

Année universitaire 2022/2023

Sujet examen

2^{ème}Session : Session normale de mai 2023Année de formation : Diplôme de Master 1 STAPSIntitulé et code de l'épreuve : Code APOGEE ZEOX7AC1 ; UE Analyse et traitement statistique de donnéesNom du responsable du sujet : Robin BaurèsDurée de l'épreuve : 2 heuresDocuments ou matériels autorisés (ex calculatrice)Documents non autorisés

L'orthographe et la lisibilité de votre copie comptent !
Toutes les réponses doivent être justifiées

Analyse de l'article :

Benson H. et al. (1999). Study of the Therapeutic Effects of Intercessory Prayer (STEP) in cardiac bypass patients: A multicenter randomized trial of uncertainty and certainty of receiving intercessory prayer. *American Heart Journal*, 151, 934-942.

Dans cette étude, les auteurs s'intéressent au rôle et aux effets de la prière dans la récupération médicale de patient, après avoir subi un pontage aorto-coronarien. Pour rappel et d'après wikipédia,

« Le pontage aorto-coronarien est une technique de chirurgie cardiaque consistant à contourner une artère coronaire rétrécie ou obstruée en implantant un autre vaisseau en aval de cette dernière. Il s'agit d'un traitement en lien avec la maladie coronarienne. »

La prière qui intéresse les auteurs est la prière d'intercession, c'est-à-dire que quelqu'un prie pour vous et votre récupération, pas celle lorsqu'on prie directement pour soi-même.

Les patients de 6 hôpitaux américains et israéliens, volontaires pour participer à cette étude, sont répartis aléatoirement dans 3 groupes :

- Groupe 1 : **Incertain, avec prière d'intercession** : les patients de ce groupe sont informés qu'un groupe de personnes religieuses pourraient peut-être, avec incertitude, prier pour eux pour qu'ils aient une meilleure récupération. Les noms des patients sont ensuite envoyés à un groupe de religieux qui prient effectivement pour la récupération des patients. 604 patients sont inclus dans ce groupe.
- Groupe 2 : **Incertain, sans prière d'intercession** : les patients de ce groupe sont informés qu'un groupe de personnes religieuses pourraient peut-être, avec incertitude, prier pour eux pour qu'ils aient une meilleure récupération. Cependant,

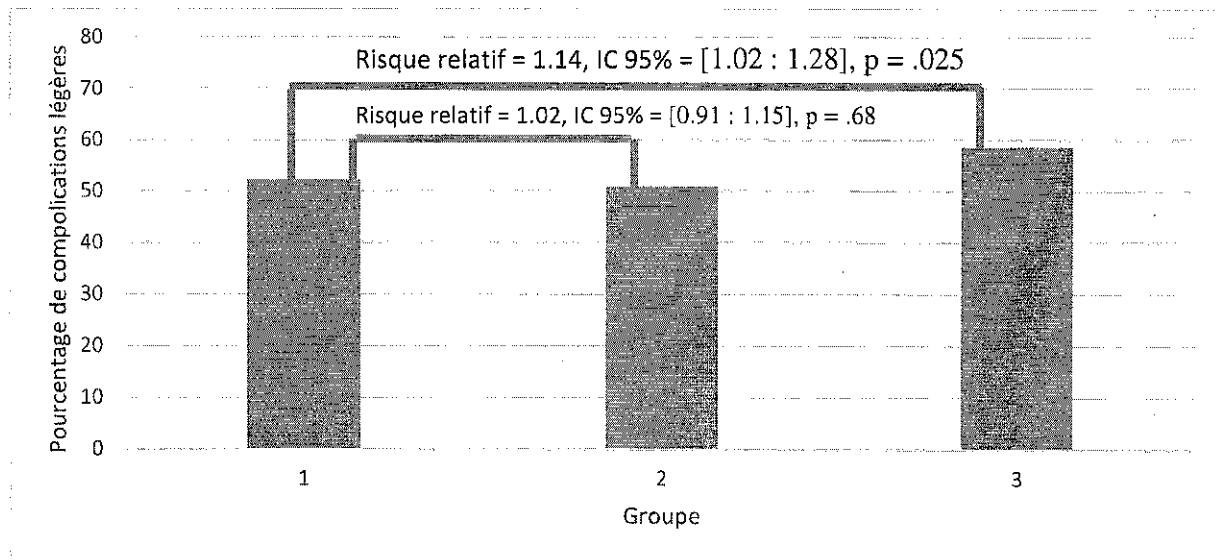
les noms des patients ne sont ensuite pas envoyés à un groupe de religieux, ces patients ne reçoivent en fait pas de prière. 597 patients sont inclus dans ce groupe.

- Groupe 3 : **Certain, avec prière d'intercession** : les patients de ce groupe sont informés qu'un groupe de personnes religieuses va, à coup sûr, prier pour eux pour qu'ils aient une meilleure récupération. Les noms des patients sont ensuite envoyés à un groupe de religieux qui prient effectivement pour la récupération des patients. 601 patients sont inclus dans ce groupe.

Un contrôle des trois groupes permet de déterminer qu'ils sont religieux dans les mêmes proportions, environ 2/3 de chaque groupe et croient aux effets bénéfiques de la prière sur leur santé.

Les auteurs mesurent ensuite un indicateur, les complications post-opératoires, telles que définies par la société des chirurgiens cardiaques et arrivant dans les 30 jours après l'opération. Les auteurs supposent qu'il y a une chance sur deux d'avoir une complication légère en post opératoire, en se basant sur les chiffres habituels. De ce fait, les auteurs vont comparer les valeurs obtenues dans chaque groupe à une valeur de référence de 50%. Les résultats donnent le résultat suivant :

- Pour le groupe 1, pourcentage de complication observé = 52%, $p = .89$.
- Pour le groupe 2, pourcentage de complication observé = 51%, $p = .93$.
- Pour le groupe 3, pourcentage de complication observé = 59%, $p < .05$.



Pour comparer les groupes entre eux, les auteurs calculent le risque relatif, c'est-à-dire divisent le risque d'un groupe par le risque d'un autre groupe. Si le risque est identique dans les deux groupes, le risque relatif doit valoir 1. Les auteurs calculent aussi l'intervalle de confiance du risque relatif, et la valeur du p permettant de comparer le risque à une valeur de 1.

- En comparant le groupe 1 au groupe 2, le risque relatif = 1.02, intervalle de confiance à 95% = [0.91 : 1.15], $p = .68$
- En comparant le groupe 1 au groupe 3, le risque relatif = 1.14, intervalle de confiance à 95% = [1.02 : 1.28], $p = .025$

Question 1 : Quel est l'effet de la prière d'intercession ? sur la base de quel(s) résultat(s) donnez-vous votre réponse ? (3 points)

Question 2 : quel est l'effet de la certitude de recevoir une prière d'intercession ? sur la base de quel(s) résultat(s) donnez-vous votre réponse ? (3 points)

Question 3 : pourquoi les auteurs n'ont-ils pas calculé le risque relatif du groupe 2 et groupe 3 ? (2 points)

Question 4 : quel groupe manque à cette étude pour obtenir des conclusions complètement valides ? Pourquoi les auteurs n'ont-ils pas inclus ce groupe ? (2 points)

Question 5 : Quel indicateur statistique manque aux résultats, pour que le lecteur comprenne mieux les effets statistiques ? que montre cet indicateur manquant ? (1 point)

Question 6 : quel(s) test(s) statistique(s) a (ont) été utilisé(s) par les auteurs ? que permet(ent)-il(s) d'analyser ? (3 points)

Question 7 : quelles sont les conditions d'application de ce(s) test(s) ? (2 points)

Question 8 : qu'est-ce qu'un intervalle de confiance ? (2 points)

Question 9 : si un de vos proches devait se faire opérer d'un pontage aorto-coronarien comme dans cette étude, que recommanderiez-vous aux personnes qui s'interrogent sur le rôle de la prière et souhaiteraient prier pour lui ? (2 points)

ANGLAIS SESSION 2



UNIVERSITÉ
TOULOUSE III
PAUL SABATIER

FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Master 1 EOPS
Anglais, semestre 8
Deuxième session, juin 2023
Durée : 2h

Read an extract from this research article and answer the questions.

https://journals.lww.com/nsca-jscr/Fulltext/2010/10000/The_Mechanisms_of_Muscle_Hypertrophy_and_Their.40.aspx?WT.mc_id=HPxADx20100319xMP

Part 1: Translate these key words from the article into French: /5

- a) lean body mass
- b) research is lacking
- c) moderate loads
- d) fairly short rest intervals
- e) exercise-induced hypertrophy

Part 2: Answer the following questions to show you have understood the article: /9

Toutes les réponses seront données EN ANGLAIS. Répondez en montrant que vous avez compris cette étude et non pas simplement avec vos connaissances.

1. Why are studies into the maximization of muscle mass so important?
2. According to the article, what do we already know about muscle hypertrophy in untrained subjects?
3. Where does muscle hypertrophy seem to occur first: in the upper or lower limbs?
4. What are some of the factors that influence muscle hypertrophy?
5. Define what "specificity" means in terms of muscle hypertrophy.
6. What does the research show in terms of the best way to maximize hypertrophic gains?
7. Comment on how hypoxia may affect muscle hypertrophy.
8. Name the 3 factors mentioned that trigger the hypertrophic response.
9. Provide 4 key words for this article (**sans utiliser les mots du titre**).

Part 3: Application: /6

What are the practical implications of this research? What is your experience with hypertrophy in your internship or personal training?



THE MECHANISMS OF MUSCLE HYPERTROPHY AND THEIR APPLICATION TO RESISTANCE TRAINING

BRAD J. SCHOENFELD

Global Fitness Services, Scarsdale, New York

implications to a variety of populations associated with sports and health.

In untrained subjects, muscle hypertrophy is virtually nonexistent during the initial stages of resistance training, with the majority of strength gains resulting from neural adaptations (124). Within a couple of months of training, however, hypertrophy begins to become the dominant factor, with the upper extremities shown to hypertrophy before the lower extremities (124,177). Genetic background, age, gender, and other factors have been shown to mediate the hypertrophic response to a training protocol, affecting both the rate and the total amount of gains in lean muscle mass (93). Further, it becomes progressively more difficult to increase lean muscle mass as one gains training experience, heightening the importance of proper routine design.

Although muscle hypertrophy can be attained through a wide range of resistance training programs, the principle of specificity dictates that some routines will promote greater hypertrophy than others (16). Research is lacking, however, as to the best approach for achieving this goal. Bodybuilders generally train with moderate loads and fairly short rest intervals that induce high amounts of metabolic stress. Powerlifters, on the other hand, routinely train with high-intensity loads and lengthy rest periods between sets. Although both groups are known to display impressive muscularity, it is not clear which method is best for maximizing hypertrophic gains (149) or whether other training methods may perhaps be superior. Therefore, the purpose of this paper is twofold: (a) to extensively review the literature as to the mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training variables and (b) to draw conclusions from the research and develop a hypertrophy-specific routine for maximizing muscle growth.

INTRODUCTION

The quest to increase lean body mass is widely pursued by those who lift weights. Given the strong correlation between muscle cross-sectional area and muscular strength (111), increased muscle mass is a primary goal of athletes involved in strength and power sports such as football, rugby, and powerlifting. Muscle mass also is vital to the sport of bodybuilding, where competitors are judged on both the quantity and quality of their muscle development. On a more general level, muscle hypertrophy is also pursued by the many recreational lifters who aspire to develop their physiques to the fullest. Therefore, the maximization of muscle mass has far reaching

Address correspondence to Brad Schoenfeld, brad@workout911.com.
24(10)/2857-2872

Journal of Strength and Conditioning Research
© 2010 National Strength and Conditioning Association

TYPES OF MUSCLE HYPERTROPHY

Muscle hypertrophy can be considered distinct and separate from muscle hyperplasia. During hypertrophy, contractile elements enlarge and the extracellular matrix expands to support growth (187). This is in contrast to hyperplasia, which results in an increase in the number of fibers within a muscle. Contractile hypertrophy can occur either by adding sarcomeres in series or in parallel.

The majority of exercise-induced hypertrophy subsequent to traditional resistance training programs results from an

increase of sarcomeres and myofibrils added in parallel (135,179). When skeletal muscle is subjected to an overload stimulus, it causes perturbations in myofibers and the related extracellular matrix. This sets off a chain of myogenic events that ultimately leads to an increase in the size and amounts of the myofibrillar contractile proteins actin and myosin, and the total number of sarcomeres in parallel. This, in turn, augments the diameter of individual fibers and thereby results in an increase in muscle cross-sectional area (182).

A serial increase in sarcomeres results in a given muscle length corresponding to a shorter sarcomere length (182). In-series hypertrophy has been shown to occur when muscle is forced to adapt to a new functional length. This is seen with limbs that are placed in a cast, where immobilization of a joint at long muscle lengths results in an increased number of sarcomeres in series, whereas immobilization at shorter lengths causes a reduction (182). There is some evidence that certain types of exercise can affect the number of sarcomeres in series. Lynn and Morgan (107) showed that when rats climbed on a treadmill (i.e., incline), they had a lower sarcomere count in series than those who descended (i.e., decline). This suggests that repeated eccentric-only actions lead to a greater number of sarcomeres in series, whereas exercise consisting solely of concentric contractions results in a serial decrease in sarcomere length.

It is hypothesized that hypertrophy may be augmented by an increase in various noncontractile elements and fluid (108,205). This has been termed "sarcoplasmic hypertrophy," and may result in greater muscle bulk without concomitant increases in strength (154). Increases in sarcoplasmic hypertrophy are thought to be training specific, a belief perpetuated by studies showing that muscle hypertrophy is different in bodybuilders than in powerlifters (179). Specifically, bodybuilders tend to display a greater proliferation of fibrous endomysial connective tissue and a greater glycogen content compared to powerlifters (109,177), presumably because of differences in training methodology. Although sarcoplasmic hypertrophy is often described as nonfunctional, it is plausible that chronic adaptations associated with its effects on cell swelling may mediate subsequent increases in protein synthesis that lead to greater contractile growth.

Some researchers have put forth the possibility that increases in cross-sectional area may be at least partly because of an increase in fiber number (8). A meta-analysis by Kelley (84) found that hyperplasia occurs in certain animal species under experimental conditions as a result of mechanical overload. Increases in muscle fiber number were greatest among those groups that used an avian vs. a mammalian model, and stretch overload yielded larger increases in fiber count than exercise. However, subsequent research suggests that such observations may be erroneous, with results attributed to a miscounting of the intricate arrangements of elongating fibers as a greater fiber number (135). Evidence that hyperplasia occurs in human subjects is

lacking and, if it does occur at all, the overall effects on muscle cross-sectional area would appear to be minimal (1,108).

SATELLITE CELLS AND MUSCLE HYPERTROPHY

Muscle is a postmitotic tissue, meaning that it does not undergo significant cell replacement throughout life. An efficient method for cell repair is therefore required to avoid apoptosis and maintain skeletal mass. This is carried out through the dynamic balance between muscle protein synthesis and degradation (69,182). Muscle hypertrophy occurs when protein synthesis exceeds protein breakdown.

Hypertrophy is thought to be mediated by the activity of satellite cells, which reside between the basal lamina and sarcolemma (66,146). These "myogenic stem cells" are normally quiescent but become active when a sufficient mechanical stimulus is imposed on skeletal muscle (187). Once aroused, satellite cells proliferate and ultimately fuse to existing cells or among themselves to create new myofibers, providing the precursors needed for repair and subsequent growth of new muscle tissue (182).

Satellite cells are thought to facilitate muscle hypertrophy in several ways. For one, they donate extra nuclei to muscle fibers, increasing the capacity to synthesize new contractile proteins (123). Because a muscle's nuclear-content-to-fiber-mass ratio remains constant during hypertrophy, changes require an external source of mitotically active cells. Satellite cells retain mitotic capability and thus serve as the pool of a myonuclei to support muscle growth (15). This is consistent with the concept of myonuclear domain, which proposes that the myonucleus regulates mRNA production for a finite sarcoplasmic volume and any increases in fiber size must be accompanied by a proportional increase in myonuclei. Given that muscles are comprised of multiple myonuclear domains, hypertrophy could conceivably occur as a result of either an increase in the number of domains (via an increase in myonuclear number) or an increase in the size of existing domains. Both are thought to occur in hypertrophy, with a significant contribution from satellite cells (182).

Moreover, satellite cells coexpress various myogenic regulatory factors (including Myf5, MyoD, myogenin, and MRF4) that aid in muscle repair, regeneration, and growth (27). These regulatory factors bind to sequence specific DNA elements present in the muscle gene promoter, with each playing distinct roles in myogenesis (148,155).

MYOGENIC PATHWAYS

Exercise-induced muscle hypertrophy is facilitated by a number of signaling pathways, whereby the effects of mechano-stimulation are molecularly transduced to downstream targets that shift muscle protein balance to favor synthesis over degradation. Several primary anabolic signaling pathways have been identified including Akt/mammalian target of rapamycin (mTOR), mitogen-activated protein kinase (MAPK), and calcium-(Ca²⁺) dependent pathways. The following is an overview of each of these pathways.

Akt/Mammalian Target of Rapamycin Pathway

The Akt/mTOR pathway is believed to act as a master network regulating skeletal muscle growth (18,77,181). Although the specific molecular mechanisms have not been fully elucidated, Akt is considered a molecular upstream nodal point that is both an effector of anabolic signaling and a dominant inhibitor of catabolic signals (126,182). When activated, Akt signals mTOR, which then exerts effects on various downstream targets that promote hypertrophy in muscle tissue.

Mitogen-Activated Protein-Kinase Pathway

Mitogen-activated protein kinase is considered a master regulator of gene expression, redox status, and metabolism (88). Specific to exercise-induced skeletal muscle hypertrophy, MAPK has been shown to link cellular stress with an adaptive response in myocytes, modulating growth and differentiation (147). Three distinct MAPK signaling modules are associated with exercise-induced muscle hypertrophy: extracellular signal-regulated kinases (ERK 1/2), p38 MAPK, and c-Jun NH₂-terminal kinase (JNK). Of these modules, JNK has shown to be the most responsive to mechanical tension and muscle damage, and it is particularly sensitive to eccentric exercise. Exercise-induced activation of JNK has been linked to a rapid rise in mRNA of transcription factors that modulate cell proliferation and DNA repair (9,10).

Calcium-Dependent Pathways

Various Ca²⁺-dependent pathways have been implicated in the regulation of muscle hypertrophy. Calcineurin (Cn), a Ca²⁺-regulated phosphatase, is believed to be a particularly critical regulator in the Ca²⁺ signaling cascade. Cn acts downstream in the Ca²⁺ pathway and mediates various hypertrophic effectors such as myocyte enhancing factor 2, GATA transcription factors, and nuclear factor of activated T cells (118). Cn-dependent signaling is linked to hypertrophy of all fiber types, and its inhibition has been shown to prevent muscle growth even in the presence of muscular overload (35,36).

HORMONES AND CYTOKINES

Hormones and cytokines play an integral role in the hypertrophic response, serving as upstream regulators of anabolic processes. Elevated anabolic hormone concentrations increase the likelihood of receptor interactions, facilitating protein metabolism and subsequent muscle growth (31). Many are also involved in satellite cell proliferation and differentiation and perhaps facilitate the binding of satellite cells to damaged fibers to aid in muscular repair (182,187).

The hormonal regulation of hypertrophy is complex, with many hormones and cytokines believed to contribute to the response. Hepato growth factor, Interleukin-5 (IL-5), Interleukin-6 (IL-6), fibroblast growth factor, and leukemia inhibitory factor, all have been shown to promote anabolism (162,182,187). Insulin also has been shown to possess anabolic properties, with greater effects on attenuating

proteolysis rather than heightening protein synthesis. Insulin also is believed to induce mitosis and differentiation of satellite cells (187). Given that insulin levels are suppressed during exercise, however, it is not a modifiable aspect of an exercise regimen and thus will not be addressed further here.

Various types of exercise have been shown to cause acute, and in some cases chronic, hormonal alterations that appear to play a role in mediating hypertrophic signaling systems (119). The 3 most widely studied of these hormones are insulin-like growth factor (IGF-1), testosterone, and growth hormone (GH). Whether the acute hormonal response to exercise provides a significant anabolic stimulus has been questioned by some researchers (191,194), however with the inherent experimental limitations in these studies and a larger body of prevailing basic and applied evidence to the contrary, such an overt dismissal of the importance of hormonal signaling in the physiological adaptations resulting from resistance exercise over a training period is without context and premature.

Insulin-Like Growth Factor

Insulin-like growth factor is often referred to as the most important mammalian anabolic hormone. It is thought to provide the main anabolic response for the body as a whole and shows enhanced effects in response to mechanical loading (19,63). Structurally, IGF-1 is a peptide hormone, so named because of its structural similarities to insulin. Insulin-like growth factor receptors are found in activated satellite cells, adult myofibers, and Schwann cells (15). During exercise, muscles not only produce more systemic IGF-1 than the liver but also use more circulating IGF-1 (49). Availability of IGF-1 for muscle is controlled by IGF-1 binding proteins (IGFBPs), which either stimulate or inhibit the effects of IGF-1 after binding to a specific IGFBP (182).

Three distinct IGF-1 isoforms have been identified: the systemic forms IGF-1Ea and IGF-1Eb, and a splice variant, IGF-1Ec. Although all 3 isoforms are expressed in muscle tissue, only IGF-1Ec appears to be activated by mechanical signals (63,199). Because of its response to mechanical stimulation, IGF-1Ec is familiarly called mechano growth factor (MGF).

Although the exact mechanisms of IGF-1's mode of action have not been fully elucidated, it is believed that mechano-stimulation causes the IGF-1 gene to be spliced toward MGF, which in turn "kick starts" muscle hypertrophy. Within a day or so, MGF then completely splices toward the systemic IGF-1 isoforms (IGF-1Ea and IGF-1Eb) (54,69). Levels of IGF-1 then remain elevated in muscle tissue for some time thereafter, with myogenic effects seen up to 72 hours postexercise (117). Although MGF has been shown to be particularly sensitive to muscle damage, it is not clear whether the isoform is upregulated by membrane damage or if membrane damage initiates MGF production (48).

Insulin-like growth factor has been shown to induce hypertrophy in both an autocrine and paracrine manner (34) and exerts its effects in multiple ways. For one, IGF-1 directly

promotes anabolism by increasing the rate of protein synthesis in differentiated myofibers (15,63). Moreover, locally expressed MGF has been shown to activate satellite cells and mediate their proliferation and differentiation (69,200). IGF-IEa, on the other hand, is thought to enhance fusion of satellite cells with muscle fibers, facilitating the donation of myonuclei and helping to maintain optimal DNA to protein ratios in muscle tissue (182).

Insulin-like growth factor also activates L-type calcium channel gene expression, resulting in an increased intracellular Ca^{2+} concentration (125). This leads to the activation of multiple anabolic Ca^{2+} -dependent pathways, including calcineurin and its numerous downstream signaling targets.

Testosterone

Testosterone is a cholesterol-derived hormone that has a considerable anabolic effect on muscle tissue (33,105). In addition to its effects on muscle, testosterone also can interact with receptors on neurons and thereby increase the amount of neurotransmitters released, regenerate nerves, and increase cell body size.

The majority of testosterone is synthesized and secreted by the Leydig cells of the testes via the hypothalamic-pituitary-gonadal axis, with small amounts derived from the ovaries and adrenals (22). In the blood, the great majority of testosterone is bound to either albumin (38%) or steroid hormone binding globulin (60%), with the remaining 2% circulating in an unbound state. Although only the unbound form is biologically active and available for use by tissues, weakly bound testosterone can become active by rapidly disassociating from albumin (105). Unbound testosterone binds to androgen receptors of target tissues, which are located in the cell's cytoplasm. This causes a conformational change that transports the testosterone to the cell nucleus where it interacts directly with chromosomal DNA.

Although the effects of testosterone on muscle are seen in the absence of exercise, its actions are magnified by mechanical loading, promoting anabolism both by increasing the protein synthetic rate and inhibiting protein breakdown (22). Testosterone may also contribute to protein accretion indirectly by stimulating the release of other anabolic hormones such as GH (31). Moreover, it has been shown to promote satellite cell replication and activation, resulting in an increase in the number of myogenically committed satellite cells (155). Suppression of testosterone has been shown to seriously compromise the response to resistance exercise (100).

Resistance training also has been shown to upregulate androgen receptor content in humans (13,80). In rodents, modulation of androgen receptor content appears to take place in a fiber-type specific manner, with increases specific to fast-twitch muscles (20). This would seem to enhance the potential for testosterone binding at the cellular level, and thus facilitate its uptake into target tissues.

Resistance exercise can have a substantial acute effect on testosterone secretion. Ahtiainen et al. (2) found significant

correlations between training-induced elevations in testosterone and muscle cross-sectional area, suggesting that acute, exercise-induced elevations in testosterone may play an important role in muscle hypertrophy. However, acute responses are limited in women and the elderly, mitigating the hypertrophic potential in these populations (61,90,130).

The chronic effects of resistance training on bodily testosterone concentrations are not clear at this time. Although some studies show sustained increases as a result of regimented resistance exercise (60,93,163), others show little to no change (3,142). Further research is needed to enhance understanding on this topic.

Growth Hormone

Growth hormone is a polypeptide hormone considered to have both anabolic and catabolic properties. Specifically, GH acts as a repartitioning agent to induce fat metabolism toward mobilization of triglycerides, and stimulating cellular uptake and incorporation of amino acids into various proteins, including muscle (187). In the absence of mechanical loading, GH preferentially upregulates the mRNA of systemic IGF-1, and mediating nonhepatic IGF-1 gene expression in an autocrine/paracrine manner (63).

Growth hormone is secreted by the anterior pituitary gland and released in a pulsatile fashion, with the greatest nonexercise secretions occurring during sleep. More than 100 molecular isoforms of GH have been identified; however, most resistance training studies have focused solely on the 22-kDa isoform, limiting conclusions. Recent research suggests a preferential release of multiple GH isoforms with extended half-lives during exercise, allowing for sustained action on target tissues (131).

In addition to exerting effects on muscle tissue, GH also is involved in the regulation of immune function, bone modeling, and extracellular fluid volume. In total, GH is implicated as promoting over 450 actions in 84 cell types (190).

Growth hormone levels spike after the performance of various types of exercise (96). An exercise-induced increase in GH has been highly correlated with the magnitude of type I and type II muscle fiber hypertrophy (113). It is postulated that a transient GH increase may lead to an enhanced interaction with muscle cell receptors, facilitating fiber recovery and stimulating a hypertrophic response (134). Growth hormone is also thought to be involved in the training-induced increase of locally expressed IGF-1 (75). When combined with intense exercise, GH release is associated with marked upregulation of the IGF-1 gene in muscle so that more is spliced toward the MGF isoform (63).

Some researchers have questioned whether GH does, in fact, have a significant hypertrophic effect on muscle tissue (143). This view is based on the results of several studies that have failed to find significant increases in muscle mass when GH was administered as part of a resistance training protocol (101,201-203). However, these protocols did not replicate the large spikes in GH seen postexercise, nor did they take

into account the time course of GH elevation in conjunction with myotrauma. Thus, it is impossible to draw conclusions from these studies as to whether an exercise-induced GH response is associated with skeletal muscle anabolism. Much is still unclear about the anabolic actions of GH, and further research is needed to fully elucidate its role in muscular development.

CELL SWELLING

Cellular hydration (i.e., cell swelling) serves as a physiological regulator of cell function (65). It is known to simulate anabolic processes, both through increases in protein synthesis and decreases in proteolysis (53,120,165). Although a physiological basis linking cell swelling with an anabolic drive is yet to be determined, it is conceivable that increased pressure against the membrane is perceived as a threat to cellular integrity, which in turn causes the cell to initiate a signaling response that ultimately leads to reinforcement of its ultrastructure.

A hydrated cell has been shown to initiate a process that involves activation of protein-kinase signaling pathways in muscle, and possibly mediating autocrine effects of growth factors in signaling the anabolic response to membrane stretch (106). Cell swelling induced membrane stretch may also have a direct effect on the amino acid transport systems mediated through an integrin-associated volume sensor. Phosphatidylinositol 3-kinase appears to be an important signaling component in modulating glutamine and alpha-(methyl)aminoisobutyric acid transport in muscle because of cell swelling (106).

Resistance exercise has been shown to induce alterations of intra- and extracellular water balance (156), the extent of which is dependent upon the type of exercise and intensity of training. Cell swelling is maximized by exercise that relies heavily on glycolysis, with the resultant lactate accumulation acting as the primary contributor to osmotic changes in skeletal muscle (41,157). Fast-twitch fibers are particularly sensitive to osmotic changes, presumably related to a high concentration of water transport channels called aquaporin-4. Aquaporin-4 has been shown to be strongly expressed in the sarcolemma of mammalian fast-twitch glycolytic and fast-twitch oxidative-glycolytic fibers, facilitating the influx of fluid into the cell. Given that fast-twitch fibers are most responsive to hypertrophy, it is conceivable that cellular hydration augments the hypertrophic response during resistance training that relies heavily on anaerobic glycolysis.

Exercise regimens that cause an increased glycogen storage capacity also have the potential to augment cell swelling. Given that glycogen attracts three grams of water for every gram of glycogen (25), this may reflect an increased capacity for protein synthesis in those who possess greater intramuscular glycogen stores.

HYPOXIA

Hypoxia has been shown to contribute to increases in muscle hypertrophy, with effects seen even in the absence of exercise. Takarada et al. (172) found that 2 daily sessions of vascular

occlusion significantly attenuated muscular atrophy in a group of patients confined to bed rest. Similar findings were observed by Kubota et al. (62,98), with occlusion conferring a protective effect on muscle strength and cross-sectional area during a 2-week period of leg immobilization.

When combined with exercise, hypoxia seems to have an additive effect on hypertrophy. This was demonstrated by Takarada et al. (173), who divided 24 older women into 3 subgroups: low-intensity elbow flexion exercise (~50% 1 repetition maximum [1RM]) with vascular occlusion, low-intensity elbow flexion exercise (~50% 1RM) without occlusion, and high- to medium-intensity elbow flexion exercise without occlusion (~80% 1RM). After 16 weeks, the group that performed low-intensity training with occlusion showed a significantly greater cross-sectional area of the elbow flexor muscles as compared to low-intensity exercise without occlusion. Moreover, the hypertrophic gains realized were similar to those experienced by the moderate- to high-intensity group.

There are several theories as to the potential hypertrophic benefits of muscle hypoxia. For one, hypoxia has been shown to cause an increased lactate accumulation and reduced acute lactate clearance rate (173). This may mediate increased cell swelling, which has been shown to upregulate protein synthesis. Moreover, the rise in lactate may mediate elevations in anabolic hormones and cytokines. Takarada et al. (172) noted a 290% increase in GH levels after low-intensity hypoxic training and an increase in the concentration of the myogenic cytokine IL-6, which was sustained for 24 hours postexercise.

Another potential mechanism of hypoxic-induced hypertrophy is its effect on the activity of reactive oxygen species (ROS). Reactive oxygen species production has been shown to promote growth in both smooth muscle and cardiac muscle (170), and it is theorized to have similar hypertrophic effects on skeletal muscle (171). Nitric oxide, an ROS produced during exercise, has been shown to mediate the proliferation of satellite cells, which would presumably lead to greater skeletal muscle growth (81,174). Reactive oxygen species generated during resistance training also has been shown to activate MAPK signaling in skeletal myoblasts (83), potentially modulating a hypertrophic response.

Hypoxia also may promote hypertrophic effects from reactive hyperemia (i.e., increased blood flow) after ischemic exercise (173). Hyperemia within damaged muscle would conceivably allow for the delivery of anabolic endocrine agents and growth factors to satellite cells, thereby regulating their proliferation and subsequent fusion into myotubes (187).

INITIATION OF EXERCISE-INDUCED MUSCLE HYPERTROPHY

It is hypothesized that 3 primary factors are responsible for initiating the hypertrophic response to resistance exercise: mechanical tension, muscle damage, and metabolic stress (38,79,153,185). The following is an overview of each of these factors.

Mechanical Tension

Mechanically induced tension produced both by force generation and stretch is considered essential to muscle growth, and the combination of these stimuli appears to have a pronounced additive effect (48,72,185). More specifically, mechanical overload increases muscle mass while unloading results in atrophy (47). This process appears largely controlled by protein synthetic rate during the initiation of translation (11,87).

It is believed that tension associated with resistance training disturbs the integrity of skeletal muscle, causing mechanically transduced molecular and cellular responses in myofibers and satellite cells (182). Upstream signaling is thought to occur through a cascade of events that involve growth factors, cytokines, stretch-activated channels, and focal adhesion complexes (23,48,162). Evidence suggests that the downstream process is regulated via the AKT/mTOR pathway, either through direct interaction or by modulating production of phosphatidic acid (72,73). At this point, however, research has not provided a clear understanding of how these processes are carried out.

During eccentric contractions, passive muscular tension develops because of lengthening of extramyofibrillar elements, especially collagen content in extracellular matrix and titin (182). This augments the active tension developed by the contractile elements, enhancing the hypertrophic response. Both the amplitude and duration of excitation coupling is determined by motor unit (MU) firing frequency, the extent of which are believed to encode signals to various downstream pathways including Ca^{2+} calmodulin phosphatase calcineurin, CaMKII, and CAMKIV, and PKC (26). These pathways help to determine gene expression, coupling muscle excitation with transcription (182).

Passive tension produces a hypertrophic response that is fiber-type specific, with an effect seen in fast-twitch but not slow-twitch fibers. This was demonstrated by Prado et al. (139), who found that slow-twitch fibers in rabbits exhibited low passive tension in titin, but the tension was highly variable in fast-twitch fibers.

Although mechanical tension alone can produce muscle hypertrophy, it is unlikely to be solely responsible for hypertrophic gains associated with exercise (79). In fact, certain resistance training routines employing high degrees of muscle tension have been shown to largely induce neural adaptations without resultant hypertrophy (28,188).

Muscle Damage

Exercise training can result in localized damage to muscle tissue which, under certain conditions, is theorized to generate a hypertrophic response (38,69). Damage can be specific to just a few macromolecules of tissue or result in large tears in the sarcolemma, basal-lamina, and supportive connective tissue, and induces injury to contractile elements and the cytoskeleton (187). Because the weakest sarcomeres are located at different regions of each myofibril, the nonuniform lengthening causes a shearing of myofibrils.

This deforms membranes, particularly T-tubules, leading to a disruption of calcium homeostasis and consequently damage because of tearing of membranes and/or opening of stretch-activated channels (4).

The response to myotrauma has been likened to the acute inflammatory response to infection. Once damage is perceived by the body, neutrophils migrate to the area of microtrauma and agents are then released by damaged fibers that attract macrophages and lymphocytes. Macrophages remove cellular debris to help maintain the fiber's ultrastructure and produce cytokines that activate myoblasts, macrophages and lymphocytes. This is believed to lead to the release of various growth factors that regulate satellite cell proliferation and differentiation (182,187).

Furthermore, the area under the myoneural junction contains a high concentration of satellite cells, which have been shown to mediate muscle growth (69,155). This gives credence to the possibility that nerves impinging on damaged fibers might stimulate satellite cell activity, thereby promoting hypertrophy (187).

Metabolic Stress

Numerous studies support an anabolic role of exercise-induced metabolic stress (145,149,161) and some have speculated that metabolite accumulation may be more important than high force development in optimizing the hypertrophic response to training (153). Although metabolic stress does not seem to be an essential component of muscular growth (40), a large body of evidence shows that it can have a significant hypertrophic effect, either in a primary or secondary manner. This can be noted empirically by examining the moderate intensity training regimes adopted by many bodybuilders, which are intended to heighten metabolic stress while maintaining significant muscular tension.

Metabolic stress manifests as a result of exercise that relies on anaerobic glycolysis for ATP production, which results in the subsequent buildup of metabolites such as lactate, hydrogen ion, inorganic phosphate, creatine, and others (169,178). Muscle ischemia also has been shown to produce substantial metabolic stress, and potentially produces an additive hypertrophic effect when combined with glycolytic training (136,182). The stress-induced mechanisms theorized to mediate the hypertrophic response include alterations in hormonal milieu, cell swelling, free-radical production, and increased activity of growth-oriented transcription factors (50,51,171). It also has been hypothesized that a greater acidic environment promoted by glycolytic training may lead to increased fiber degradation and greater stimulation of sympathetic nerve activity, thereby mediating an increased adaptive hypertrophic response (22).



Année universitaire 2022/2023

Sujet examen

Session : 2

Année de formation : M1APAS

Intitulé et code de l'épreuve : ZAPA7AD1 Physiologie, physiopathologie et adaptation à l'exercice

Nom du responsable du sujet : C. Cordonnier

Durée de l'épreuve : 1 heure

Documents non autorisés

Question 1 :

Polyarthrite rhumatoïde : Quelle est la structure articulaire atteinte initialement ? Quel est le mécanisme physiopathologique impliqué ? Comment évolue cette pathologie ? Quels sont les effets et les risques potentiels de l'activité physique sur cette pathologie et ses éventuelles complications ?

Question 2 :

Arthrose : Quelles sont les contraintes mécaniques exercées sur le cartilage ? Quels sont les composants de la matrice répondant à ces différents types de contraintes ?

Quels sont les facteurs de risque de l'arthrose ?

Quels paramètres sont-ils essentiels à prendre en compte lors de la pratique d'activité physique chez des sujets atteints d'arthrose au(x) membre(s) inférieur(s) ? Quels sont les effets positifs de l'activité physique chez ces sujets ?

Question 3 :

Scoliose : quelles sont les principales causes évoquées dans le développement des scolioses idiopathiques de l'enfant et de l'adolescent ?

Quelles sont les périodes de la vie durant lesquelles le risque d'évolution de la scoliose est important voire majeur ? Pourquoi ?

Année universitaire 2022-2023

Sujet examen

Session 2 : juin 2023

Année de formation : Master 1 APAS

Intitulé et code de l'épreuve : ZAPA7AD1 : « Physiologie, physiopathologie et adaptation à l'exercice »

Nom du responsable du sujet : DAROLLES Yann

Durée prévisionnelle : 1 heure

Documents ou matériel autorisés

Documents et matériel non autorisés

- Répondez sur une copie séparée en indiquant le nom du correcteur.
- Bien reporter le numéro de chaque question sur la copie.

1/ Le cancer représente aujourd'hui la première cause de mortalité en France. Pourtant de nombreux cancers seraient évitables de par leur lien avec des facteurs comportementaux modifiables tels que l'alimentation et l'activité physique. Nous savons que l'insulino-résistance est corrélée à une majoration du risque de développer un cancer. Vous présenterez les mécanismes physiopathologiques permettant de préciser cette affirmation.

2/ Les troubles métaboliques sont également considérés comme l'un des facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. Chaque année en France, environ 80 000 personnes sont touchées par un infarctus du myocarde. Dans les suites de cet événement une insuffisance cardiaque peut se développer :

- Présentez le principal mécanisme physiopathologique susceptible d'être à l'origine d'un infarctus du myocarde, son évolution et ses conséquences notamment symptomatiques.
- Définissez l'insuffisance cardiaque et présentez les mécanismes sous-jacents, à l'origine d'un cercle vicieux menant à l'altération de la fonction systolique.
- Proposez, à minima, une classification fonctionnelle de l'insuffisance cardiaque.

EOPS SESSION 2



Année universitaire 2022/2023
Sujet examen

Session : 2

Année de formation : M1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : Biomécanique du mouvement (ZEOP7AD1)

Nom du responsable du sujet : David AMARANTINI

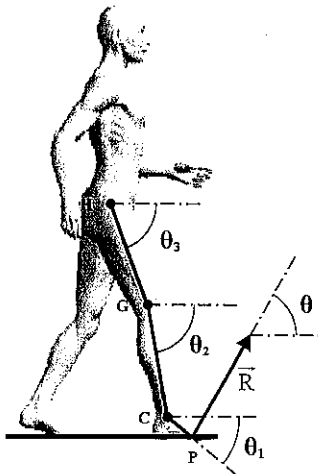
Durée de l'épreuve : 2h00

Documents ou matériels autorisés (calculatrice réglementaire)

Documents non autorisés

REPONDRE A CHAQUE QUESTION SUR UNE COPIE SEPARÉE

I. QUESTION David AMARANTINI (/6)



A l'aide des informations des tableaux ci-dessous, estimez le moment musculaire résultant aux articulations de la cheville et du genou droits à l'instant de la phase dynamique de la marche représenté schématiquement sur la figure ci-contre. La masse du sujet est $m = 80$ kg, sa taille est de 1,80 m.

Pour chaque segment i , on note :

l_i sa longueur, r_i la distance entre son articulation proximale et son CdG (G_i), m_i sa masse, θ_i l'angle qu'il forme avec l'horizontale.

Segment	Cinématique					Anthropométrie
	θ^+ (°)	ω (Rad·s ⁻¹)	γ (Rad·s ⁻²)	a_{Gx} (m·s ⁻²)	a_{Gy} (m·s ⁻²)	I_{CdR}^{**} (kg·m ²)
Pied	20	-0,84	-20,2	-5,33	-1,71	0,011
Jambe	80	-2,28	-22,4	-1,82	-0,56	0,064
Réaction au sol						
Rx	110					
Ry	720					

⁺ angle articulaire mesuré par rapport à l'horizontale

^{**} moment d'inertie du segment par rapport à son centre de rotation articulaire proximal.

Coefficients anthropométriques.

Segment	m (kg)	l (m)	r (m)
Pied	0,0145	0,152	0,429
Jambe	0,0465	0,246	0,433
Cuisse	0,1000	0,245	0,433
Tronc et tête	0,5780	0,405	0,500
Bras	0,0280	0,186	0,436
Avant-bras	0,0160	0,146	0,430
Main	0,0060	0,108	0,506

* rapport de la masse du segment sur la masse totale de l'individu.

** rapport de la longueur du segment sur la taille de l'individu.

‡ rapport de la distance de l'articulation proximale au CdG du segment sur la longueur du segment.

II. QUESTION J. DUCLAY (/7)

Pour chaque relation caractéristique de la mécanique musculaire dans les conditions in situ, présenter et justifier les effets d'un renforcement musculaire basé sur des contractions excentriques.

III. QUESTION P. MORETTO (/7)

Expliquez comment l'accélération (a_i) des masses segmentaires (m_i) de l'athlète module l'intensité de la force de réaction du sol (R_{sol}). Vous débuterez votre démonstration à partir de l'équation du centre de gravité (G) du sujet dans un référentiel galiléen ($0, i, j, k$).

Sujet examen

Session : 2nde session Juin 2023

FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Année de formation : MASTER 1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : Physiologie du mouvement

Nom du responsable du sujet : Claire LAURENS

Durée prévisionnelle : 1 heure sur les 2 heures totales de l'épreuve ; Barème : 20 points

Documents ou matériels autorisés (ex calculatrice)

Documents et matériel non autorisés

- Répondez sur une copie séparée en indiquant le nom du correcteur.

1/ Expliquez pourquoi un individu suivant un entraînement intensif est généralement plus exposé aux infections des voies respiratoires supérieures qu'un sujet sédentaire.

2/ Quelle est la définition de l'hématocrite ? Comment l'hématocrite évolue-t-il au cours d'un séjour de 15 jours en altitude ?

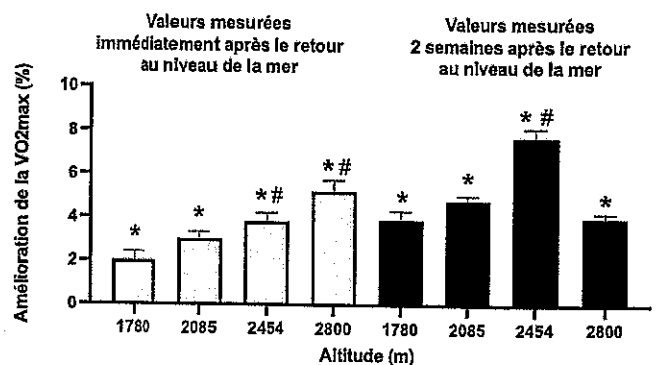
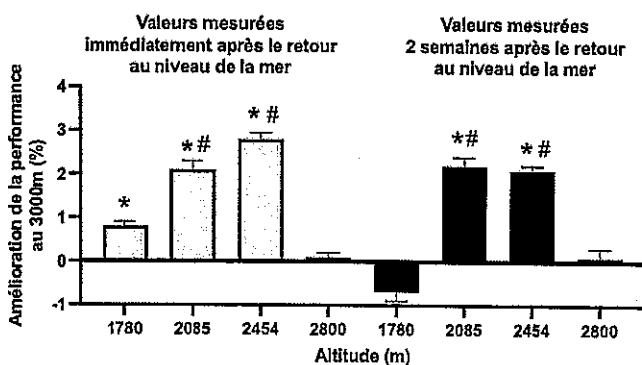
3/ Comment évolue la densité de l'air lorsque l'altitude augmente ? Quelle est la conséquence lors d'une épreuve de vitesse ?

4/ Analyse de document :

48 coureurs à pied ont été répartis en 4 groupes, exposés à des altitudes différentes. Leur performance au 3000m et leur VO2max ont été mesurées immédiatement après le retour au niveau de la mer (juste après le séjour en altitude) ainsi que 2 semaines après le retour au niveau de la mer.

* $p < 0,05$ versus valeur mesurée avant l'exposition à l'altitude

$p < 0,05$ versus groupe exposé à 1780m



- Analysez les données présentées dans les figures ci-dessus. Quelles conclusions pouvez-vous tirer de ces résultats ?
- Quelles expériences complémentaires pourriez-vous proposer pour aller plus loin dans l'interprétation des résultats ?

Année universitaire 2022-2023

Sujet examen

Session 2 : Juin 2023

Année de formation : **Master 1 EOPS**

Intitulé et code de l'épreuve : **ZEOP7AE1 « Physiologie du mouvement »**

Nom du responsable du sujet : **Isabelle HARANT FARRUGIA**

Durée prévisionnelle : 1 heure sur les 2 heures totales de l'épreuve ; Barème : 20 points

Documents et matériel non autorisés

- **Répondez sur une copie séparée en indiquant le nom du correcteur.**
- **Un point sera enlevé à la note de la copie à partir de cinq fautes d'orthographe, de grammaire, de syntaxe... ou pour écrits illisibles.**
- **N'utilisez pas d'abréviation sans la définir.**
- **Bien reporter le numéro de chaque question sur la copie.**

➤ **Question 1 (7 points)** : Régulation de l'équilibre acido-basique

1.1. Le système acide carbonique - bicarbonate est un des systèmes tampon de l'organisme. Écrivez la réaction chimique correspondant à ce système tampon.

1.2. A l'exercice physique :

1.2.1. Indiquez quel type de déséquilibre acido-basique peut apparaître lors de l'exercice physique parmi les 4 types possibles.

1.2.2. Expliquez pourquoi.

1.2.3. Par quel organe et quel mécanisme se fera la **compensation** de ce déséquilibre ?

1.2.4. Par quel organe et quel mécanisme se fera la **correction** de ce déséquilibre ?

➤ **Question 2 (8 points)** : Thermorégulation

2.1. L'homme est un endotherme, homéotherme. Définissez ces deux termes.

2.2. L'eau perdue par l'organisme par évaporation a trois origines. Citez ces trois origines.

2.3. Abaissement de la température centrale.

Indiquez les mécanismes de régulation de l'organisme et les réponses comportementales pour lutter contre l'abaissement de la température centrale.

➤ **Question 3 (5 points)** : Hydratation à l'exercice

Quels conseils pratiques peut-on donner au sportif quant à son hydratation pendant l'exercice ?



Année universitaire 2022/2023

Sujet examen

Session : Décembre 2022

Année de formation : M1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : Physiopathologie des altérations du mouvement (ZEOX7A11)

Nom du responsable du sujet : Julien DUCLAY

Durée de l'épreuve : 2h

Aucun document autorisé

1. Définir la notion de déficience motrice
2. Quelles informations peut-on obtenir à partir de l'EMG de surface ? Comment traite-t-on le signal pour répondre à ces questions ?
3. Quelles sont les recommandations SENIAM pour la mise en place de l'EMG de surface ?
4. En quoi consiste une analyse quantifiée de la marche.
5. Comment se caractérise la marche chez un sujet hémiparétique.
6. Quelles mesures doit-on réaliser pour étudier les mécanismes neurophysiologiques impliqués dans la régulation de l'EMG.
7. Décrire l'examen clinique neurologique du nerf crural.

Contrôle terminal – 1ère Session – 2 heures
Module Rééducation et Réadaptation du mouvement
 Sujet L : Y. LAGARRIGUE

Partie 1 (10 points)

Expliquez les principes de fonctionnement de l'IRM (5 points) et de la TMS (5 points). Une réponse détaillée est attendue.

Partie 2 (10 points)

Présentez les résultats de l'article suivant et proposez des interprétations.

Imaging correlates of motor recovery from cerebral infarction and their physiological significance in well-recovered patients

Dinesh G. Nair, Siobhan Hutchinson, Felipe Fregni, Michael Alexander, Alvaro Pascual-Leone, and Gottfried Schlaug*
Department of Neurology, Palmer 127, Beth Israel Deaconess Medical Center/Harvard Medical School, 330, Brookline Avenue, Boston, MA – 02215

Materials and Methods

Subjects

Eighteen right-handed patients aged 24 – 80 years, who suffered their first ever infarct, participated in the study. Eleven patients had lesions in the right hemisphere (6 patients had predominantly cortical lesions including the immediate underlying subcortical region + 5 patients had lesions of the deep white matter/striato-capsular region) and seven in the left (6 patients had predominantly cortical lesions including the immediate underlying subcortical region + 1 patient had a striato-capsular/thalamo-capsular lesion). All patients signed an informed consent form approved by the Institutional Review Board. None of the patients were on anti-depressant medication. None of our patients had any restrictions in their activities of daily living at enrollment. Eleven age-matched control subjects (mean age 60 years) with no neurological diseases were also studied using the same protocol.

Motor tasks

Patients and control subjects performed two motor tasks while in the scanner: 1) full wrist extension and flexion and 2) full index finger abduction and adduction. Subjects performed these movements unimanually, first using the non-affected hand and then the recovered hand. Movements were paced by a metronome at 1 Hz played to the subject through MRI compatible headphones. Subjects were asked to have their eyes closed, listen to the metronome, and make a full excursion (flexion + extension or abduction + adduction) at this rate (1Hz). One of the investigators stood beside the subject in the scanner to observe whether the tasks were performed as instructed and at the required pace.

FMRI Data Analysis

To compare differences in brain activation during the motor tasks between stroke patients and control subjects, a second level (random effects) analysis with a uniform probability threshold was done ($p < 0.001$, uncorrected). To quantify the intensity of the functional response following recovery, the amplitude of the peak activation was also measured. A two-sample t-test was used to determine whether the coordinates (x , y or z) of the maximally activated voxel were significantly different in the two patient groups (right-hemisphere lesion and left-hemisphere lesion) compared to the control subjects.

TMS experiment

Subjects were seated in a chair during TMS and recording of motor evoked potentials (MEP). A 70-mm figure-eight coil and a Magstim 200 and Bistim module (Magstim, Dyfed, UK) were used for single- and paired-pulse TMS. MEPs were recorded from the first dorsal interosseous (FDI) muscle of both hands. Motor threshold (MT) was determined as outlined by Rossini et al. (1994). Once the optimal scalp positions and MT in both hemispheres were determined, patients underwent a series of tests. These included: 1) recruitment (input-output) curve 2) intracortical inhibition (ICI) and facilitation (ICF) - by paired pulse stimulation using a single coil (Kujirai et al., 1993) 3) transcallosal inhibition - a conditioning pulse delivered to the motor cortex of one hemisphere, was followed 10 ms later by a test stimulus to the opposite hemisphere. The strength of the pulse was set to 120 % of the resting MT of the hemisphere to which the pulse was applied. The inter-pulse interval of 10 ms was chosen because it has been shown in previous studies to result in transcallosal inhibition (Meyer et al., 1995; Kobayashi & Pascual-Leone, 2003) and would allow us to observe the nature of transcallosal conduction following recovery from stroke. We measured transcallosal inhibition, both from the lesional to contralesional, and the contralesional to the lesional hemisphere, recording each pair 10 times. 4) In all subjects, we applied TMS on the contralesional hemisphere using a stimulus of maximal intensity (up to 100% of the stimulator output) and recorded ten MEPs from the FDI in the recovered and non-affected hands, in order to determine whether this elicited MEPs in the recovered hand.

TMS data analysis

We were able to gather TMS data from nine patients (5 right-hemisphere lesion patients and 4 left-hemisphere lesion patients). Other patients in the group were either not eligible for TMS or did not agree to participate in the TMS part of the study. First, the resting motor thresholds in the lesional and contralesional hemispheres were compared using a paired t-test. Mean area under the MEP curves at different stimulus strengths was then calculated and used to plot the input-output curve. Input-output curves were plotted for both the lesional and contralesional hemispheres to look for differences in recruitment. In order to study intracortical inhibition (ICI) and intracortical facilitation (ICF), the mean peak-to-peak amplitude of the control and test MEP at each inter-pulse interval was calculated. These values were calculated for both the lesional as well as the contralesional hemispheres for all subjects. Mean area under the curve of MEPs from both FDI was calculated to evaluate transcallosal inhibition. The baseline (control) was the mean MEP area calculated from trials with the test pulse alone and inhibition was expressed as percentage of the baseline for each subject. The percentage of inhibition ($1 - (\text{test}/\text{control})$) from the contralesional to the lesional hemisphere (CtoL) and vice-versa (LtoC), were then expressed as a ratio (CtoL/LtoC). This ratio helped us to avoid the differences due to varying absolute values of inhibition across subjects, and provided us with a within-subject normalized, quantitative parameter to assess the nature of transcallosal inhibition. Finally, MEPs from the recovered and non-affected FDI were recorded using the maximum (100%) strength stimulus to test whether stimulation of the contralesional hemisphere results in an ipsilateral response (MEPs in the recovered hand).

Correlating TMS findings with fMRI

For all subjects on whom we have complete TMS datasets (only eight patients had complete ICI and ICF datasets), we decided to explore whether there is evidence for disinhibition of the contralesional hemisphere in their fMRI and TMS data. Regions of interest (ROI) representing the primary motor cortex were drawn manually using MRICro (Rorden & Brett, 2000) over the posterior part of the pre-central gyrus on normalized T1 axial slices with Z coordinates 32–62 in the Talairach coordinate system (Mottaghy et al., 2003). This was taken as a measure of mean M1 activation during a particular motor task. We tested whether the contralesional M1 region shows higher values than the lesional M1 during

movements of the recovered hand. Higher values in the contralesional M1 (compared to the lesional M1) might be due to disinhibition of the contra-lesional hemisphere. Translating disinhibition of the contralesional hemisphere into changes in TMS parameters investigated in this study (transcallosal inhibition, ICI and ICF), we expected: **i.** larger transcallosal inhibition from the contralesional to the lesional (CtoL) than from the lesional to the contralesional (LtoC) hemisphere; i.e., $CtoL/LtoC > 1$ (Murase et al., 2004) **ii.** greater intracortical inhibition (ICI) in the lesional than the contralesional hemisphere (Shimizu et al., 2002; Bütetfisch et al., 2003) or **iii.** greater intracortical facilitation (ICF) in the contralesional than the lesional hemisphere.

Results

FMRI Activation Patterns

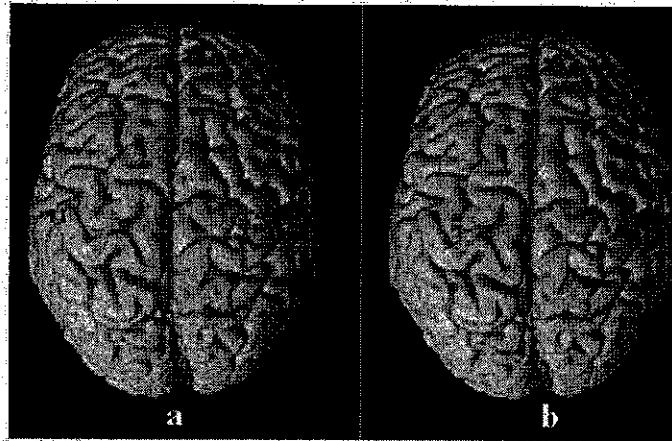
All patients and control subjects were able to perform the tasks at the required pace. Mirror movements or proximal synkinesias were not observed in any patient. Mean brain activation (task – rest) for each task was examined for all patients (N=18), for patients grouped by their infarcted hemisphere (right hemisphere lesion; N=11 and left hemisphere lesion patients; N=7) and for control subjects (N = 11). In addition to activation in the contralateral sensorimotor cortex, bilateral cerebellum and SMA for all tasks, patients recruited ipsilateral sensorimotor cortex during the recovered hand tasks (both wrist and index finger) and contralateral premotor cortex for the recovered wrist task (all activations significant at FDR corrected $p < 0.05$). Mean brain activation in control subjects ($p < 0.05$, FDR corrected) was similar to patients in that they recruited bilateral sensorimotor cortices, SMA and cerebellum during the left-hand tasks. However, bilateral cerebellar activation was seen only during the left-index finger task. Separating patients into right and left hemisphere-lesion groups did not yield significantly different patterns of activation compared to when all patients were grouped together and contrasted to the control group. A voxel-by-voxel comparison between groups (patients (N=18) > controls (N=11)) revealed that patients in general exhibited more brain activation than controls. Wrist movement of the recovered hand showed more bilateral sensorimotor cortex activation (fig.1a) while that of the non-affected hand resulted in a greater activation in the contralateral sensorimotor cortex (fig.1b) in patients compared to control subjects. For the index finger abduction-adduction movements (both recovered and non-affected hands), in addition to the contralateral sensorimotor cortex, patients exhibited more activation in the SMA and ipsilateral cerebellum than the control subjects (fig.2). Patients showed greater activation than control subjects during both the wrist and index finger tasks (see table 3), with the affected hand tasks resulting in stronger activation (higher T-values) in the contralateral SM1 compared to the non-affected hand tasks. The reverse comparison (controls > patients) did not reveal significant difference ($p < 0.001$) in activation in any brain region for any task. Expecting changes in the somatotopic organization of the primary motor cortex after recovery from stroke, we examined the location (x, y, z coordinates in the Talairach space) of the voxel with peak activation in the sensorimotor cortex across all tasks in both patient groups (right and left hemisphere lesions) and control subjects. Comparing the brain activity of the left hemisphere lesion group to control subjects during the right-index finger task (the recovered hand, in this group), we found that the voxel with peak activation (mean activation in the left hemisphere lesion group) was on average 7mm ($p = 0.01$; $t = 2.64$) anterior to that in the control group. Patients with right hemisphere lesions showed a non-significant trend for a posterior shift (3mm) in the location of peak activation compared to control subjects.

TMS

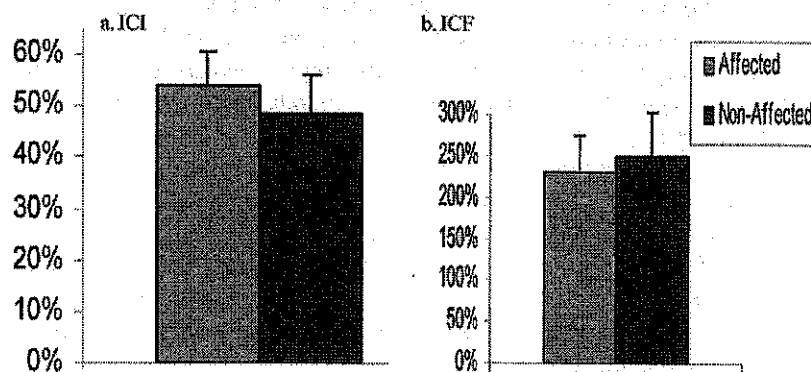
The resting motor threshold (RMT) in the lesional and contralesional hemispheres did not differ significantly in our group of patients (paired t-tests; $p < 0.36$). Averaged input-output data plotted using area under the MEPs evoked by increasing stimulus strengths, showed similar curves for both the infarcted and contralesional hemispheres. Neither intracortical inhibition (ICI) nor intracortical facilitation (ICF) was significantly different between the lesional and contralesional hemispheres in this group of patients. However, in five out of eight patients, ICI and ICF showed evidence consistent with disinhibition of the contralesional hemisphere; i.e., ICI in the lesional > contralesional and ICF in the contralesional > lesional. The third TMS parameter of interest, transcallosal inhibition, was expressed as a percentage inhibition (test/control) of the MEP. This ratio during the contralesional to lesional (CtoL) and the reverse (LtoC) stimulation when examined, revealed that five out of eight subjects, showed a pattern consistent with disinhibition – i.e., $CtoL/LtoC > 1$. It may be noted that these patients

have lesions mainly in the cortex/immediate underlying subcortical brain region and not in the deep white matter/striato-capsular region.

Mean beta values during the affected index finger task were higher in the contralesional M1 than in the lesional M1, in four out of eight patients with complete TMS data. To determine the functional role of the contralesional sensorimotor cortex (ipsilateral to the recovered hand) in recovery and to verify whether the descending uncrossed pyramidal fibers from the contralesional M1 to the recovered hand contribute directly to motor recovery, TMS was applied at the maximal stimulator output to the contralesional M1, while recording MEPs from both the recovered and non-affected FDI muscles. No MEPs were recorded in the recovered hand (ipsilateral to TMS stimulation) in any of the subjects studied.



Sensorimotor activations in patients (panel a) and control subjects (panel b) during the wrist movement.



Mean and standard errors (SE) of intracortical inhibition (ICI, panel a) and intracortical facilitation (ICF, panel b) in patients. ICI is expressed as the percentage of the degree of inhibition ($1 - [\text{test}/\text{control}]$) and ICF is expressed as the percentage increase ($\text{test}/\text{control}$) in peak-to-peak MEP amplitude.

Session : Juin 2023

Année de formation : M1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : UE 12 - Neurophysiologie du mouvement humain (ZEOP8AC1)

Nom du responsable du sujet : Julien Duclay

Durée de l'épreuve : 2h

Aucun document ou matériel autorisé

Question de R. BAURES

L'entraînement perceptivo-cognitif : décrivez le principe sous-jacent de ce domaine, les principaux résultats démontrant son apport ainsi que les limites et interrogations persistantes quant à cette approche.

Question de J. DUCLAY

Vous souhaitez évaluer les adaptations nerveuses supraspinales induites par un entraînement de force à base de contractions concentriques. Quelles mesures allez-vous mettre en place pour répondre à cette problématique. Précisez votre protocole d'évaluation. A partir des connaissances actuelles issues de la littérature scientifique, indiquez les résultats attendus. Une réponse justifiée est attendue.



Année universitaire 2022/2023

Sujet d'examen

Session : Session 2 – Normale

Année de formation : M1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : ZEOP8ADU « Neuropsychologie du mouvement humain »

Nom du responsable du sujet : Anne Ille.

Durée totale de l'épreuve : 2 heures

Documents et matériel non autorisés

Vous soignerez la qualité de la rédaction et de la présentation. Jusqu'à 2 points pourront être enlevés pour une qualité insuffisante.

1. Instructions et focalisation de l'attention pour l'apprentissage, la réhabilitation et l'optimisation des habiletés motrices. Répondez aux trois questions ci-dessous dans l'ordre. Le barème est donné à titre indicatif.

1.1. Gabriele Wulf et ses collaborateurs ont établi une distinction entre deux types de focalisation de l'attention. Définissez-les et donnez-en un exemple précis pour un même mouvement (2 points).

1.2. D'après la littérature scientifique, quels sont les effets de ces deux types de focalisation attentionnelle sur la performance et sur l'apprentissage des habiletés motrices ? Par quels processus ces effets sont-ils expliqués ? (4 points)

1.3. En conséquence, en tant qu'entraîneur, quel type de focalisation attentionnelle utiliseriez-vous pour améliorer la technique du drop jump chez des athlètes peu expérimentés dans cette tâche ? Comment pourriez-vous induire le type de focalisation attentionnelle souhaité via des instructions verbales d'une part, et via un autre moyen que les instructions et feedbacks verbaux ? (4 points)

2. Apprentissage et optimisation des habiletés décisionnelles. Répondez aux trois questions ci-dessous dans l'ordre. Le barème est donné à titre indicatif.

2.1. Présentez les fondements théoriques et les principes de l'approche par les contraintes pour l'apprentissage et l'optimisation des habiletés décisionnelles en sport (3 points)

2.2. En football, Travassos et collaborateurs (2018) ont étudié les comportements collectifs de jeunes joueurs dans des situations de jeu réduit (4 vs 4 joueurs sur une surface de 38 x 18 m), selon deux conditions : une condition à une cible de 3 m de large sur chaque ligne de fond, et une condition avec 2 cibles plus petites (1,55 m de large) sur chaque ligne de fond. De quelle façon les comportements collectifs ont-ils été influencés par le nombre de cibles ? (4 points).

2.3. Présentez les variables qui peuvent rendre compte des comportements collectifs dans ce type de tâche et les moyens de recueil et traitement des données nécessaires pour les obtenir (3 points).



Année universitaire 2022/2023

Sujet Examen

Session : n° 2, juin 2023

Année de formation : Master 1 EOPS

Intitulé et code de l'épreuve : **UE14a -ZEOA8EMU- Gestion de l'entraînement**

Nom du responsable du sujet : S. VAUCELLE

Durée de l'épreuve : 2 heures - Aucun matériel autorisé :

Consigne : Composer sur deux copies différentes. Merci

Sujet A : Gaël BELMAS – Affûtage (8 points)

Proposer une stratégie d'affûtage adaptée à son contexte d'intervention et à son APS :

- Identifier les contraintes propres à son contexte d'intervention et à son APS ;
- Déterminer une méthode d'évaluation de la charge d'entraînement ;
- Identifier une période nécessitant un pic de forme ;
- Déterminer les paramètres de la stratégie d'affûtage.

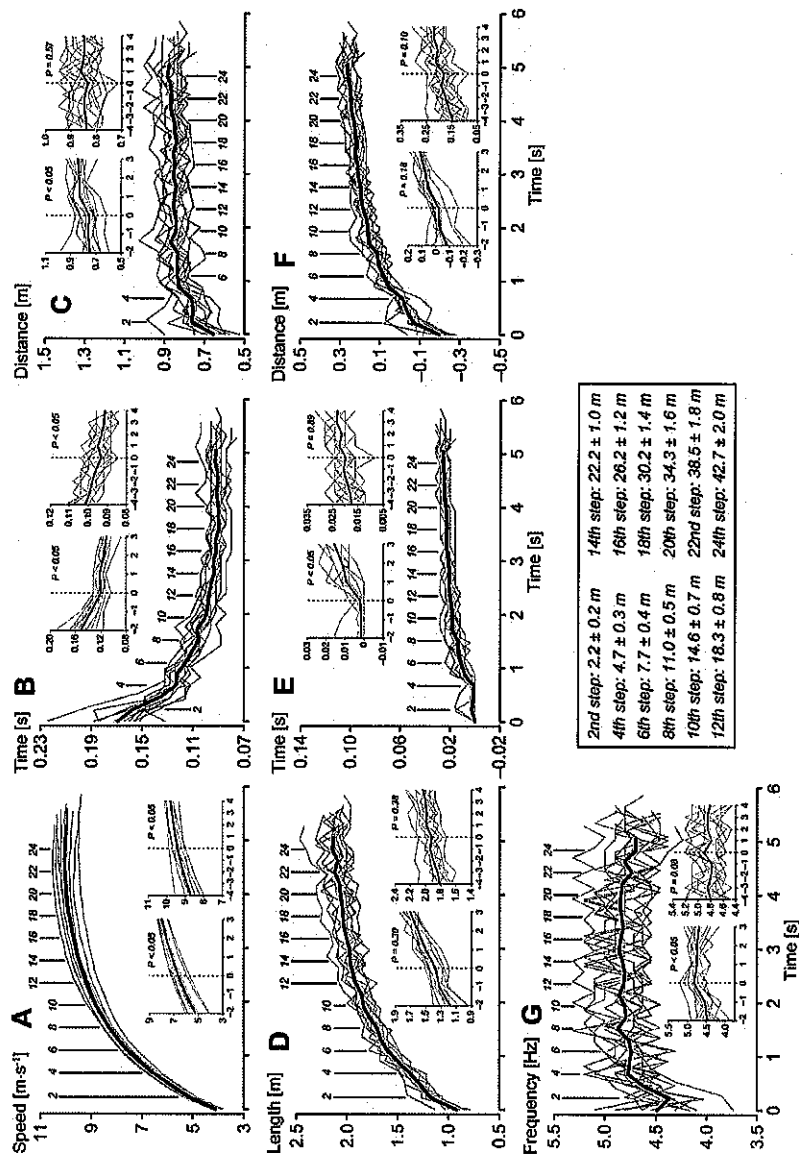
Sujet B : Serge VAUCELLE – Vitesse (12 points)

En 2012, l'étude de Riu NAGAHARA observe différents éléments de la foulée d'un sprinter.

1. Commentez les graphiques qui vous semblent pertinents parmi A, B, C, D, E, F, G et rappelez ce que vous savez de l'évolution de ces paramètres au fil de la course : (A : *running speed*. B : *support time*. C : *support distance*. D : *stride length*. E : *anterior support time*. F : *anterior support distance* : G : *stride frequency*)

2. En vous appuyant sur ces éléments, indiquez comment vous envisagez de programmer en 8 semaines le développement technique des qualités de vitesse sur des sprints de 25/30m maximum chez un sportif de votre choix (profil à préciser, contexte d'entraînement à expliciter).

Fig. 4. Changes in spatiotemporal variables during the entire acceleration phase of maximal sprinting. The sub-charts in the graphics show the changes in variables before (two steps before for the first breakpoint and four steps before for the second breakpoint) and after (three steps after for the first breakpoint and four steps after for the second breakpoint) the breakpoints.



Ryu Nagahara et al. Biology Open 2014;bio.20148284



UNIVERSITÉ
TOULOUSE III
PAUL SABATIER



FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Année universitaire 2022/2023

Sujet examen

Session : **2**

Année de formation : **M1 MS – M1 EOPS**

Intitulé et code de l'épreuve : **ZMSX7AG1 Économie du sport**

Nom du responsable du sujet : **Vincent Charlot**

Durée de l'épreuve : **2 heures**

Documents ou matériels autorisés (ex calculatrice)

Documents non autorisés

L'étudiant devra traiter le sujet suivant :

L'évaluation du poids économique du sport est un exercice complexe car extrêmement conditionné par l'évolution des fonctions sociales attribuées à la pratique sportive comme aux spectacles sportifs d'élite.

Après avoir justifié cette affirmation, vous appuierez votre propos en mobilisant trois exemples (pratiques et/ou spectacles) qui illustre cette situation.

MS - SESSION 2

Année universitaire 2022/2023

Sujet examen

Session : 2

Année de formation : **Master 1 MS**

Intitulé et code de l'épreuve : Stratégie et Marketing (ZMSP7AFU)

Nom du responsable du sujet : **Olivier Hoibian**

Durée de l'épreuve : 2 heures

~~Documents ou matériels autorisés (ex calculatrice)~~

Documents non autorisés

Sujet

Le cours M. Hoibian sur « l'analyse stratégique et marketing des politiques touristiques des loisirs de nature » a comparé trois territoires de montagne des Pyrénées : Bagnères de Luchon – Cauterets - Auzat-Vicdessos

Présenter l'analyse de l'un de ces trois territoires, de votre choix, en utilisant les principaux concepts de la « sociologie de l'action publique ».

* *
*

1. The first part of the document discusses the importance of maintaining accurate records of all transactions and activities. It emphasizes that this is crucial for ensuring transparency and accountability in the organization's operations.

Année universitaire 2022/2023 Sujet examen

2^{ème} Session : juin 2023 Année de formation : Master 1 MS

Intitulé et code de l'épreuve : Méthodologie du projet professionnel en MS

Nom du responsable du sujet : L. Duberland

Durée de l'épreuve : 2h00 **Documents ou matériels non autorisés**



**UNIVERSITÉ
TOULOUSE III
PAUL SABATIER** 
Université
de Toulouse

FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Au regard de votre projet professionnel qui est composé des parties suivantes :

- Personnalité et attentes
- Compétences acquises
- Métier ou secteur professionnel envisagé
- Action à mettre en place à court et moyen terme

Quel a été l'apport de votre stage professionnel réalisé cette année en master 1 ?
En quoi vient-il modifier ou conforter votre projet professionnel ?

Année universitaire 2022/2023 Sujet examen

2^{ème} Session : juin 2023 Année de formation : Master 1 MS

Intitulé et code de l'épreuve : Méthodologie du projet professionnel en MS

Nom du responsable du sujet : L. Duberland

Durée de l'épreuve : 2h00 **Documents ou matériels non autorisés**



**UNIVERSITÉ
TOULOUSE III
PAUL SABATIER** 
Université
de Toulouse

FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Au regard de votre projet professionnel qui est composé des parties suivantes :

- Personnalité et attentes
- Compétences acquises
- Métier ou secteur professionnel envisagé
- Action à mettre en place à court et moyen terme

Quel a été l'apport de votre stage professionnel réalisé cette année en master 1 ?
En quoi vient-il modifier ou conforter votre projet professionnel ?



UNIVERSITE
TOULOUSE III
PAUL SABATIER



FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Année universitaire 2022/2023

Sujet examen

Session : **2**

Année de formation : **M1 MS – M1 EOPS**

Intitulé et code de l'épreuve : **ZMSX7AG1 Économie du sport**

Nom du responsable du sujet : **Vincent Charlot**

Durée de l'épreuve : **2 heures**

Documents ou matériels autorisés (ex calculatrice)

Documents non autorisés

L'étudiant devra traiter le sujet suivant :

L'évaluation du poids économique du sport est un exercice complexe car extrêmement conditionné par l'évolution des fonctions sociales attribuées à la pratique sportive comme aux spectacles sportifs d'élite.

Après avoir justifié cette affirmation, vous appuierez votre propos en mobilisant trois exemples (pratiques et/ou spectacles) qui illustre cette situation.

2022-2023

M1MS STAPS

SUJET DE CONTRÔLE TERMINAL – 2^{ème} SESSION

2023 - C. GAUBERT

DUREE : 2 H

QUESTIONS DE COURS (13 points)

1. Quel est le sigle qui permet de caractériser les ERP que sont les stades de football ou de rugby ?
2. Quels sont les deux principaux risques que visent à circonscrire la réglementation sur les ERP ?
3. Que doit couvrir l'assurance obligatoire de l'organisateur d'une manifestation sportive ?
4. A quelle obligation sont soumis les organisateurs de manifestations sportives rassemblant plus de 1500 personnes ?
5. A quel régime d'autorisation sont soumis les organisateurs de manifestations sportives dotées de plus de 3000 € de prix ?
6. Quels sont les deux types de manifestations sans véhicule terrestre à moteur se déroulant sur la voie publique qui sont soumises au régime de déclaration ?
7. Quelle est la limite du pouvoir normatif des fédérations sportives ?
8. Qui sont propriétaires de la très grande majorité des stades/enceintes des clubs sportifs professionnels en France ?
9. Qu'est-ce que le « naming » ?
10. Combien de fois par an une association sportive peut-elle obtenir une dérogation pour vendre au public des boissons alcoolisées de catégorie 3 ?

Quelle est la durée de ces autorisations ?

11. Qui délivre les autorisations de dérogation de vente de boissons alcoolisées du groupe 3 pour les associations sportives ?

Dans quel délai préalable doit-elle être effectuée ?

CAS PRATIQUES (7 points) :

A l'aide du document joint, vous devez résoudre les cas pratiques ci-après :

Première partie : (4 points)

Vous êtes Agent de développement d'un club de rugby amateur, votre président souhaite connaître le tarif SACEM applicable à certaines manifestations du club cette saison :

1. TOURNOI DE RUGBY A 7

Vous organisez un tournoi de rugby à 7 pour votre club au mois de juin 2022.

Plusieurs équipes de haut niveau et internationales sont inscrites.

La capacité du stade est de 380 places.

La musique sera diffusée entre les matchs, lors de l'entrée des équipes sur le terrain et après chaque essai ou transformation et lors des mi-temps.

Le prix moyen de l'entrée sera de 5€.

2. SAISON REGULIERE

Votre Président voudrait donner un esprit plus festif aux matchs de l'équipe première.

Il souhaite que de la musique soit diffusée avant et après les matchs, et notamment à l'entrée des équipes.

Il vous demande quel serait le coût pour le club ?

L'équipe jouera à minima 12 matchs à domicile cette saison et 14 à maxima si elle participe à la phase d'accession.

Le stade a une capacité totale de 1123 places.

Le prix moyen des entrées est de 16 €.

Deuxième partie (3 points) :

Vous êtes directeur adjoint d'un important groupe d'organisation d'évènements sportifs et êtes chargé de budgétiser et effectuer la déclaration à la SACEM.

Vous participez en effet à l'organisation d'un gala international de patinage artistique qui aura lieu en France à Paris.

Il aura lieu dans une patinoire avec une capacité de 6 000 spectateurs. Le prix moyen d'entrée sera de 36€.

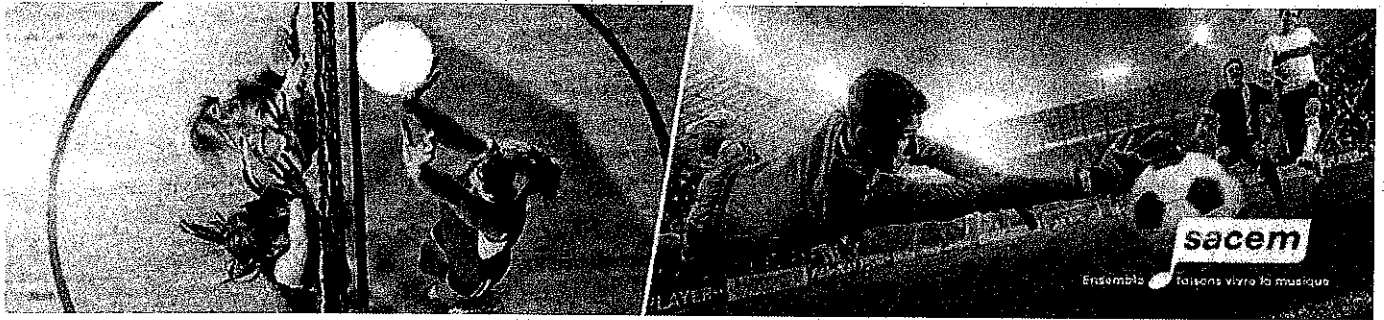
Le montant des recettes « billetterie » espéré est de 190 000 € et celui des recettes annexes (programmes, buvettes, merchandising) est de 50 000 €.

500 invitations seront attribuées pour cet évènement.

Quel sera le montant des droits à verser à la SACEM ?

DROITS DE DIFFUSION – TARIFS

MANIFESTATIONS SPORTIVES OCCASIONNELLES



DOMAINE D'APPLICATION

Les présentes Règles générales d'autorisation et de tarification concernent tous types de manifestations à caractère sportif organisées de manière occasionnelle (match, tournoi, compétition, rencontre, meeting, démonstration...), quelle que soit la discipline, y compris s'il s'agit d'activités ludiques, vidéo-ludiques, ou de sport-spectacle.

Les clubs sportifs amateurs et professionnels qui organisent de manière régulière au cours d'une saison des manifestations sportives (dans le cadre d'un championnat par exemple) bénéficient de tarifs adaptés à leur pratique consultables sur www.sacem.fr.

Les diffusions musicales données à l'occasion des manifestations sportives objet des présentes Règles sont habituellement voire exclusivement réalisées à l'aide de supports enregistrés (CD, DVD, fichiers numériques, radio, télévision, ...). La nature de ces diffusions musicales varie selon la catégorie de manifestation sportive.

- **Catégorie 1 – Manifestation sportive avec musique en fond sonore** : il s'agit de manifestations avec simple sonorisation générale sans lien avec l'évolution des sportifs. La musique est habituellement diffusée dans l'enceinte de la manifestation avant l'entrée des sportifs, à leur sortie, et hors périodes de jeu (mi-temps...), mais pas pendant la rencontre sportive elle-même (déroulement habituel du jeu).
- **Catégorie 2 – Manifestations sportives avec accompagnement musical** : les diffusions musicales accompagnent et soutiennent le déroulement de la manifestation, soit parce qu'elles lui donnent une intensité supplémentaire (spectacle à caractère sportif), soit parce qu'elles ponctuent régulièrement le jeu ou lui apportent une ambiance festive :
 - la musique souligne les temps forts, soutient et met en valeur l'évolution des sportifs (joueurs, athlètes, pilotes...) mais sans qu'il existe de synchronisation entre leur évolution et le thème musical. Les manifestations de cette nature donnent fréquemment lieu à l'engagement de budgets liés à l'animation musicale (cabine d'animation, DJ, thème musical adapté...) qui peut être associée à des attractions, à des effets de lumières, écrans géants, etc.
 - la musique apporte une couleur festive et met en valeur le jeu des sportifs par :
 - une présence marquée aux interruptions de jeu (point/set gagné, interruption technique, célébrations diverses...), avec souvent l'utilisation de jingles, d'extraits d'œuvres à succès, ou d'un répertoire spécifique (hymne, chant de l'équipe...);
 - des animations musicales avant ou après la rencontre, aux temps morts... telles que prestations de groupes musicaux locaux, fanfares, groupes de majorettes, musiques militaires, DJ... ou encore interactions avec le public (exemple : karaoké, « kiss-cam »...).
- **Catégorie 3 – Manifestations sportives avec synchronisation musicale** : les diffusions musicales sont intrinsèques et indispensables à la discipline sportive, et se caractérisent par une synchronisation entre l'évolution des sportifs et le thème musical choisi.

Lorsqu'à l'occasion d'une manifestation sportive les diffusions musicales relèvent de plusieurs catégories, c'est la catégorie supérieure uniquement qui est retenue.

Sont exclues du périmètre des présentes et relèvent des tarifs qui leur sont applicables les diffusions musicales constitutives d'un spectacle. Il en est ainsi notamment lorsque :

- la manifestation est un spectacle au sens de la représentation d'une œuvre de l'esprit donnée avec le concours d'un ou plusieurs artistes-interprètes (spectacle de danse, spectacle sur glace, spectacle équestre) ;
- un spectacle est organisé dans le cadre de la manifestation sportive, tels que cérémonie d'ouverture ou de clôture, concert, tour de chant, etc. ;

ainsi que celles des animations musicales évoquées ci-dessus (cf. dernier paragraphe « *Catégorie 2* ») dès lors que le budget artistique dépasse 650 € par manifestation et/ou qu'une structure scénique est utilisée.

CADRE LÉGAL

L'article L. 122-4 du Code de la Propriété Intellectuelle dispose que la diffusion d'une œuvre nécessite l'autorisation préalable et écrite de l'auteur. Toute diffusion d'une œuvre appartenant au répertoire de la Sacem doit donc être déclarée préalablement et faire l'objet de la signature d'un contrat général de représentation suivant les dispositions de l'article L. 132-18 du Code de la Propriété Intellectuelle.

■ **Tarif général** : Tarif applicable à l'organisateur qui n'a pas procédé à la déclaration préalable des diffusions musicales données par lui, notamment par l'envoi d'une demande d'autorisation complétée ou une déclaration en ligne sur le site www.sacem.fr, et n'a pas conclu, dans les quinze jours calendaires suivant la date de sa présentation, le Contrat général de représentation l'autorisant à procéder à ces diffusions musicales.

■ **Tarif réduit** : Tarif applicable à l'organisateur qui a procédé à la déclaration préalable des diffusions musicales données par lui, notamment par l'envoi d'une demande d'autorisation complétée ou une déclaration en ligne sur le site www.sacem.fr, et a conclu, dans les quinze jours calendaires suivant la date de sa présentation, le Contrat général de représentation l'autorisant à procéder à ces diffusions musicales. Il se traduit par une réduction de 20% sur le Tarif Général.

TARIFICATION

1. Définitions

■ **Capacité de l'enceinte** : il s'agit du nombre total de places (libres ou occupées) du lieu qui accueille la manifestation (salle, stade...).

Dans l'hypothèse où une partie seulement de l'enceinte serait ouverte au public, la Sacem pourra retenir la capacité maximale de l'enceinte réellement employée pour la manifestation en question.

Dans l'hypothèse où la manifestation se déroule en plein-air sans enceinte délimitée, la Sacem pourra définir la capacité sur la base d'éléments objectifs pertinents.

Dans les deux cas, l'organisateur devra fournir, avant la manifestation, les justificatifs officiels nécessaires, notamment ceux liés à la réglementation sur la sécurité des lieux accueillant du public.

■ **Prix d'accès** : pour les manifestations avec entrée payante, le prix du titre d'accès correspond au montant acquitté par le spectateur pour accéder à la manifestation. Il s'agit du tarif normal acquitté par la majorité des spectateurs, hors majoration ou réduction particulière réservée à certaines catégories de publics.

■ **Détail des recettes prises en compte** :

- **Recettes « entrées »** : il s'agit de la **totalité des recettes brutes**, toutes taxes et service inclus, produites par la vente de titres d'accès : billets d'entrée (*abonnements et réservations compris*), suppléments perçus à l'occasion de changements de places, tickets-consommation (*dès lors que le prix unitaire de ceux-ci est supérieur ou égal au double du prix de la consommation la plus vendue au cours de la séance*), toute contrepartie conditionnant le droit à l'accès.

- **Recettes « annexes »** : il s'agit de toutes les **autres recettes brutes**, toutes taxes et service inclus, résultant de la vente de services ou produits au public à l'occasion ou au cours de la séance, c'est-à-dire notamment les consommations, repas et les programmes (*le produit de la vente des tickets-consommation, dès lors que leur prix unitaire est inférieur au double du prix de la consommation la plus vendue au cours de la séance, est intégré dans les recettes annexes*).

Sont exclues les recettes publicitaires, les recettes provenant du vestiaire et des quêtes (lorsqu'elles ne constituent pas la contrepartie de l'accès à la séance), ainsi que les recettes résultant de la vente de produits principalement utilisés ou consommés en dehors de la séance (tee-shirts, disques, pin's, pochettes surprises...).

- **Budget des dépenses engagées** : les postes du budget des dépenses pris en compte sont :
 - le **budget artistique** : salaires/cachets des personnels artistiques (y compris le personnel technico-artistique), toutes charges attenantes aux rémunérations susvisées, toute valorisation venant en contrepartie de la prestation artistique ;
 - les **frais techniques** : frais technico-artistiques (sonorisation, éclairage, décors scéniques, costumes, location d'instruments et/ou de matériel), frais matériels d'accueil des artistes/du public (relatifs à la structure d'accueil - salles, chapiteaux, champs clos, voies publiques, parquets ; à la structure scénique - podium, scène ; à l'accueil du public et à l'aménagement de l'enceinte de la manifestation -chaises, tables, gradins, barrières) ;
 - les **frais de publicité et de communication** : affiches, tracts, mailings, médias, véhicules publicitaires.

Dans l'hypothèse où l'organisateur n'a la possibilité que de communiquer le poste des dépenses constituant le budget artistique, le montant calculé sur cette base doit être majoré de 25 %, exception faite du cas où le budget des dépenses engagées pour la manifestation n'est constitué que par les dépenses du budget artistique.

L'organisateur assujéti à la **TVA** peut bénéficier de la déduction de celle-ci des assiettes de calcul des droits d'auteur en contrepartie de la remise des documents comptables appropriés (liasse fiscale, attestation comptable, ou tout document réclamé par la Sacem permettant de justifier des recettes réalisées et des dépenses engagées).

2. Manifestations sportives avec musique en fond sonore

Ces manifestations relèvent d'un forfait par jour, dont le montant est déterminé selon la capacité de l'enceinte et le prix d'entrée.

Validité : 2021-2023

FORFAIT PAR JOUR DE MANIFESTATION EN EUROS HT												
Prix d'accès	CAPACITÉ DE L'ENCEINTE											
	jusqu'à 250 places		jusqu'à 500 places		jusqu'à 1 000 places		jusqu'à 2 000 places		jusqu'à 5 000 places		majoration par tranche de 5 000 places	
	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit
Manifestation gratuite	77,75	62,20	85,52	68,42	96,21	76,97	110,64	88,51	130,00	104,00	26,00	20,80
jusqu'à 5€	85,52	68,42	96,21	76,97	110,64	88,51	130,00	104,00	156,01	124,81	31,20	24,96
jusqu'à 10€	94,07	75,26	105,83	84,66	121,71	97,37	143,00	114,40	171,61	137,29	34,32	27,46
jusqu'à 15€	103,48	82,78	116,41	93,13	133,88	107,10	157,31	125,85	188,77	151,02	37,75	30,20
jusqu'à 20€	113,83	91,06	128,05	102,44	147,26	117,81	173,03	138,42	207,64	166,11	41,53	33,22
jusqu'à 30€	136,59	109,27	153,67	122,94	176,72	141,38	207,64	166,11	249,17	199,34	49,83	39,86
jusqu'à 40€	177,57	142,06	204,20	163,36	245,04	196,03	300,18	240,14	375,23	300,18	75,05	60,04
majoration par tranche de 10€	40,98	32,78	50,53	40,42	68,33	54,66	92,54	74,03	126,06	100,85		

3. Manifestations sportives avec accompagnement musical

3.1 Manifestations avec prix d'accès jusqu'à 40 € dans une enceinte jusqu'à 5 000 places

Ces manifestations relèvent d'un forfait par jour, dont le montant est déterminé selon la capacité de l'enceinte et le prix d'entrée.

Validité : 2021-2023

FORFAIT PAR JOUR DE MANIFESTATION EN EUROS HT										
Prix d'accès	CAPACITÉ DE L'ENCEINTE									
	jusqu'à 250 places		jusqu'à 500 places		jusqu'à 1 000 places		jusqu'à 2 000 places		jusqu'à 5 000 places	
	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit
Manifestation gratuite	77,75	62,20	98,35	78,68	125,07	100,06	165,96	132,77	224,00	176,80
jusqu'à 5€	89,09	71,27	119,41	95,53	167,18	133,74	250,19	200,15	382,98	306,38
jusqu'à 10€	100,43	80,34	140,46	112,37	209,29	167,43	334,41	267,53	544,95	435,96
jusqu'à 15€	116,62	93,30	161,51	129,21	251,41	201,13	418,63	334,90	706,92	565,54
jusqu'à 20€	129,58	103,66	182,58	146,06	293,52	234,82	502,86	402,29	868,89	695,11
jusqu'à 30€	165,21	132,17	224,68	179,74	377,74	302,19	671,31	537,05	1192,83	954,26
jusqu'à 40€	194,36	155,49	266,80	213,44	461,96	369,57	839,76	671,81	1516,77	1213,42

3.2 Manifestations avec prix d'accès supérieur à 40 € et/ou dans une enceinte de plus de 5 000 places

Pour ces manifestations le montant des droits d'auteur est déterminé par application d'un **pourcentage** :

- sur les **recettes** réalisées (100 % des recettes entrées + 50 % des recettes annexes),
- ou sur le **budget des dépenses** engagées, à titre de minimum de garantie et pour les séances sans recettes.

Le **taux applicable est de 1,25 %** (Tarif général).

Minimum : le montant final résultant de l'application de ce taux sur l'assiette adéquate ne peut être inférieur au forfait le plus élevé de la grille présentée au 3.1. ci-dessus. Si la capacité de l'enceinte est inférieure ou égale à 2 000 places ou si le prix d'accès est inférieur ou égal à 30 €, le montant à retenir est celui qui correspond au forfait maximum de la tranche correspondante.

Droits provisionnels : en l'absence de remise des éléments nécessaires au calcul des droits d'auteur, la Sacem pourra notifier à l'organisateur des droits provisionnels, à parfaire après remise desdits documents. Leur montant sera calculé sur la base des éléments relatifs aux recettes réalisées et/ou aux dépenses engagées dont la Sacem aura pu avoir connaissance ou, à défaut, sera égal à trois fois le montant du forfait le plus élevé de la grille présentée au 3.1. ci-dessus.

Entrées et consommations gratuites : lorsque l'accès à la manifestation est conditionné à une contrepartie obligatoire (droit d'entrée, consommation obligatoire...) et que le nombre de ces contreparties *offertes* excède 5 % des *payantes*, une majoration du montant des droits *calculés sur les recettes* est appliquée selon le barème suivant :

Part des contreparties offertes	de 5% à 10%	jusqu'à 15%	jusqu'à 20%	+ de 20%
Majoration des droits	2,5%	5%	10%	15%

3.3 Cas particulier : accompagnement musical réduit

Par référence au « *Domaine d'application* » ci-dessus, si les diffusions musicales d'accompagnement se limitent au cas décrit ci-après (les trois critères étant cumulatifs), le montant des droits calculés en application des points 3.1 ou 3.2 ne peut dépasser le montant correspondant au forfait « **Manifestation avec musique en fond sonore** » augmenté de 50% :

- les diffusions se limitent à ponctuer le jeu par leur présence aux **interruptions** (notamment à l'occasion des points/buts marqués et interruptions techniques) ; et
- ces interruptions sont **incertaines et irrégulières** : leur nombre et le moment où elles se produisent ne sont pas connus à l'avance ; et
- elles sont en nombre limité par rencontre (exemple : jingle à l'occasion des points/buts lors d'un match de rugby/football).

Les disciplines pour lesquelles ces interruptions sont par nature régulières et habituelles tout au long de la rencontre ne sont donc pas concernées.

4. Manifestations sportives avec synchronisation musicale

4.1 Manifestations avec prix d'accès jusqu'à 40 € dans une enceinte jusqu'à 5 000 places

Ces manifestations relèvent d'un forfait par jour, dont le montant est déterminé selon la capacité de l'enceinte et le prix d'entrée.

Validité : 2021-2023

FORFAIT PAR JOUR DE MANIFESTATION EN EUROS HT										
Prix d'accès	CAPACITÉ DE L'ENCEINTE									
	jusqu'à 250 places		jusqu'à 500 places		jusqu'à 1 000 places		jusqu'à 2 000 places		jusqu'à 5 000 places	
	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit	Tarif Général	Tarif Réduit
Manifestation gratuite	77,75	62,20	113,40	90,48	162,59	130,07	248,93	199,14	375,70	300,56
jusqu'à 5€	122,32	97,86	202,25	161,80	340,89	272,71	605,52	484,42	1267,18	1013,74
jusqu'à 10€	166,89	133,51	291,40	233,12	519,19	415,35	962,12	769,70	2158,67	1726,94
jusqu'à 15€	211,47	169,18	380,55	304,44	697,48	557,98	1318,71	1054,97	3050,15	2440,12
jusqu'à 20€	256,04	204,83	469,70	375,76	875,78	700,62	1675,30	1340,24	3941,63	3153,30
jusqu'à 30€	345,19	276,15	647,99	518,39	1232,37	985,90	2388,49	1910,79	5724,60	4579,68
jusqu'à 40€	434,34	347,47	826,29	661,03	1588,97	1271,18	3101,68	2481,34	7507,57	6006,06

4.2 Manifestations avec prix d'accès supérieur à 40 € et/ou dans une enceinte de plus de 5 000 places

Pour ces manifestations le montant des droits d'auteur est déterminé par application d'un **pourcentage** :

- sur les **recettes** réalisées (100 % des recettes entrées + 50 % des recettes annexes),
- ou sur le **budget des dépenses** engagées, à titre de minimum de garantie et pour les séances sans recettes.

Le taux applicable est de 6,88 % (Tarif général).

Minimum : le montant final résultant de l'application de ce taux sur l'assiette adéquate ne peut être inférieur au forfait le plus élevé de la grille présentée au 4.1. ci-dessus. Si la capacité de l'enceinte est inférieure ou égale à 2 000 places ou si le prix d'accès est inférieur ou égal à 30 €, le montant à retenir est celui qui correspond au forfait maximum de la tranche correspondante.

Droits provisionnels : en l'absence de remise des éléments nécessaires au calcul des droits d'auteur, la Sacem pourra notifier à l'organisateur des droits provisionnels, à parfaire après remise desdits éléments. Leur montant sera calculé sur la base des éléments relatifs aux recettes réalisées et/ou aux dépenses engagées dont la Sacem aura pu avoir connaissance ou, à défaut, sera égal à trois fois le montant du forfait le plus élevé de la grille présentée au 4.1. ci-dessus.

Entrées et consommations gratuites : lorsque l'accès à la manifestation est conditionné à une contrepartie obligatoire (droit d'entrée, consommation obligatoire...) et que le nombre de ces contreparties *offertes* excède 5 % des *payantes*, une majoration du montant des droits *calculés sur les recettes* est appliquée selon le barème suivant :

Part des contreparties offertes	de 5% à 10%	jusqu'à 15%	jusqu'à 20%	+ de 20%
Majoration des droits	2,5%	5%	10%	15%

5. Disposition complémentaire : droits provisionnels

Dans le cas où l'organisateur ne déclare pas la manifestation, et/ou les informations nécessaires à la détermination de la tarification, la Sacem pourra lui notifier des droits à titre provisionnel et à parfaire après communication des éléments manquants. Leur montant sera calculé sur la base des éléments dont la Sacem aura pu avoir connaissance (conditions d'organisation de l'année précédente, capacité de l'enceinte, prix pratiqués, recettes réalisées, dépenses engagées...) ou, en l'absence de ces éléments, selon les modalités suivantes :

- Manifestation relevant de la tarification forfaitaire (grilles figurant aux points 2, 3.1 et 4.1 ci-dessus) : le montant retenu sera égal au montant le plus élevé de la grille forfaitaire de la catégorie.
- Manifestation relevant de la tarification proportionnelle (détaillée aux points 3.2 et 4.2 ci-dessus), ou dont le mode de tarification ne peut être déterminé : le montant retenu sera égal à trois fois le montant du forfait le plus élevé de la grille forfaitaire de la catégorie.

RÉDUCTIONS

Le titulaire de l'autorisation peut bénéficier des réductions suivantes non cumulables entre elles :

- Réduction au titre de l'adhésion à un organisme signataire d'un Accord de partenariat avec la Sacem dont le périmètre inclut le présent barème.
- Réduction en qualité d'association d'éducation populaire ou ayant un but d'intérêt général, sous certaines conditions, et sans nécessité de déclaration préalable.

Dans le cas où plus d'une de ces réductions peut être revendiquée, la plus favorable sera retenue.

INDEXATION

Les forfaits de droits d'auteur sont susceptibles d'être indexés par la Sacem selon une périodicité triennale avec effet au 1^{er} janvier de la période suivante en fonction de l'évolution de l'indice INSEE « Services récréatifs et culturels ».

SPRÉ

Au titre de la Rémunération Équitable, la Spré, Société pour la Perception de la Rémunération Équitable, reverse aux artistes-interprètes et aux producteurs les sommes réglées par les diffuseurs d'œuvres musicales via un support enregistré. La Spré a mandaté la Sacem pour collecter la Rémunération Équitable auprès des lieux sonorisés et des organisateurs d'événements occasionnels.

« Rémunération Équitable » - Tarif ht : 65% du droit d'auteur.

Minimum annuel de facturation : 102,27 € ht

(Pour les séances occasionnelles non commerciales, organisées par des associations de bénévoles, à but non lucratif : 50% de réduction sur le minimum de facturation)

A savoir :

Les forfaits et les montants minima de rémunération sont indexés par secteur d'activité suivant les pratiques et usages en matière de droits d'auteur (art. 9 de la décision du 5 janvier 2010).

La rémunération équitable ne s'applique pas aux séances de spectacle vivant.

Année universitaire 2022/2023 Sujet examen



**UNIVERSITÉ
TOULOUSE III
PAUL SABATIER**



2^{ème} Session : juin 2023 Année de formation : Master 1 MS

FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Intitulé et code de l'épreuve : Politique et schémas directeurs d'équipement et d'aménagements sportifs

Nom du responsable du sujet : P. BAYEUX

Durée de l'épreuve : 2h00 **Documents ou matériels non autorisés**

A l'issue d'un schéma directeur des équipements sportifs, la ville de X décide de lancer une étude de faisabilité d'un complexe sportif comportant un gymnase, un DOJO et une salle polyvalente en parquet pour la danse et des activités douces.

Vous en réaliserez le schéma fonctionnel et le tableau de surfaces.

Vous ferez une rapide estimation du cout des travaux sur la base des ratios suivants (prix au m²) hors aménagements extérieurs

- Salle sportive : 1500 €
- Vestiaires : 1800 €
- Locaux accueil et administratif : 1700 €
- Locaux techniques dépôts : 1200 €
- Autres locaux 1600 €

Année universitaire 2022/2023 Sujet examen



**UNIVERSITÉ
TOULOUSE III
PAUL SABATIER**



2^{ème} Session : juin2023 Année de formation : Master 1 MS

FACULTÉ DES SCIENCES DU SPORT
ET DU MOUVEMENT HUMAIN

Intitulé et code de l'épreuve : Politique et schémas directeurs d'équipement et d'aménagements sportifs

Nom du responsable du sujet : P. BAYEUX

Durée de l'épreuve : 2h00 **Documents ou matériels non autorisés**

A l'issue d'un schéma directeur des équipements sportifs, la ville de X décide de lancer une étude de faisabilité d'un complexe sportif comportant un gymnase, un DOJO et une salle polyvalente en parquet pour la danse et des activités douces.

Vous en réaliserez le schéma fonctionnel et le tableau de surfaces.

Vous ferez une rapide estimation du cout des travaux sur la base des ratios suivants (prix au m²) hors aménagements extérieurs

- Salle sportive : 1500 €
- Vestiaires : 1800 €
- Locaux accueil et administratif : 1700 €
- Locaux techniques dépôts : 1200 €
- Autres locaux 1600 €

