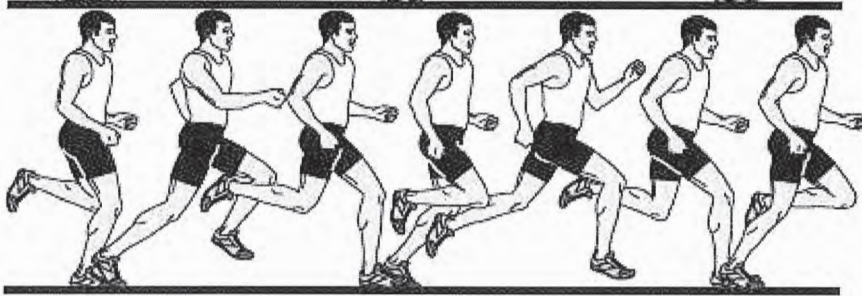


ANNEXE 3.5 – La performance en sprint.

Document 1. : Kinogramme d'une course à pied

Source : Leboeuf F., Achard de Leluardière F., Lacouture P., Duboy J., Leplanquais F., Junqua A. Etude biomécanique de la course à pied. EMC - Elsevier SAS, Paris - Podologie, 27-020-A-20, 2006



Document 2. Les secrets physiques d'Usain Bolt. **Source** : Jean-Michel Bader, 2009

Aux JO de Pékin, il y a un an jour pour jour, Usain Bolt avait déjà battu le record du 100 m en 9"69. Cette fois, en le portant à 9"58 lors de la finale des Mondiaux à Berlin, il a franchi une nouvelle barrière. (...) Les limites sont, elles, biochimiques et biomécaniques. Il y a la résistance de l'air, les frottements articulaires et musculaires dans la phase de prise de vitesse, le contact avec le sol, impact violent où muscles, tendons et cartilages sont soumis à rude épreuve. Il y a, aussi, l'alimentation optimale du muscle en énergie pour lutter contre la dégradation gestuelle et la décélération une fois la vitesse maximale atteinte. Ce qui pousse certains scientifiques à placer le mur à 9,4 secondes. Les quadriceps des sprinteurs - les muscles les plus volumineux du corps humain - situés sur le dessus de la cuisse (reliant le haut du fémur au genou et au tibia) contiennent une majorité de fibres musculaires rapides. Très sensibles à la fatigue mais très puissantes, elles sont capables, comme des moteurs de course, de transformer l'énergie en mouvement et en chaleur. (...) La grande foulée de Bolt, (...), est servie par une ossature de grande envergure : c'est lui qui a les plus grands segments de membres de tout le sprint moderne. La limite, c'est la vitesse de retour du pied vers l'avant, double de la vitesse du coureur. (...)

Document 3. Distribution des masses segmentaires. **Source** : ouvrage spécialisé

Segment corporel	Main	Avant-bras	Bras	Tête et tronc	Cuisse	Jambe	Pied
Masse exprimée en pourcentage du corps entier	0,5	1,5	3	56	10	5	2

ANNEXE 3.6 – Les dégagements du ballon rond *Source* : La physique surprise, Jean-Michel Courty et Edouard Kierlik

(...) En vol, le ballon (de football) est soumis à deux forces : son poids et la force exercée par l'air. Le poids du ballon, pour une masse de 450 grammes, est de 4,4 newtons et dirigé vers le bas. La force aérodynamique est plus complexe. Cette force est composée d'une force de traînée, de sens opposé à la vitesse du ballon, et d'une force perpendiculaire, qui dépend de la rotation du ballon sur lui-même, des aspérités de sa surface, etc. On laissera ici de côté cette force latérale, qui explique les coups francs légendaires de Michel Platini ou de Roberto Carlos, mais qui a peu d'effets pour les coups de pied ordinaires.

Les forces en action : le poids et la traînée

Par ailleurs, aux vitesses où vole le ballon (quelques mètres à dizaines de mètres par seconde), la traînée est proportionnelle au carré de la vitesse. Toutefois, en raison d'un changement de nature de la turbulence de l'air autour du projectile, le coefficient de proportionnalité chute de plus d'un facteur trois quand la vitesse passe de 10 à 15 mètres par seconde. Ainsi, pour une vitesse de 10 mètres par seconde, la traînée vaut environ 1,1 newton, soit un quart du poids du ballon ; pour 20 mètres par seconde, elle a à peine augmenté, à 1,5 newton. La traînée ne devient égale au poids que pour une vitesse d'un peu plus de 30 mètres par seconde. (...)

Des trajectoires caractéristiques

Malheureusement, on ne peut pas obtenir de formules explicites décrivant la trajectoire d'un projectile soumis à son poids et à un frottement proportionnel au carré de la vitesse. Il est bien sûr possible d'effectuer une étude numérique. Mais on peut aussi analyser des situations plus simples : le cas où la pesanteur est négligeable devant la traînée, (...).

Commençons par un projectile soumis uniquement à la traînée. On sait résoudre les équations du mouvement et obtenir l'expression de la vitesse en fonction du temps, mais il est plus intéressant de lier vitesse et distance parcourue. Le résultat est remarquable : la vitesse décroît exponentiellement avec la distance. Cette décroissance s'effectue sur une longueur caractéristique, que l'on peut interpréter comme la longueur pour laquelle la masse d'air contenue dans le volume balayé par le ballon au cours de son mouvement est égale à la masse du ballon (à un coefficient numérique près). Cela traduit le fait que, en vol, le ballon rend turbulent l'air à travers lequel il se fraie un chemin. Aussi, comme la vitesse des turbulences est a priori proportionnelle à la vitesse du ballon, l'énergie cinétique déposée dans ces turbulences par unité de distance parcourue est proportionnelle à l'énergie cinétique du ballon. C'est l'origine de la décroissance exponentielle de la vitesse.

Pour un ballon de football, la longueur caractéristique de décroissance de la vitesse est justement de l'ordre de 100 mètres, à peu près la taille du terrain. On peut faire le même constat du ping-pong au golf, en passant par le basket-ball, le volley-ball ou le base-ball : la taille du terrain de jeu correspond à la distance caractéristique de freinage de la balle utilisée.

ANNEXE 3.7 – Lactate et exercice : mythes et réalités.

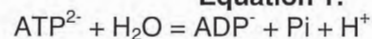
Extrait d'un article par Cazorla G., Petitbois C., Bosquet L et Léger L. : Lactate et exercice, mythes et réalités, STAPS, 54 : 63-76

PREMIERE PARTIE

ACIDE LACTIQUE OU LACTATE, QUELLE DIFFÉRENCE ?

Lors de la contraction musculaire, la formation et la rupture répétées des pontages de l'actine et de la myosine requièrent de l'énergie ; celle-ci est libérée par l'hydrolyse de l'ATP (équation 1) présent en quantité très limitée dans le muscle (environ 4 à 6 mmol/kg de muscle), à peine de quoi réaliser un départ de sprint !

Equation 1:



+ énergie (de 30,5 kJ/mol dans les conditions standard à 50 kJ/mol dans les conditions cellulaires)

ATP²⁻ : adénosine triphosphate ; ADP⁻ : adénosine diphosphate ; Pi : phosphate inorganique.

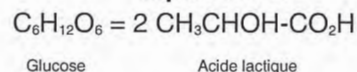
On remarque la formation d'un proton H⁺ par ATP hydrolysé.

Poursuivre un exercice musculaire nécessite donc la synthèse des molécules d'ATP à mesure qu'elles sont hydrolysées. Ceci est réalisé au sein des voies métaboliques : l'hydrolyse de la créatine phosphate, la glycolyse (catabolisme du glucose) et la glycogénolyse (catabolisme du glycogène) qui se déroulent dans le cytosol sans utiliser directement de l'oxygène et enfin les phosphorylations oxydatives qui ont lieu dans les mitochondries.

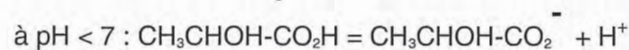
Lors d'exercices intenses et de courte durée (ex : 100, 200, 400 m sprint), fortement sollicitée, la glycogénolyse anaérobie permet la synthèse de trois ATP nets à partir d'une molécule de glycogène et forme deux molécules de lactate.

In vitro, en l'absence d'oxygène et par fermentation, une mole de glucose est transformée en deux moles d'acide lactique avec une libération d'énergie de 197 kJ/mole (équation 2). Au pH intramusculaire (qui peut varier entre 7,05 et 6,1), la molécule d'acide lactique dont la constante de dissociation (pKa) est assez faible (3,86), est entièrement dissociée en un proton (H⁺) et en un anion : le lactate (équation 3).

Equation 2 :



Equation 3 :



Comme les protons sont en partie captés par les divers tampons cellulaires (composés phosphates, protéines, acides aminés) et sanguins (protéines plasmatiques, hémoglobine, bicarbonate ...) le pH ne varie que très peu malgré de fortes sollicitations de la glycogénolyse.

En conclusion, s'agissant de l'exercice musculaire, il est plus exact de parler de lactate que d'acide lactique et de souligner que le lactate n'est rien de plus que le témoin d'une production d'ATP par la glycogénolyse ou/et la glycolyse. Il s'agit même d'un témoin grossier puisque le lactate présent dans le muscle ou dans le sang représente ce qui reste de sa production, une fois éliminée la partie métabolisée lors de processus concomitants (voir question suivante).

Plus la concentration de lactate est importante, plus de molécules d'ATP ont été synthétisées et donc plus intense a été le travail musculaire. C'est ainsi que Lacour et coll. (1990) montrent une forte corrélation entre la lactatémie et la performance au 400 m course. Ce n'est pas un hasard non plus si le guépard qui peut courir à 100 km/h est un très gros producteur de lactate et si dans les exercices courts (de 10 s à 5 min), les athlètes qui réussissent le mieux, sont ceux qui produisent le plus de lactate (Lacour et coll.1990) et par conséquent, fournissent à leurs muscles le plus d'énergie par unité de temps par la voie de la glycogénolyse. Ceci résulte de la vitesse de resynthèse de l'ATP par la glycogénolyse qui est beaucoup plus rapide que celle de la phosphorylation oxydative et peut être activée en quelques secondes seulement (Brooks et al., 1996, Spriet et al., 2000). La glycogénolyse anaérobie permet donc à l'organisme de s'adapter aux situations nécessitant un ajustement rapide et important de la dépense énergétique. Hultman et al. (1991) ont, en effet, pu observer une augmentation très significative de la lactatémie déjà après 6 secondes d'exercice, alors que la production d'ATP par voie aérobie requiert plusieurs minutes pour s'ajuster à l'augmentation soudaine de la demande énergétique.

DEUXIEME PARTIE

Parce que la glycolyse ou la glycogénolyse ne permettent la synthèse que de deux ou trois ATP et s'accompagnent d'une production de lactate, on souligne souvent leur mauvais rendement énergétique et on accuse le lactate de tous les maux musculaires imaginables : fatigue, crampes, douleurs retardées. Qu'en est-il exactement ?

EST-CE L'ACCUMULATION DE LACTATE QUI ENTRAÎNE LA FATIGUE ?

Qui n'a pas incriminé l'acide lactique comme responsable de la tétanisation musculaire et des membres inférieurs qui se dérobernt après un exercice violent comme une course de 400 m ? L'habitude de parler de l'acide lactique vient de sa référence à la glycolyse in vitro ou bien de la

concomitance habituelle de la production de protons H^+ et d'anions lactate in vivo. C'est la concentration en protons et non la concentration en lactate qui intervient dans les modifications acido-basiques et les perturbations homéostatiques à l'origine (...peut-être) de la fatigue (...) et nous savons que la part la plus importante de ces derniers est issue de l'hydrolyse de l'ATP (équation 1) et non de la glycolyse et de la glycogénolyse dont l'absence totale pour la première ou la faible capacité de réabsorption protonique pour la seconde, leur confère la propriété acidifiante à laquelle on se réfère pour tenter d'expliquer les phénomènes de fatigue musculaire (Caillier et coll., 1996). La vitesse d'accumulation des protons est une fonction directe du niveau d'activation de la glycolyse (Gollnick et Coll., 1974) et donc de l'intensité d'exercice et du recrutement progressif des fibres rapides FT (Helal et Coll., 1987, Donovan et Pagliassotti, 2000). L'acidose métabolique qui en résulte est considérée par de nombreux auteurs comme le principal facteur de fatigue et d'arrêt de l'exercice intense et de courte durée : 30 s. à 5 min. (Sahlin, 1991). Diverses hypothèses sont proposées pour expliquer la fatigue musculaire. Le modèle élaboré par Hermansen (1977) qui en synthétise les principales est actuellement le plus souvent cité. Selon ce modèle, in vitro, l'accumulation de protons H^+ entraîne une baisse importante du pH cellulaire (7 à 6) qui inhibe l'activité de l'enzyme régulatrice de la glycolyse : la phosphofructokinase ou PFK (Dobson et coll., 1986). Cette inhibition entraînerait l'arrêt de la glycolyse et en conséquence l'arrêt de la synthèse de l'ATP (Hermansen, 1981 ; Sahlin, 1986), donc une baisse de la force contractile, synonyme d'incapacité fonctionnelle. Toujours in vitro, les protons entreraient en compétition avec les ions calcium, les empêchant d'interagir avec les sites calciques de la troponine (Hermansen, 1981 ; Inesi et Hill, 1983 ; Metzger et Fitts, 1987). Dans ces conditions, la levée de l'inhibition exercée au repos par le complexe troponine-tropomyosine sur la formation des ponts d'actomyosine ne pourrait être réalisée : la contraction musculaire ne pourrait donc avoir lieu. Ces deux causes possibles de la baisse fonctionnelle liées à l'accumulation protonique H^+ , donc à la chute du pH, ne résistent cependant pas aux données expérimentales in vivo.

Par ailleurs, concernant la compétition des protons avec les ions calcium, deux études récentes (Sahlin et Ren, 1989 ; Arnold et coll., 1994) jettent actuellement un sérieux doute sur le bien-fondé des résultats obtenus in vitro pour tenter d'expliquer la baisse de la tension musculaire concomitante d'une chute du pH ! Deux à trois minutes de repos suffisent pour que le muscle puisse recouvrer sa capacité fonctionnelle après arrêt par épuisement consécutif à un exercice intense ayant entraîné une importante chute du pH (Sahlin et Ren, 1989). Or, le suivi des variations du pH utilisant la résonance magnétique nucléaire montrent que 10 minutes sont nécessaires pour retrouver sa valeur de repos (Arnold et coll., 1994).

En conséquence, bien que l'acidose soit concomitante de la fatigue musculaire et de l'incapacité fonctionnelle, ces données expérimentales semblent indiquer qu'il n'y a pas de relation de cause à effet entre la chute du pH et la baisse de la force contractile.

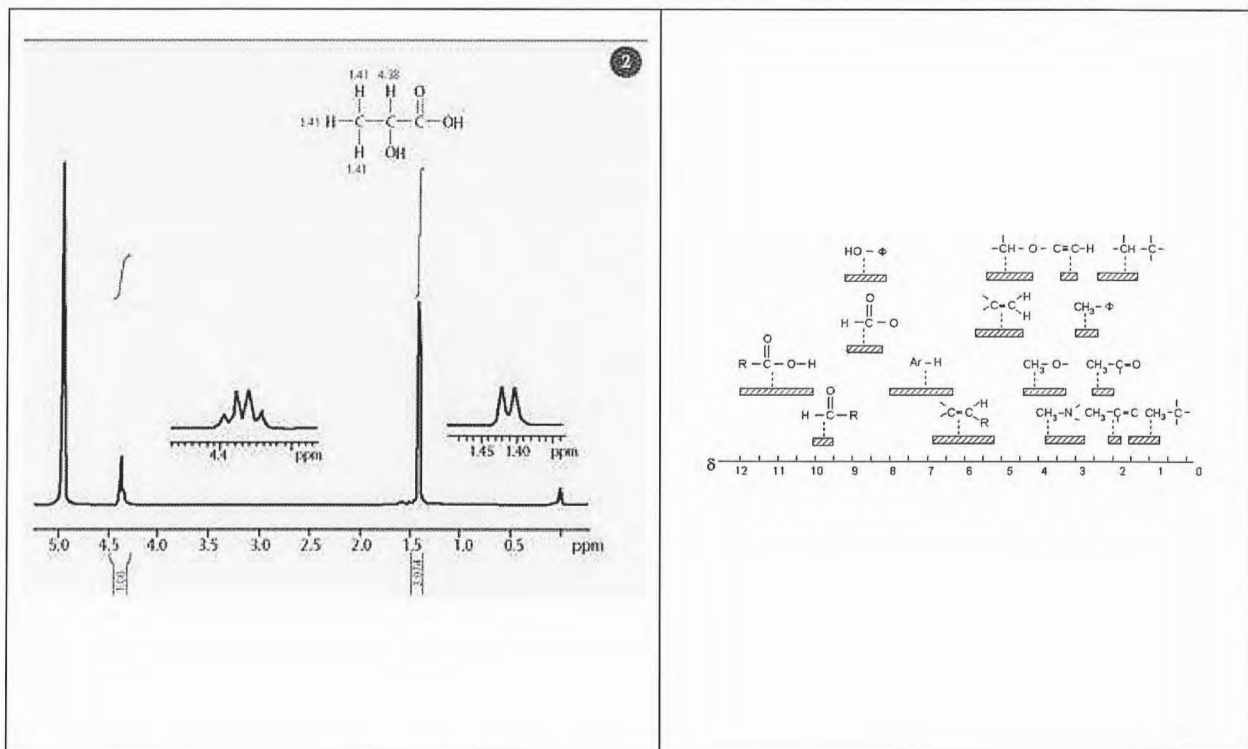
EST-CE L'ACCUMULATION DE LACTATE QUI DONNE DES CRAMPES ?

Des crampes peuvent survenir en même temps qu'une forte accumulation de lactate, mais si une relation de cause à effet existait, il faudrait que chaque fois qu'il y a accumulation lactique, il y ait crampe. Ceci n'est heureusement pas le cas dans les activités physiques à forte production de lactate, comme les courses de 400, 800 et 1500 m, le 100 et le 200 m nage ou le kilomètre et le 5 kilomètres en cyclisme. Pourtant, on y relève souvent des lactatémies de 20 à 25 $mmol.L^{-1}$, sans que les sportifs se plaignent de crampes. Inversement, dans de nombreux sports à faible accumulation de lactate comme le football ou les courses de longues distances (semi-marathon, marathon), il n'est pas rare que les athlètes développent des crampes.

En conséquence, la crampe n'a aucune relation, ni de près, ni de loin, avec l'accumulation de lactate. Phénomène mal connu, la crampe résulte probablement d'une hyperexcitabilité neuromusculaire due elle-même à des déséquilibres hydrominéraux, soit par déshydratation, soit par carences minérales.

ANNEXE 3.8 – Acide lactique et spectre RMN du proton

D'après <http://www.rsc.org/Membership/index.asp> et <http://www.ac-nancy-metz.fr>.



ANNEXE 3.9 – La détection des bulles circulantes.

Document 1 : Extrait de la notice du détecteur de bulles Doppler commercialisé par Aqualab System.

Ces dernières années ont vu croître l'intérêt de la communauté scientifique à l'égard de la détection ultrasonore Doppler des bulles circulantes. Cette technique est devenue maintenant indispensable à l'amélioration de la sécurité en plongée professionnelle et sportive en permettant une évaluation plus précise des tables de décompression. En effet, il est maintenant établi de façon formelle que ce sont bien des bulles de gaz apparaissant au cours de la décompression (c'est à dire au cours de la remontée et dans les heures qui suivent le retour du plongeur à la surface) qui génèrent les accidents de décompression.

Si la détection des bulles circulantes ne permet pas de faire un diagnostic ; en revanche, on peut être certain que la sécurité du plongeur est d'autant plus grande que le degré de bulles détectées est moindre.

Deux conditions s'avèrent cependant indispensables (...) :

1. la première, que les bulles détectées par ce type d'appareillage soient circulantes et d'une certaine taille (de 30 à 50 μm)
2. la seconde, que le personnel appelé à interpréter le signal reçu et/ou enregistré ait suivi un entraînement minimum.

Son fonctionnement, basé sur la réflexion de faisceaux d'ultrasons selon le principe du sonar, utilise l'effet Doppler pour détecter des bulles dans le sang circulant. Alors que les structures anatomiques fixes réfléchissent les ultrasons sans changement de fréquence, les éléments mobiles comme les globules du sang ou comme les bulles, réfléchissent ces mêmes ultrasons avec un changement de fréquence appelé effet Doppler. La modulation résultante est alors identifiée par l'appareil, le signal perçu étant d'autant plus aigu que la vitesse des éléments est grande.(...)

La sonde à ultrasons comprend deux pastilles piézoélectriques, l'une émettrice, l'autre réceptrice. Leurs axes respectifs font un angle de 12°, de telle façon que les faisceaux émis et réfléchis se croisent dans une zone sous cutanée située entre 4 et 7 cm de profondeur.(...)

Une fois le détecteur de bulles prêt à être utilisé, enduire de gel les pastilles de la sonde avant de l'appliquer sur la peau dans la région précordiale ; la position optimale variant selon les sujets.(...)

Puissance acoustique : 100 mW Fréquence d'utilisation : 5 MHz

Document 2 : Physique des ultrasons

Source : Revel MP. Physique des Ultrasons. Encycl. Méd. Chir ; (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Principes et techniques d'imagerie, 35-000-C-10, 1999, 14 p.

Lorsque le faisceau d'ultrasons parvient à une interface, il peut la franchir ou être réfléchi.(...)

Réflexion et transmission s'observent pour des interfaces de grande taille par rapport à la longueur d'onde du faisceau. Si l'interface est de petite taille, l'onde ultrasonore diffuse dans tout le milieu de propagation, au lieu d'être réfléchi et transmise.

Pour une interface abordée perpendiculairement, les fractions réfléchi et transmise sont liées à la variation d'impédance par les relations suivantes :

- Coefficient de réflexion R : $R = \left(\frac{Z_2 - Z_1}{Z_2 + Z_1}\right)^2$
- Coefficient de transmission T : $T = \frac{4Z_1 Z_2}{(Z_1 + Z_2)^2}$

L'intensité des ondes I (en W /m²) diminue progressivement au cours de la traversée des tissus. L'atténuation en décibels s'écrit $10 \cdot \log(I/I_0)$ où I₀ est l'intensité initiale.

Du fait des réflexions successives, de la diffusion et de l'absorption, l'onde ultrasonore s'atténue progressivement en profondeur. L'atténuation augmente en valeur absolue de façon linéaire avec la fréquence de la sonde ; la profondeur d'exploration est de ce fait limitée avec les sondes de haute fréquence. L'ordre de grandeur de l'atténuation est de -1 dB/MHz/cm.

Document 3 : Données

Célérité du son dans l'air : 330 m/s

Célérité moyenne du son dans les tissus mous : 1540 m/s

Milieu	Impédance acoustique (unité SI)
Air	440
Graisse	$1,4 \times 10^6$
Eau	$1,5 \times 10^6$

Nom :
(Suivi, s'il y a lieu, du nom d'épouse)

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Prénom :

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

N° d'inscription :

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Né(e) le :

						/												
--	--	--	--	--	--	---	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

(Le numéro est celui qui figure sur la convocation ou la feuille d'émargement)

Concours

--	--	--	--	--	--

Section/Option

--	--	--	--	--	--	--	--

Epreuve

--	--	--	--	--	--	--	--

Matière

--	--	--	--	--	--	--	--

**DOCUMENT A1
(à rendre avec la copie)**

Document A1. Un extrait de copie d'élève.

Exercice 11

1) 1) Les vitesses sont définies dans le référentiel terrestre supposé galiléen.

$$1) 2) E_m = E_{c_A} + E_{c_B} \quad \text{avec } E_A = \frac{1}{2} m_A v_A^2 \\ = \frac{1}{2} \times 115 \times 5^2 \\ = 1437,5$$

$$\text{et } E_B = \frac{1}{2} m_B v_B^2 \\ = \frac{1}{2} \times 110 \times 0^2 \\ = 0$$

$$E_m = E_{c_A} = 1437,5 \text{ J}$$

Dans le système isolé, le joueur B joue le rôle d'un travail résistant.

$$m \cdot \vec{g} = m \cdot \vec{a}$$

$$\vec{g} = \vec{a}$$

Or \vec{g} a un sens vers le bas. Donc par projection.

$$\vec{a} = -g \vec{j}$$

$$\vec{a} \begin{cases} a_x = 0 \\ a_y = -g \end{cases}$$

2) 1) 2) On a les coordonnées du vecteur accélération du point M de l'allen:

$$\vec{a} \begin{cases} a_x = 0 \\ a_y = -g \end{cases}$$

$$\text{Or } \vec{a} = \frac{d\vec{v}}{dt}, \quad \text{donc par primitive } \boxed{N^0}$$

A118

$$\vec{v} = \begin{cases} v_x = C_x \\ v_y = -gt + C_y \end{cases}$$

Au conditions initiales à $t=0$:

$$C_x = V_0 \cos \alpha$$

$$C_y = V_0 \sin \alpha$$

$$x_0 = 0$$

$$y_0 = 0$$

$$\text{Donc: } \begin{cases} v_x = V_0 \cos \alpha \\ v_y = -gt + V_0 \sin \alpha \end{cases}$$

Or, $\vec{v} = \frac{d(\vec{OM})}{dt}$; donc par primitive:

$$\vec{OM} \rightarrow \begin{cases} x(t) = (V_0 \cos \alpha) t + x_0 \\ y(t) = -\frac{1}{2} g t^2 + (V_0 \sin \alpha) t + y_0 \end{cases}$$

$$\text{Alors } \vec{OM} \rightarrow \begin{cases} x(t) = (V_0 \cos \alpha) t \\ y(t) = -\frac{1}{2} g t^2 + (V_0 \sin \alpha) t \end{cases}$$

$$2) 1) 3) \text{ Or } x(t) = (V_0 \cos \alpha) t$$

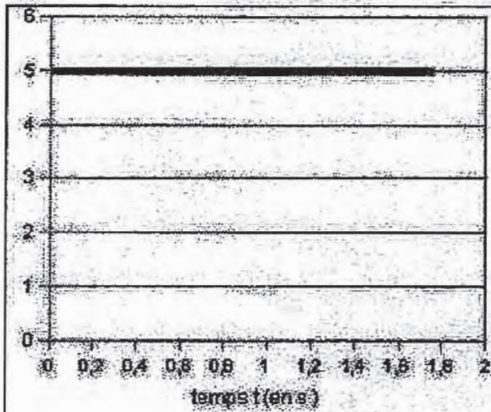
$$\text{Donc } t = \frac{x}{(V_0 \cos \alpha)}$$

On remplace t dans y :

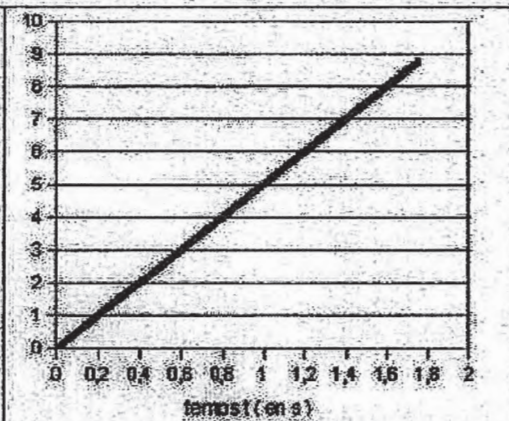
$$y(x) = -\frac{1}{2} g \left(\frac{x}{V_0 \cos \alpha} \right)^2 + (V_0 \sin \alpha) \left(\frac{x}{V_0 \cos \alpha} \right) N^{\circ}$$

EXERCICE II : LE RUGBY, SPORT DE CONTACT ET D'ÉVITEMENT

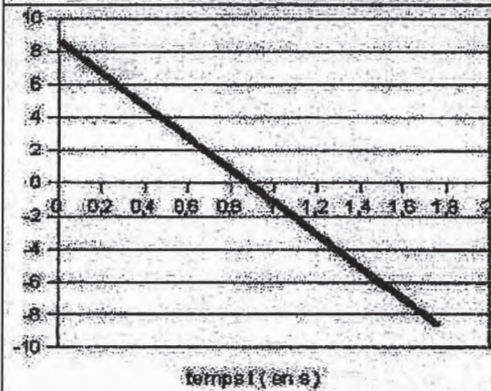
Tableau rassemblant les représentations graphiques de l'évolution dans le temps des grandeurs x , y , v_x et v_y .



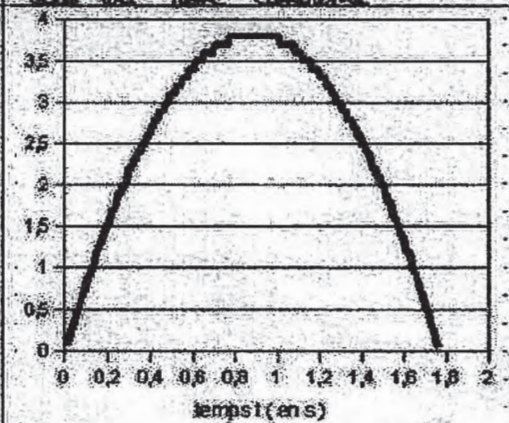
Equation: $v_x = v_0 \cos \alpha$
 $= 10 \times \cos 60 = 5$
 Justification: Les frottements étant négligeables, la vitesse de M reste la même. L'équation indique une vitesse constante. La courbe aussi.



Equation: $x(t) = (v_0 \cos \alpha) t$
 Justification: En fonction du temps, l'abscisse de M ne fait qu'augmenter car il n'y a pas de frottements. La courbe ne fait que monter constamment. Elle est donc rectiligne.



Equation: $v_y = v_0 \sin \alpha$
 $= 10 \times \sin 60 \approx 8,6$
 Justification: A cause de la présence de la gravité, la vitesse de M selon y va diminuer constamment en fonction du temps. Le graphique est donc concave.



Equation: $y(t) = -\frac{1}{2} g t^2$
 Justification: La gravité va faire en sorte que, une fois que M arrive à sa hauteur maximale, qu'elle descende à la même vitesse car il n'y a pas de frottements.