmentation par 10 du débit musculaire est possible aussi grâce à un déstockage du sang du foie et de la rate et une diminution de la perfusion des organes non essentiels à l'effort musculaire. De plus une adaptation de l'hématose pulmonaire permet d'adapter l'apport en O₂ mais aussi l'élimination du CO₂. Et enfin l'augmentation du débit sanguin dans la peau permet d'adapter l'élimination de l'excédent de chaleur produite pendant l'effort.

Exercice 2 : Thermogenèse et thermolyse

1) Analyser les documents ci-dessous et conclure



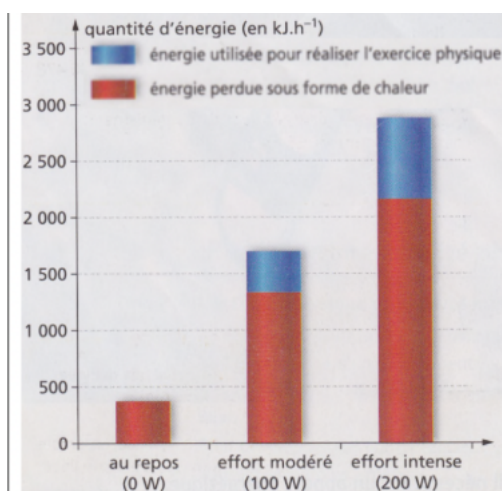
Expérience : Mesure de la température en fonction de la durée de l'échauffement pour le muscles et le corps

Analyse :

- plus la durée de l'échauffement augmente, plus la température augmente
- mais elle commence à augmenter dans le muscle, rapidement pendant les 10 1eres minutes (36, 7 à 38, 2),
- puis se stabilise à 38, 5°C, tandis que dans le corps elle augmente régulièrement de 1°C en 50 minutes

Conclusion :

lorsqu'il travaille, un muscle produit de la chaleur (énergie), l'augmentation de la température des muscles conduit à une augmentation de la température du corps



Expérience : Quantité d'énergie en fonction de la puissance de l'effort, utilisée pour réaliser l'effort physique et perdue en chaleur

Analyse:

on note que même au repos le muscle produit de la chaleur environ 400 kJ/h

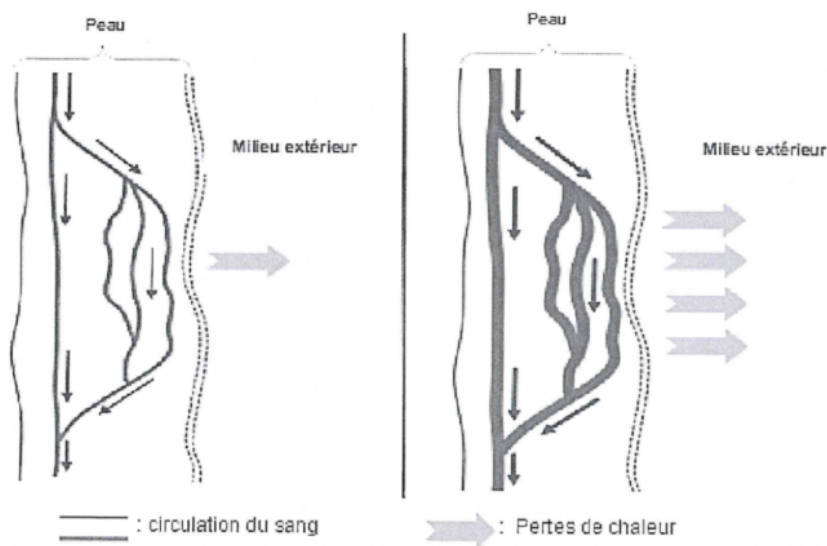
Plus la puissance de l'effort augmente plus l'énergie produite augmente (1700 kJ/h pour un effort modéré et 3000 kJ/h pour un effort intense) mais la majorité est perdue sous forme de chaleur (respectivement 1300 kJ/h et 2100 kJ/h)

Conclusion :

le muscle produit bien de l'énergie pour travailler (contraction) mais une grande partie est perdue sous forme de chaleur.

2) À partir du document ci-dessous proposer une hypothèse sur le mécanisme de la thermolyse

Annexe 6 - Mécanisme vasculaire observé au cours de la thermolyse



Le document présente la circulation du sang dans la peau lors de la thermolyse. On observe que la circulation du sang augmente (débit plus important et vasodilatation) et qu'en conséquence les pertes de chaleur augmentent.

On en conclut que lors de l'effort musculaire la chaleur produite est conduite au niveau de la surface de l'organisme par augmentation du débit cutané et vasodilatation. Cela facilite les échanges avec le milieu extérieur et les échanges thermiques.

Exercice 3 : Exemple de pathologie musculaire

Le téléthon a permis de faire connaître en France l'association française contre les myopathies (AFM). La myopathie la plus représentée est la myopathie de Duchenne. C'est une maladie génétique neuromusculaire. Elle est récessive portée par l'X. Elle est due à une mutation sur le gène codant la dystrophine, nécessaire à la contraction musculaire. La dystrophine relie les myofilaments d'actine à la membrane plasmique.

1. Pourquoi la maladie n'affecte que les hommes ? Une maladie récessive portée par X affecte principalement les garçons (cf cours de génétique)

2. Cette maladie est dite orpheline. Expliquer cette dénomination Une maladie « orpheline » signifie que peu de personnes sont touchées dans le monde.

3. Localiser la place de la dystrophine dans la cellule musculaire et conclure sur les conséquences d'une mutation. La dystrophine relie les myofilaments d'actine à la membrane plasmique. Une mutation sur ce gène empêche la production de dystrophine. Et que lorsque le sarcomère/la myofibrille se contracte la force n'est pas transmise à la membrane et donc la cellule ne se contracte pas. Si aucune cellule ne se contracte ou pas suffisamment le muscle ne se contracte pas. Cela affecte tous les tissus musculaires (squelettique, lisse et cardiaque). Au début de la pathologie les cellules souches tentent de régénérer les tissus mais ce processus est vite débordé et la dégénérescence finit par l'emporter.

Lors du Téléthon 2021 un enfant de 12 ans Gabriel est venu témoigner sur sa maladie. Après une période **asymptomatique** Gabriel a connu ses premiers dysfonctionnements **locomoteurs** vers 4 ans : Chutes fréquentes, difficultés à monter un escalier et incapacité à se relever ou prendre appui sur ses genoux. Ces signes sont liés à une **hypotonie**.

Ses premiers pas ont été tardifs (vers 18 mois) et personne n'avait pris en compte à l'époque sa marche **digitigrade**; due à la rétraction du **tendon d'Achille**.

Ensuite ses mollets se sont **hypertrophiés**. De plus Gabriel est sujet à des **tachycardies**. Il est aujourd'hui en fauteuil roulant. Les déficits musculaires ont provoqué une **scoliose** accompagnée d'une **cyphose**.

Plus tard d'autres signes cliniques apparaîtront, tels qu'une **insuffisance respiratoire**, une **cardiomyopathie** et des **problèmes nutritionnels** qui aggraveront également son état

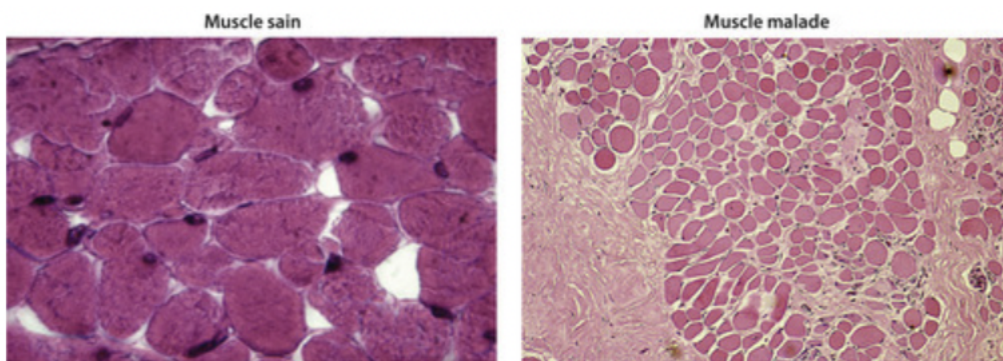
4. Définir les termes en gras

- **Asymptomatique** : sans signes, sans symptômes.
- **Locomoteurs** : qui concernent la locomotion, le déplacement.
- **Hypotonie** : diminution du tonus musculaire.
- **Digitigrade** : qui marche en prenant appui sur les doigts.
- **Tendon d'Achille** : tendon placé en distal du mollet et au-dessus du talon.
- **Hypertrophiés** : augmentation du volume des mollets.
- **Tachycardie** : augmentation de la fréquence cardiaque.
- **Scoliose** : déformation tridimensionnelle de tout ou partie de la colonne vertébrale, entraînant une torsion d'une ou plusieurs vertèbres sur elle(s)-même(s).
- **Cyphose** : déformation convexe de la colonne vertébrale dorsale.
- **Insuffisance respiratoire** : incapacité de l'appareil respiratoire à assumer correctement sa fonction, à savoir oxygéner le sang.
- **Cardiomyopathie** : affection au niveau du muscle du cœur.
- **Problèmes nutritionnels** : problèmes en relation avec la nutrition/l'alimentation, pouvant causer des carences voir une dénutrition.

5. Regrouper les signes cliniques caractéristiques de la myopathie de Duchenne en fonction des différents âges

Âge	Signe cliniques caractéristiques
0-4 ans	Marche digitigrade
4 ans	Perte de la motricité liée à une hypotonie
Évolution jusqu'à 12 ans	Hypertrophie des mollets ; tachycardie ; scoliose ; cyphose puis paraplégie et tétraplégie
Après 12 ans	Cardiomyopathie ; insuffisance respiratoire ; problèmes nutritionnels (problèmes de mastication et de digestion)

6. Observer les deux clichés ci-dessous et conclure



- On observe une coupe de tissu musculaire strié squelettique sain et atteint de la myopathie de Duchenne
- Le muscle malade possède en comparaison les caractéristiques suivantes :
 - Les fibres sont plus fines (atrophées)
 - Le tissu musculaire est en partie remplacé par du tissu fibreux (résidus d'inflammation)
- Pour conclure : la diminution des fibres musculaires conduit à une atrophie du muscle d'où perte de la motricité renforcée par le remplacement du tissu contractile par du tissu fibreux.

7. Les examens suivants sont réalisés sur chaque patients atteint de la maladie de Duchenne justifier leurs intérêts

- ADN des leucocytes : permet une analyse génétique et l'identification du gène muté de la dystrophine (la mutation de cette protéine est responsable de la maladie)
- Biopsie musculaire : prélèvement et étude microscopique du tissu musculaire. Permet de voir les altérations du tissu
- Electromyogramme : : étude de l'activité électrique du muscle lors de la contraction. Confirme le dysfonctionnement du muscle.
-