

C O R R I G E

I. MAITRISE DES CONNAISSANCES

Introduction

Les mouvements mobilisent les muscles. Ces derniers disposent d'une organisation structurale leur permettant de se contracter. Ils ont besoin d'énergie apportée par diverses substances.

Ce texte soumis à notre réflexion pose le problème de la consommation d'énergie par le muscle et les limites de son fonctionnement.

Par un exposé structuré, nous allons d'abord expliquer comment le muscle consomme l'énergie disponible lors de son activité, puis les causes de la fatigue musculaire lors d'un effort physique et enfin ses manifestations dans un myogramme

Développement

1. Consommation d'énergie par le muscle

La contraction d'un muscle est due à la répétition de cycles au cours desquels les molécules de myosine s'attachent aux molécules d'actine, pivotent de façon à faire glisser le filament d'actine, se détachent et se fixent à nouveau, mais plus en amont, sur le filament d'actine.

Ce mécanisme, plus précisément le pivotement de la tête de myosine, nécessite de l'énergie. Celle-ci est stockée dans la molécule d'ATP (Adénosine triphosphate).

L'énergie est fournie par l'hydrolyse d'une molécule d'ATP venue se fixer sur la tête d'une molécule de myosine.

Au cours de la contraction, l'ATP va être hydrolysée en ADP (Adénosine diphosphate) et en phosphate selon la réaction suivante :



L'hydrolyse de l'ATP est une réaction chimique qui libère de l'énergie, ce qui rend possible le glissement relatif des myofilaments donc la production d'énergie mécanique.

Cette réaction est catalysée par une ATPase hydrolase. Après attachement, la myosine activée par l'actine acquiert cette propriété d'ATPase hydrolase.

L'énergie libérée va servir immédiatement à la contraction musculaire.

2. Causes de la fatigue musculaire

Dans un muscle, les réserves d'ATP sont faibles : 5 mmol / kg de muscle. A ces réserves peut correspondre une contraction de quelques secondes. La régénération (resynthèse) de l'ATP est donc obligatoire.

Cette régénération de l'ATP se fait suivant des voies rapides ou immédiates et des voies lentes ou tardives.

Au début d'une activité musculaire, l'ATP emmagasiné dans les muscles actifs est consommé en 6 secondes environ. Un système de production rapide d'ATP se met en place, en attendant que les voies métaboliques s'adaptent à la demande accrue d'ATP. Ces voies rapides produisent de l'énergie qui s'épuise au bout de 10 à 15 secondes.

Pour des exercices musculaires de plus longue durée, le glycogène musculaire doit être dégradé d'abord lors de la glycolyse anaérobie ou fermentation lactique.

Cette voie fournit de l'énergie qui s'épuise rapidement.

Ensemble, les réserves d'ATP fournies par les voies rapides et la glycolyse anaérobie peuvent entretenir une activité musculaire pendant presque une minute.

Pour que l'effort soit maintenu, il faut absolument qu'il y ait hydrolyse aérobie du glucose et des acides gras. Durant cet effort maintenu, le rythme cardiaque et le rythme respiratoire augmentent pour permettre l'arrivée d'une plus grande quantité de dioxygène et de glucose aux muscles.

Même si les besoins énergétiques augmentent avec l'activité physique, la quantité de dioxygène disponible ne peut dépasser la limite imposée par la capacité pulmonaire.

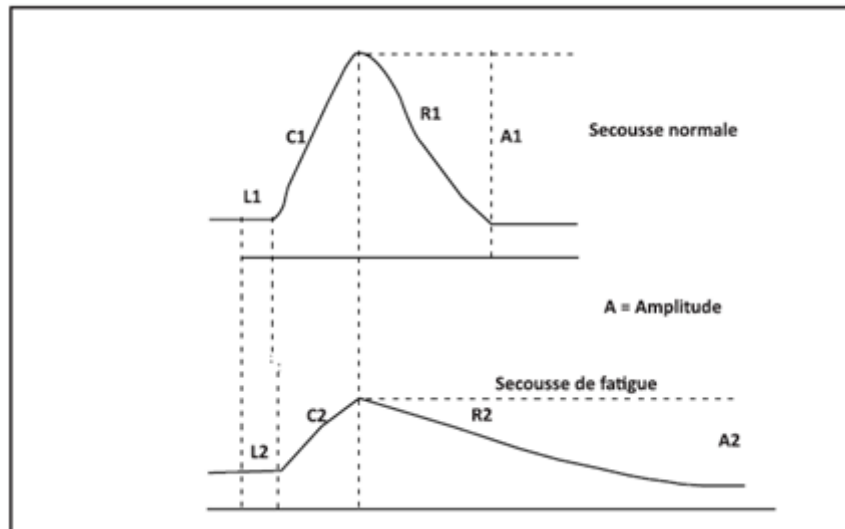
Il peut donc arriver un moment où l'individu poursuit son activité physique alors que la quantité de dioxygène reste constante et insuffisante. Cela déclenche les fermentations aboutissant à la production d'acide lactique.

L'acide lactique modifie le pH du sang, provoque la fatigue musculaire.

3. Manifestation de la fatigue au niveau du myogramme

Le myogramme obtenu avec un muscle fatigué se distingue par un allongement marqué de la période de relâchement ainsi que par une diminution de l'amplitude.

.../... 3



Conclusion

Le muscle consomme donc l'énergie produite et stockée dans la molécule d'ATP. Cette molécule énergétique est renouvelée lors d'une activité physique. Cependant si cette activité physique dépasse une certaine limite, le muscle peut contracter une fatigue pouvant aboutir à des conséquences plus ou moins graves.

II. COMPETENCES METHODOLOGIQUES

EXERCICE 1

1°) Avant la stimulation, on enregistre le potentiel de repos d'environ -70mV en présence ou en l'absence de toxine scorpionique.

De la stimulation au temps t4, les tracés a et b présentent la même succession d'événements identiques : un artéfact de stimulation puis un temps de latence suivi d'une phase de dépolarisation de t1 à t4 au cours de laquelle la ddp passe de -70 mV à + 30 mV.

De t4 à t5, le tracé présente une repolarisation puis une hyperpolarisation de t5 à t7 précédant un retour au potentiel de repos alors qu'en présence de toxine de scorpion (tracé b), la dépolarisation se maintient au voisinage de + 30 mV. Hypothèse : le venin scorpionique maintient ouverts les CVD à Na⁺.

2°) D'après le tracé a, les canaux de type A sont ouverts pendant la phase de dépolarisation (t3 à t5) et fermés après t5 au moment de la phase de repolarisation et d'hyperpolarisation. Il s'agit des CVD à Na⁺.

Les canaux de type B sont majoritairement fermés pendant la phase de dépolarisation de t2 à t4 mais ouverts pendant la phase de repolarisation et d'hyperpolarisation : il s'agit des CVD à K⁺.

3°) a - L'expérience 3 montre que la toxine de scorpion se fixe sur les CVD à Na⁺. Cette toxine maintient un nombre élevé de CVD à Na⁺ ouverts au-delà de t5 d'où un prolongement de l'entrée des ions Na⁺ dans la fibre entraînant sa dépolarisation continue.

b - L'hypothèse émise est donc vérifiée : la toxine de scorpion se fixe sur les CVD à Na⁺ et les maintient ouverts après la dépolarisation, d'où une entrée permanente de Na⁺ dans la fibre qui reste dépolarisée.

EXERCICE 2

1-

Le document 1 montre que les femmes A et B ont des taux quasiment nuls d'œstrogènes et de progestérone.

Ces deux femmes présentent donc un déficit de sécrétion d'hormones.

Le document 2 révèle que la femme A n'a ni follicule ni corps jaune alors que la femme B n'a que des follicules primordiaux et des follicules primaires.

Chez les deux femmes, il y a donc un dysfonctionnement ovarien et folliculaire.

Le document 3 montre que la femme A a une hypersécrétion de gonadostimulines alors que la femme B a une sécrétion insuffisante de gonadotrophines.

Synthèse : l'absence prolongée de la menstruation s'explique par :

- Pour la femme A, un défaut d'évolution de la muqueuse utérine dû à des taux faibles d'hormones ovariennes (document 1) découlant d'une absence de follicules et de corps jaunes (document 2), bien que les taux de FSH et de LH soient importants (document 3) ; c'est donc un problème ovarien.
- Pour la femme B, un défaut d'évolution de la muqueuse utérine dû à des taux faibles d'hormones ovariennes (document 1) découlant d'un blocage de la folliculogénèse au stade de follicule primaire à cause d'une sécrétion insuffisante de FSH et de LH (document 3).

2- Les cycles sexuels de la femme B peuvent être rétablis par des injections de FSH et LH à des taux identiques à ceux de la femme ayant des cycles sexuels normaux.

Justification : les taux normaux de FSH stimulent la croissance, la maturation et la sécrétion d'œstrogènes. Les doses normales de LH provoqueront l'ovulation, la stimulation de la croissance et des sécrétions du corps jaune. Il en résultera un rétablissement du cycle utérin normal avec menstruations.