Document téléchargeable sur le site
https://www.svt-tanguy-jean.com/

EPLEFPA Dijon Quetigny Plombières-lès-Dijon
Site de Quetigny (21) • LEGTA Olivier de Serres
Classe préparatoire ATS (Adaptation Technicien Supérieur) Biologie
Préparation des Concours agronomiques et vétérinaires (voie C)

ENSEIGNEMENT DE BIOLOGIE • COURS
Partie B. L'organisme dans son milieu : exemple de la nutrition
Sous-partie B.2. La mise en mouvement de fluides circulants et la distribution de nutriments

Chapitre 18

Intégration de la fonction circulatoire dans le fonctionnement des organismes et quelques processus physiologiques associés

Étude limitée aux Angiospermes et aux Mammifères

Objectifs : extraits du programme

2.3. Les ajustements de la distribution en fonction des situations physiologiques	
2.3.1. Les réponses physiologiques aux variations saisonnières de l'approvisionnement trophique chez les Angiospermes.	- La gestion des réserves trophiques et les variations de la distribution lors des changements saisonniers sont mises en évidence à partir d'exemples chez les Angiospermes en climat tempéré. **Mots-clés** [annuelles, bisannuelles, vivaces, organe puits de stockage et de consommation, reprise végétative, vie ralentie]
2.3.2. Les réponses physiologiques aux variations journalières de l'approvisionnement trophique chez les Mammifères	- On met en évidence la formation et l'hydrolyse des réserves glucidiques, la relative stabilité du taux de glucose circulant malgré un apport discontinu. **Mots-clés** [Glycogénogenèse, glycogénolyse, glucagon, insuline, transductions, transporteurs GLUT] *La situation de jeûne et la néoglucogenèse sont abordées dans la partie 4.2.*
2.3.3. Les réponses physiologiques lors d'un effort musculaire chez les Mammifères	- Lors d'un effort physique (exemple de l'animal à la recherche de sa nourriture), les adaptations cardio-vasculaires permettent d'ajuster la distribution sanguine. - Les systèmes hormonal adrénergique et nerveux exercent un contrôle général du débit cardiaque. - La distribution du sang au niveau du muscle squelettique est soumise à un contrôle local. - Les modalités de la libération d'O_2 par l'oxyhémoglobine au niveau des capillaires du muscle squelettique sont détaillées. **Mots-clés** [Fréquence cardiaque, volume d'éjection systolique, systèmes sympathique et parasympathique, vasomotricité, résistance périphérique, effecteurs allostériques, effets Bohr et Haldane] *Les mécanismes moléculaires (voies de transduction des messagers adrénaline, noradrénaline, NO) ne sont pas détaillés.*
	Les mécanismes de la régulation de la pression artérielle ne sont pas au programme.

3. L'utilisation des nutriments et les voies métaboliques chez les Eucaryotes	**Les nutriments permettent la synthèse de toutes les biomolécules et de l'ATP nécessaires au fonctionnement des cellules.** **La gestion des métabolites permet le maintien de l'homéostasie.**
3.4. Le stockage en vue d'une utilisation différée	
3.4.1. Le stockage des molécules organiques (polyosides, protéines, lipides)	- Les organes et les formes de stockage organique sont présentés (en se limitant à l'amidon, au glycogène, aux triglycérides et au gluten). Ce point doit être traité en relation avec le paragraphe 2.3. de la partie B. **[TP B8]** **Mots-clés** [Organes et tissus de réserves, molécules de réserve]

4. Les adaptations de l'organisme à la disponibilité en ressources	**La survie de l'individu dans un milieu variable suppose l'ajustement du fonctionnement des voies métaboliques et le maintien de paramètres physiologiques internes.**
4.2. La régulation de la glycémie chez les Mammifères	- Les connaissances du point 2.3. et 3.2. de la partie B sont utiles pour montrer le maintien du taux de glucose disponible en situation de jeûne prolongé et en situation post-prandiale. - La cascade de transduction du glucagon, est un exemple d'hormone à récepteur membranaire métabotrope. **Mots-clés** [Pancréas, foie, glycogène, glycogénolyse, glycogénogenèse, néoglucogénèse, contrôles enzymatiques, inhibiteurs enzymatiques, hexokinase, glucokinase, AMPc, adénylate cyclase, hormone, récepteur]

Anticipation sur la partie C :

3. La reproduction des Angiospermes : conservation des caractères de l'espèce et variabilité génétique des individus	**La survie de l'individu dans un milieu variable suppose l'ajustement du fonctionnement des voies métaboliques et le maintien de paramètres physiologiques internes.**
3.2.7 La germination de la graine et le développement différé de la descendance	- On présente les facteurs externes et internes induisant la germination des graines d'Angiospermes ; les principales étapes sont décrites. - Les modalités de la mobilisation des réserves sont étudiées en s'appuyant sur l'exemple d'une graine amylacée de Poacée. - Établir le lien avec le point 3.1.2. de la partie A.. **Mots-clés** [Réhydratation et reprise de la vie active, levée des inhibitions, levée psychrolabile des dormances, balance hormonale, photosensibilité des semences] *Les voies de transduction des signaux gibbérelliques ainsi que les voies de transduction du signal lumineux par le phytochrome ne sont pas développées.*

Introduction

Une **introduction générale** sur la **circulation** a été proposée dans le chapitre 16.

Dans ce chapitre, on a rassemblé **plusieurs processus** qui font intervenir de près ou de loin la **fonction circulatoire** :

- La fonction de **mise en réserve de substances organiques** chez les organismes et son lien avec la **fonction circulatoire**.
- Les **réponses journalières** à la **variation journalière** de **l'approvisionnement trophique** chez les **Angiospermes** et surtout les **Mammifères** où nous étudierons notamment la **régulation de la glycémie**.
- Les réponses à une **situation d'urgence** (ou du moins de **fonctionnement atypique** s'écartant de **l'homéostasie**) chez les **Mammifères** au travers de l'étude des effets d'un **effort musculaire**.
  *[La réponse aux variations de **disponibilité en lumière** et en **eau** chez les **végétaux** ont été étudiées au chapitre 17].*
- Les **réponses physiologiques** à la **variation saisonnière** de **l'approvisionnement trophique** chez les **Angiospermes**, y compris la **germination** et son **contrôle**.

Comment se déroulent les processus listés ? Comment ces processus s'intègrent-ils dans le fonctionnement des organismes ? Commet la fonction de circulation y participe-t-elle ?

[Programme limité aux Angiospermes et aux Mammifères]

I. Des matières circulantes (ou non) qui peuvent être mises en réserve : stockage de l'eau ou de la matière organique

Le **stockage** de **nombreuses molécules de réserve** ainsi que les **types d'organes de stockage** existants chez les **Angiospermes** ont été vus dans le TP B8. Les objectifs du cours sont un peu différents et ***il faut revoir le TP pour avoir une vision complète du sujet !***

A. Le stockage de l'eau : les parenchymes aquifères des Angiospermes

- L'existence d'un **parenchyme aquifère** a été abordée dans le **point sur l'équilibre hydrique des Angiospermes** (chapitre 16) et dans le TP B9 sur l'adaptation aux milieux desséchants.

B. Le stockage des polysaccharides (exemples : amidon, glycogène)

Rappel sur un autre glucide de réserve : le saccharose

- Le **stockage vacuolaire** de **saccharose** (disaccharide) est **primordial** dans **toutes les cellules** en **journée** ; il n'est néanmoins abordé qu'en TP : revoir TP B8.
- Le **saccharose vacuolaire** est aussi une **réserve fréquente** dans les **parenchymes ligneux** des **organes tubérisés** (carotte, radis…) ou encore des **semences** (voir partie C).

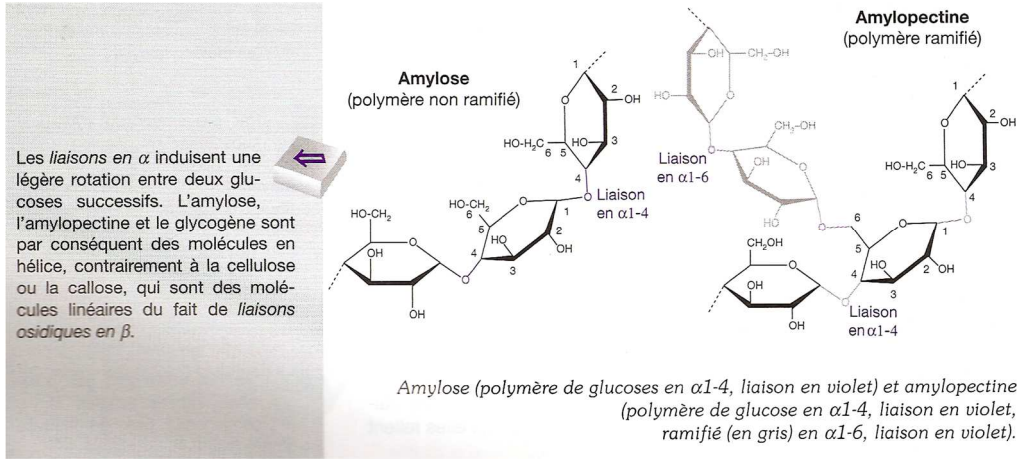
1. L'amidon chez les Angiospermes et le glycogène chez les Mammifères : des polymères de glucose permettant son stockage

Les **polyholosides** (ou **polyosides** ou **polysaccharides**) sont ***formés de nombreux oses (des centaines jusqu'à 100 000 monomères)*** qui peuvent être **identiques** (**homopolyosides** = **homopolyholosides** = **homopolysaccharides**) (exemples : amylose, glycogène…) ou **différents** (**hétéropolyosides** = **hétéropolyholosides** = **hétéropolysaccharides**) (exemple : hémicelluloses…). Le **nom** des **homopolysaccharides** est formé à partir du nom du **monomère** : **glucanes** pour le **glucose**, **fructanes** pour le **fructose**…

- Le programme invite ici à traiter **trois exemples d'homopolymères de glucose (glucanes)** qui permettent son **stockage** (figure 1) :
  - ✓ **Amylose** : ***chaînes linéaires de glucoses α liés en α1-4 (200 à 3000 résidus*** – ces chiffres varient beaucoup selon les auteurs, ici les données viennent de VOET & VOET, 2005). Les liaisons α1-4 induisent un **enroulement en hélice gauche de la molécule en solution aqueuse**, propice au **stockage**.
  - ✓ **Amylopectine** : ***chaînes de glucoses α liés en α1-4 et ramifiées, tous les 12 à 30 résidus, par des liaisons α1-6 (jusqu'à 100 000 résidus)***. La **ramification** induit une **densification** des monomères favorable au **stockage**.

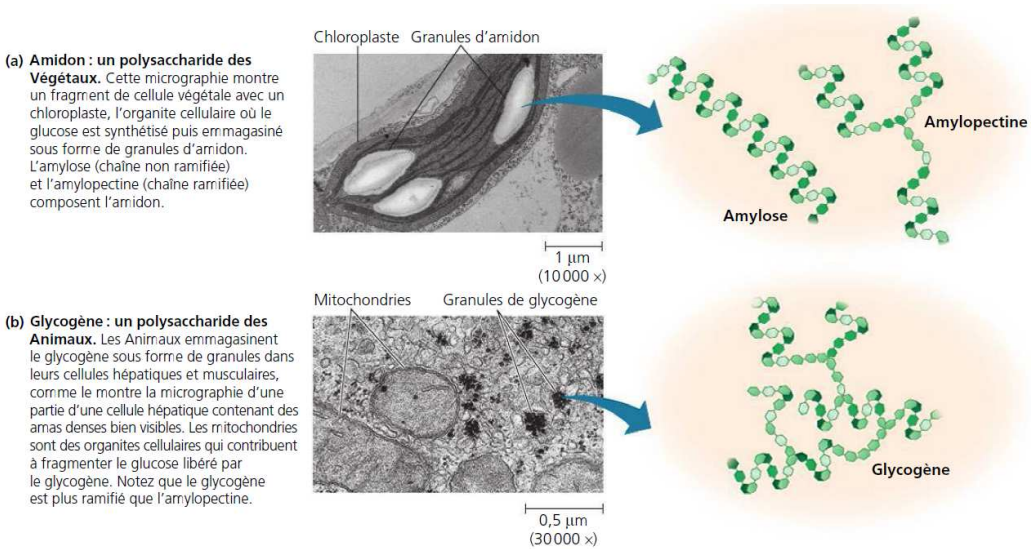
L'**amidon** est ***composé en proportion variable (selon la plante d'origine) d'amylose et d'amylopectine***.

  - ✓ **Glycogène** : ***chaînes de glucoses α liés en α1-4 et très ramifiées, tous les 8 à 12 résidus, par des liaisons α1-6 (jusqu'à 30 000 résidus)***. La **ramification** induit une **densification** des monomères favorable au **stockage**. En électronographie, cette molécule forme des **rosettes** caractéristiques (figure 1).



Amylose (polymère de glucoses en α1-4, liaison en violet) et amylopectine (polymère de glucose en α1-4, liaison en violet, ramifié (en gris) en α1-6, liaison en violet).

Structure moléculaire de l'amidon
D'après DENŒUD *et al.* (2013).



Structure tridimensionnelle et localisation cellulaire de l'amidon et du glycogène
D'après CAMPBELL *et al.* (2012).

FIGURE 1. Les polymères glucidiques de réserve : amidon (amylose, amylopectine) et glycogène.

Ces trois molécules sont des **molécules de stockage** (**relations structure-fonction**) :
° ***L'amylose et l'amylopectine constituent, dans des proportions variables selon les organismes (10 à 30 % pour l'amylose)***, l'**amidon** qui est la **principale forme de stockage du glucose** chez les **Embryophytes**. L'amidon se trouve dans les chloroplastes sous forme de **granules** dans le **stroma** mais est surtout stocké en grandes quantités dans les **amyloplastes** (des organes-puits) sous forme **paracristalline** constituée de **couches concentriques** (voir TP B8).
° Le **glycogène** est la ***principale forme de stockage du glucose (foie, muscles) chez de nombreux Métazoaires***. Il est stocké en **granules** ayant une forme en **rosette** dans le **cytosol**.

Points communs expliquant cette adaptation au stockage (relation structure-fonction) :
° **La polymérisation réduit la pression osmotique des molécules** (*des oses isolés présentent une pression osmotique beaucoup plus forte qu'un polymère avec le même nombre d'oses*), ce qui en fait des **molécules très peu solubles qui ne font presque pas varier le potentiel osmotique** de la solution qui les abrite. Pour autant, les **groupements hydrophiles libres** peuvent **former des liaisons H avec les molécules d'eau** ; ces polymères sont donc des **hydrocolloïdes** (***macromolécules fixant l'eau mais en gênant sa mobilité, induisant une gélification***)
° Les **liaisons alpha** induisent une **légère rotation** de la chaîne à **chaque résidu**. La **conformation spatiale** de ces polymères (**enroulée** pour l'**amylose**, **ramifiée** pour l'**amylopectine** et le **glycogène**) favorise la **condensation des molécules sur elles-mêmes** et donc leur stockage.
° Les **extrémités de chaînes** sont **non-réductrices** ; ces molécules sont donc **peu réactives**.
° On trouve des **liaisons H entre oses qui stabilisent l'édifice**, réduisant d'autant le nombre de groupements disponibles pour former des liaisons H avec l'eau.

2. Amidon et glycogène, des composés à localisation particulière

a. Localisations possibles de l'amidon (Angiospermes) : chloroplastes ou amyloplastes

- L'**amidon** peut se trouver principalement :
  - Dans le **stroma** des **chloroplastes** sous forme de **granules** : il y est mis en réserve en journée et mobilisé la nuit (lorsque la photosynthèse est à l'arrêt).
  - Dans des *plastes modifiés sont la fonction est l'accumulation d'amidon* : les amyloplastes. Ces plastes se retrouvent notamment dans les parenchymes des organes-puits et des organes de réserve spécialisés (TP B8) ; l'amidon y est présent sous forme paracristalline de grains (nombre variable : un ou plusieurs grains par amyloplaste, selon les espèces).

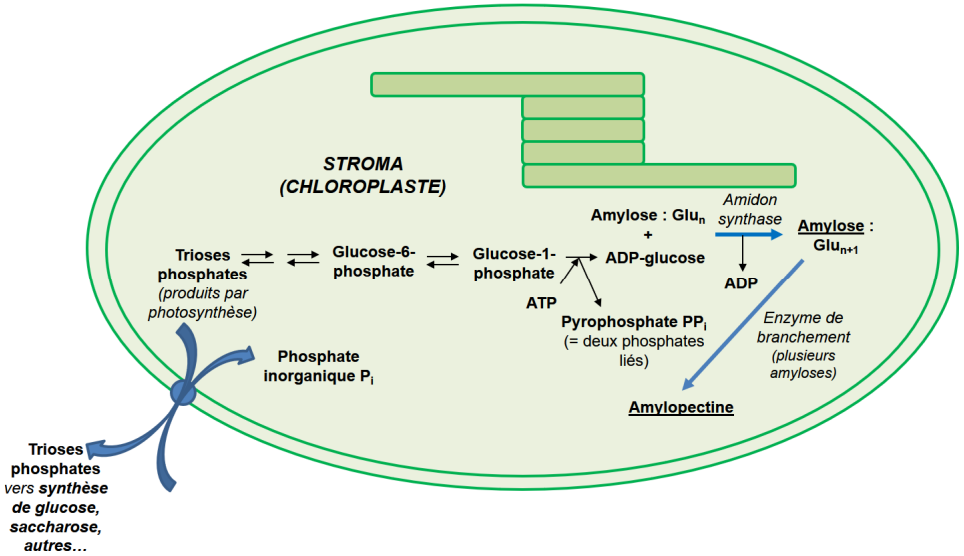
b. Localisation du glycogène (Mammifères) : le cytosol (foie, muscles)

- Le **glycogène** est localisé dans le **cytosol** des **cellules** qui en **contiennent**. Il présente généralement une **forme en rosette** caractéristiques au **MET** (figure 1). On le trouve surtout dans :
  - Les **cellules hépatiques** ou **hépatocytes**.
  - Les **cellules musculaires striées squelettiques** et **cardiaques** (tissu nodal compris) – *la présence de glycogène dans les CML est discutée*.

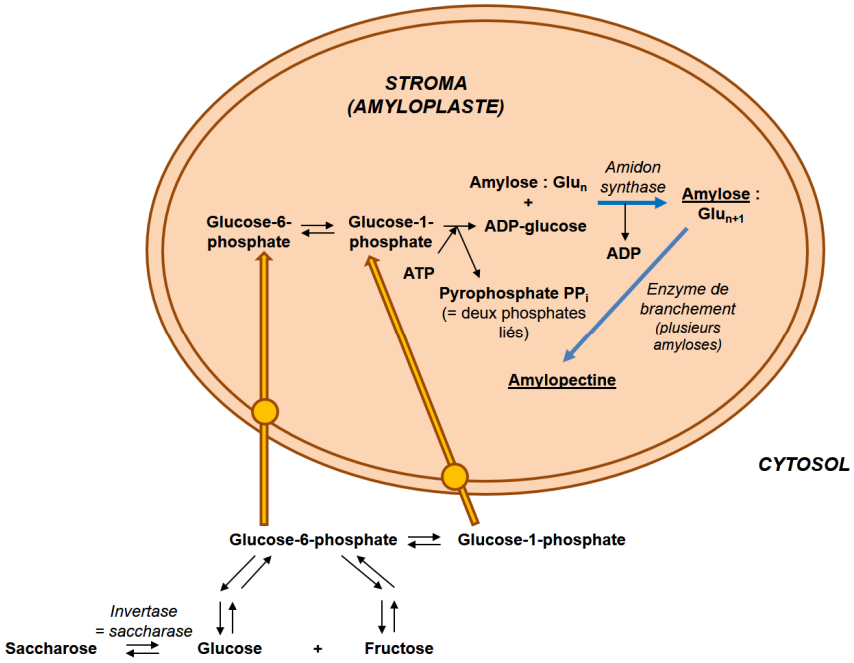
3. Amidon et glycogène : mise en réserve par polymérisation et mobilisation des réserves par dépolymérisation

a. Biosynthèse de l'amidon (Angiospermes)

- De manière **schématique** et **simplifiée**, on peut résumer la **synthèse d'amidon** dans un **chloroplaste** comme suit (figure 2) :
  - Il y a tout d'abord **production**, à partir de **trioses phosphates** produit par photosynthèse, de **glucose-1-phosphate**.
  - Il y a ensuite **conversion de glucose-1-phosphate** en **ADP-glucose** à l'aide d'**ATP** (avec rejet d'un « double » phosphate inorganique ou **pyrophosphate PP_i**).



⮝ **FIGURE 2. Biosynthèse d'amidon dans un chloroplaste.** *Schéma original.*



⮝ **FIGURE 3. Biosynthèse d'amidon dans un amyloplaste.** *Schéma original.*

[Rappel : ATP Adénosine TriPhosphate et ADP Adénosine DiPhosphate sont des nucléotides]

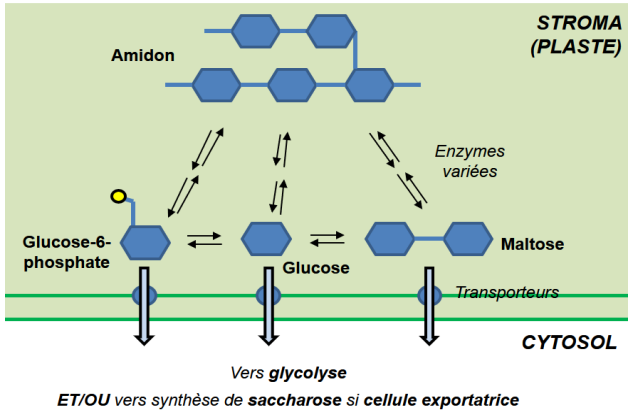
- L'**amidon-synthase** (ou **amidon-synthétase**) ajoute ensuite l'**ADP-Glucose** à une **chaîne en croissance** de **glucoses** liés en **α1-4**, libérant de l'**ADP** : on obtient ainsi progressivement de l'**amylose** augmentée d'un **glucose**.
- Une **enzyme de branchement** de l'amidon crée des **liaisons α1-6** entre plusieurs **chaînes linéaires** : on obtient de l'**amylopectine**.

- Au sein des **amyloplastes** situés dans les **organes-puits** (figure 3), le principe est le même mais il y a **import** dans le plaste de **glucose-6-phosphate** et de **glucose-1-phosphate**. Ces composés sont eux-mêmes produits à partir de **glucose** et de **fructose** issus de l'**hydrolyse** de **saccharose** (lui-même d'**origine phloémienne**).

b. Dégradation de l'amidon (Angiospermes)

- Des **enzymes particulières** sont capables de ***lyser les liaisons α1-4 et α1-6 entre monomères de glucoses***, ce qui permet de produire des **courtes chaînes de glucose**, des **disaccharides** (à savoir du **maltose** = ***2 glucoses alpha liés en α1-4***) et *in fine* des molécules de **glucose simple** (figure 4). Un exemple d'utilisation des **réserves glucidiques** est proposé dans le cadre de la **germination** (voir plus loin).
- Le **maltose**, le **glucose** – y compris sous forme **glucose-6-phosphate** – sont **produits la nuit** à partir de l'**amidon stocké en journée**. Ils peuvent sortir du plaste grâce à des **transporteurs spécifiques** (figure 4).

> Il existe aussi des **amylases animales** qui interviennent dans la **digestion** (exemple des **amylases salivaires**).
>
> Voir chapitre sur la digestion (chapitre 15)



⮝ **FIGURE 4. Principe général de mobilisation des réserves d'amidon.** *Schéma original.*

c. Biosynthèse et dégradation du glycogène (Mammifères) : voir II

- Voir plus loin : régulation de la glycémie.

C. Le stockage des protéines : l'exemple du gluten (Angiospermes Poacées)

Nous avons évoqué, dans le TP B8, les **réserves protéiques** sous forme de **grains d'aleurone** à **localisation vacuolaire**. Ceux-ci se retrouvent dans **diverses semences** et sont aussi présents chez les **Poacées** sous le **tégument** (**couche à aleurones**) ; cette couche est notamment **mobilisée lors de la reprise de la vie active** dans la **production d'enzymes** hydrolysant les réserves de l'albumen (voir plus loin).

1. Le gluten, une partie de la fraction protéique de l'albumen des Poacées

- L'**albumen** des **caryopses** de **Poacées** est un tissu de réserve essentiellement constitué d'**amyloplastes** enchâssés dans une **matrice protéique** composée de diverses protéines : **gliadines**, **gluténines**, **albumines** et **globulines**. Il y a donc aussi des **réserves protéiques** dans les semences de Poacées !
- Le **gluten** correspond essentiellement aux **gliadines** et **gluténines** – *ces deux protéines regroupant **80-85 % des protéines de l'albumen** du caryopse* – mais englobe aussi un peu d'**amidon**, de **sucres réducteurs** et de **lipides**. Il s'agit en fait rigoureusement du ***résidu obtenu après rinçage à petite eau d'une pâte de farine pétrie (l'essentiel des éléments solubles dans l'eau quittant la pâte)***.

- Le **gluten** est donc initialement une **notion agro-alimentaire** davantage que biologique…
- Les **gliadines** sont très **extensibles** et confèrent à la **pâte à pain** son **élasticité** ; lorsque la pâte **lève** (production aérobie de **bulles de CO_2** par les levures), les **bulles** se retrouvent **piégées** dans le **réseau de gliadines**, la **cuisson** « figeant » l'édifice.
- De nombreuses personnes présentent une **intolérance** voire des **allergies** au gluten.

2. Mise en réserve et mobilisation du gluten

- Les **protéines du gluten** sont produites par **traduction** (voir chapitre 21) au niveau du **REG** lors de l'édification du **caryopse**.
- Elles sont apparemment **stockées** pour partie dans la **vacuole** (après avoir transité par le **Golgi**) alors qu'une autre partie semble **demeurer dans le REG**.
- Les réserves de **gluten** sont mobilisées lors de la **germination** : des **protéases** permettent de produire les **acides aminés** nécessaires au **développement** de la plantule.

D. Le stockage des lipides : l'exemple des triglycérides (Angiospermes et Mammifères)

1. Nature biochimique et formation

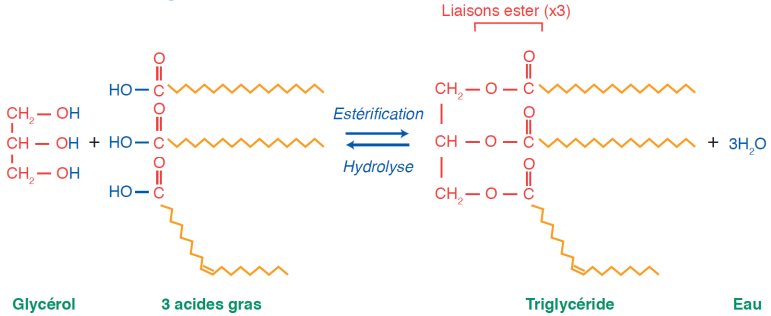


FIGURE 5. Équation d'estérification (bilan) de la formation des triglycérides. Les étapes intermédiaires ne sont pas représentées. D'après SEGARRA *et al.* (2014).

- Les **triglycérides** ou **triacylglycérols** sont des ***triesters d'acides gras et de glycérol*** : ils se forment par la ***réaction d'estérification entre le glycérol (un triol) et trois acides gras*** (figure 5). Les **triglycérides** peuvent contenir trois fois le même acide gras (**triglycérides simples**) ou non (**triglycérides mixtes**).

Pour information

La **triestérification** n'est généralement pas réalisée en une seule étape. La réaction entre le **glycérol** et un AG donne un **monoacylglycérol (monoglycéride)**, une deuxième estérification avec un deuxième AG donne un **diacylglycérol (diglycéride)** et fin une troisième estérification avec un dernier AG donnera un **triacylglycérol (triglycéride)**.

*Chaque estérification, **coûteuse en énergie**, passe par des étapes intermédiaires utilisant de l'énergie cellulaire ; c'est en réalité un **acyl-coenzyme A** (AG + coenzyme A) qui réagit avec du glycérol-3-phosphate (glycérol phosphorylé).*

2. Des molécules hydrophobes à rôle de réserve et à localisation cytosolique (ou plastidiale)

- L'**estérification** « **neutralise** » les **fonctions alcool** et les **triglycérides** sont donc totalement **hydrophobes** : ceux-ci s'accumulent en grosses **gouttelettes lipidiques** dans le **cytosol** :
  - Chez les Animaux : surtout dans le **tissu adipeux** (figure 7), mais aussi dans de **nombreux autres tissus** ;
  - Chez les 'végétaux' : dans **divers tissus**, notamment dans les **graines d'oléagineux**. Ces gouttelettes portent le nom d'**oléosomes** chez les Angiospermes.
- Chez les **Angiospermes**, on peut aussi les trouver dans les **plastes** – on peut alors nommer les gouttelettes des **plastoglobules** :
  - **Globules lipidiques** dans les **chloroplastes**
  - **Gouttelettes lipidiques** dans les **oléoplastes** (***plastes spécialisés dans la mise en réserve de lipides***).

Notons que ***les gouttelettes lipidiques*** (figure 6) ***incluent également souvent des stérols*** (**cholestérol** chez les Animaux) ***estérifiés*** et qu'elles présentent des ***lipides amphiphiles à leur surface*** (dont la partie hydrophile est au contact de l'eau : stérols, phospholipides). On y trouve aussi des **protéines**.

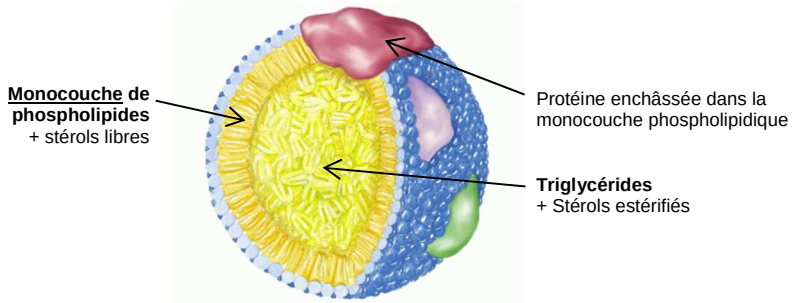


FIGURE 6. Organisation d'une gouttelette lipidique.
http://www.actuscimed.com/2011/03/regulation-des-gouttelettes-lipidiques.html (août 2015).
Taille moyenne : 15-30 nm (mais les gouttelettes lipidiques d'adipocytes peuvent faire jusqu'à toute la cellule ! De même, les oléosomes des cellules végétales peuvent mesure plusieurs µm).

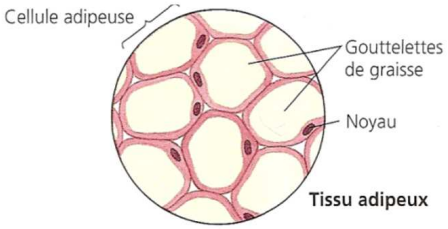


FIGURE 7. Tissu adipeux (Mammifères) : organisation schématique.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

3. Une hydrolyse qui produit des AG utilisables dans le catabolisme ou l'anabolisme

- En cas de besoin, l'**hydrolyse** (figure 5) de ces **réserves** donne des **acides gras** qui permettent de *produire de l'ATP* par *bêta-oxydation*. Il s'agit d'un **moyen très efficace** de **production d'ATP**.
- Les **AG** peuvent aussi **servir** dans des **synthèses** (**anabolisme**).
  Remarque : les triglycérides sont aussi une **source de production d'eau** chez les Camélidés (Chameaux, Dromadaires).

4. Et aussi : un rôle protecteur (mécanique ou thermique) du tissu adipeux

- Le **tissu adipeux** (figure 7), dont les cellules sont riches en **gouttelettes lipidiques**, peut ***protéger mécaniquement les tissus profonds de l'organisme*** grâce à sa localisation en-dessous de la peau et autour des organes.
- Ils jouent aussi un **rôle thermique** : c'est un **isolant thermique** chez de nombreux organismes, particulièrement les **Mammifères** (notamment chez les Mammifères marins ou les Mammifères vivant en climat froid).

II. Des réponses physiologiques aux variations journalières de l'approvisionnement trophique

A. Cas de l'approvisionnement glucidique chez les Angiospermes

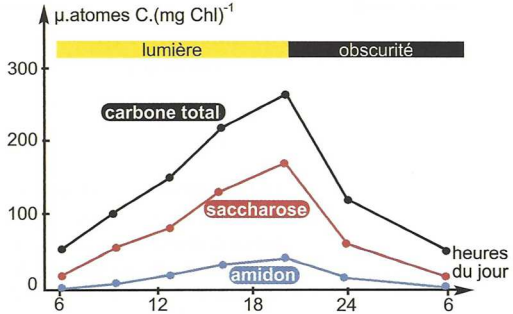
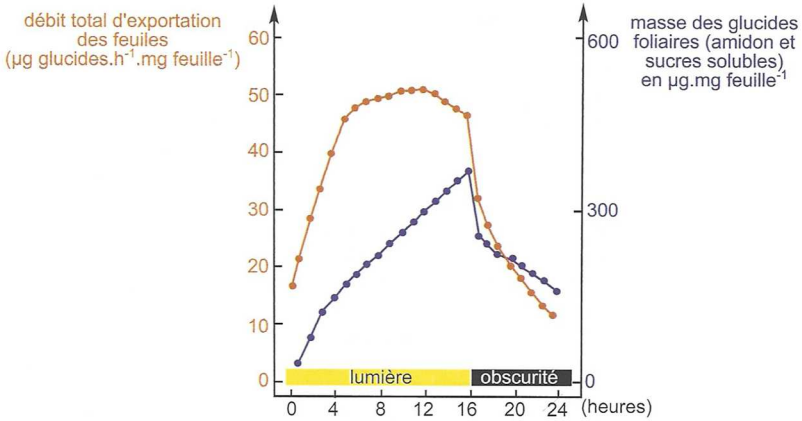


FIGURE 8. Évolution de la quantité de photoassimilats lors d'un cycle journalier (C organique total, saccharose, amidon) chez l'Orge (Poacées).
D'après PEYCRU *et al.* (2014).



Fluctuations journalières des glucides foliaires
et du débit d'exportation des feuilles chez la vesce *(D'après J. Pearson, 1974)*.

FIGURE 9. Évolution de la quantité de glucides exportés et de glucides foliaires totaux lors d'un cycle journalier chez la Vesce (Fabacées). D'après PEYCRU *et al.* (2014).

- Dans les **feuilles** (figure 8), on constate que :
  - La **présence de C organique total** dans les **feuilles augmente** en **journée** (**lumière**) et **diminue** la **nuit** : cela s'explique par la **photosynthèse** en **journée** qui permet l'assimilation de carbone inorganique (issu du CO_2) et l'**arrêt** de la **photosynthèse** la **nuit**, *l'utilisation et la consommation des photoassimilats n'étant plus compensées par la photosynthèse*.

- De même, on constate une **accumulation de réserves en journée** dans la feuille (**amidon** dans les **chloroplastes**, **saccharose** dans la **vacuole**) et une **mobilisation** des **réserves** la **nuit**.

En **journée**, l'**export** et l'**utilisation** des **photoassimilats** sont **plus importants que la nuit**, mais la **synthèse** et la **mise en réserve** l'emportent **quantitativement**.

- La figure 9 confirme les observations précédentes et montre en outre une **nette diminution de le circulation glucidique (saccharose) dans la sève élaborée la nuit** par rapport à la **journée** : il existe donc un **ajustement de la distribution** en fonction de la disponibilité en solutés.

*Les **mécanismes précis d'ajustement** de la **distribution** qui entrent en jeu sont encore **largement à l'étude** et semblent combiner de **multiples facteurs** ; on ne les trouve **pas dans les manuels** et il faut recourir à des **publications spécialisées**. Je fais donc le choix de considérer qu'on ne peut pas vous interroger à un tel niveau de précision.*

B. Cas de l'approvisionnement en glucose chez les Mammifères : la régulation de la glycémie chez l'Homme

1. La glycémie et l'importance biologique de sa régulation

a. Le glucose, principal sucre véhiculé dans le sang

- Bien qu'il s'agisse d'un **sucre réducteur** et donc plutôt **réactif**, le **glucose** est le **sucre** transporté dans le **sang des Mammifères** ; le sang est un milieu hautement **tamponné** dont la quasi-totalité des **paramètres** (quantité d'ions, d'eau, pH, quantité de protéines plasmatiques…) sont **régulés**, ce qui **limite la réactivité du glucose**.
- On appelle **glycémie** la ***concentration sanguine en glucose***.

b. La glycémie, une variable réglée (= paramètre réglé) : mise en évidence d'une régulation et notion d'homéostasie

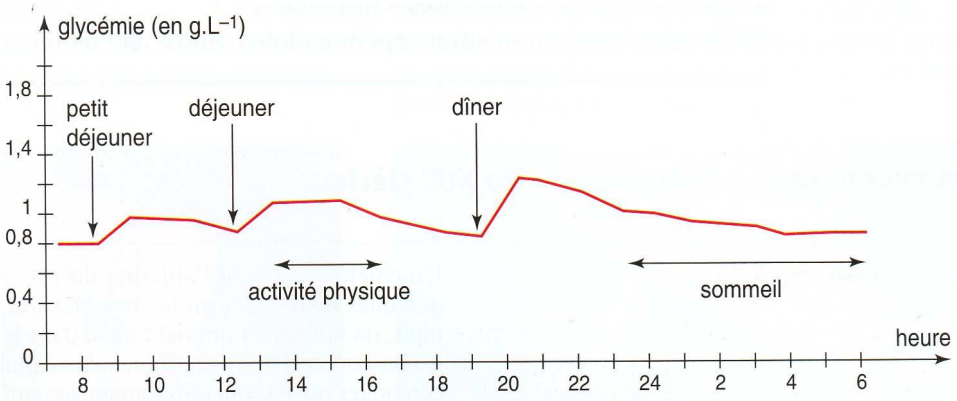


FIGURE 10. Évolution de la glycémie lors d'une journée.
D'après LIZEAUX, BAUDE *et al.* (2007).

- La **glycémie** est une **variable réglée**, c'est-à-dire d'un ***paramètre dont la variation suscite une boucle de régulation qui aboutit à la correction de la variation initiale et au retour à une valeur de « base » compatible avec le bon fonctionnement de l'organisme qu'on appelle valeur de consigne***.
- Chez l'Homme, la **valeur de consigne** de la **glycémie** est en moyenne de **0,85 g • L⁻¹**, même si cette valeur peut **varier** selon les individus.
- La glycémie **évolue** en cours de **journée** (figure 10) ; on note des **écarts positifs à la valeur de consigne** dans deux situations :
  - En **période post-prandiale**, c'est-à-dire ***après un repas*** (dû à un approvisionnement glucidique massif suite à l'absorption intestinale).

Les **apports de glucose** dans l'organisme sont en effet **discontinus** et associés à la **prise alimentaire**.

  - En cas d'**augmentation générale de l'activité de l'organisme**, notamment en cas d'**effort physique** ; cela s'explique par une libération de glucose par le foie, notamment sous l'effet de l'**adrénaline** qui est produite lors de l'effort et possède – entre autres – un **effet hyperglycémiant**.
- On constate qu'en quelques heures, la **hausse de la glycémie** est **corrigée**. Le **retour à la valeur de consigne** suppose donc des **mécanismes de régulation**.
- Inversement, en période de **jeûne** (par exemple la **nuit**), la glycémie reste à une valeur moyenne proche de **0,85 g • L⁻¹**, ce qui prouve que des **mécanismes de régulation** permettent le **maintien de cette glycémie** et **compensent la consommation** de **glucose** par les organes.

- La glycémie n'est **pas le seul paramètre du corps régulé** : il en va de même pour la **volémie**, la **concentration sanguine en ions**, la **pression artérielle**, le **tonus musculaire**…
- On appelle **homéostasie** le ***maintien à des valeurs stables des variables physiologiques de l'organisme qui permet le fonctionnement normal de l'organisme***.
- Parfois, ***des situations ponctuelles (effort physique, stress, digestion…) peuvent nécessiter un écart à l'homéostasie de certains paramètres, ce qui permet de faire face à la situation*** : il y a alors **adaptation physiologique** (nous verrons plus loin certains aspects de l'adaptation à l'effort physique).
- Cette situation est toutefois **transitoire** et, une fois la **situation ponctuelle passée**, ***les systèmes de régulation permettent le retour des paramètres physiologiques aux valeurs homéostatiques***.

c. Importance biologique de la glycémie : une mise à disposition permanente de glucose

- Les seuls tissus de stockage massif de matière organique dans l'organisme sont :
  - Le **foie** qui stocke du **glycogène**,
  - Les cellules musculaires (et les cellules nodales) quoi stockent du glycogène,
  - Le **tissu adipeux** qui stocke des **lipides**, essentiellement de **triglycérides**.
- Le **glucose** est la **première source du catabolisme** des cellules et les cellules ont donc **besoin de glucose en permanence** : si la plupart des cellules est **incapable de stocker** ce sucre, il est donc nécessaire que le glucose soit **disponible** dans le **milieu extracellulaire** (**liquide interstitiel**), ce qui explique qu'une certaine concentration en glucose soit **maintenue** dans le sang.

d. Dangers associés à une glycémie anormale

⮟ **TABLEAU I. Risques associés à l'hypo- ou l'hyperglycémie.** © CNED, Académie en ligne.

	Hypoglycémie	Hyperglycémie
Définition	Glycémie inférieure à 0,7 g.L-1	Glycémie supérieure à 1,2 g.L-1
Symptômes cliniques	À court terme : Maux de tête Faim Irritabilité Tremblements des membres Sueurs Fatigue Troubles visuels Coma	À court terme : Soif intense Fatigue Miction importante À long terme*: Athérosclérose Microlésions des vaisseaux sanguins de la rétine, des reins et des nerfs Mort

- **Au-dessus** ou **en dessous** de la **valeur de consigne**, on considère qu'un sujet est état d'**hyperglycémie** (***glycémie supérieure à la valeur de consigne***) ou d'**hypoglycémie** (***glycémie inférieure à la valeur de consigne***) (tableau I).
- Ces écarts sont généralement corrigés automatiquement par le **système réglant** ou **homéostat** (= ***ensemble des organes et processus impliqués dans la régulation du paramètre***) de la **glycémie**.
- En cas toutefois de **perduration d'un état anormal** (notamment dans le cas des pathologies associées à un dysfonctionnement de régulation de la glycémie comme les diabètes), des **risques** pour la **santé** existent (tableau I) : ***perte de glucose dans les urines*** (**glycosurie**), **microlésions tissulaires** en lien avec les **mouvements hydriques** accrus au niveau des **capillaires** par l'augmentation de l'osmolarité du plasma…

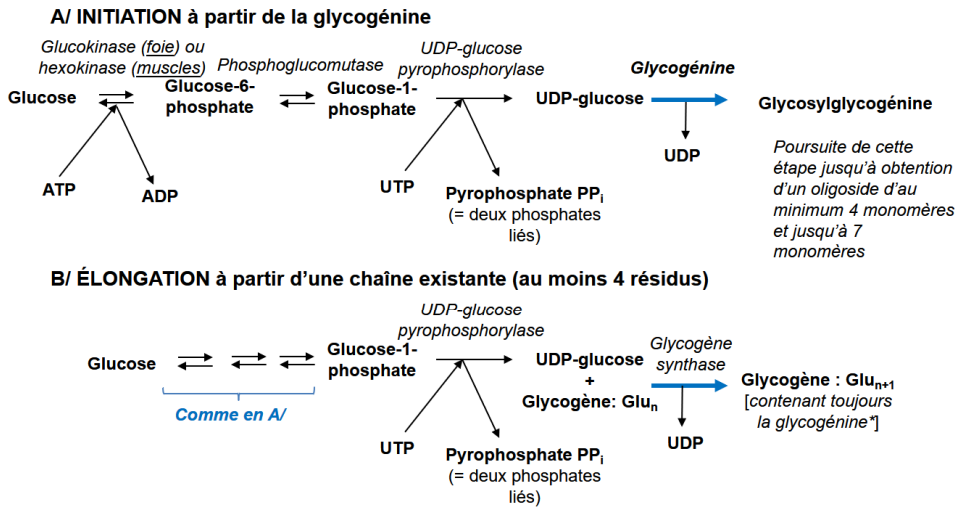
2. Des mécanismes de régulation impliquant le métabolisme du glycogène (et la lipogenèse-lipolyse)

a. La production de glycogène dans les cellules hépatiques et musculaires : la glycogénogenèse

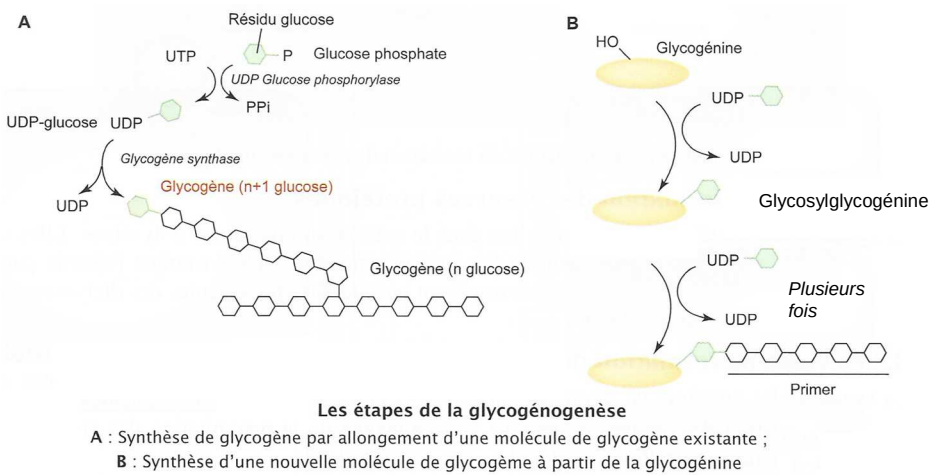
- On appelle **glycogénogenèse** (figures 11-12) – ou parfois « glycogenèse » (mais ce terme est à éviter car il peut laisser penser à une synthèse de glucose) – ***l'ensemble des étapes métaboliques qui permettent de polymériser du glucose en glycogène***. Ce processus est **hyaloplasmique**.

Elle se déroule dans les **cellules** de tous les **muscles** (y compris **cardiomyocytes** et **cellules cardionectrices**) et les **cellules hépatiques**.

- La base de la **glycogénogenèse** est la production d'**UDP-glucose** à partir d'**UTP** et de **glucose-1-phosphate**, ce qui aboutit à la **perte d'un pyrophosphate PP$_i$** (figures 11-12). Cette étape fait intervenir préalablement, en amont :



⮝ **FIGURE 11. Biosynthèse du glycogène : glycogénogenèse.** Schéma original.
Certains auteurs semblent affirmer que la glycogénine peut être dissociée du glycogène après un certain nombre d'ajouts de glucose… Il semble pourtant que la glycogénine demeure souvent au centre du complexe.



⮝ **FIGURE 12. Une vision simplifiée de la glycogénogenèse.**
D'après RICHARD *et al.* (2015), modifié.

- Une **phase « d'activation » du glucose** en **glucose-6-P** à l'aide de l'**hexokinase** dans les **muscles** (entre autres) ou de la **glucokinase** dans le **foie** et le **pancréas** (**cellules β**).
- Une **conversion** du **glucose-6-P** en **glucose-1-P**.

[Rappel : UTP Uridine TriPhosphate et UDP Uridine DiPhosphate sont des nucléotides]

- La **glycogénogenèse** (figures 11-12) comprend ensuite **trois mécanismes** (figure 11 : A/, B/, C/).
- A/ La phase « d'initiation » est due à la **glycogénine** (= **glycosyltransférase**), une ***enzyme qui produit une amorce dans la glycogénogenèse***. La **glycogénine** s'adjoint un **glucose** en **α1-4** à partir d'**UDP-glucose**, rejetant de **l'UDP** : il y a formation de **glycosylglycogénine**. Puis un **autre glucose** est **ajouté** au glucose précédent de la **même manière** (= à partir d'**UDP-glucose**) jusqu'à obtention d'un **oligosaccharide** d'au moins **4 monomères** (*taille minimale nécessaire à la prise de relai par la glycogène synthase*) et pouvant aller **jusqu'à 7**. On appelle ***primer*** cette ***petite chaîne glycosidique***.

Très souvent, la glycogénine reste au centre de la molécule de glycogène (figure 13).

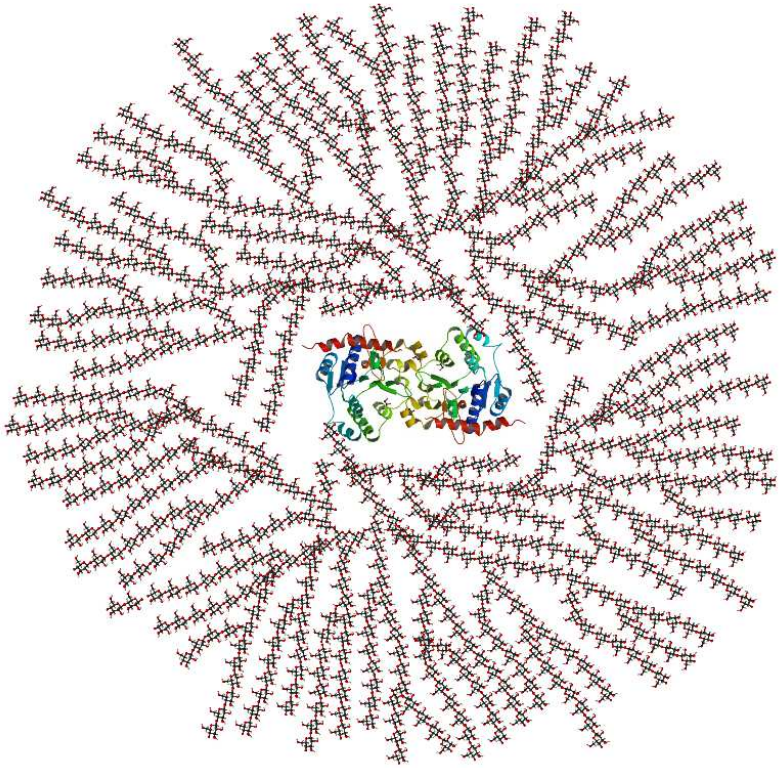


FIGURE 13. Partie centrale d'une molécule de glycogène montrant la glycogénine.
D'après *Wikipédia* (consultation février 2016).

- **B/** L'étape suivante prend appui sur le **court polysaccharide** : il y a adjonction, par la **glycogène synthase**, de **glucose** en **α1-4** à la chaîne linéaire préexistante de **glycogène** par la consommation d'un **UDP-glucose**. Cette **enzyme** est **allostérique**.
- **C/** Enfin, les **ramifications** en **α1-6** tous les **8 à 12 résidus** sont obtenues par une **enzyme branchante** qui **coupe** de **petits tronçons** de **glycogène linéaire** et les adjoint à la **molécule-mère** par des **branchements latéraux**.

b. Régulation enzymatique de la glycogénogenèse : zoom sur l'hexokinase et la glucokinase

- L'**hexokinase** est une ***enzyme de la glycolyse présente dans presque toutes les cellules***, y compris les **cellules musculaires** où elle intervient **en plus** dans la **glycogénogenèse**. C'est une **kinase** (encadré A) qui ***catalyse la transformation du glucose en glucose-6-phosphate à partir d'ATP***.
- Les **hépatocytes** ne comprennent **pas d'hexokinase** mais à la place une **glucokinase** catalysant la **même réaction**. Les différences sont les suivantes (figure 14) :
  - La **glucokinase** a une **affinité plus faible** (**K_M plus élevé**) pour le **glucose** que **l'hexokinase**. Cela permet à la glucokinase d'**adapter son activité à la disponibilité en glucose** dans la **cellule** – qui elle-même dépend de la **disponibilité en glucose** dans le **sang**. *À l'inverse, l'hexokinase a tendance à métaboliser indifféremment tout le glucose disponible*.
  - La **glucokinase** n'est pas **inhibée** par le **produit** de la réaction (**G-6-P**), *contrairement à l'hexokinase*. Le **seul paramètre** influant sur son **activité** – et donc ici sur la **glycogénogenèse** qu'elle initie – est donc bien la **quantité de glucose disponible**.

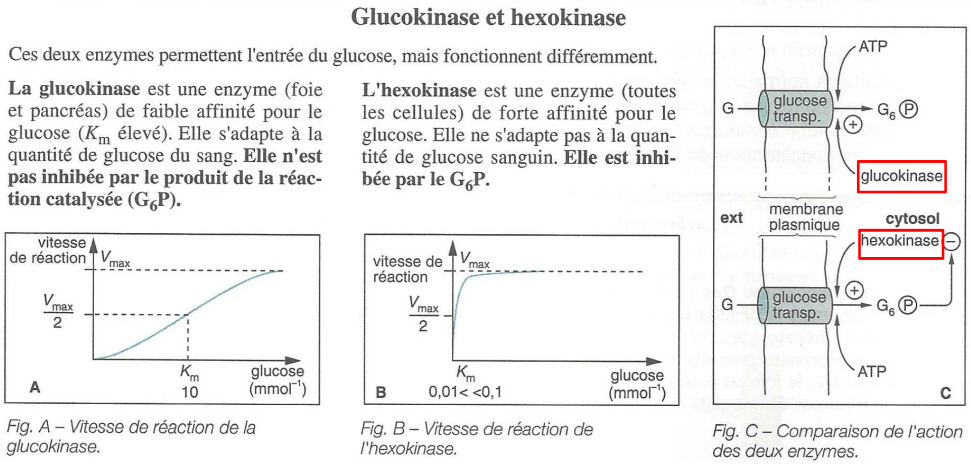


Fig. A – Vitesse de réaction de la glucokinase.

Fig. B – Vitesse de réaction de l'hexokinase.

Fig. C – Comparaison de l'action des deux enzymes.

FIGURE 14. Glucokinase *vs.* hexokinase. D'après BAL *et al.* (1992). C : enzymes encadrées.

Encadré A Kinases, phosphorylases, phosphatases (enzymes et groupements phosphates)

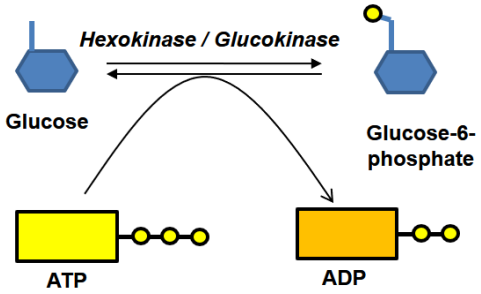
Pas à remettre dans une copie, mais très utile pour comprendre les choses !

➢ Dans une cellule, les **transferts de phosphates** sont essentiellement dus à trois **types de protéines enzymatiques**. Parfois, ces termes sont improprement confondus par quelques auteurs.

Les kinases (> phosphorylation)

➢ Une **kinase** ***est une enzyme qui catalyse une phosphorylation, c'est-à-dire le transfert d'un groupement phosphate depuis un nucléotide triphosphate – l'ATP le plus souvent – vers un autre substrat ou une protéine***.

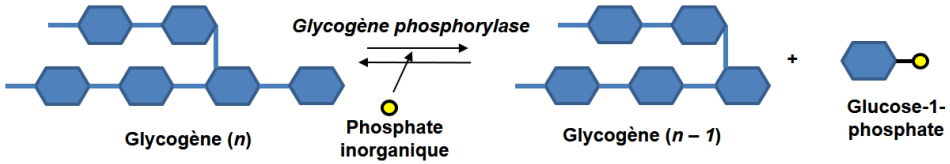
Remarque : les ***protéines qui synthétisent l'ATP par phosphorylation au niveau du substrat*** sont aussi appelées **kinases** (exemple : PEP kinase)



KINASE.

Les phosphorylases (> phosphorolyse)

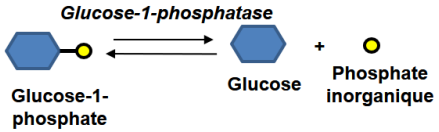
➢ Une **phosphorylase** ***est une enzyme qui catalyse une phosphorolyse, c'est-à-dire la lyse d'une liaison covalente – souvent entre des oses – par incorporation d'un phosphate inorganique***. Les phosphorylases sont très répandues dans les voies de **dégradation** des **polysaccharides** comme la **glycogénolyse**.



PHOSPHORYLASE.

Les phosphatases (> déphosphorylation)

➢ Une **phosphatase** ***est une enzyme qui catalyse une déphosphorylation, c'est-à-dire l'hydrolyse d'une liaison covalente entre un phosphate et une autre molécule (liaison anhydride phosphorique).***



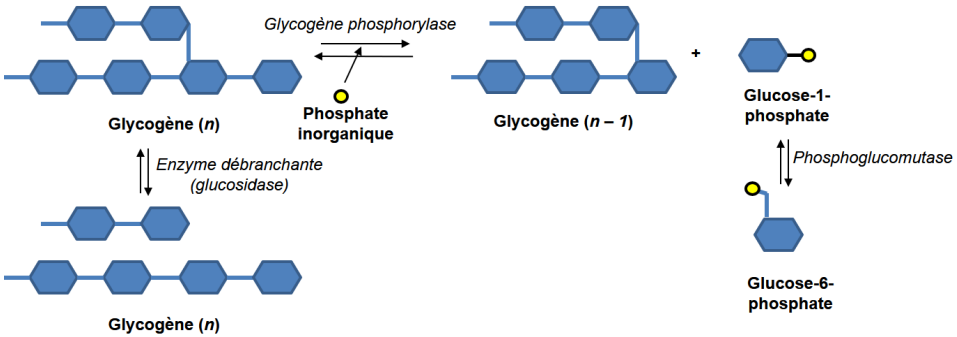
PHOSPHATASE.

c. Production de glucose par dégradation du glycogène : la glycogénolyse

- On appelle **glycogénolyse** (surtout pas « glycolyse » !) les processus qui permettent la ***dégradation du glycogène en monomères élémentaires***. Elle regroupe les réactions présentées à la figure 15 (page suivante) catalysées par **l'enzyme débranchante** (ou **glucosidase**) et la **glycogène phosphorylase** (+ la **phosphoglucomutase**).
- Notons que, parmi les **organes** avec du **glycogène**, ***seul le foie présente la glucose-6-phosphatase et la glucose-1-phosphatase***, ce qui explique que **seul le foie puisse libérer du glucose dans le sang à partir de glycogène**.

> Dans les muscles, **G-6-P** et **G-1-P** sont directement **incorporés à la glycolyse**.
> *Une partie de ces sucres phosphorylés subit d'ailleurs le même sort dans le foie, utilisé par les cellules hépatiques dans leur propre catabolisme.*

A/ DANS LES CELLULES MUSCULAIRES ET HÉPATIQUES



B/ EN PLUS : SEULEMENT DANS LES CELLULES HÉPATIQUES

⮝ **FIGURE 15. La glycogénolyse.** *Schéma original.*

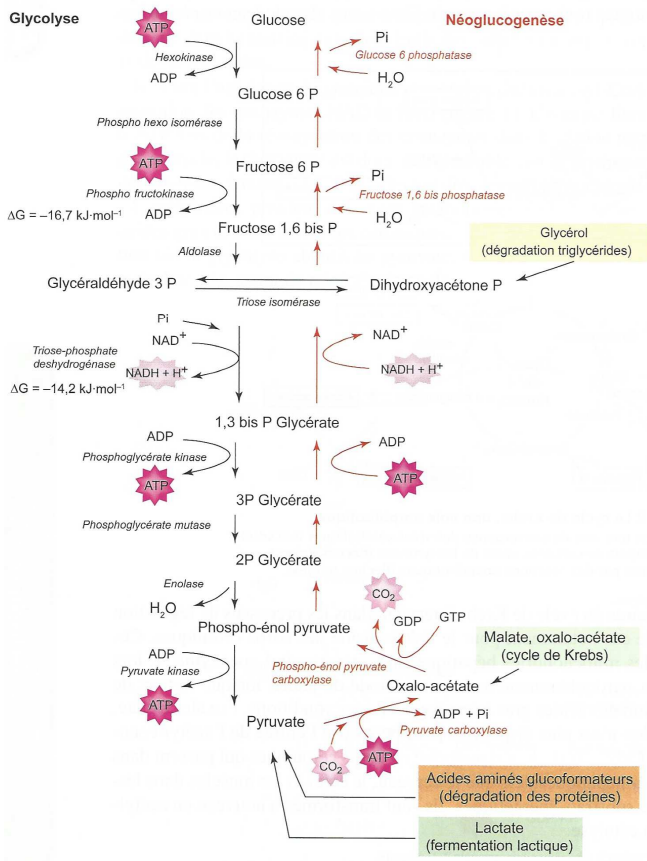
d. Production de glucose néoformé dans le foie : la néoglucogenèse, production de glucose à partir de substrats non glucidiques

- On appelle **néoglucogenèse** (encadré B) la ***biosynthèse de glucose à partir de précurseurs non glucidiques*** ; cette réaction se réalise uniquement dans les **hépatocytes**.
- Les **précurseurs** peuvent être des :
  - Des **acides aminés** (dits **glucoformateurs**)
  - Le **lactate** produit par la **fermentation** (rejeté par les hématies, les muscles…)
  - Des **intermédiaires** du **cycle de Krebs** (malate, oxalo-acétate)
  - Du **glycérol**, produit de la dégradation des **triglycérides**
- La **néoglucogenèse** a lieu en **permanence** mais est **modulée** par les **hormones pancréatiques**. Elle est **surtout active** lorsque les **réserves de glycogène** du **foie** sont **épuisées**.

Encadré B La néoglucogenèse

***Peu probable qu'il faille tout mémoriser** : notez néanmoins bien les **précurseurs non glucidiques** concernés par cette **voie métabolique** et leur lieu d'entrée.*
D'après RICHARD et al. (2015)

La néoglucogenèse permet la synthèse de glucose à partir de molécules non glucidiques



La néoglucogenèse se déroule dans le foie. Elle permet la synthèse de glucose à partir de molécules non glucidiques telles que :

- le pyruvate et le lactate, produits de la glycolyse et de la fermentation lactique ;
- les intermédiaires du cycle de Krebs et les squelettes carbonés de la plupart des acides aminés qualifiés d'acides aminés glucoformateurs, en particulier l'alanine ;
- le glycérol issu de la dégradation des triglycérides.

La néoglucogenèse utilise la plupart des enzymes de la glycolyse, mises à part trois, qui catalysent des réactions très exergoniques (figure 1). Ces trois enzymes sont remplacées, dans la néoglucogenèse par :

- la glucose-6-phosphatase présente uniquement dans les cellules hépatiques ;
- la fructose-1,6-bisphosphatase ;
- le couple pyruvate carboxylase/phospho-énolpyruvate carboxykinase.

La néoglucogenèse, voie de production du glucose à partir de molécules non glucidiques

e. La lipogenèse à partir de glucose (tissu adipeux)

- Dans les **cellules adipeuses** (figure 16) – et, dans une moindre mesure, dans les **cellules hépatiques** –, le **glucose** peut être le point de départ de la ***biosynthèse de lipides*** (**lipogenèse**).
- Le **glucose** est alors engagé dans la **glycolyse**, puis **divers composés** de la **glycolyse** et du **cycle de Krebs** permettent de **fabriquer** du **glycérol** et des **acides gras**, à l'origine des **triglycérides** qui peuvent être **stockés**.

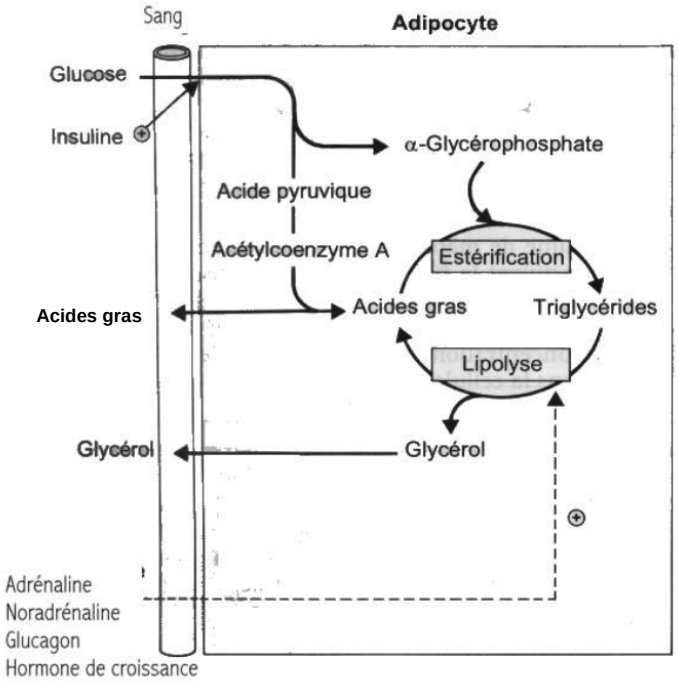


FIGURE 16. Le métabolisme lipidique en lien avec le glucose dans un adipocyte : une vision ultra-simplifiée.
http://t.verson.free.fr/PHYSIOLOGIE/ADIPEUX/PHYSIO-GRAS.htm#_Toc423498492
(consultation mars 2016)

*Remarque 1 : Dans les **cellules hépatiques** : il se passe la **même chose** sauf que le **glycérol** n'est **pas exporté** mais **transformé en glucose** par **néoglucogenèse**.*
*Remarque 2 : Il semblerait que le **glycérol libéré** par les **adipocytes** parvienne jusqu'au **foie** où il subirait alors la **néoglucogenèse** également.*

f. La lipolyse et sa participation à la production de glucose (foie, tissu adipeux)

- Au sein des **cellules hépatiques**, la **lipolyse** permet de ***produire des acides gras*** – utilisables par bêta-oxydation – ***et du glycérol*** à partir duquel la **néoglucogenèse** permet de produire du **glucose**.

- En cas de **jeûne prolongé**, les **adipocytes** réalisent la **lipolyse** (figure 16) et le **glycérol** produit serait **exporté** puis **capté** par les **hépatocytes** où il subirait également la **néoglucogenèse**.

*Je parle du **métabolisme lipidique**, bien qu'il **intervienne peu dans la régulation de la glycémie à court terme** et bien qu'il ne s'agisse **pas d'un mot-clef du programme**… On peut donc se dire qu'il est **hors programme** ???*
*Sauf que le programme parle de la **régulation de la glycémie « en situation de jeûne prolongé »** et, justement, en situation de jeûne prolongé, la régulation se fait **grandement sur les réserves lipidiques**…*
***Du coup, quel choix faire ? Je n'en sais rien !** Je choisis donc d'évoquer le sujet de manière simple…*

3. Des mécanismes de régulation impliquant des organes effecteurs et les hormones pancréatiques

a. Un préalable : petit arrêt sur la notion d'hormone et de message hormonal

α. Une proposition de définition complète

- Au sens animal, une **hormone** est :
  - Une ***molécule** produite en **faible concentration*** (de l'ordre du ng par L, voire bien moins)
  - … ***sécrétée dans le sang* par des cellules sécrétrices***…

* On dit donc que la **sécrétion** est **endocrine**. Par extension, on parle de **cellules endocrines** pour désigner les ***cellules sécrétrices d'hormones*** et de **glandes endocrines** pour désigner les ***organes producteurs d'hormones*** (*mais en réalité, toute sécrétion dans le sang est une sécrétion endocrine, pas seulement la sécrétion d'hormones !*).

  - … ***transportée par le sang***…
  - … ***et qui agit à distance sur des cellules sensibles à l'hormone* (cellules-cibles) en induisant une modification de leur activité (effet biologique)***.

*** Cette sensibilité à l'hormone est due à la présence de récepteurs spécifiques à l'hormone au niveau de la cellule.**

On dit parfois que la **communication hormonale** est un « **système de communication publique** » puisque les hormones sont ***véhiculées dans tout l'organisme par le système circulatoire***. On l'oppose ainsi à la **communication nerveuse** présentée comme un « **système de communication privée** » puisque ***seules les cellules faisant synapse avec un neurone seront stimulées***…

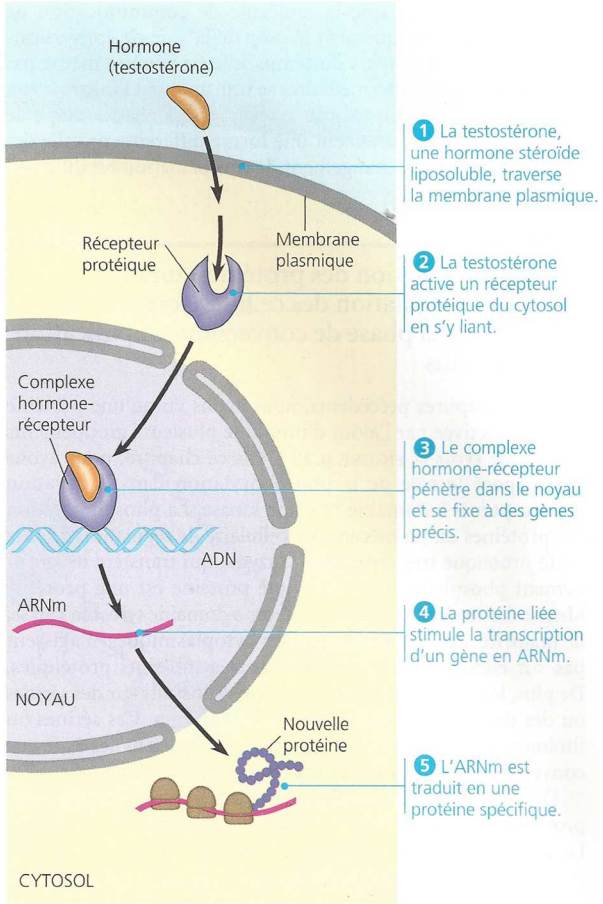
Cette distinction est pourtant discutable car **le système hormonal n'est pas si public que cela** : en effet, **seules les cellules-cibles d'une hormone donnée peuvent y réagir**, même si l'hormone se déplace dans tout l'organisme.

β. L'hormone, un messager chimique dont le message est codé en concentration

- Une **hormone** est donc un ***messager chimique qui véhicule une information à distance*** depuis un **émetteur** (**cellules endocrines**) vers un **récepteur** (**cellules-cibles**). ***Plus l'hormone est concentrée dans le sang, plus la réaction biologique des cellules-cibles est importante*** : on dit que le **message hormonal** est **codé en concentration**.

γ. Les principaux types d'hormones : les hormones peptidiques, les hormones stéroïdes et les hormones monoamines

- Les **hormones peptidiques** sont des ***protéines***. Elles **circulent** à **l'état libre** dans le **sang** (étant capable de former des **liaisons H** avec **l'eau** du **plasma**) et **ne pénètrent pas** dans les **cellules-cibles** : leurs **récepteurs** sont situés sur la **membrane plasmique** (**récepteurs membranaires**).
  - Hormones concernées : **majorité des hormones** dont **insuline**, **glucagon**, **CCK-PZ**…
- Les **hormones stéroïdes** (figure 17) sont des ***lipides dérivés du cholestérol***. Elles circulent dans le **sang** en étant **complexées à un transporteur plasmatique** (protéine), puisque ces molécules sont en grande partie **hydrophobes**. Leur **caractère lipophile** leur permet de passer aisément la **membrane plasmique** et de **pénétrer** dans les **cellules**. Au sein des **cellules-cibles**, des **récepteurs intracellulaires cytosoliques** se lient à l'hormone ; le **complexe hormone-récepteur** migre ensuite généralement dans le **noyau** où il se lie au niveau de l'ADN sur des **séquences régulatrices** de l'expression de l'information génétique.
  - Hormones concernées : **hormones sexuelles** (testostérone, œstrogènes, progestérone), **corticostéroïdes** (cortisol, cortisone)
- Les **hormones monoamines** sont des ***dérivés d'un acide aminé (tyrosine ou tryptophane)***. Elles comprennent :
  - Des **hormones à récepteurs membranaires** qui agissent *comme les hormones peptidiques*.
    - Exemple : les **catécholamines** (**adrénaline**, **noradrénaline**)
    - NB Beaucoup de **neurotransmetteurs** sont des **monoamines** ; il y a d'ailleurs des monoamines qui cumulent la fonction de **neurotransmetteur et hormone**.
  - Les **hormones thyroïdiennes** (*hors programme*) qui sont transportées complexées à un **transporteur plasmatique** et agissent directement sur des **récepteurs nucléaires**.



Interaction entre une hormone stéroïde et un récepteur intracellulaire.

FIGURE 17. <u>Principe d'action simplifié d'une hormone stéroïde</u> [*anticipation sur la partie C du programme*]. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

b. Les îlots de LANGERHANS du pancréas, lieu de production des principales hormones de régulation de la glycémie

- Rappelons que le **pancréas** est un organe glandulaire **amphicrine** : il comprend essentiellement des ***cellules épithéliales exocrines organisées en acini*** (environ 99 % des cellules sécrétrices) et des ***cellules épithéliales endocrines groupées en îlots de LANGERHANS*** (1 % des cellules sécrétrices), comprenant en outre du **tissu conjonctif** (dont fait partie la lame basale des cellules épithéliales) et des **vaisseaux sanguins**. Ces **cellules sécrétrices** du pancréas sont clairement de **type cubique** en lien avec leur fonction **sécrétrice** (figure 18).

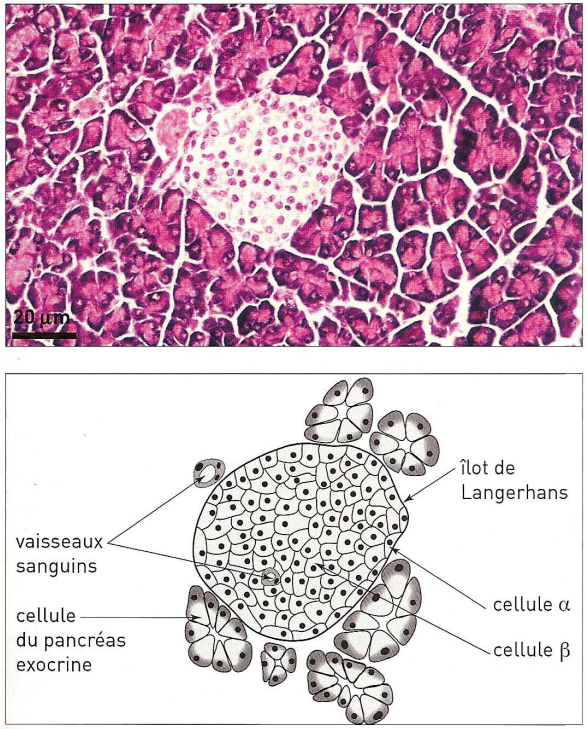


FIGURE 18. <u>Un îlot de LANGERHANS</u>. D'après ROJAT, JUBAULT-BREGLER *et al.* (2007).

- Les **îlots** produisent principalement **deux types d'hormones** :
  - L'**insuline**, ***hormone hypoglycémiante produite par les cellules β situées au centre des îlots***.
  - Le **glucagon**, ***hormone hyperglycémiante produite par les cellules α situées en périphérie des îlots***.

Pour information (hors programme !). Les îlots produisent **aussi** :
- La **somatostatine** (= **GHIH**, *Growth Hormon Inhibiting Hormon*), *hormone produite par les cellules δ qui inhibe de nombreux processus, notamment la production d'hormone de croissance, la production d'autres hormones pancréatiques (inhibition des cellules α et β), la production d'hormones gastriques et l'activité de sécrétion des cellules pancréatiques exocrines.*
  Cette hormone est aussi produite par l'hypothalamus, l'intestin grêle et l'estomac.
- Le **polypeptide pancréatique PP**, *hormoné sécrétée par les cellules γ (ou cellules PP) qui semble également inhiber la sécrétion enzymatique par les cellules exocrines du pancréas.*
- La **grhéline**, *hormone sécrétée par les cellules ε qui stimule l'appétit en agissant sur l'hypothalamus.*
  Cette hormone est surtout produite par l'estomac ; la production pancréatique est anecdotique.

Toujours pour information. Proportion des différents types cellulaires au sein des **îlots** :
Cellules α : 15-20 %
Cellules β : 65-80 %
Cellules γ : 3-5 %
Cellules δ : 3-10 %
Cellules ε : < 1 %

c. Une vision d'ensemble des processus de régulation de la glycémie : organes effecteurs et hormones impliquées

α. En cas de baisse de la glycémie (hypoglycémie) ou de jeûne prolongé : production de glucagon et stimulation de la libération de glucose par le foie

- Une **hypoglycémie** est détectée par les **cellules α** du **pancréas** qui libèrent alors du **glucagon** dans le sang : cette hormone se fixe sur des **récepteurs membranaires** spécifiques des **hépatocytes**, ce qui y stimule **libération de glucose dans le sang**. Il y a donc **augmentation de la glycémie** et **rétablissement de la valeur de consigne** : le **glucagon** est une **hormone hyperglycémiante** (figures 19-20).

β. En cas de hausse de la glycémie (hyperglycémie) : production d'insuline et stimulation de la mise en réserve de glucose par le foie, les muscles et le tissu adipeux

- Une **hyperglycémie**, par exemple **en période post-prandiale**, est détectée par les **cellules β du pancréas** qui libèrent alors de l'**insuline** dans le **sang** : cette hormone se fixe sur des **récepteurs membranaires** spécifiques des **hépatocytes**, des **fibres musculaires** et des **adipocytes**, ce qui y stimule la **captation de glucose sanguin** et la **glycogénogenèse** (**foie**, **muscles squelettiques et cœur**) et la **lipogenèse** (**tissu adipeux** + un peu le **foie**). Il y a donc **diminution de la glycémie** et **rétablissement de la valeur de consigne** : l'**insuline** est une **hormone hypoglycémiante** (figures 19-20).

γ. Bilan : une vision d'ensemble de la régulation pancréatique de la glycémie

- Une **perturbation de la glycémie** permet, ***suite l'activation d'un système réglant et l'implication d'organes effecteurs (tissu adipeux, muscles squelettiques et cœur, foie), de revenir à la valeur de consigne*** : c'est ce qu'on appelle une **boucle de rétroaction (= rétrocontrôle)**. Il s'agit ici plus précisément d'un **rétrocontrôle négatif**, c'est-à-dire que ***la hausse du paramètre induit in fine sa baisse ou inversement, la baisse du paramètre induit in fine sa hausse*** (figure 19).

LE VOCABULAIRE DE BASE DES RÉGULATIONS

Boucle de régulation : *Représentation fermée d'un système de régulation où tous les processus concernés sont liés directement ou indirectement de manière circulaire*.
Effecteur : **Organe** ou **cellule** effectuant une **réponse** à un **signal**.
Homéostasie : **1. Maintien** des différents **paramètres physiologiques** de l'organisme (exemples : glycémie, pression artérielle, température…) autour de **valeurs globalement constantes**, ce qui permet le **bon fonctionnement** de l'organisme.
2. Régulation d'un paramètre physiologique (exemple : homéostasie glycémique).
Homéostat : syn. **Système réglant**
Hormone : **Messager chimique** sécrété dans le **sang** (par des **cellules sécrétrices**) et transporté par le **sang**, provoquant une **réponse** particulière chez des cellules, pourvues de **récepteurs spécifiques** à l'hormone, nommées **cellules-cibles**. Le **message hormonal** est **codé en concentration**.
Paramètre réglé = variable réglée : **Paramètre physiologique du système réglé soumis à une régulation**.
Régulation : En physiologie, ***maintien d'un paramètre physiologique autour d'une valeur stable***.
Rétrocontrôle = rétroaction : Fait qu'un paramètre **se contrôle lui-même** indirectement, par le biais d'un **système de régulation**. La plupart des rétrocontrôles sont **négatifs** (*hausse du paramètre entraînant au final sa diminution, et inversement*).
Système réglant = Homéostat : Ensemble des **organes** et des **processus** impliqués dans la **régulation** d'un paramètre.
Système réglé : Ensemble des **organes** ou **tissus soumis à une régulation**.
Valeur de consigne : Valeur homéostatique vers laquelle un homéostat fait tendre un **paramètre physiologique** (et qui constitue sa **valeur la plus propice au fonctionnement normal de l'organisme**). Il peut s'agir d'une fourchette de valeurs (amplitude de variation).

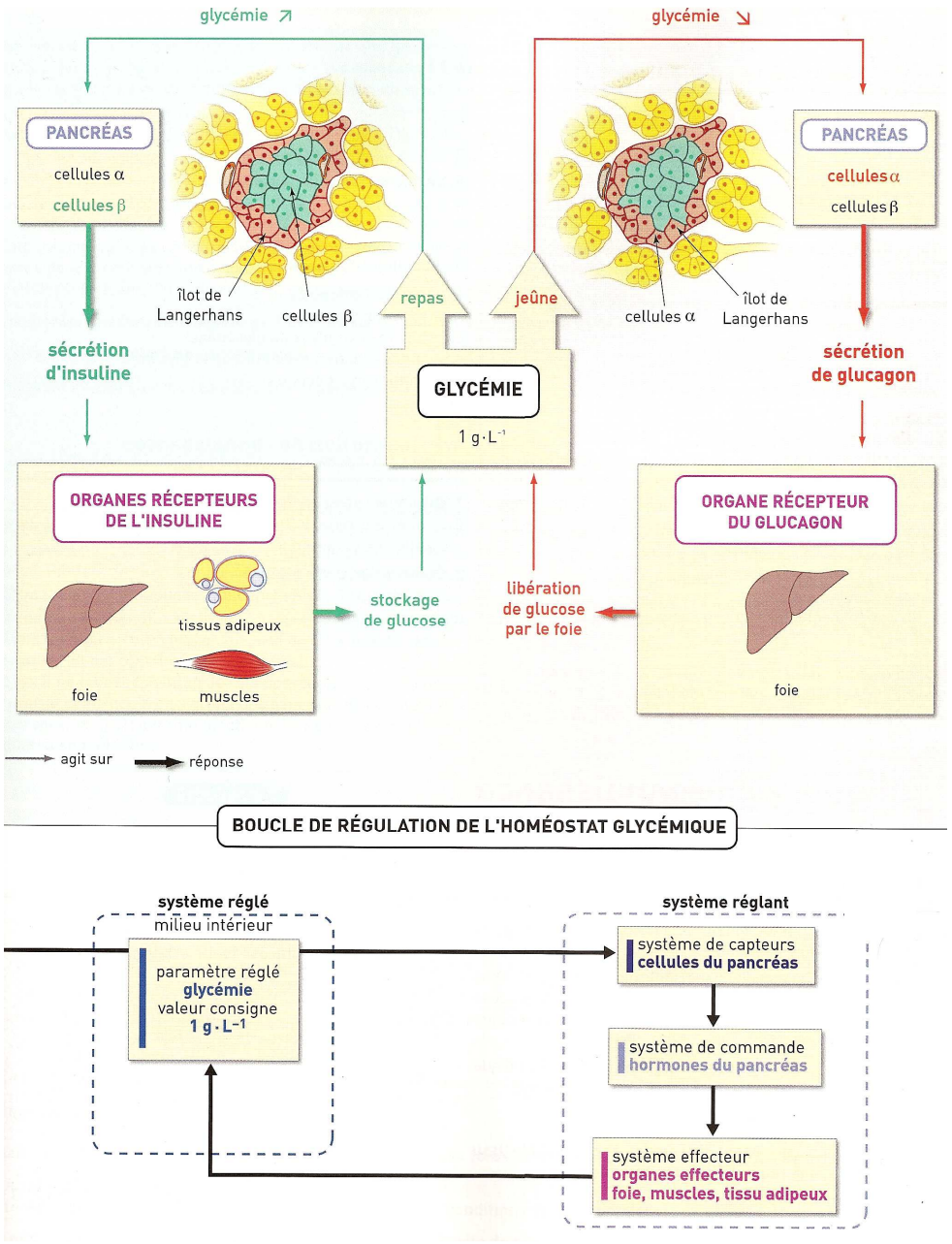


FIGURE 19. Une vision synthétique de la régulation de la glycémie.
D'après ROJAT, JUBAULT-BREGLER *et al.* (2007).

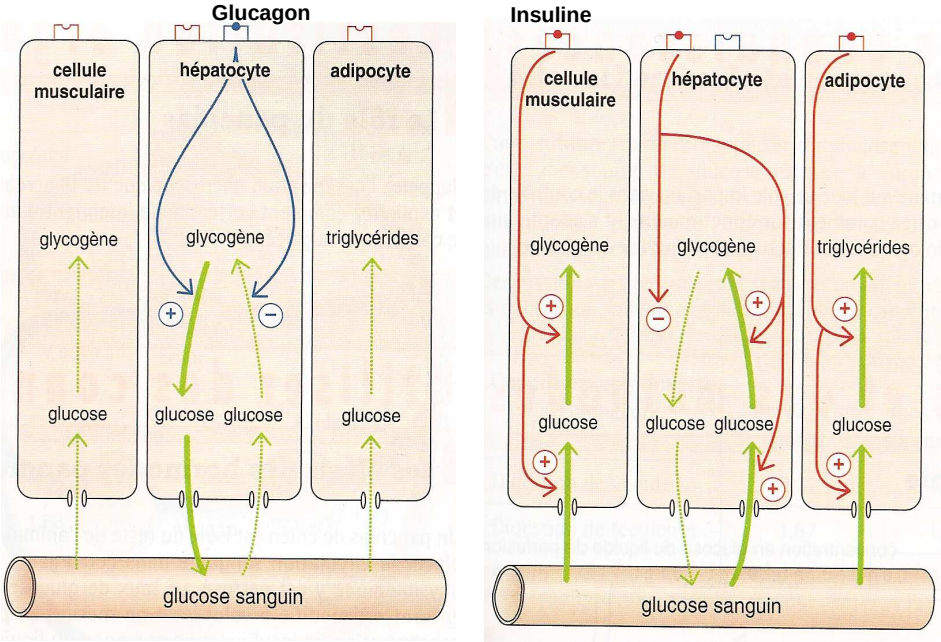


FIGURE 20. Actions du glucagon et de l'insuline sur les cellules effectrices de la régulation de la glycémie. D'après LIZEAUX, BAUDE *et al.* (2007).
Gros traits verts : voies activées. Traits pointillés : voies inactivées.

δ. L'existence d'autres voies de modulation de la glycémie

- Il existe d'autres **hormones** contrôlant (et non *régulant* !) la **glycémie** (encadré C).

On peut retenir l'importance des **hormones sécrétées en situation de stress** ou d'**effort physique** (**catécholamines**, **corticostéroïdes**) qui permettent une **adaptation** à la situation de stress ou d'effort en ***augmentant la glycémie donc la disponibilité sanguine en glucose***.
*Une fois la **situation d'urgence** ou **d'effort passée**, la **régulation pancréatique** de la **glycémie** reprend son cours et permet un **retour à la valeur de consigne**.*

- Notons que diverses **voies nerveuses** participent aussi au **contrôle de la glycémie**, agissant sur le pancréas ou directement sur les organes effecteurs.

Encadré C Les hormones non pancréatiques agissant sur la glycémie

Pour information – d'après BAL et al. (1992)

Des hormones non pancréatiques agissent sur la glycémie

• **Les catécholamines** sont mises en jeu lors du stress. Elles facilitent la réponse musculaire en fournissant le supplément d'énergie nécessité par l'adaptation à l'agression.

• **Les glucocorticoïdes** (cortisol, corticostérone) complètent l'action des catécholamines.
Ils sont sous contrôle anté-hypophysaire (ACTH). Ils sont sécrétés lors du stress, mais également de manière quotidienne. En effet, un pic de sécrétion du cortisol, généralement matinal (rythme circadien), marque une sorte de réveil métabolique de l'organisme.

• **Les hormones thyroïdiennes** ont un rythme annuel.
La sécrétion de thyroxine (T4) et de triiodothyronine (T3) présente un caractère saisonnier.

• **L'hormone de croissance** s'adapte à l'augmentation métabolique du jeune en croissance comme le montre la figure A.

catécholamines (adrénaline noradrénaline)	glucocorticoïdes (cortisol corticostérone)	hormones thyroïdiennes (T_3 = tétra-iodo-thyronine T_4 = thyroxine)
• glycogénolyse – récepteurs α_1 et β_2 (foie) – récepteur β_2 (muscle)	• catabolisme protéique	• absorption intestinale du glucose
• néoglycogénèse – récepteur β_2 (foie)	• néoglycogénèse – synthèse d'enzymes hépatiques	• effet facilitateur (synergique) des catécholamines – synthèse des récepteurs hépatiques de catécholamines
• lipolyse – récepteur β_1 (tissu adipeux)	• effet facilitateur (= permissif) des catécholamines et du glucagon – synthèse des récepteurs membranaires correspondants	
hormone de croissance (GH)	• glycogénolyse (foie)	• lipolyse – tissu adipeux

Fig. A – Effets métaboliques des autres hormones hyper glycémiantes.

• **La sécrétion de GIP** est la réponse des entérocytes à la pénétration de glucose dans l'intestin (*fig.* B).

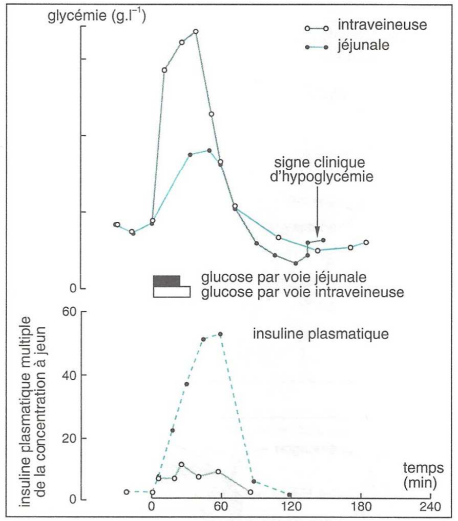


Fig. B – Modification de la glycémie et de l'insulinémie par perfusion rapide de 60 g de glucose chez le sujet normal soit par voie intraveineuse, soit par voie jéjunale.

Actif sur le pancréas, il stimule les cellules B et provoque la sécrétion d'insuline : il est donc hypoglycémiant. C'est ce que met en valeur la figure C.

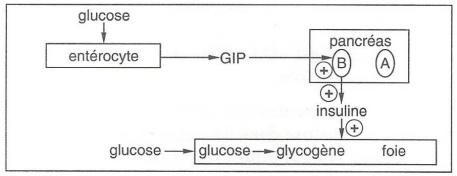


Fig. C – L'axe entéro-insulaire a une action endocrine hypoglycémiante.

Remarque : Le rôle de l'entéroglucagon sécrété par la muqueuse digestive (de l'estomac au côlon) reste à définir. Sa sécrétion a lieu dès la pénétration de glucose dans le tractus digestif. Il stimule la sécrétion d'insuline.

d. Du message hormonal à l'effet cellulaire : mécanismes de transduction des hormones pancréatiques

α. Principes généraux de la transduction d'un signal hormonal (cas des hormones peptidiques)

- On appelle **transduction** ***l'ensemble des mécanismes moléculaires qui permettent de convertir un signal en une modification de l'activité de la cellule***.

i. Typologie des récepteurs membranaires (ionotrope, métabotrope)

- Dans le cas d'un **signal chimique extracellulaire** qui ne pénètre pas dans la cellule, qu'il s'agisse d'une **hormone** ou d'un **neurotransmetteur**, le **récepteur** au signal est une protéine située sur la **membrane plasmique**. **Deux types de récepteurs** existent alors :
  - Les **récepteurs ionotropes** : ***le récepteur est un canal ionique dont l'ouverture est commandée par la fixation de la molécule-signal sur un site de fixation*** (dont la **conformation** est **complémentaire** de celle du **ligand**). Ce cas est **peu fréquent** pour les **hormones**, et concerne davantage les **neurotransmetteurs**.

    Voir cours sur le **mouvement volontaire (chapitre 14)**
  - Les **récepteurs métabotropes** : ***le récepteur*** (dont la **conformation** est là encore **complémentaire** de celle du **ligand**) ***est le premier maillon d'une chaîne de réactions métaboliques plus ou moins nombreuses***.

ii. Les trois temps de la réception métabotrope

Vue d'ensemble de la communication cellulaire. Du point de vue de la cellule qui reçoit un « message », la communication se divise en trois phases : la réception du stimulus par la membrane plasmique, la conversion-amplification du stimulus et la réponse de la cellule. La phase de conversion-amplification comprend habituellement une série de modifications successives impliquant plusieurs molécules. C'est la dernière molécule de la voie de conversion-amplification qui déclenche la réponse cellulaire.

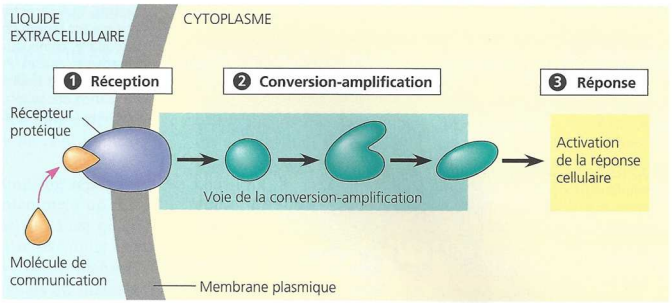


FIGURE 21. Les étapes de la transduction métabotrope. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

- Dans le cas d'une **transduction métabotrope**, on note généralement trois « temps » (figure 21) :
  - La **réception**, c'est-à-dire la ***fixation du ligand (molécule-signal, ici l'hormone pour ce qui va nous intéresser) sur le récepteur qui change alors de conformation et devient activé***.
  - La **conversion-amplification**, c'est-à-dire les ***réactions métaboliques engendrées suite au changement de conformation du récepteur jusqu'à l'activation des protéines effectrices de la réponse cellulaire***.

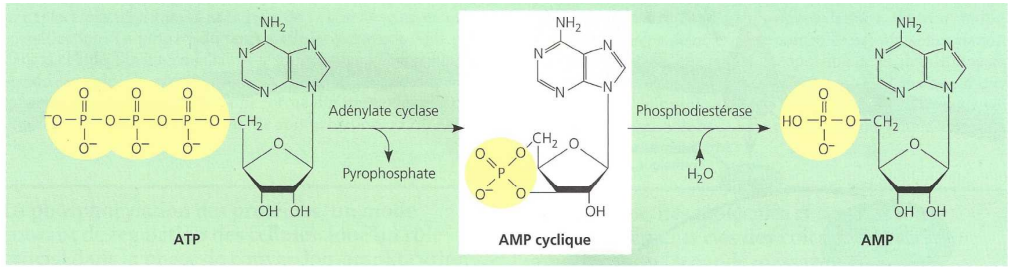
Il y a à la fois **conversion** du **signal extracellulaire** en **signal intracellulaire**, et **amplification** du **signal** qui, à partir d'une **faible quantité de signal extracellulaire**, suscite la **production d'une grande quantité de molécules relais** dans la cellule.

  - La **réponse cellulaire**, c'est-à-dire la ***modification de l'activité cellulaire due à des protéines effectrices***.

iii. La notion de second messager

- Un **second messager** est une ***substance chimique produite ou libérée dans le cadre d'une chaîne de transduction qui prend le relai de la molécule signal à l'intérieur du cytosol***.
- Il peut s'agir :
  - d'un **mononucléotide cyclique**, le plus souvent l'**AMPc** (figure 22) (**adénosine monophosphate cyclique**) ***produite par cyclisation de l'ATP*** (adénosine triphosphate) catalysée par une **adénylate cyclase** membranaire. Exemple du programme.
  - de **diacylglycérol (DAG)** et d'**inositol-triphosphate (IP3)** ***produits à partir d'un lipide membranaire***, le **phosphatidyl-inositol-diphosphate (PIP2)** au moyen d'une **phospholipase membranaire**.

    Revoir le **chapitre 1** et l'effet des **hormones** sur les **cellules du pancréas**.
  - d'**ions calcium**, habituellement **stockés à l'extérieur de la cellule** et dans le **réticulum endoplasmique**.
  - …



AMP cyclique. L'adénylate cyclase, une enzyme de la membrane plasmique, produit l'AMP cyclique (AMPc) et le pyrophosphate (deux phosphates inorganiques liés) à partir de l'ATP. L'AMP cyclique est un second messager qui transmet l'information reçue de la membrane plasmique aux voies métaboliques du cytoplasme. La molécule d'AMP cyclique est inactivée par la phosphodiestérase, une enzyme qui la transforme en AMP.

FIGURE 22. L'AMP cyclique : origine et dégradation. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

iv. Arrêt de la communication hormonale

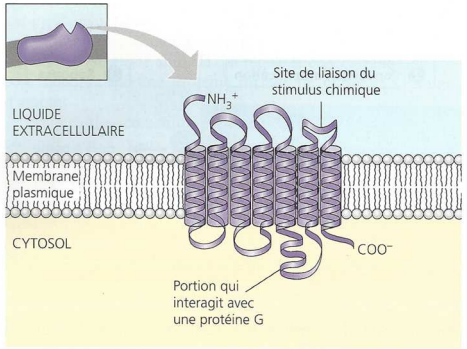
- Les **hormones** présentent généralement des **mécanismes de dégradation** localisés le plus souvent **au niveau des cellules-cibles** : soit les **récepteurs dégradent l'hormone** après un temps de fixation, soit des **enzymes de dégradation** sont exprimées sur la **membrane** ou dans le **liquide interstitiel**, ce qui évite la prolongation de l'effet.
- Au sein de la **cellule**, l'effet s'estompe généralement grâce à des **enzymes** de **dégradation des seconds messagers**, comme la **phosphodiestérase** dans le cas de l'**AMP cyclique** (figure 22).

β. Le glucagon, une hormone dont le récepteur est couplé à une protéine G (RCPG)

i. Les récepteurs couplés à une protéine G fixent l'hormone

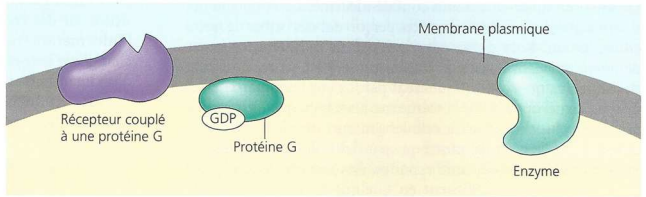
- Le **récepteur** est un **récepteur couplé à une protéine G** : il s'agit d'une **protéine** appartenant à la famille des **récepteurs à 7 domaines transmembranaires (R7TM)** qui possèdent un ***site de fixation à une molécule-ligand et 7 hélices alpha transmembranaires*** (figure 23).

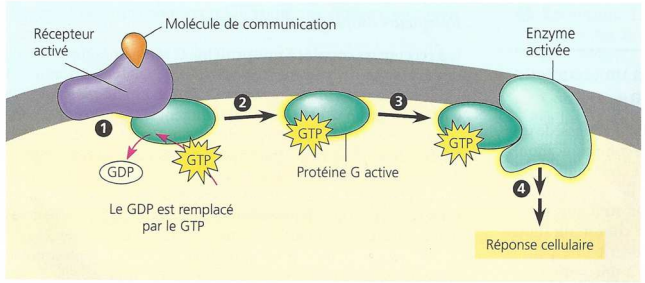
- Côté **cytosolique**, une **portion du RCPG** peut s'attacher à une autre protéine nommée **protéine G**. *La figure 23 explique le fonctionnement de la protéine G de manière simplifiée.*



Structure d'un récepteur couplé à une protéine G. Une grande famille de récepteurs des cellules eucaryotes a cette structure secondaire, composée d'un polypeptide (le ruban) replié en sept hélices α transmembranaires. Pour plus de clarté, les hélices ont été enchâssées dans des cylindres et disposées côte à côte. Les boucles correspondent aux sites de fixation des molécules de communication extracellulaires ou des protéines G intracellulaires.

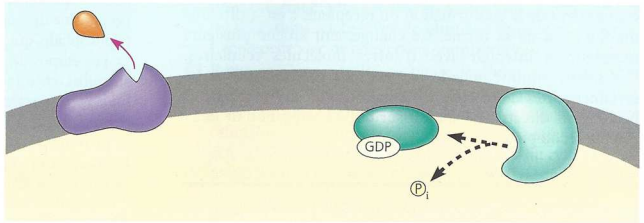
(a) Forme inactive de la protéine G. En l'absence d'une molécule de communication extracellulaire spécifique reconnue par le récepteur, les trois protéines sont inactives. Une molécule de GDP est liée à la protéine G inactive.





(b) Protéine G active. ❶ Lorsqu'une molécule de communication se lie au récepteur, celui-ci change de conformation : ce faisant, il rend possibles la fixation et l'activation de la protéine G. ❷ Une molécule de GTP vient se lier à la protéine G ; elle prend la place d'une molécule de GDP. ❸ La protéine G active (qui se déplace librement dans la membrane) se fixe à une enzyme et l'active, ce qui ❹ déclenche la prochaine étape de la voie de conversion-amplification menant à la réponse cellulaire.

(c) Retour à la forme inactive. La protéine G hydrolyse alors le GTP en GDP et se dissocie de l'enzyme, redevenant libre. Elle est prête à être réactivée. Les trois protéines demeurent liées à la membrane plasmique.

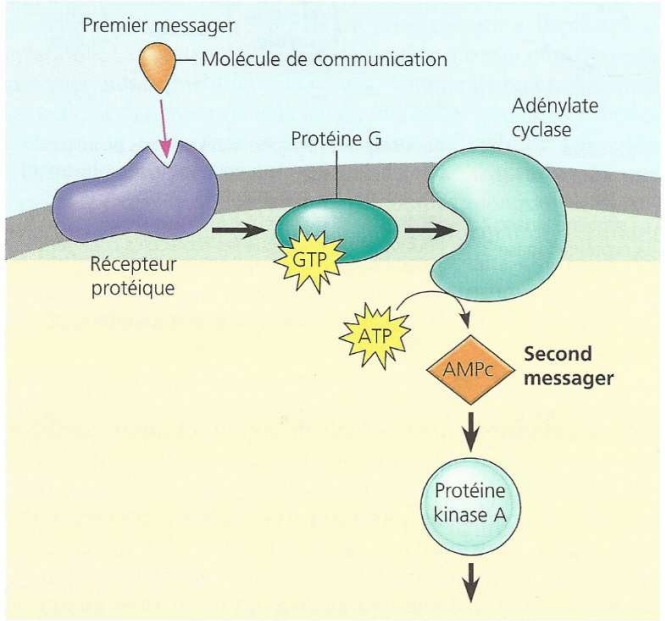


Fonctionnement d'un récepteur couplé à une protéine G. Ce type de récepteur comprend une protéine membranaire qui agit conjointement avec une protéine G et une autre protéine, généralement une enzyme.

FIGURE 23. Les RCPG et leur fonctionnement. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

ii. Les protéines G activent une adénylate cyclase qui produit de l'AMPc

- Suite à la **fixation de l'hormone** (ici le **glucagon**), la **protéine G** remplace la **GDP (guanosine diphosphate)** qui lui est liée par la **GTP (guanosine triphosphate)** ; la **protéine G** ainsi **activée se déplace sous la membrane** et **active une adénylate cyclase** responsable de la **production d'AMP cyclique** (à partir d'ATP).



L'AMPc, un second messager. L'AMP cyclique fait partie de plusieurs voies où les protéines G interviennent. Une molécule de communication (soit le « premier messager ») active le récepteur couplé à la protéine G, lequel active une protéine G spécifique. À son tour, celle-ci active l'adénylate cyclase, qui catalyse la conversion de l'ATP en AMPc. Cette dernière active une autre protéine, habituellement la protéine kinase A.

FIGURE 24. De la réception à la production d'AMP cyclique. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

iii. Des cascades d'activation imbriquées permettent une cascade de phosphorylations qui amplifie notoirement le signal… jusqu'à l'activation de protéines effectrices

- L'**AMPc** se répand dans la **cellule** et permet l'**activation de la protéine kinase A** (figures 24-25) qui elle-même sera **responsable de l'activation d'autres protéines** jusqu'à ***l'activation de protéines effectrices*** comme la **glycogène phosphorylase** (figure 25).

*On notera que le **mécanisme permettant cette activation** est lié à la **phosphorylation des protéines qui permet leur activation** : on parle de **cascade de phosphorylations** (figure 26). Une première **protéine** est **phosphorylée**, puis par son **activité kinase** en **active une seconde** en la **phosphorylant** à son tour ; la **deuxième protéine phosphorylée** en **active alors encore une autre par son activité kinase**, etc.*
*NB L'état de **phosphorylation d'une protéine** est donc un facteur de contrôle de son **activité**.*

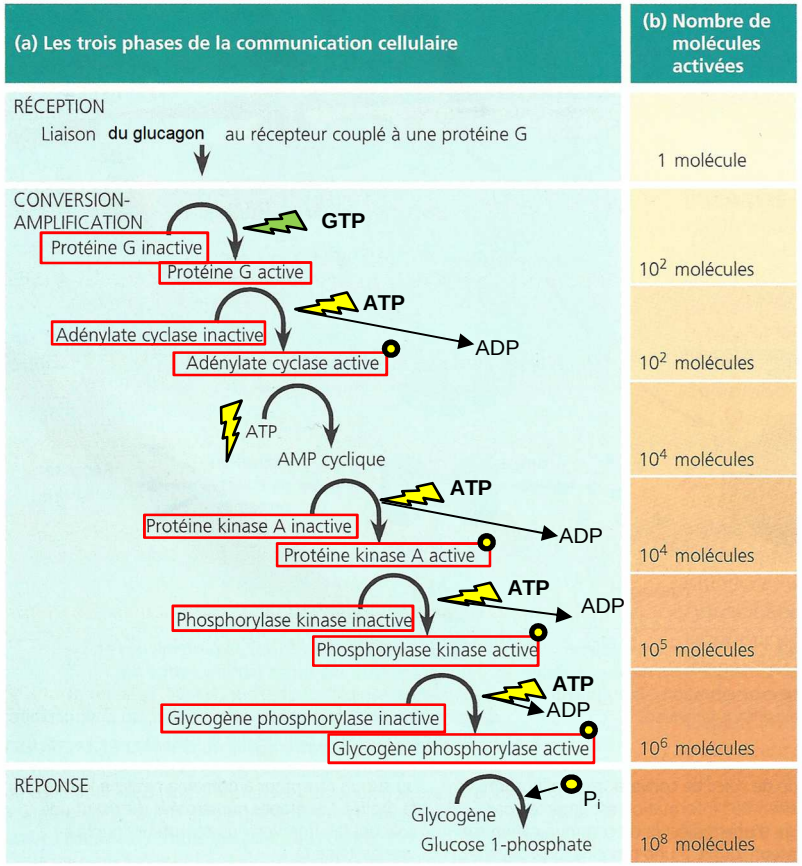
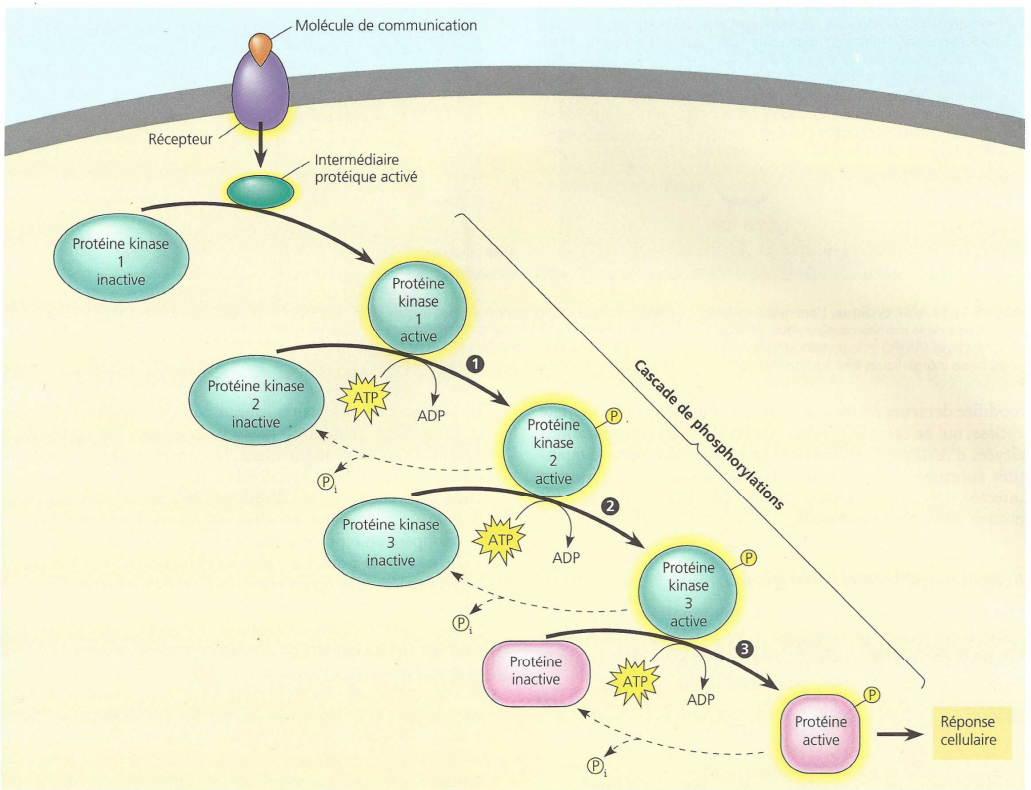


FIGURE 25. De la réception à la réponse cellulaire dans un hépatocyte soumis au glucagon avec une proposition de quantification de l'amplification du signal hormonal.
D'après CAMPBELL & REECE (2004). *Cadre rouge = enzyme (rond jaune : état phosphorylé).*



Une cascade de phosphorylations
Dans une cascade de phosphorylations, une variété de molécules protéiques sont phosphorylées tour à tour : chacune ajoute un groupement phosphate à la protéine située en aval. Ce diagramme illustre le déclenchement d'une cascade. Celle-ci débute lorsqu'un intermédiaire protéique active une molécule de l'enzyme appelée protéine kinase 1.

❶ La protéine kinase 1 activée transfère un groupement phosphate d'une molécule d'ATP à une molécule de protéine kinase 2 inactive, ce qui active cette dernière. ❷ La protéine kinase 2 activée phosphoryle (et active) la protéine kinase 3. ❸ La protéine kinase 3 activée phosphoryle une protéine (en rose) qui entraîne la réponse de la cellule au stimulus initial. Les flèches pointillées, elles, illustrent l'*inactivation* des protéines phosphorylées par des protéines phosphatases, qui leur enlèvent leur groupement phosphate. Les groupements phosphate retirés serviront ultérieurement à reformer de l'ATP. Pour vous rappeler que les molécules changent généralement de configuration lorsqu'elles sont activées, nous vous présentons les protéines actives et les protéines inactives sous des formes différentes.

FIGURE 26. Pour comprendre : une illustration de la cascade de phosphorylations.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

iv. Effets du glucagon à court terme (hépatocytes)

- Le **glucagon** (figure 27) :
  - **Inhibe** plusieurs enzymes de la **glycolyse**, ce qui évite la dégradation du glucose
  - **Stimule** la **glycogénolyse** (notamment par le biais de la **glycogène phosphorylase**)
  - **Stimule** la **néoglucogenèse**
  - **Stimule** la **lipolyse**, ce qui génère du **glycérol** qui peut servir à la **néoglucogenèse**

- La conséquence est la **production de glucose** qui devient **plus concentré dans le milieu intracellulaire** qu'à l'extérieur : il **sort** alors de la **cellule** selon son **gradient de concentration** par des **transporteurs GLUT** (***Glucose Transporter***) qui sont des **perméases** (= ***protéines de transport passif avec changement de confirmation***).

v. Effets du glucagon à plus long terme (tissu adipeux, hépatocytes)

- Dans les **adipocytes** (figure 27), le **glucagon stimule** la **lipolyse**, particulièrement en cas de **jeûne prolongé**, ce qui génère du **glycérol** (et des **acides gras**) qui s'échappe(nt) dans le **sang**.
- Dans les **hépatocytes**, le **glycérol** est utilisable dans la **néoglucogenèse**. *C'est donc bien le foie qui libère du glucose* et ***non le tissu adipeux***.

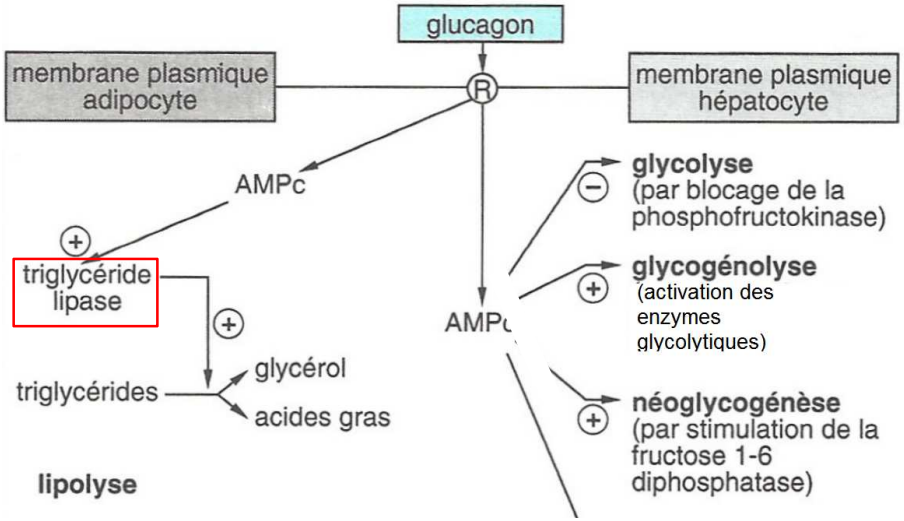


FIGURE 27. Action cellulaire du glucagon : une vision simplifiée. D'après BAL *et al.* (1992).

γ. L'insuline, une hormone à récepteur à domaine tyrosine-kinase

i. Le récepteur et principes de la transduction du signal insulinique

- Le récepteur à l'insuline est un **récepteur à domaine tyrosine-kinase** (figure 28) : il s'agit d'un **récepteur dimérique** dont les **parties cytosoliques** présentent une **activité kinase** lorsque les deux chaînes polypeptidiques sont réunies suite à la **fixation de l'hormone**.
- La **fixation de l'hormone** sur chaque **sous-unité** engendre ainsi :
  - Leur **rapprochement**
  - Leur **phosphorylation mutuelle** au niveau des **tyrosines** de la **partie cytosolique** (à partir d'**ATP**).
- ***Les sous-unités phosphorylées activent ensuite des intermédiaires protéiques qui seront à l'origine de diverses chaînes de conversion-amplification*** (figure 29).

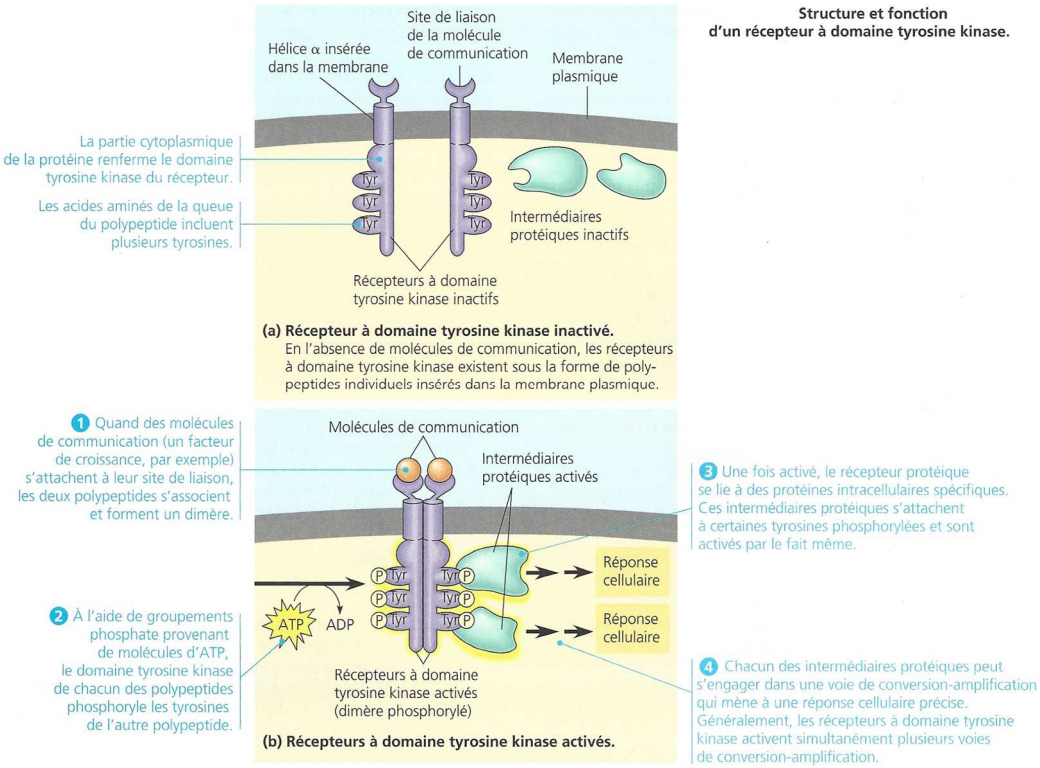
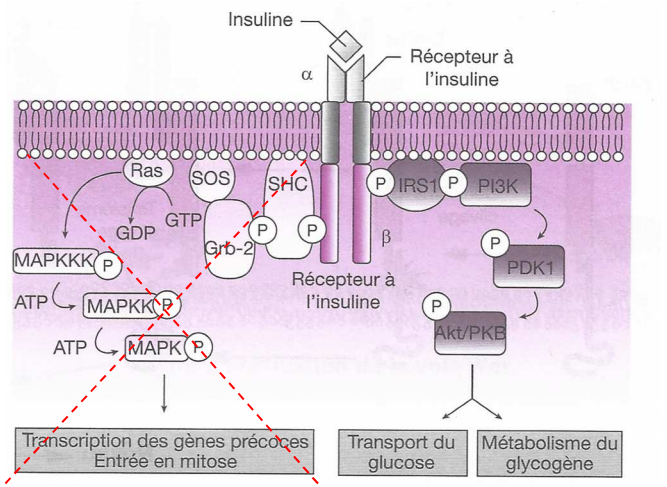


FIGURE 28. Le récepteur à l'insuline. D'après CAMPBELL & REECE (2004).



Mode d'action de l'insuline ~~et voie des MAP Kinases~~

FIGURE 29. Mode d'action de l'insuline [pour information].
D'après BOUJARD *et al.* (2015).

ii. Les effets cellulaires de l'insuline

- Les **effets de l'insuline** sont **multiples** et **complexes** : les plus importants sont résumés sur les figures 30-31.

Une action métabolique sur les cellules-cibles (cellules hépatiques, musculaires et adipeuses)

- On peut simplifier comme suit :
  - La **glycogénogenèse** est **stimulée** (**foie**, **muscles**)
  - La **glycogénolyse** est **inhibée** (**foie**, **muscles**), de même que la **néoglucogenèse** (**foie**)
  - La **lipogenèse** est **stimulée** (surtout **tissu adipeux**, mais aussi un peu **foie**).
  - La **lipolyse** est **freinée** (**tissu adipeux**, **foie**).
  - La **glycolyse** est **stimulée** (consommation de glucose) (**toutes cellules**).
- Tous ces processus favorisent la **baisse de la glycémie**.

On peut signaler que l'insuline agit aussi sur l'absorption et le métabolisme des acides aminés.

Une action sur la quantité membranaire de transporteurs GLUT insulino-dépendants dans les cellules musculaires et adipeuses (mais pas dans les cellules hépatiques), augmentant la captation de glucose

- Les **cellules musculaires striées** (**muscles squelettiques**, **cœur**) présentent des ***perméases membranaires au glucose qui sont insulino-dépendantes*** : on les appelle **GLUT4** (encadré D – page 21). L'**insuline** provoque **l'exocytose de vésicules** contenant ces **transporteurs** et ainsi leur **intégration** dans la **membrane plasmique** (figure 32) ; la **captation de glucose** est donc ainsi **augmentée**.
- En **l'absence d'insuline** ou quand sa **concentration plasmatique chute**, ces **récepteurs** sont **endocytés**.

Mode d'action de l'insuline

• L'insuline est l'hormone de l'anabolisme : elle facilite l'entrée du glucose dans les cellules (*fig.* 15) et son utilisation, mais elle inhibe sa sortie de l'hépatocyte.

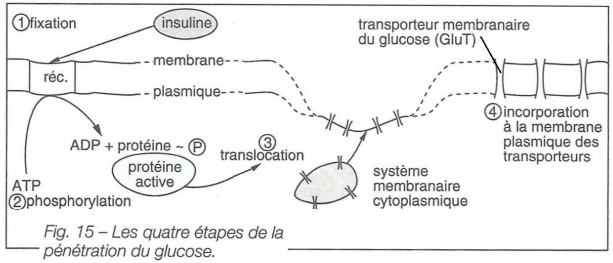


Fig. 15 – Les quatre étapes de la pénétration du glucose.

Elle permet ainsi la synthèse de glycogène (en stimulant certaines enzymes de la glycogénogénèse et de la glycolyse et en inhibant celles de la glycogénolyse) (*fig.* 16 et *fig.* 17). De même, elle est lipo-génétique (*fig.* 18).

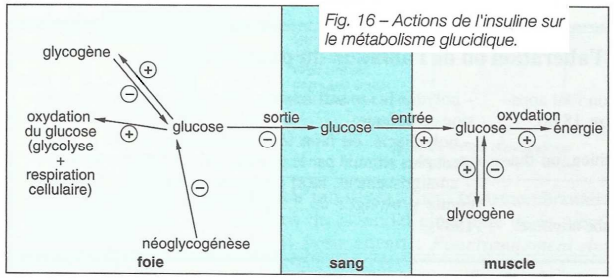


Fig. 16 – Actions de l'insuline sur le métabolisme glucidique.

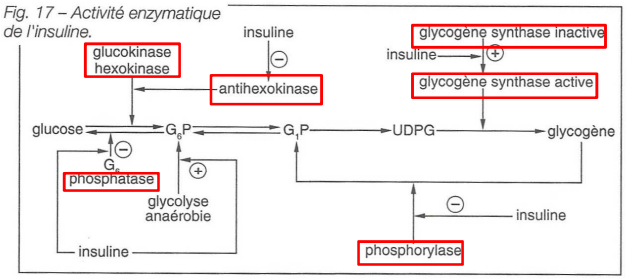


Fig. 17 – Activité enzymatique de l'insuline.

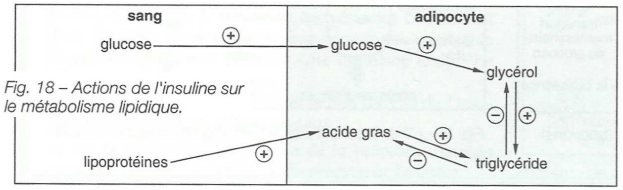


Fig. 18 – Actions de l'insuline sur le métabolisme lipidique.

FIGURE 30. Principales actions de l'insuline. D'après BAL *et al.* (1992).

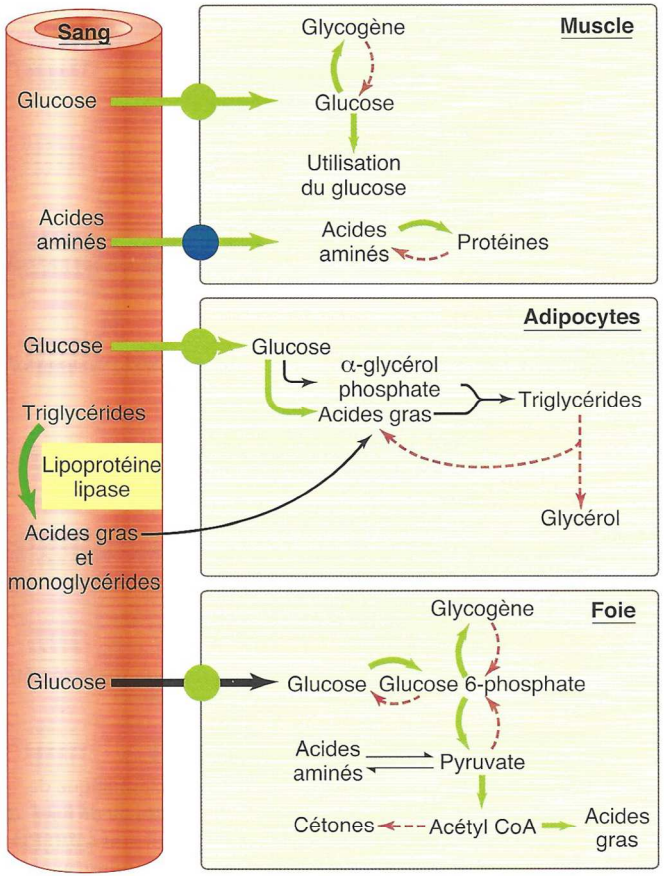
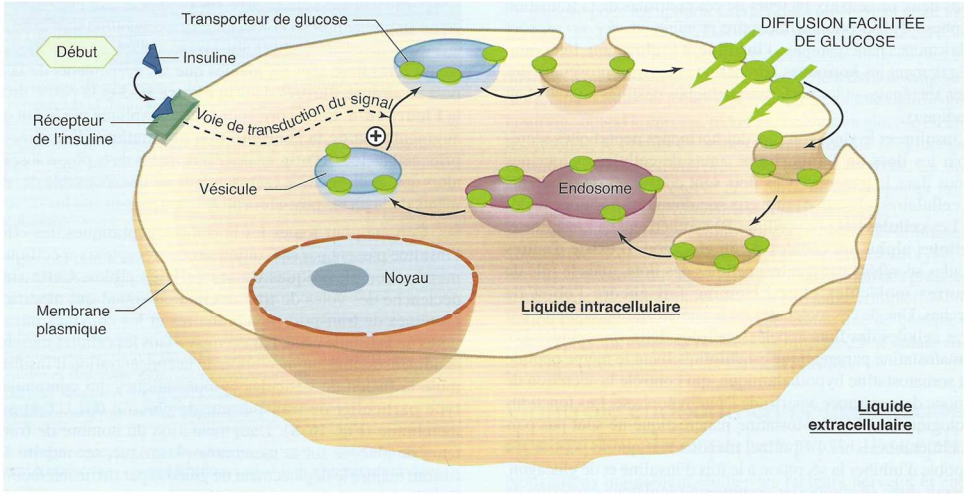


Illustration des événements biochimiques clés à l'origine des réponses des cellules cibles à l'insuline
Chaque flèche verte signale un processus stimulé par l'insuline, et les flèches rouges en pointillés une inhibition par l'insuline. Hormis les effets sur les protéines de transport du glucose et des acides aminés, tous les autres s'exercent sur des enzymes insulinosensibles. Les flèches courbes signalent des voies dont la réversibilité est assurée par des enzymes différentes ; ces enzymes sont habituellement celles qui sont contrôlées par l'insuline et d'autres hormones. Les flèches noires correspondent à des processus non *directement* influencés par l'insuline mais qui sont majorés en présence d'insuline, en accord avec la loi d'action de masse.

FIGURE 31. Principales actions de l'insuline : une autre vision. D'après VANDER *et al.* (2013).



Stimulation par l'insuline de la translocation des transporteurs du glucose des vésicules cytoplasmiques à la membrane plasmique de la cellule musculaire et de l'adipocyte. Notez que ces transporteurs sont en permanence recyclés par endocytose de la membrane plasmique vers les vésicules, par des endosomes. Tant que la concentration d'insuline est élevée, le cycle entier continue et le nombre de transporteurs de la membrane plasmique reste élevé. C'est par ce biais que l'insuline diminue la concentration plasmatique de glucose. Inversement, quand la concentration d'insuline diminue, le cycle s'interrompt, les vésicules s'accumulent dans le cytoplasme et le nombre de transporteurs de la membrane plasmique décroît. Ainsi, sans insuline, la concentration plasmatique de glucose augmenterait, du fait de la diminution de son transport du plasma vers les cellules.

FIGURE 32. Translocation par exocytose de transporteurs GLUT4 (cellules adipeuses et musculaires). D'après VANDER *et al.* (2013).

Notons que dans les **cellules du foie**, on trouve des **transporteurs GLUT2** (encadré D – page 21) qui sont des ***perméases membranaires au glucose NON insulino-dépendantes*** ; ils sont **exprimés de manière constitutive** et aucun contrôle hormonal n'en augmente le nombre dans la membrane.
Le **glucose** rentre dans les **hépatocytes** seulement en **suivant le gradient de concentration** qui existe entre le **milieu intracellulaire** et le **milieu extracellulaire**.

Encadré D Les transporteurs d'hexoses chez les Mammifères

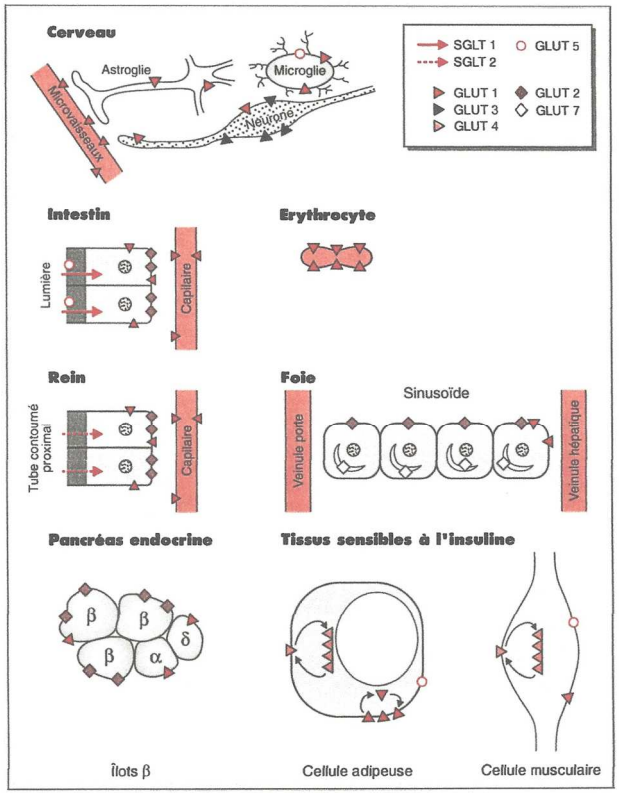
Pour information – D'après GUERRE-MILLO *(1995)*

➢ Les **transporteurs d'hexoses** sont exprimés dans de **très nombreuses cellules** et qui **pourraient être présents dans toutes** (puisque toutes les cellules **consomment du glucose**).

➢ Les transporteurs aux hexoses comprennent :

- Des **transporteurs sodium-glucose** ou **SGLT** (*Sodium/GLucose Transporter*) qui sont des ***transporteurs actifs secondaires (symports) qui assurent le transport du glucose contre son gradient de concentration***.
- Des **perméases au glucose** ou **GLUT** (*GLUcose Transporter*) qui sont des ***transporteurs passifs (diffusion facilité) qui assurent le transport du glucose selon son gradient de concentration***.

Revoir aussi le **chapitre sur le digestion** (chapitre 15)



Représentation schématique de la localisation cellulaire et subcellulaire des transporteurs d'hexoses. *Les différentes isoformes exprimées dans les tissus jouent des rôles dépendant de leurs propriétés cinétiques et de leur localisation subcellulaire. Les SGLT réalisent le transport actif du glucose au niveau de l'intestin et du rein. Les GLUT relaient la diffusion facilitée. GLUT1 est l'isoforme la plus répandue. GLUT3, transporteur qui a la plus forte affinité pour le glucose, favorise la fourniture de glucose aux neurones. GLUT4 est exprimé dans les tissus où le transport du glucose est sensible à l'insuline. Localisé à l'intérieur des cellules, GLUT4 gagne la membrane plasmique en réponse à l'insuline permettant ainsi l'entrée massive de glucose. Dans la cellule adipeuse GLUT4 est largement majoritaire. GLUT1 est aussi présent, essentiellement à la membrane plasmique; il est aussi recyclé à la membrane en présence d'insuline. La faible affinité de GLUT2 pour le glucose lui permet d'avoir une activité directement proportionnelle à la glycémie. On le trouve dans les hépatocytes, sur les membranes baso-latérales des cellules épithéliales de l'intestin grêle et du tube contourné proximal du néphron où il prend le relais des SGLT en relarguant dans la circulation le glucose absorbé activement et dans les cellules β du pancréas où il participe probablement à la signalisation de l'insulino-sécrétion. GLUT5, isoforme la plus divergente de la famille est un transporteur de fructose. Enfin, GLUT7, moins bien caractérisé, ferait partie du complexe enzymatique glucose-6-phosphatase des hépatocytes.*

III. Une réponse physiologique ponctuelle (= adaptation) à l'effort physique chez les Mammifères

TRÈS IMPORTANT : Revoir les **différents sens du mots « adaptation »** dans le chapitre 12 sur les **échanges gazeux**.

A. L'effort physique et ses implications

1. Un événement qui accroît les besoins nutritifs des muscles impliqués

- On peut appeler **effort physique** une ***augmentation significative de l'activité musculaire pendant un laps de temps variable***.

> *Ce sujet a déjà **abordé en plusieurs points** dans ce **chapitre** et dans le **chapitre sur la respiration (chapitre 12)**. Il s'agit ici de **synthétiser** et **compléter** ce qui a été dit.*

- Lors de l'effort physique, la **vitesse** et l'**intensité** de la **contraction** des **sarcomères augmente**. Cela implique que :
  - La **consommation** – donc la **production** – d'**ATP** par les **cellules musculaires augmente**.
  - La **consommation** de **dioxygène augmente**
  - La **consommation** en **glucose augmente**. Celui-ci a deux origines possibles :
    - La **glycogénolyse** (utilisation des réserves musculaires de **glycogène**)
    - L'**augmentation** de la **captation** de **glucose sanguin**.

> Ces aspects sont notamment favorisés par l'**adrénaline** qui agit sur les **muscles**, mais aussi sur le **foie** où elle a le **même effet** que le **glucagon**.

- L'ensemble de ces éléments nécessite une **adaptation** du **fonctionnement** de l'organisme, c'est-à-dire un ***écart à l'homéostasie de divers paramètres physiologiques qui permet de faire face à une situation atypique et temporaire de fonctionnement de l'organisme***.

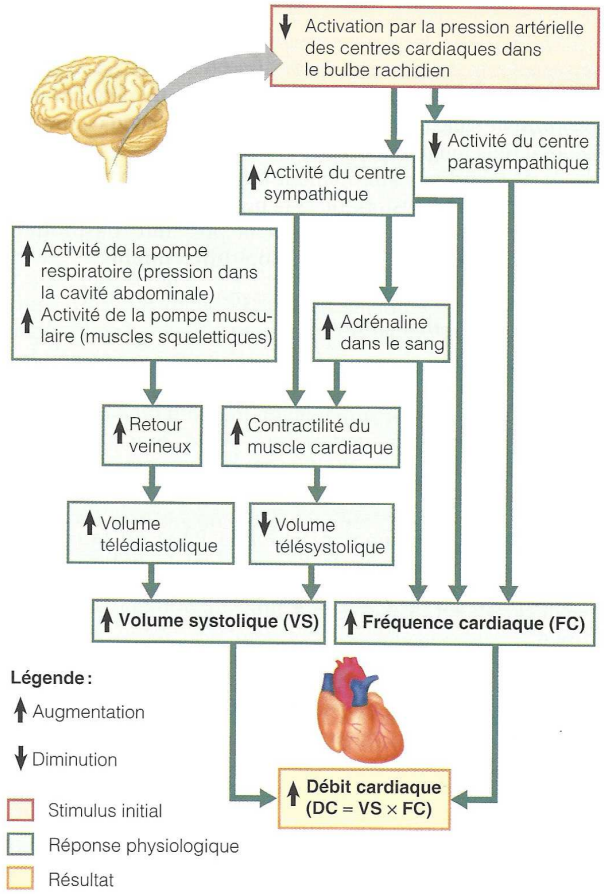
2. Un événement dont la cessation entraîne une récupération

- On peut appeler **récupération** ***l'ensemble des processus physiologiques qui accompagnent le retour du fonctionnement de l'organisme à un niveau homéostatique après un effort physique***.

> *On citera en fin de cette partie les aspects liés à la récupération, mais cette notion n'est au programme explicitement – pas davantage que la régulation de la pression artérielle.*

B. Une adaptation des paramètres cardiaques : une augmentation globale du débit sanguin par augmentation du VES et de la F_C

- Lors de l'**effort physique**, on assiste à une **augmentation du débit cardiaque** (figure 33) suite à :
  - Une **augmentation** du **volume d'éjection systolique**
  - Une **augmentation** de la **fréquence cardiaque**
- Il s'ensuit une **augmentation globale du débit sanguin** qui passe de **5 L • min^{-1}** au **repos** à jusqu'à **25 L • min^{-1}** lors d'un **effort intense** (chez un homme adulte d'environ 70 kg et de condition physique « normale »).
- Ces **événements** sont sous le **contrôle** de :
  - L'**adrénaline** relâchée par les **glandes médullosurrénales**
  - Une augmentation de l'**activité nerveuse sympathique** et une **diminution** de l'**activité nerveuse parasympathique**.



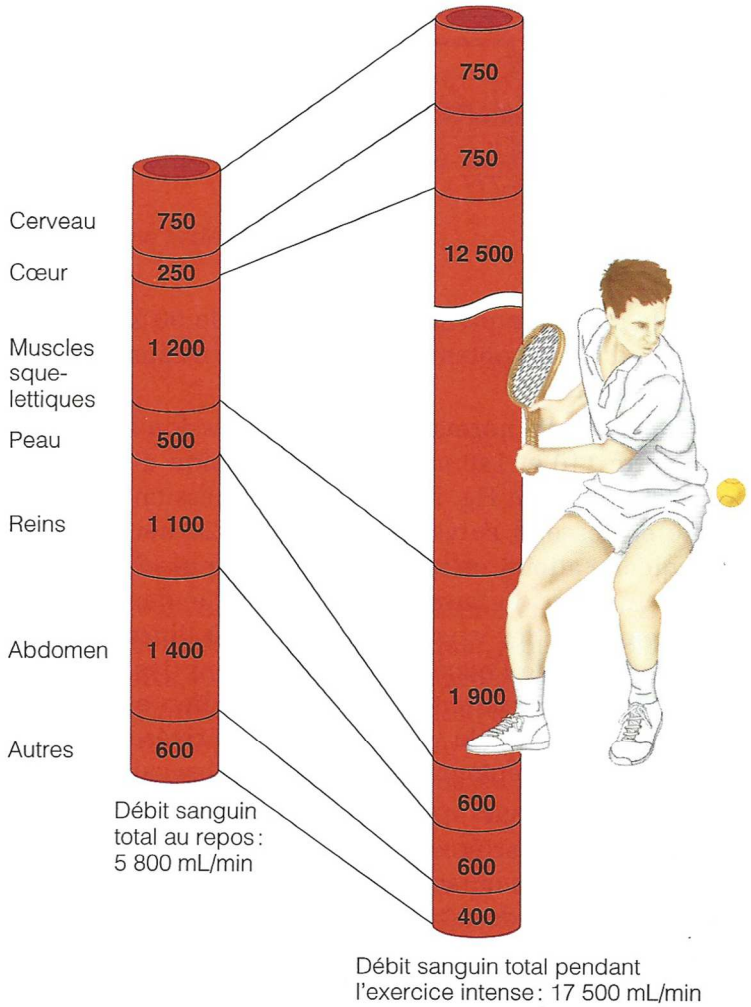
Principaux facteurs augmentant le débit cardiaque. (Les influx efférents des centres cardiaques sont transmis par les neurofibres autonomes.)

FIGURE 33. Facteurs augmentant le débit cardiaque. D'après MARIEB (2005).

C. Une redistribution du débit sanguin et une augmentation de la perfusion sanguine du muscle…

- Le **débit sanguin** lors d'un **effort intense** augmente globalement mais sa **répartition varie** par rapport à la **situation de repos** (figures 34-36). On note notamment que le **débit sanguin** est **redirigé** vers les **muscles** en **activité** et le **cœur**, alors que les **viscères abdominaux** voient leur **perfusion diminuer**.

On appelle **perfusion sanguine** ***le débit sanguin d'un organe ou d'un tissu***.



Répartition du débit sanguin, au repos et pendant l'exercice.

FIGURE 34. Modification du débit sanguin et de sa répartition lors d'un effort physique : première vision. D'après MARIEB (2005).

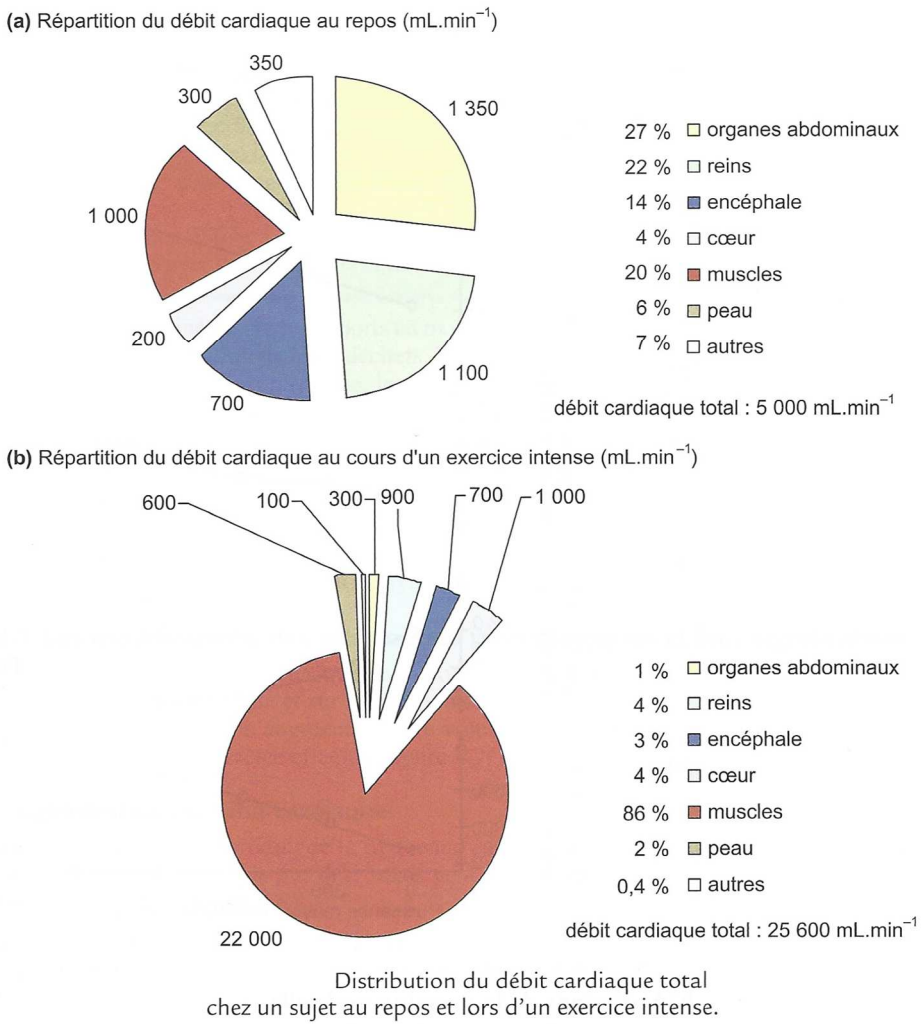


FIGURE 35. Modification du débit sanguin et de sa répartition lors d'un effort physique : deuxième vision. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

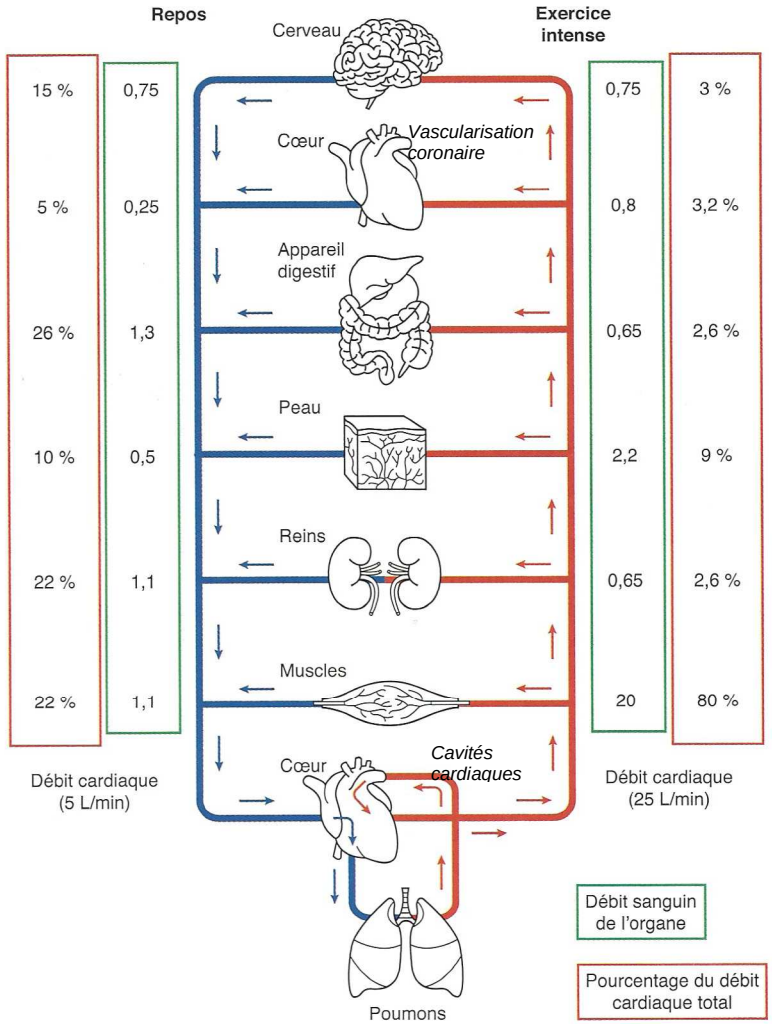
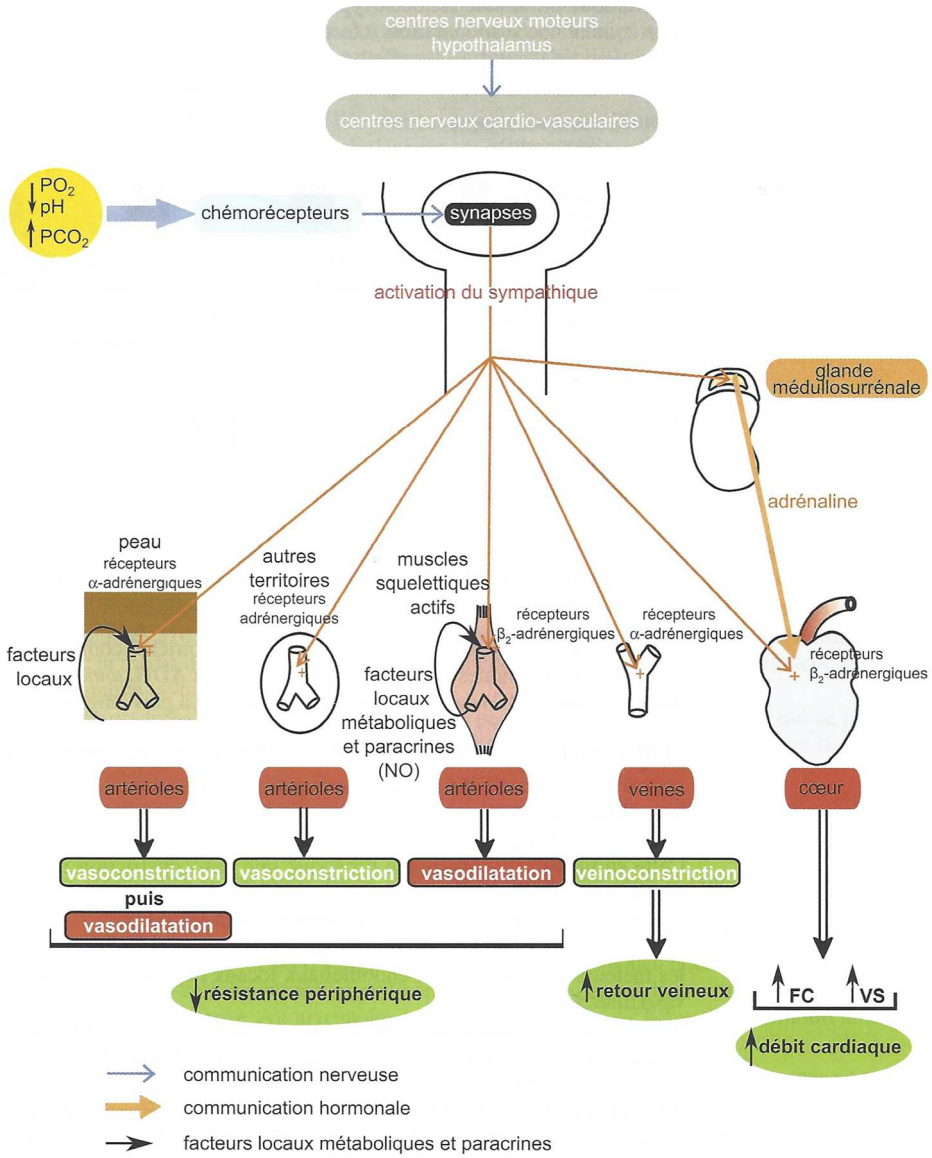


FIGURE 36. Modification du débit sanguin et de sa répartition lors d'un effort physique : troisième vison. D'après SEGARRA *et al.* (2015).

D. … permises par la vasomotricité, contrôlée par le système nerveux, l'adrénaline et des facteurs locaux (NO, métabolites)

- Les variations de vasomotricité sont complexes (figure 37) :
  - On note une **vasodilatation** des **artérioles musculaires** et **cardiaques**, ainsi qu'une **ouverture massive des lits capillaires** (par **relâchement** des **sphincters**) qui s'y trouvent
  - Il s'ensuit une **réduction** de la **résistance périphérique**, ce qui favorise la **circulation du sang** et donc le **débit sanguin** dans les **muscles**.



Les modifications circulatoires au cours d'un exercice physique.

Les capteurs et les voies sensitives impliqués dans la détection de stimuli et la propagation des messages afférents aux centres nerveux sont mentionnés sans être représentés. FC : fréquence cardiaque ; VS : volume d'éjection systolique.

FIGURE 37. <u>Une vision complète du contrôle de la vasomotricité et de ses conséquences lors d'un effort physique</u>. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

- Au contraire, une **vasoconstriction artériolaire** dans les **autres territoires** et une fermeture de certains **lits capillaires**, notamment au **niveau abdominal**.

<u>Pour information</u>

Le cas de la **peau** est un peu **particulier** : lors d'un **effort bref**, le **sang** tend à **quitter la peau** (**vasoconstriction**) mais, rapidement, la **prolongation de l'effort** entraîne une **hausse de la température corporelle**. Les **mécanismes de thermorégulation** prennent alors le pas : on observe une **vasodilatation** des **artérioles** de la **peau** où **l'augmentation** de la **perfusion** permet de **réduire** la **température corporelle**.

- Enfin, on assiste à une **veinoconstriction** qui **tonifie les veines** et **augmente le retour veineux**.

- Ces variations de la **vasomotricité** sont sous le **contrôle** de **signaux** :
  - **Nerveux (système orthosympathique activé)** : **adrénaline** (noradrénaline) ;
  - **Hormonaux (activité des glandes médullosurrénales)** : **adrénaline** (noradrénaline) ;
  - **Locaux** : **NO**, **métabolites** libérés par l'activité musculaire (cas des muscles surtout).
- Toutefois, la **sensibilité des différents vaisseaux** est **variable** en fonction de leur **localisation** (tableau II), ce qui explique leur **réponse variable**. Le programme exclut tout développement sur les mécanismes moléculaires impliqués.

Revoir ce qu'il me semble utile de retenir des mécanismes :
- Le **contrôle de l'activité cardiaque** a été vu dans le chapitre 16.
- Le **contrôle de la vasomotricité** a été traité par rapport aux **CML** des **artérioles musculaires** (chapitre 17).
- Le rôle du **NO** et des **métabolites** a également été **signalé** (chapitre 17).

TABLEAU II. <u>Effets des signaux contrôlant la vasomotricité en fonction du territoire</u> [*<u>pour information !</u>*]. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

CONTRÔLE DE LA VASOMOTRICITÉ ARTÉRIOLAIRE DANS LES TERRITOIRES DE L'ORGANISME LORS D'UN EXERCICE.

Les mécanismes entraînant une contraction des myocytes lisses déclenchent une vasoconstriction artériolaire ; ceux entraînant une relaxation des myocytes lisses déclenchent une vasodilatation artériolaire.

	Muscles actifs	Myocarde	Encéphale	Peau	Organes abdominaux
Innervation sympathique	Contraction	Contraction	Peu d'effets	Contraction	Contraction
Adrénaline plasmatique	Relaxation	Relaxation	Peu d'effets	Contraction	Contraction
Facteurs métaboliques	Relaxation	Relaxation	Sans effet	Sans effet	Sans effet
Facteurs paracrines	NO Relaxation	NO Relaxation	Sans effet	Bradykinine Relaxation	Sans effet
Débit sanguin local lors d'un exercice musculaire	Augmenté	Augmenté	Stable	Diminué puis augmenté (§19.1.1b)	Diminué

E. Une adaptation des paramètres ventilatoires (rappels)

Revoir le **chapitre sur les échanges gazeux (chapitre 12)**

- La **fréquence ventilatoire Fv** (***nombre de cycles ventilatoires par minute***) est augmentée en cas d'**effort physique** de même que le **volume courant VC** (***volume d'air pulmonaire après inspiration – volume après expiration = volume d'air inspiré à chaque cycle***), ce qui aboutit à une **augmentation du débit ventilatoire** (***volume d'air ventilé par minute*** : **Dv = Fv × VC**) (figure 38).

Chez les mammifères, la ventilation pulmonaire est automatique et inconsciente, sous le contrôle nerveux des centres respiratoires, situés dans le tronc cérébral, qui modifie les volumes et la fréquence en réponse aux besoins de l'organisme. En outre, la ventilation peut être modifiée volontairement pour permettre la parole, le chant ou une plongée en apnée, par exemple. Le débit ventilatoire est accru par mécanisme réflexe lors d'un exercice musculaire (figure).

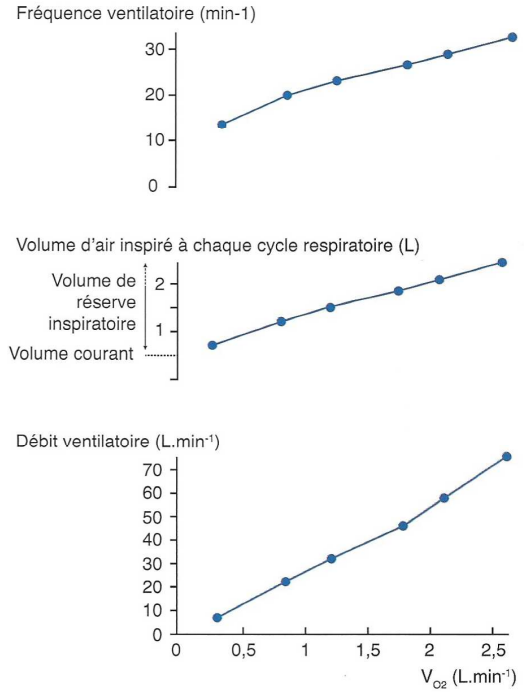


Figure Modulation de différents paramètres respiratoires en fonction de l'intensité d'un exercice musculaire chez l'homme

L'intensité de l'exercice est quantifiée grâce à la consommation de dioxygène nécessaire à la réalisation de l'exercice (VO_2)

FIGURE 38. Adaptation à l'effort physique chez l'Homme. D'après SEGARRA *et al.* (2015).

- On peut montrer que la **ventilation** est **principalement contrôlée par la P_{CO2}** (figure 39) du **sang** dont les **fluctuations** modifient l'**acidité** du **sang** et du **liquide céphalorachidien** où des **chémorécepteurs** permettent de **détecter ces variations**, ce qui déclenche une **réponse physiologique** (encadré E).

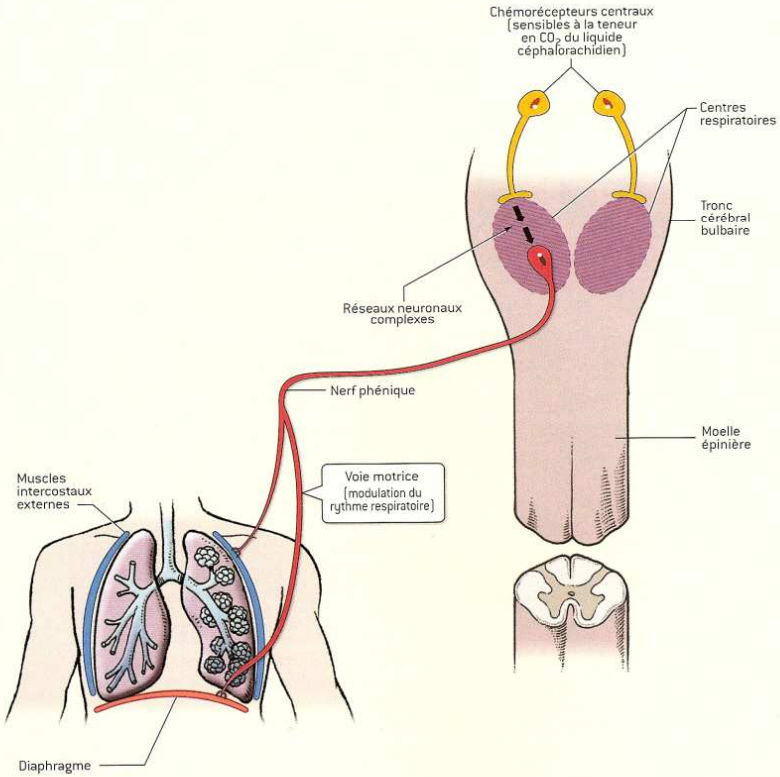
Encadré E Contrôle de l'activité ventilatoire

Pour information (limite programme) – d'après CADET (2009)

Le point sur Le contrôle de la ventilation pulmonaire par la teneur sanguine en CO_2

Au niveau du tronc cérébral, des neurones spécialisés sont capables de détecter des variations de la teneur en dioxyde de carbone du plasma sanguin ou du liquide céphalo-rachidien (un ultrafiltrat de plasma sanguin pauvre en protéines) : ce sont des chémorécepteurs centraux, par opposition aux chémorécepteurs périphériques situés au niveau de la crosse aortique et du sinus carotidien, qui sont sensibles à une baisse de la pression partielle en dioxygène dans le sang artériel.

Une augmentation de la teneur en dioxyde de carbone du sang ou du liquide céphalo-rachidien induit une diminution de pH. Le sang et surtout le liquide céphalo-rachidien – ce dernier étant dépourvu de système tampon car pauvre en protéines – deviennent donc plus acides. La diminution de pH inhibe les canaux par lesquels les ions potassium (K^+) sortent des neurones chémosensibles. Autrement dit, les flux sortants de K^+ sont inhibés, ce qui maintient les neurones chémosensibles dans un état dépolarisé. Les neurones des centres respiratoires avec lesquels ces neurones font synapse induisent alors, par le biais d'une voie motrice empruntant les nerfs phréniques, une augmentation de la fréquence et de l'amplitude des mouvements ventilatoires (**figure 27**).

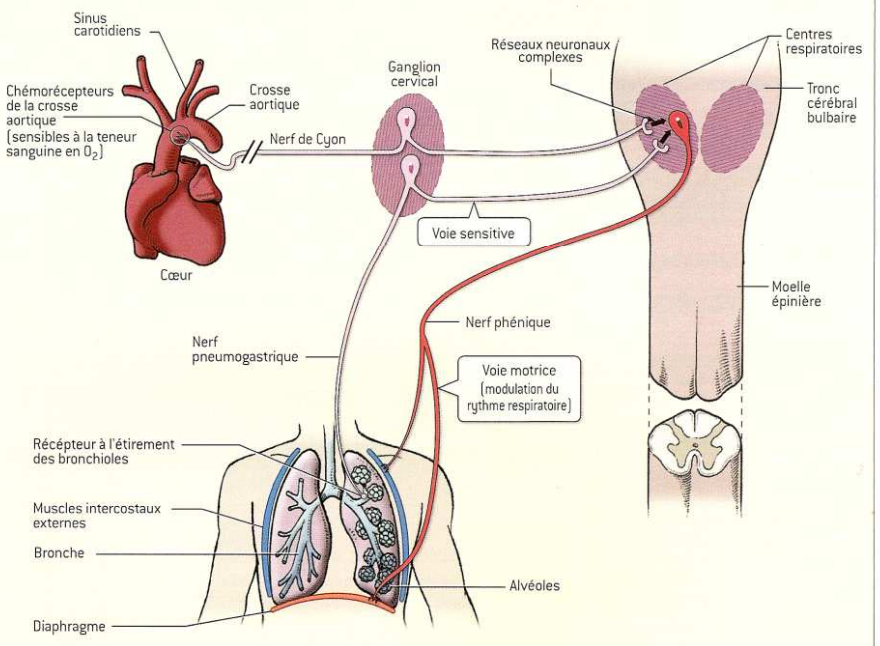


Implication des chémorécepteurs centraux dans le contrôle de la ventilation. Voir le texte pour les détails.

Le point sur **Le rôle des nerfs pneumogastriques dans le contrôle de la ventilation pulmonaire**

Les nerfs pneumogastriques sont des nerfs mixtes, c'est-à-dire qu'ils comportent à la fois des fibres motrices – qui conduisent l'influx nerveux depuis les centres nerveux jusqu'à la périphérie de l'organisme – et des fibres sensitives. Le contrôle de la ventilation pulmonaire met en jeu le nerf vague en tant que nerf sensitif, et repose sur des neurones dont le corps cellulaire est situé au niveau des ganglions cervicaux inférieur et supérieur. Les prolongements périphériques de ces neurones sont issus, soit de récepteurs à l'étirement localisés dans les muscles lisses des bronches terminales, soit de récepteurs sensibles à la pression partielle en dioxygène dans le sang, les chémorécepteurs de la crosse aortique (**figure 23**). Les prolongements centraux de ces neurones font synapse avec les neurones des centres respiratoires du bulbe rachidien et forment avec eux des réseaux neuronaux complexes.

La distension des bronchioles augmente la fréquence des potentiels d'action dans certaines fibres sensitives du nerf pneumogastrique et induit, par le biais d'une voie motrice empruntant les nerfs phréniques, une inhibition de l'inspiration. Dans le sang, l'augmentation de la pression partielle en dioxyde de carbone ou la diminution de la pression partielle en dioxygène augmente la décharge d'autres fibres sensitives du nerf pneumogastrique et induit, par la même voie motrice, une accélération du rythme respiratoire.



Implication des nerfs pneumogastriques dans le contrôle de la ventilation pulmonaire. Voir le texte pour les détails. Les neurones sensitifs sont des neurones pseudo-unipolaires, c'est-à-dire dont l'axone est situé de part et d'autre du corps cellulaire. Les prolongements périphériques et centraux sont donc tous deux des axones. Les dendrites sont situées directement sur la partie périphérique de l'axone et entrent en contact avec les récepteurs à l'étirement ou les chémorécepteurs ; pour la partie centrale, l'axone se termine classiquement par une arborisation terminale au niveau des centres nerveux bulbaires. Les chémorécepteurs sinusaux (non représentés) sont également impliqués dans le contrôle de la ventilation pulmonaire. Les fibres nerveuses qui en sont issues forment le nerf de Héring, avant de rejoindre le nerf IX (glossopharyngien).

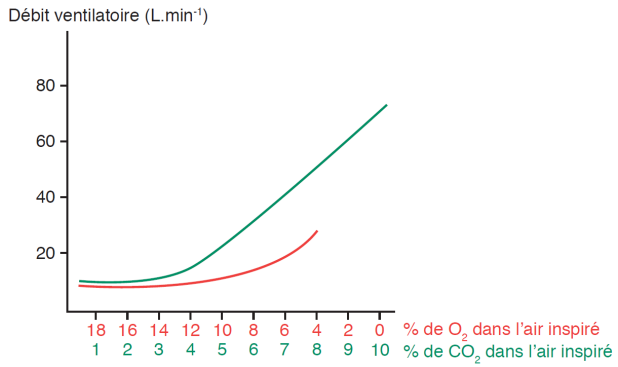


FIGURE 39. **Rôle des pressions partielles en gaz respiratoires dans le contrôle de l'activité ventilatoire.** D'après SEGARRA *et al.* (2015).

F. Des variations locales de l'activité de l'hémoglobine au niveau des muscles (rappels) et rôle de la myoglobine

Revoir le **chapitre sur les échanges gazeux** ; le fonctionnement de l'hémoglobine est supposé maîtrisé.

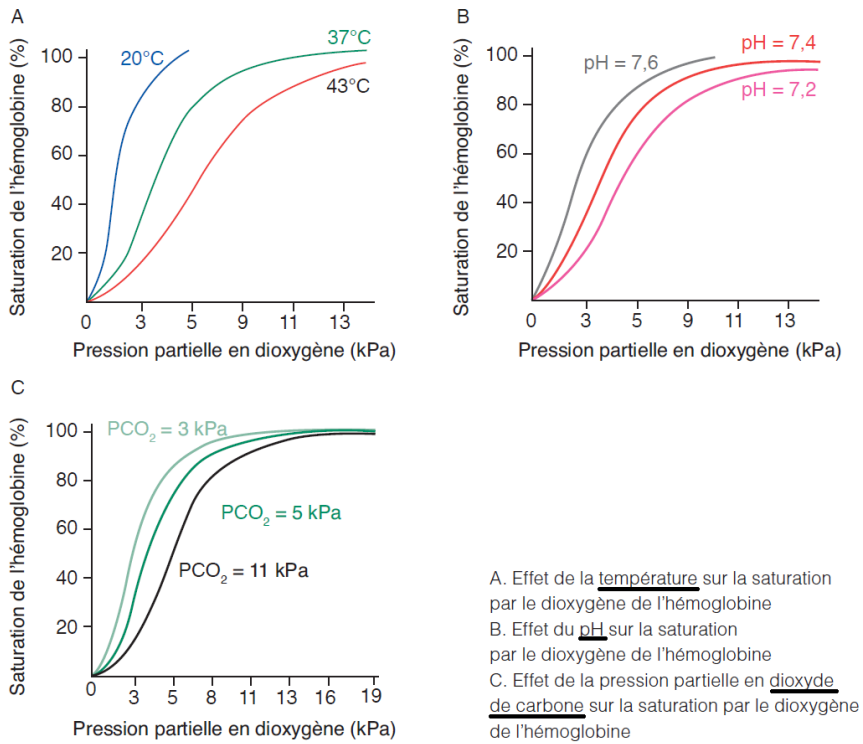
1. L'hémoglobine, une protéine érythrocytaire à cinétique modifiable par des conditions régnant dans l'hématie : impact de la température, du pH, de la P_{CO2} (effet BOHR) et de la présence de 2,3-BPG

- ***L'augmentation de la température diminue l'affinité de l'hémoglobine pour le dioxygène*** (figure 40) ; ce paramètre a toutefois **peu d'impact chez les Mammifères** où la **température** est globalement **régulée**… sauf en cas d'**augmentation** notoire de la **température**, par exemple lors de l'**effort physique** !
- ***La baisse du pH (augmentation de l'acidité) diminue l'affinité de l'hémoglobine pour le dioxygène*** (figure 40) ; or le pH ambiant diminue en présence de CO_2 ; une **présence abondante de CO_2** (dans le sang circulant dans les capillaires) étant la marque d'un **tissu fortement consommateur**, l'hémoglobine **larguera ainsi plus facilement son dioxygène** à ce niveau. C'est le cas dans le sang au niveau des **muscles en activité**.
- De la même façon, ***l'augmentation de la pression partielle en dioxyde de carbone diminue aussi directement l'affinité de l'hémoglobine pour le dioxygène, ce qui favorise son relargage*** (figure 40).

La diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour le dioxygène quand le pH diminue ou quand la PCO_2 augmente s'appelle l'**effet BOHR**.

- On note enfin que ***la présence de 2,3-BPG (2,3-bisphosphoglycérate) diminue l'affinité de l'hémoglobine pour le dioxygène et donc augmente la quantité de dioxygène transféré aux tissus*** (figure 41). Le 2,3-BPG est un produit de la **glycolyse** présent dans les hématies qui semble **s'accumuler lors d'un effort sportif**. Il s'agit d'un **effecteur allostérique**.

On appelle **effecteur allostérique** une ***molécule qui se fixe sur un site propre de la protéine allostérique (généralement différent du site de fixation du ligand principal) et qui modifie l'affinité de la protéine pour le ligand principal***.



A. Effet de la température sur la saturation par le dioxygène de l'hémoglobine
B. Effet du pH sur la saturation par le dioxygène de l'hémoglobine
C. Effet de la pression partielle en dioxyde de carbone sur la saturation par le dioxygène de l'hémoglobine

FIGURE 40. Quelques facteurs modulateurs de la cinétique de l'hémoglobine. D'après SEGARRA *et al.* (2015).

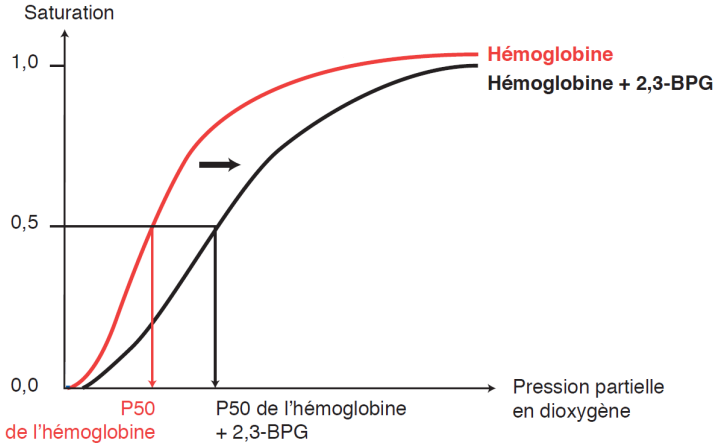


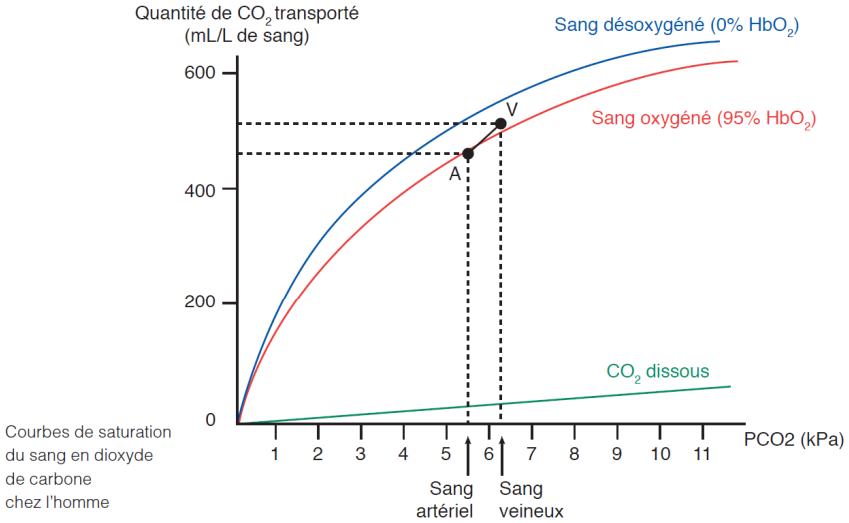
FIGURE 41. Effet du 2,3-BPG sur l'hémoglobine. D'après SEGARRA *et al.* (2014), modifié.

*Le **2,3-BPG** est un **effecteur allostérique négatif** puisque sa fixation diminue l'affinité de l'hémoglobine.*

Notons que, même si ce n'est pas courant, on pourrait dire que le **CO_2** est un **effecteur négatif** de l'hémoglobine qui se fixe sur les extrémités N-terminales des chaînes.

2. L'hémoglobine, une protéine érythrocytaire qui transporte mieux le dioxyde de carbone à l'état désoxygéné qu'oxygéné : l'effet HALDANE

- On peut enfin montrer le **sang transporte mieux le dioxyde de carbone** lorsqu'il est **désoxygéné** que lorsqu'il est **oxygéné** (figure 42) grâce à l'**effet HALDANE** : ***la désoxyhémoglobine a une affinité supérieure à l'oxyhémoglobine pour le dioxyde de carbone***. Cela **facilite** la **prise en charge du CO_2 produit par les tissus** lorsque l'hémoglobine a relargué son dioxygène, y compris – et particulièrement – au **niveau musculaire**.



Courbes de saturation du sang en dioxyde de carbone chez l'homme

Dans les conditions physiologiques, les variations s'inscrivent entre les points A (sang artériel) et V (sang veineux), qui n'est pas complètement désoxygéné.

FIGURE 42. Effet de l'oxygénation sur la saturation du sang en dioxyde de carbone (effet HALDANE). D'après SEGARRA *et al.* (2015).

3. La myoglobine, une protéine musculaire qui permet de fixer le dioxygène dans les muscles et facilite sa captation depuis le sang

- La **myoglobine** est une ***protéine monomérique qui permet de fixer le dioxygène dans le muscle*** ; elle est située dans le **sarcoplasme** (= ***cytosol des cellules musculaires***). Contrairement à l'**hémoglobine** qui est une **protéine** de **structure quaternaire** présentant une **cinétique de saturation sigmoïde**, la **myoglobine** présente une **cinétique** de **saturation hyperbolique** classique (figure 120).
- On notera que la **P_{50} de la Mb** est beaucoup **plus faible** que la **P_{50} de l'Hb** : **l'affinité** de la **Mb** pour le **dioxygène** est donc **plus élevée** que **l'affinité** de l'**Hb**.
- Pour les **pressions partielles en dioxygène régnant dans les tissus**, il est ainsi important de noter que ***la Mb est presque complètement saturée en dioxygène***

quand l'Hb a tendance à relarguer son dioxygène (figure 43) : il s'ensuit un **transfert facilité du dioxygène** depuis l'Hb sanguine vers le **sarcoplasme**.

- La **myoglobine** est particulièrement abondante dans les **fibres rouges** (voir plus loin) ou les **cardiomyocytes**.

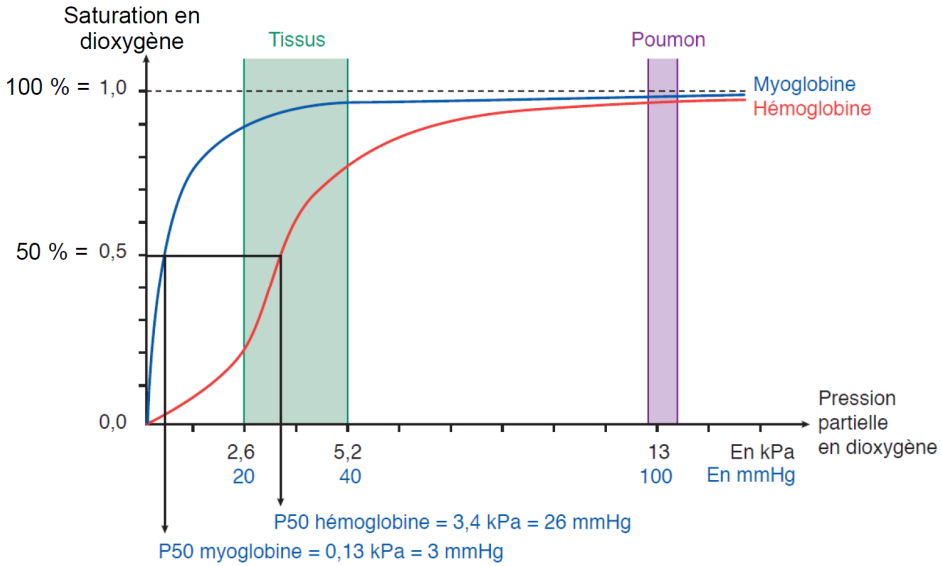


FIGURE 43. Saturation en dioxygène de la myoglobine et l'hémoglobine humaines en fonction de la pression partielle en dioxygène. D'après SEGARRA *et al.* (2015).

✓ *Pour comparaison : la **myoglobine** est une **protéine de structure tertiaire (composée seulement d'une chaîne alpha et d'un hème) qui fixe le dioxygène dans les muscles** : on notera l'allure d'une **cinétique de saturation « classique »** d'allure **michaëlienne** (même si le terme michaëlien serait plutôt à réserver aux enzymes).*

✓ *La P_{50} est la pression **partielle en dioxygène pour laquelle 50 % des protéines étudiées sont saturées en dioxygène**. C'est un indicateur de l'**affinité de la protéine** pour le **dioxygène** : plus l'affinité est grande, plus la P_{50} est faible.*

G. Le métabolisme énergétique des cellules musculaires : origine de l'ATP consommée par la contraction musculaire

1. La multiplicité des voies métaboliques dans la cellule musculaire

- L'activité musculaire, particulièrement lors d'un **effort physique**, nécessite une **grande quantité d'ATP** qui peut être **régénérée** par les voies suivantes (figure 44) :
  - Deux **voies anaérobies** (= ***ne nécessitant pas de dioxygène***) **alactiques** (= ***ne produisant pas de lactate***)
    - La ***phosphorylation d'ADP par la phosphocréatine (= créatine phosphate)*** :

      ADP + phosphocréatine = ATP + créatine

      La **créatine** est un ***dérivé d'acide aminé présent dans le sarcoplasme***. La **créatine phosphate** est **régénérée au repos** mais est **rapidement consommée** lors d'un **effort**.
    - Le ***transfert d'un groupement phosphate d'une ADP à une autre*** :

      ADP + ADP = ATP + AMP
  - Une **voie anaérobie** (= ***ne nécessitant pas de dioxygène***) **lactique** (= ***produisant du lactate***) : la **fermentation lactique**.
  - Une **voie aérobie** (= ***nécessitant du dioxygène***) : la **respiration cellulaire**.

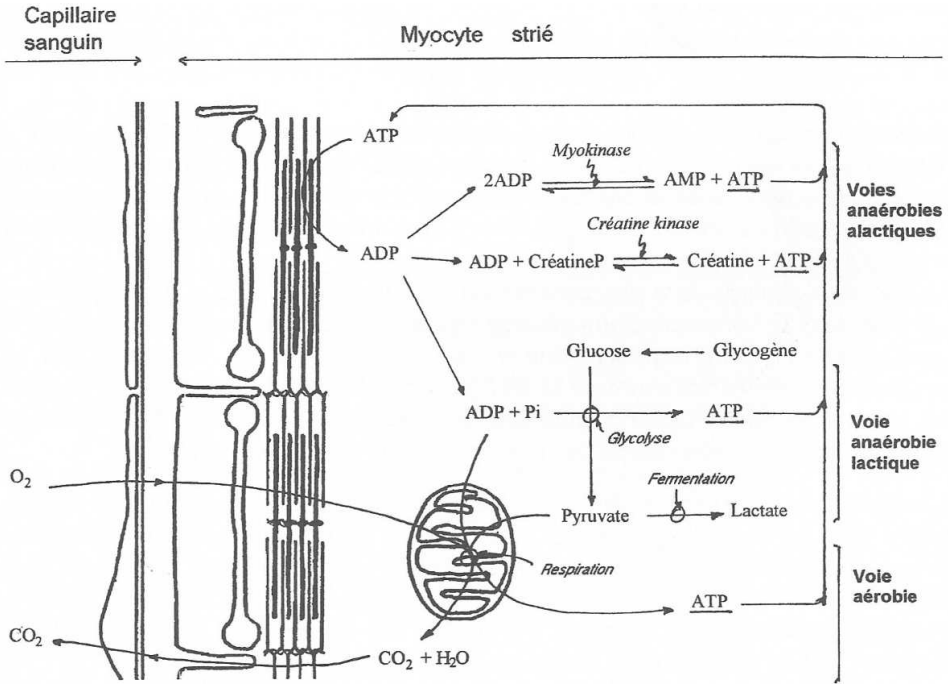


FIGURE 44. Voie de production d'ATP dans les cellules musculaires. D'après BERNARD (2002).

- Pour ce qui est de la **fermentation** ou de la **respiration**, la **principale voie d'entrée** est le **glucose**, *même si les myocytes sont aussi capables d'oxyder les acides gras ou les acides aminés*. Le **glucose** est d'origine :
  - **Glycolytique** : utilisation des **réserves de glycogène amassées au repos** ; cette réserve tend toutefois à **se tarir** avec la **prolongation de l'exercice** (figure 45).
  - **Sanguine** : **captation de glucose sanguin**, largement augmentée lors d'un effort.

2. Une intervention séquentielle de ces voies métaboliques lors d'un effort prolongé

- On peut noter que les **voies anaérobies** permettent de **fournir** plus **rapidement** de l'**ATP** à la cellule que la **voie aérobie** ; néanmoins, l'importance la **voie aérobie** ne cesse de **croître** au fur et à mesure d'un effort et reste la **seule voie sollicitée au-delà de deux heures d'effort** (figure 46).

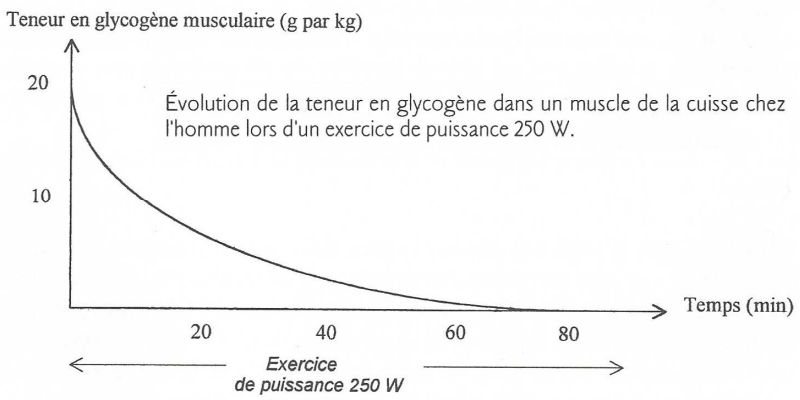


FIGURE 45. Utilisation et épuisement progressif du glycogène lors d'un effort physique. D'après BERNARD (2002).

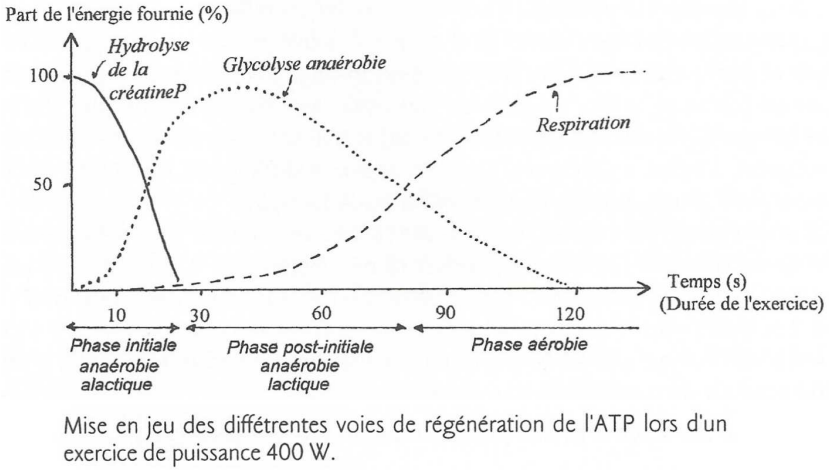


FIGURE 46. Intervention séquentielle des différentes voies de production d'ATP en fonction de la durée d'un exercice physique prolongé. D'après BERNARD (2002).

3. Une prépondérance des voies qui définit plusieurs types de fibres musculaires (cas des muscles squelettiques) [*pour information*]

- Au sein des **muscles squelettiques**, on peut définir plusieurs types de fibres squelettiques (tableau III) en fonction de leur **diamètre** (lié à l'abondance du **sarcoplasme** dans les **grosses fibres**, ou au contraire l'abondance des **mitochondries** dans les **fibres fines**), l'**appareillage enzymatique** plutôt orienté vers le **métabolisme anaérobie** ou **respiratoire**, l'abondance en **myoglobine** qui confère une **couleur rouge** (indiquant un fort **métabolisme oxydatif**)…
- On distingue ainsi (tableau III) :
  - les **fibres de type I** = **lentes** = **rouges** : surtout impliquées dans les **mouvements fréquents** et **prolongés**, abondantes chez les **sportifs** faisant des **efforts prolongés** nécessitant de l'**endurance** (ex. marathoniens) et formant des **muscles plutôt fins**. Elles sont **riches en myoglobine** et **mitochondries**, privilégiant le **métabolisme oxydatif**.
  - de **type IIa** = **intermédiaires**.
  - et de **type IIb** = **rapides** = **blanches** : surtout impliquées dans les **mouvements brefs**, abondantes chez les **sportifs** faisant des **efforts intenses** et peu prolongés (ex. sprinters, haltérophiles) et formant des **muscles plutôt épais**. Elles sont **pauvres en myoglobine** et **mitochondries**, privilégiant le **métabolisme anaérobie** – ce qui se traduit par un important développement du **sarcoplasme** où de **nombreuses enzymes glycolytiques** s'accumulent.

La **proportion** de ces différents **types de fibres** varie en fonction du **muscle considéré** mais aussi de l'**activité physique** : *l'entraînement modifie ainsi de manière très importante la masse musculaire et sa typologie*.

- Remarque : les **cardiomyocytes**, quant à eux, présentent principalement un **métabolisme oxydatif**.

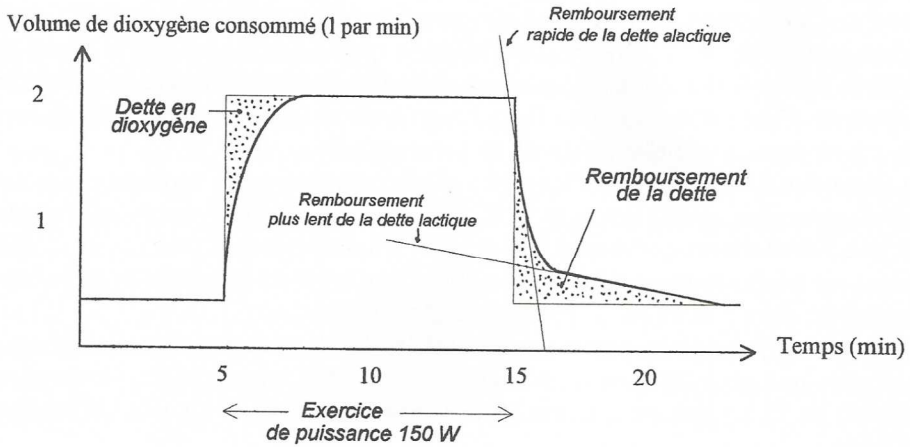
TABLEAU III. Typologie des fibres musculaires striées squelettiques. S. MOREL (2002), Univ. Rennes 2, https://cursus.univ-rennes2.fr/file.php/848/TypologieMusculaire.pdf (consultation mars 2016)

Structure	Type I	Type IIa	Type IIb
Taille et diamètre	petit	moyen	gros
Volume mitochondrial	+++	++	+
ATPase	lente	moyenne	rapide
Enzymes oxydatives	+++	++	+
Enzymes glycolytiques	+	++	+++
Réticulum sarcoplasmique	+	++	+++
[Glycogène]	+++	+++	+
[Lipides]	+++	+	-
[Myoglobine]	+++	++	+
Vascularisation	+++	++	+

H. Quelques remarques sur le phénomène de récupération [*limite programme*]

- La **récupération** n'est *pas explicitement au programme*. On peut signaler toutefois qu'elle s'accompagne de plusieurs phénomènes :
  - Le **retour progressif** des **paramètres cardiaques** et **ventilatoires** à des **valeurs de repos** ;
  - L'**élimination** du **lactate** sanguin, principalement par le **foie** ;
  - La **régénération du stock de créatine phosphate** à partir d'ATP produit par d'autres voies.

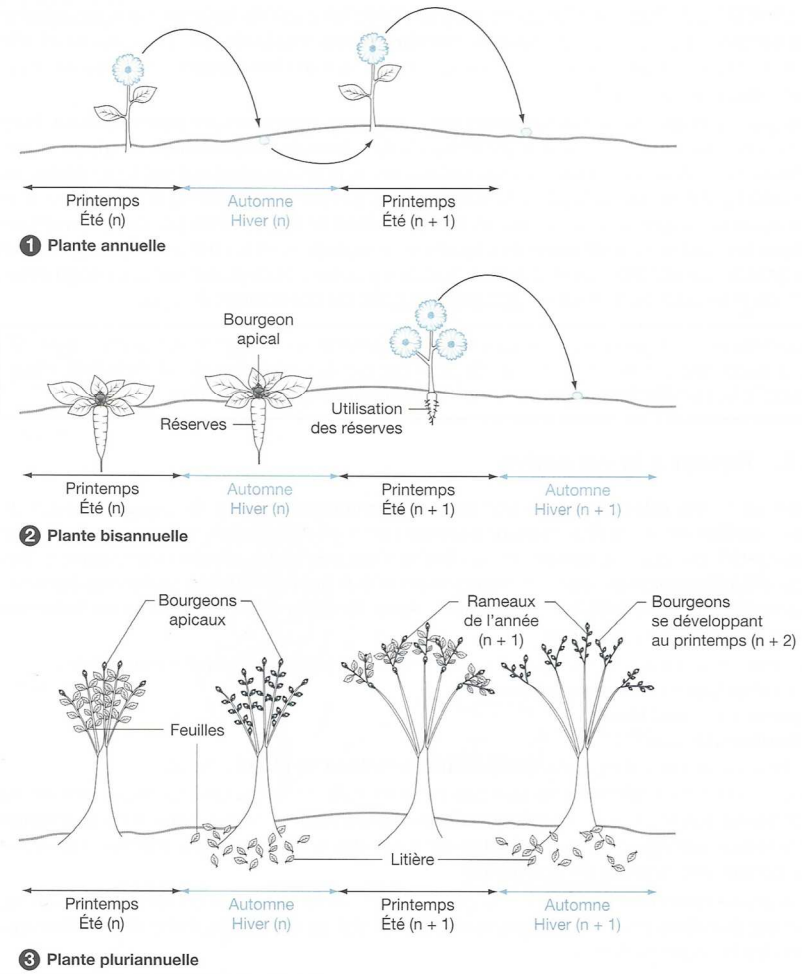
- L'**élimination du lactate** et surtout la **régénération de la créatine phosphate consomment de l'ATP** produit par **respiration cellulaire**. On considère que le **début de l'effort physique** a induit la ***contraction par le muscle, à cause du métabolisme anaérobie,*** d'une **dette en dioxygène** ***dont les phénomènes d'élimination de lactate et de régénération de la créatine phosphate constituent le remboursement*** (figure 47).



Consommation de dioxygène avant, pendant et après un exercice de puissance 150 W.

FIGURE 47. <u>Évolution de la consommation en dioxygène avant, pendant et après un effort physique</u>. D'après BERNARD (2002).

IV. Des réponses physiologiques aux variations saisonnières chez les Angiospermes



Cycle des plantes

1. *Plantes annuelles. Les individus ne passent pas l'hiver, mais la descendance y survit sous forme de graines.* ***2***. *Plantes bisannuelles. La première année, la graine donne naissance à une plante qui stocke des réserves dans des organes spécialisés. La seconde année, les réserves sont utilisées pour construire un appareil reproducteur avant que les feuilles ne se soient formées. L'individu survit un hiver et meurt l'hiver suivant, l'espèce le passe sous forme de graines.* ***3***. *Plantes pluriannuelles. Moyennant quelques adaptations, l'appareil végétatif survit différents hivers successifs. La chute des feuilles et la formation de bourgeons dormants sont les adaptations les plus visibles.*

FIGURE 48. <u>Cycles des Angiospermes</u>. D'après BREUIL (2007).

A. Les végétaux face aux saisons : le problème de l'hiver

- Une **alternance de saisons** qui impliquent une **adaptation** du **développement** et de la **circulation** chez les **organismes végétaux**. On s'intéresse ici aux **climats tempérés** caractérisés par :
  - **L'automne et l'hiver** ***défavorables à l'activité végétale*** (surtout l'**hiver**) : faible **température** (risque de **gel** et donc de **lésions cellulaires**), très faible **disponibilité en eau** si l'eau gèle (l'eau gelée étant inaccessible à la plante), faible **luminosité**, **photopériode** courte (photosynthèse difficile à réaliser)…

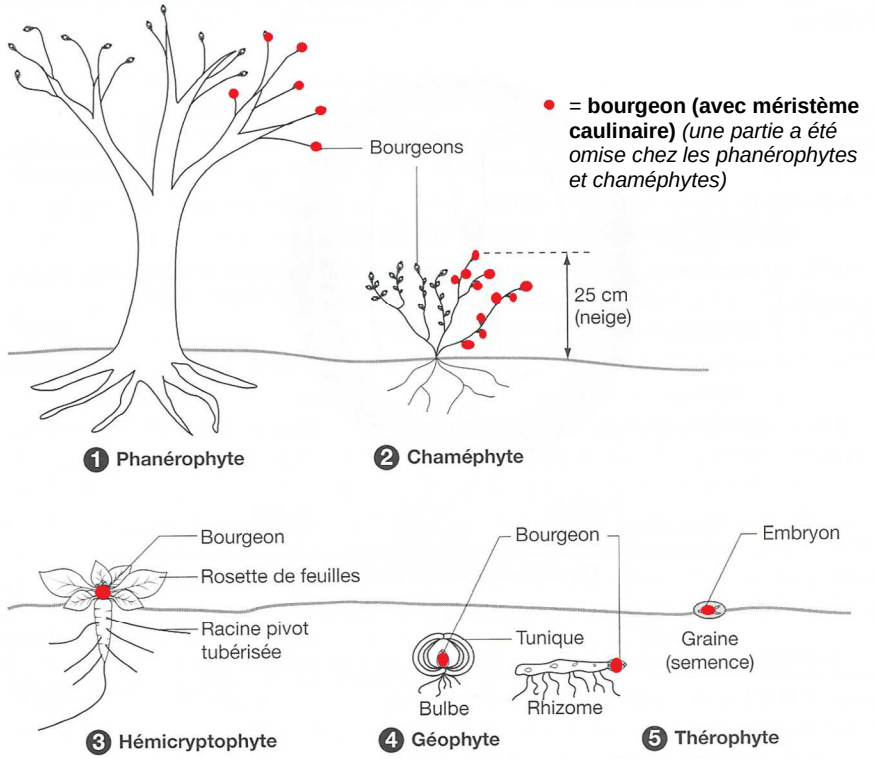
On appelle **endurcissement (= acclimatation)** ***l'ensemble des processus morpho-anatomiques, cellulaires, biochimiques et physiologiques qui permettent de préparer des organes végétaux au passage de la mauvaise saison***. Sous nos latitudes, cet **endurcissement** intervient surtout en **automne** chez la plupart des espèces.

  - **Le printemps et l'été** ***favorables à l'activité végétale*** : **températures** douces à chaudes, **disponibilité en eau** accrue*, **forte luminosité** et **photopériode** longue (propices à la **photosynthèse**)…
    ** Attention toutefois, en **été**, la **disponibilité en eau s'amenuise** et les périodes de **sécheresse** sont fréquentes.*

B. Préparation et passage de la mauvaise saison

1. Diversité des stratégies : cycles de vie et types biologiques de RAUNKIAER

- Signalons d'abord qu'une **Angiosperme** peut présenter (figure 48) :
  - un ***cycle de vie qui s'étale sur une année*** (**plante annuelle**) ;
  - un ***cycle de vie qui s'étale sur deux ans*** (**plante bisannuelle**) ; souvent, elles **accumulent des réserves racinaires** ou **hypocotylaires** la **première année**, puis **fleurissent** la **seconde année**.
  - ou ***un cycle de vie qui s'étale sur plusieurs à de nombreuses années*** (**plante vivace = pérenne**). L'**appareil végétatif** perdure donc en **hiver** (*elles peuvent **fleurir** dès la **première année**, seulement la **deuxième** ou bien **après plusieurs années de croissance** – cas des arbres*).
- En 1904, le Danois Christen RAUNKIAER (1860-1938) propose une ***classification des plantes, surtout les Angiospermes, en fonction des types d'organes de survie chez les Angiospermes et du positionnement des points végétatifs permettant la reprise de la vie active à la belle saison*** ; on parle de **types biologiques** (figure 49).
- *Notez que RAUNKIAER, en lien avec ses origines, a pris en compte une **couche de neige d'une vingtaine de centimètres d'épaisseur** en hiver qui **protège** les **bourgeons aériens** des **températures négatives** atmosphériques.*
- Sa classification comprend **5 types fondamentaux** (figure 49) :
  - Les **phanérophytes (arbres et arbustes)** sont les ***plantes dont l'appareil caulinaire perdure en hiver et où les bourgeons demeurent nettement au-dessus de la couche de neige***. Ce sont des **plantes ligneuses vivaces**.
  - Les **chaméphytes** sont les ***buissons dont l'appareil végétatif perdure en hiver mais dont les bourgeons sont près du sol, protégés au sein de la couche de neige***. Ce sont des **plantes ligneuses vivaces**.
  - Les **hémicryptophytes** (**plantes en rosettes** = plantes « acaules », c'est-à-dire avec une **tige en plateau** extrêmement **courte**) sont les ***herbacées dont l'appareil végétatif aérien perdure à la mauvaise saison en étant constitué d'une rosette de feuilles insérées et regroupées très près du sol***. On y trouve des herbacées **bisannuelles** et **vivaces**.
  - Les **géophytes = cryptophytes** sont les ***herbacées dont l'appareil végétatif aérien ne perdure pas et qui demeurent sous forment d'organes de réserve souterrains*** ; on y trouve des herbacées **vivaces** et **bisannuelles**.
  - Les **thérophytes** (**plantes annuelles**) ***passent la mauvaise saison seulement sous forme de graines***.



Types biologiques d'après la classification de Raunkiaer
1. Phanérophytes. Les bourgeons se situent au-dessus de la couche neigeuse. 2. Chaméphytes. Les bourgeons sont situés dans la couche de neige. 3. Hémicryptophytes. Les bourgeons sont au centre d'une rosette de feuilles. 4. Géophytes. Les bourgeons sont situés dans le sol. 5. Thérophytes. L'individu ne vit qu'un an, la survie de l'espèce est assurée par de nouveaux individus qui passent l'hiver sous forme de graines.

FIGURE 49. Principaux types biologiques de RAUNKIAER (1904). D'après BREUIL (2007).

2. La production d'organes de réserve

- La **belle saison** permet de **mettre en réserve** des **substances organiques** (voir plus haut et voir TP B8) qui seront **consommées lors de la reprise de la vie active** l'année suivante.

a. Les semences (présentes chez tous les types biologiques)

- Les **semences** désignent essentiellement ***les graines ou les caryopses***, même si ***agronomiquement*** ***toute structure qui peut donner un nouvel individu*** est appelée **semence**, y compris des **structures végétatives** comme des **tubercules**, **bulbes**… **Toutes les Angiospermes** produisent évidemment des **graines** (tous les ans chez les **annuelles**, seulement la **deuxième année** chez les **bisannuelles**, après **plusieurs années** chez de nombreuses **plantes ligneuses**).
- Les **graines** sont des **organes riches en réserve**.

Revoir les **TP et cours concernés (partie A, partie C)** + **TP B8**

b. Les organes de réserve souterrains chez les géophytes

Voir le **TP B8** pour les **modalités du stockage**, les **caractéristiques morpho-anatomiques détaillées** de chaque type de **structure de réserve** et le détail des **substances stockées**

- **Les tubercules racinaires** sont des organes de réserve racinaires ou mixtes (formés d'une portion plus ou moins grande de la tige en plus de la racine ; ex. carotte, betteraves ou radis).
- **Les tubercules caulinaires et les rhizomes** sont des organes de réserve caulinaires.
- **Les bulbes** sont des organes de réserve foliaires plutôt caractéristiques des Monocotylédones.

D'après GODINOT *et al. (2010)*
Voir figure 50

Savoir reconnaitre un organe de réserve

Un organe de réserve est un organe renflé :

– *s'il ne porte pas de bourgeon* mais des traces éventuelles de racines de petite taille, c'est un tubercule racinaire (ex. Carotte, Betterave ou Radis) ;

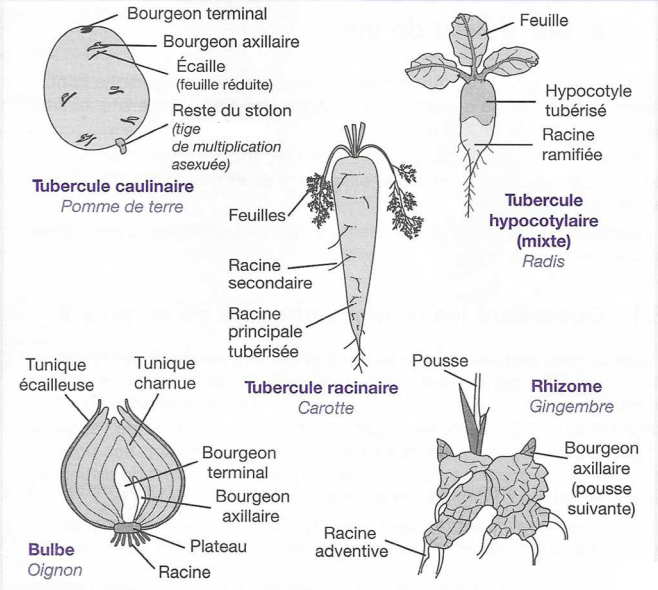
– *s'il porte des feuilles réduites et des bourgeons*, c'est un tubercule caulinaire (ex. tubercule de Pomme de terre). Ce sont des tiges souterraines hypertrophiées qui ne survivent pas plus d'un an ;

– *s'il porte des feuilles réduites à des écailles, des nœuds ou des bourgeons*, c'est un rhizome (ex. rhizome de Gingembre, Iris et Sceau de Salomon). Ce sont des tiges souterraines vivaces ;

– *s'il dispose de feuilles modifiées (tuniques) et d'une tige courte (plateau)*, c'est un bulbe (ex. bulbe d'Oignon ou de Tulipe). Ce sont des pousses souterraines verticales.

Le stockage des réserves entraine des modifications profondes de l'organisation de l'appareil végétatif, qui rendent parfois difficile l'identification des tiges et des racines. Soyez attentifs aux différents indices, et en particulier à la présence de bourgeons.

Erreur à éviter
Attention, « légume » est uniquement un terme culinaire, il ne représente pas un type d'organe végétal, au contraire des « fruits ». Certains « légumes » sont d'ailleurs des fruits (ex. tomate, avocat, courgette…).



Morphologie de quelques organes de réserve.

FIGURE 50. Organes de réserves végétatifs. D'après DENŒUD *et al.* (2014).

c. Le parenchyme du bois, une réserve importante chez les espèces ligneuses

- Il ne s'agit pas vraiment d'organes mais plutôt de **tissus de réserve** : le **parenchyme ligneux** et, dans une moindre mesure, le **parenchyme libérien** présents chez les **Angiospermes ligneuses** sont un lieu de **stockage** de **matière organique** – surtout sous forme d'**amidon** (dans des **amyloplastes**)…
- Les **photoassimilats** sont **mis en réserve** à la **belle saison** et **utilisés** à la **reprise** de la **vie active** où ils circulent notamment par le **xylème**.

3. La protection et la mise en dormance des méristèmes caulinaires

a. Vie ralentie, dormance, quiescence : un peu de vocabulaire

- On appelle **vie latente** ou **vie ralentie** le ***fonctionnement physiologique amoindri d'un organisme ou d'une structure biologique lors d'une période défavorable***. On note alors une **réduction drastique de la respiration**, peu ou pas d'**échanges nutritionnels**, une **absence de synthèses**… Tous les **organes végétaux** persistant à la **mauvaise saison** sont concernés par la **vie ralentie**.
- On peut alors distinguer **deux modalités** de vie ralentie :
  - On parle de **quiescence** (parfois appelée « écodormance ») lorsque ***la vie ralentie est seulement due aux conditions extérieures, notamment la baisse de température ou le manque d'eau***. La **levée de quiescence** passe seulement par un **retour des conditions favorables**.
  - On parle de **dormance** lorsque ***des facteurs internes sont impliqués***. La dormance peut ***se mettre en place avant l'apparition des conditions défavorables*** ou ***au moment de leur apparition***. La **levée de dormance** suppose des **mécanismes moléculaires intrinsèques**, généralement eux-mêmes tributaires d'une **détection** du **retour** des **conditions favorables**.

b. Protection et dormance des méristèmes dans les graines

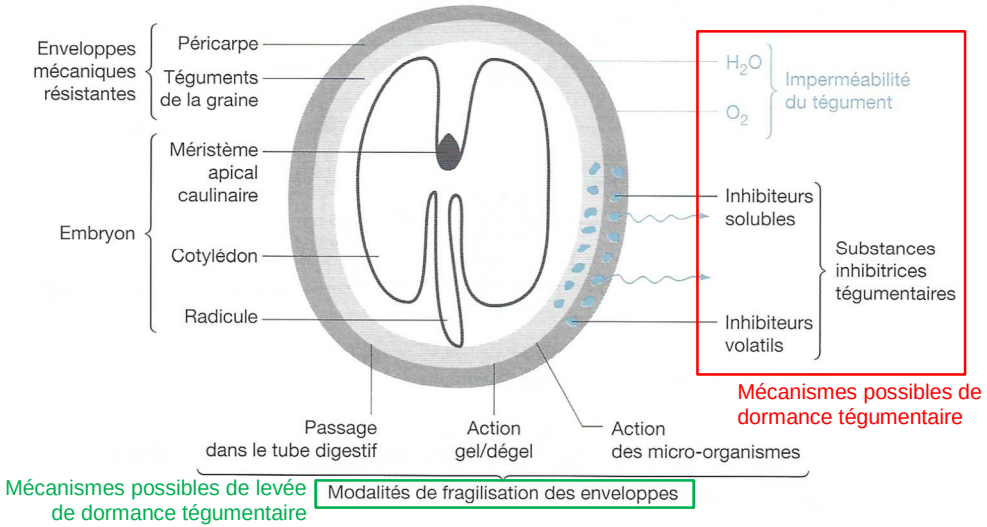


FIGURE 51. La dormance tégumentaire chez les graines : une vision synthétique. D'après BREUIL (2007).

- Au sein des **graines**, on assiste lors de leur **édification** à :
  - Le **développement de l'embryon** et de l'**albumen** (parfois ensuite résorbé au profit des **cotylédons** dans les **graines exalbuminées**)
  - Une **accumulation** de **réserves organiques** ;

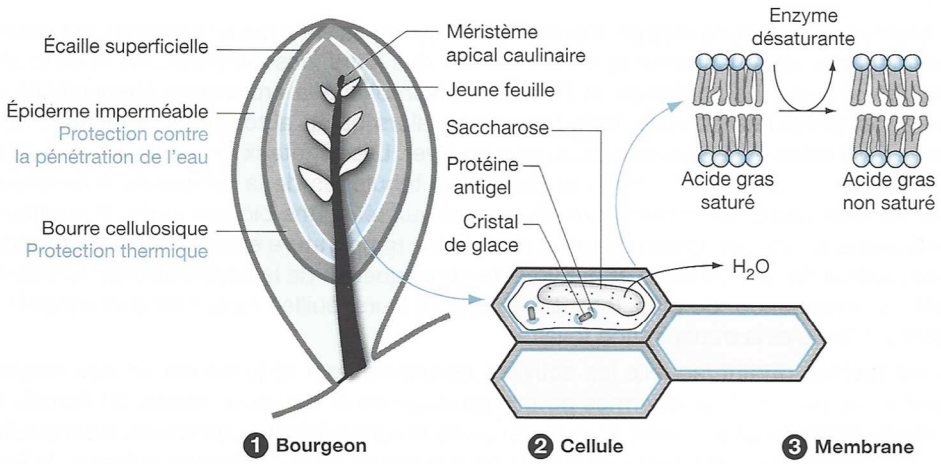
Revoir **développement de la graine** (partie A) + TP **A3** + TP **B8**

PUIS :
- Une **déshydratation importante** des tissus, la graine ne contenant finalement généralement qu'environ **10 % d'eau** ;
- Une **baisse drastique** de l'**activité métabolique** (favorisée par la **déshydratation** et la **faible probabilité de rencontre** entre **enzymes** et **substrats** qui en résulte).

- L'**embryon** – et notamment ses précieux **méristèmes** – est ainsi protégé par plusieurs **épaisseurs** de **tissus**.
- Notons que, une fois leur édification achevée, les **graines** entrent en **dormance** qui peut être de **deux types** :
  - **Dormance tégumentaire** (figure 51) : ***dormance due aux caractéristiques du tégument***. **Plusieurs mécanismes** sont **possibles** avec parfois une **conjonction** de plusieurs d'entre eux. Le **tégument** peut être **imperméable** à l'**eau** (Fabacées), au **dioxygène** (Pommier), être **trop résistant** pour pouvoir être **déchiré** par la pression de la plantule en croissance, contenir des **inhibiteurs chimiques** du **métabolisme** (par exemple de la respiration cellulaire)… La **levée** de dormance s'effectue par la **fragilisation** et/ou l'**altération** de l'**enveloppe** de la **graine**.
  - **Dormance embryonnaire** : ***dormance due à l'embryon***. Dans ce cas, *la fragilisation des enveloppes de la graine ne suffit pas à la levée de dormance*.

c. Protection et dormance des méristèmes dans les bourgeons aériens

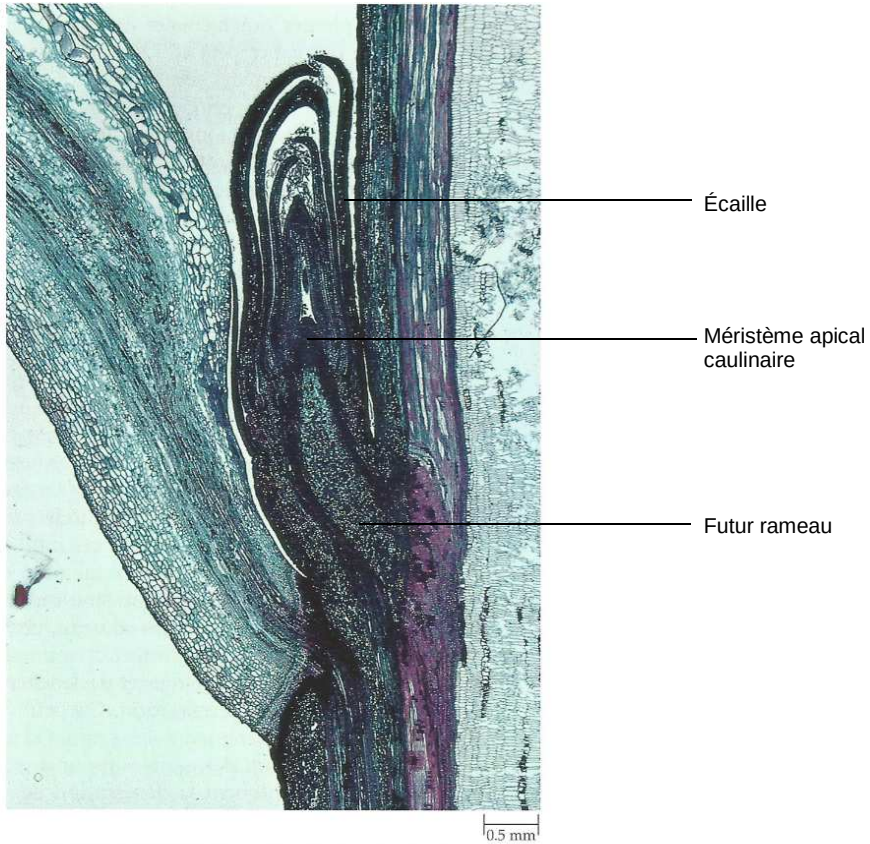
- Les **bourgeons aériens** (figures 52-53) perdurent **l'hiver** chez un certain nombre de plantes. Ils sont particulièrement **exposés au froid** chez les **phanérophytes** où ils ne sont pas protégés par la **couche de neige**.



Protection contre le froid

1. *Bourgeon. Les écailles imperméables limitent l'entrée d'eau et la bourre cellulosique maintient un matelas d'air qui isole thermiquement les méristèmes.* ***2.*** *Dans la cellule, les protéines antigel empêchent la croissance des cristaux de glace.* ***3.*** *Les membranes s'enrichissent en acides gras insaturés qui abaissent la température de solidification.*

FIGURE 52. Les bourgeons écailleux et leurs adaptations au passage de la mauvaise saison. D'après BREUIL (2007).



Bourgeon dormant Coupe longitudinale d'un bourgeon axillaire dormant d'un érable (Acer). Le bourgeon comprend une ébauche de tige feuillée enfermée dans des écailles.

FIGURE 53. Bourgeon dormant. D'après RAVEN *et al.* (2007b).

- On peut alors noter la présence de **bourgeons écailleux** protégés notamment contre les **excès du froid** (cas d'école : le Marronnier – cf. TP A4).
- **Macroscopiquement**, les protections (figure 52) à noter sont :
  - La présence du **substances cireuses** en **surface** comme la **propolis** du Marronnier, à **rôle imperméabilisant** et à fonction d'**isolant thermique** ;
  - La **bourre**, ***substance fibreuse cellulosique qui emprisonne l'air et agit aussi comme isolant thermique***.
- Au niveau **cellulaire** et **moléculaire**, on peut noter des **adaptations biochimiques** (figure 52 + encadré F) telles que :
  - La **concentration** de **solutés** dans la **vacuole** et le **cytosol**, ce qui permet la **surfusion** (= ***maintien de l'état liquide, même à des températures négatives***) du **milieu intracellulaire**.
  - La **déshydratation partielle des cellules** qui induit aussi une **baisse** de la **température de congélation**.

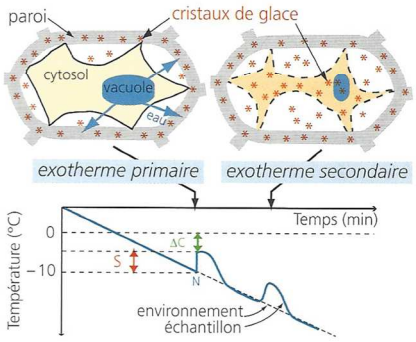
Encadré F L'endurcissement : panorama des mécanismes biochimiques

D'après MEYER et al. (2008)

Certains végétaux acquièrent une tolérance au gel grâce au processus d'acclimatation qui implique :

- **Synthèse d'antigel**
  - **L'accumulation extracellulaire de protéines** (protéines PR, *Pathogenesis Related*, AFPs, *Antifreeze Proteins*) antigel dans l'apoplaste, retarde la cristallisation de l'eau et la déshydratation du symplaste. Par conséquent, elle favorise la surfusion. Retarder la solidification de l'eau comporte toutefois un risque car sous une certaine température, la cristallisation a lieu brutalement avant que la cellule n'ait pu se déshydrater. Le symplaste riche en eau gèle et la cellule meurt. On connaît cependant de profondes surfusions chez les arbres subalpins et l'eau du xylème ne gèle qu'à –40 °C, mais les mécanismes sont encore mal connus. Les protéines AFPs contrôlent aussi la formation de cristaux de glace sans toutefois la bloquer. Elles sont amphiphiles et orientent leur face hydrophile vers le cristal de glace avec lequel elles établissent des liaisons hydrogène ; leur face hydrophobe, tournée vers l'extérieur, repousse les molécules d'eau ce qui limite ainsi la croissance du cristal. Il se forme ainsi de nombreux petits cristaux de glace plutôt que quelques grands cristaux.
  - **L'accumulation intracellulaire de sucres** (saccharose, raffinose…), d'acides aminés (proline, arginine, glycine…), de bétaïnes et de polyamines sont des cryoprotecteurs des membranes. Ils abaissent aussi le point de congélation des cellules. Toutefois, il n'existe pas de relation stricte entre l'augmentation de la pression osmotique et la résistance au froid. L'accumulation de sucres solubles résulterait plutôt d'un déséquilibre du métabolisme.
- **La cristallisation extracellulaire**, favorisée par la déshydratation progressive du symplaste qui libère de l'eau dans l'apopolaste. Les feuilles de plantes alpines tolérant le gel présentent souvent du mucilage (glycoprotéines) qui minimise la surfusion. Le risque de cristallisation intracellulaire brutale est donc atténué.
- **La modification de la composition lipidique des membranes**, qui deviennent plus fluides grâce à l'enrichissement des phospholipides en acides gras insaturés. Ces acides gras ont un point de fusion très bas (–11 °C pour l'acide α-linolénique, type huile) comparés aux acides gras saturés (63 °C pour l'acide palmitique, type beurre). Ils restent donc en phase liquide même à des températures négatives, ce qui permet aux membranes de rester fluides et intactes à basse température : elles ne se solidifient pas. Leur fonction de perméabilité sélective, vitale pour la cellule, est ainsi maintenue.
- **L'induction de nombreux gènes** dont les produits protègent la cellule et son fonctionnement. Le froid affecte la fluidité membranaire dont les variations influencent l'ouverture de canaux calciques membranaires. Ceci initie la transduction du signal thermique par une cascade de réactions de phosphorylation aboutissant au contrôle de l'expression de gènes inductibles par le froid, comme les gènes *cor* (*cold regulated*). L'acide abscissique stimulerait certains gènes responsables de la résistance au gel. De nombreuses recherches sont en cours dans ce domaine.

Tous les organes d'un végétal n'ont pas la même tolérance au gel, de plus la tolérance n'est pas acquise toute l'année (cf. II). Enfin, la compartimentation des cellules par des membranes, des tissus par les parois et du végétal en différents organes, est un caractère clé des végétaux leur permettant de résister au gel, notamment en opposant des barrières à la propagation des cristaux de glace.



Courbe théorique du refroidissement de tissus illustrant les notions d'exothermes et de surfusion
ΔC ~ 4 °C

Il est à noter que, lorsqu'un **bourgeon** (ou tout autre **tissu végétatif**) **gèle**, la congélation atteint d'abord les **zones extracellulaires** (métas, lacunes…). Il s'ensuit un **abaissement du potentiel hydrique** dans ces zones qui **attirent alors davantage d'eau** en provenance des **cellules**. Il s'ensuit, dans les cellules, une **concentration encore plus grande des solutés** – ce qui **augmente la surfusion** du **milieu extracellulaire** et réduit ses chances de **congélation**.

- L'**augmentation** du **taux d'instauration des phospholipides** membranaires, ce qui **augmente la fluidité membranaire** (maintenant la fonctionnalité des membranes) tout en **abaissant le point de congélation** des **membranes**.
- L'expression de **protéines anti-gel** dans le **cytosol** sur lesquelles ***la nucléation des cristaux de glace est favorisée*** mais qui ***limitent ensuite la croissance de ces cristaux***.

- [Certains auteurs avancent en outre que ***les parties externes des bourgeons gèleraient avant les parties internes, ce qui permettrait de protéger le méristème dans un « igloo » formé par les écailles gelés***… mais cette **hypothèse** semble **de plus en plus contestée**].
- Enfin, notons que les **bourgeons** entrent en état de **dormance** à la **fin de l'été** ou en **automne**.
- Comme chez nombre d'organes persistant l'hiver, la **mise en dormance** des **bourgeons** est, chez la plupart des espèces, principalement induite par la **baisse** de la **photopériode** (= ***partie éclairée d'un cycle journalier de 24 h = « jour »***) (figure 54). Elle est détectée notamment par le **phytochrome** (voir plus loin – étude dans le cadre de la germination).
- Un **déterminisme interne** (horloge biologique) existe chez **certaines espèces** et il y a en réalité une **conjonction** de **facteurs intrinsèques et extrinsèques** chez la plupart des espèces.

- Notez que de nombreuses **hémicryptophytes** qui persistent à l'état de **rosette** (ou de **touffe**) présentent le **même type d'adaptations biochimiques** (encadré F) dans leur **appareil végétatif**.
- Il en va de même des **feuilles** des **espèces ligneuses sempervirentes** vivant en climat tempéré.

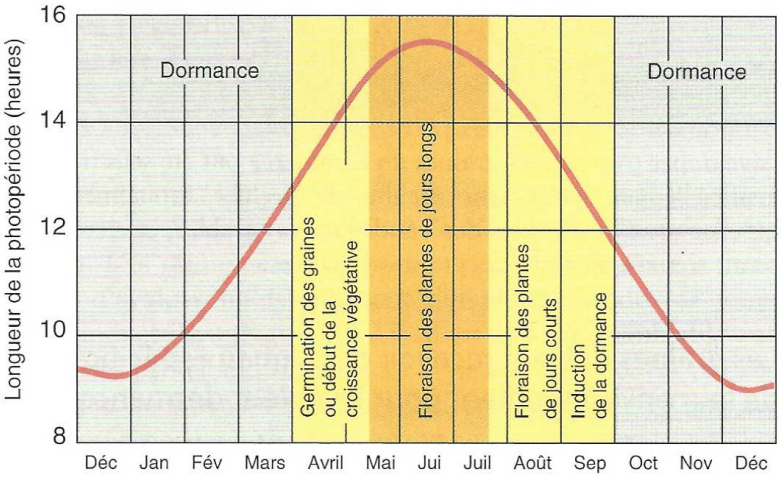


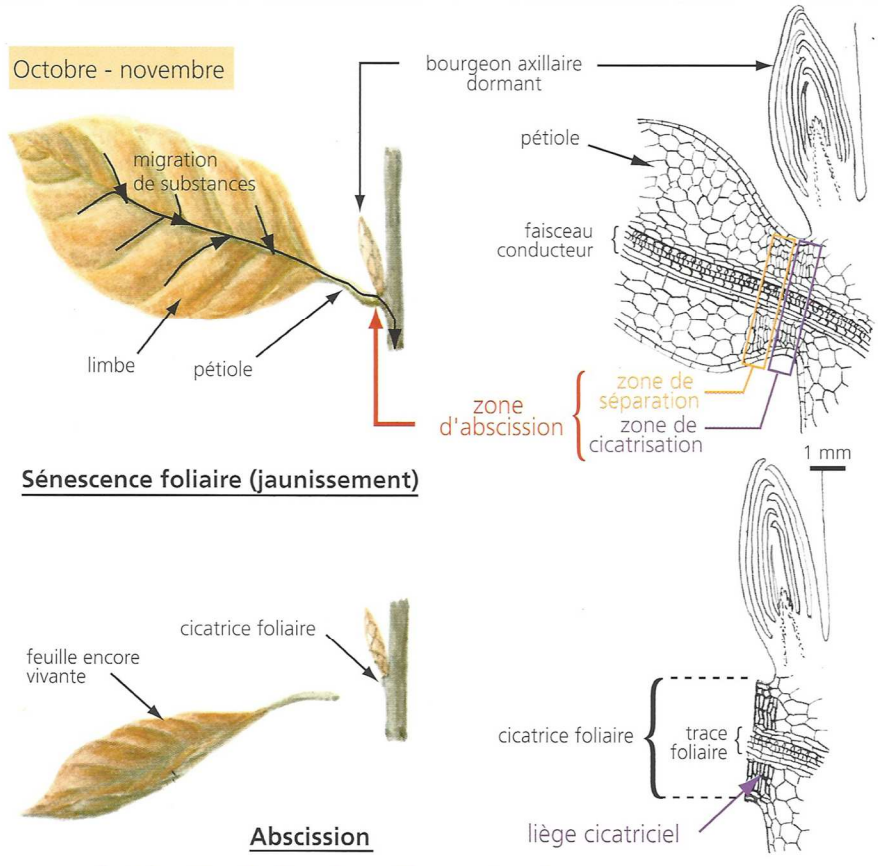
FIGURE 54. Photopériode et dormance. D'après RAVEN *et al.* (2007b).

4. L'abscission des feuilles (phanérophytes, chaméphytes)

a. Une caractéristique de la plupart des plantes ligneuses

- Même s'il existe des **arbres**, **arbustes** et **buissons** à **feuillage persistant (= sempervirent)** (= ***qui perdure en hiver***), la plupart des **arbres**, **arbustes** et **buissons** présentent un **feuillage caduc (= décidu)** (= ***qui ne perdure pas en hiver***). On appelle **abscission foliaire** le ***détachement du pétiole des feuilles d'avec la tige, ce qui conduit à la chute des feuilles***.

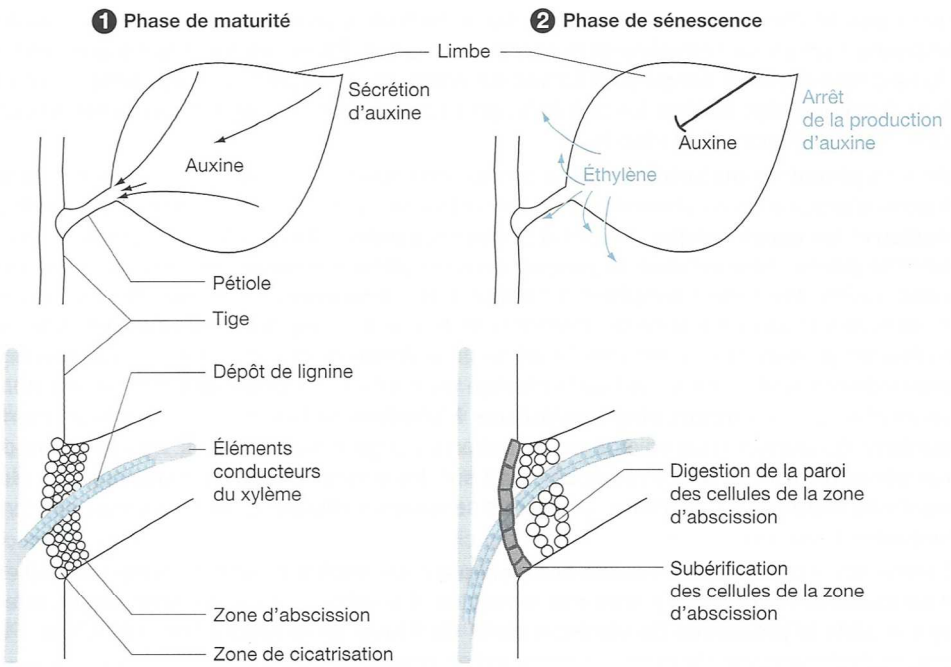
b. Sénescence et abscission foliaires : mécanismes cellulaires



abscission d'une feuille caduque à la mauvaise saison

Les dessins de droite sont des sections longitudinales. En octobre-novembre, le raccourcissement des jours et le froid stimulent la production d'éthylène par la feuille. L'éthylène dont l'action est antagoniste de celle de l'auxine, induit l'abscission.

FIGURE 55. Sénescence et abscission foliaires. D'après MEYER *et al.* (2008).



Chute des feuilles

***1**. Durant la phase de maturité, les fortes concentrations d'auxine qui sont émises par la feuille diminuent la sensibilité des cellules de la zone d'abscission à l'éthylène. **2**. Durant la phase de sénescence, la quantité d'auxine diminue, cette chute entraîne l'augmentation de la quantité d'éthylène, les cellules de la zone d'abscission deviennent sensibles à ce gaz et libèrent des enzymes qui hydrolysent leurs parois. La zone d'abscission se désorganise, la feuille ne tient que par les vaisseaux dont la paroi ligneuse n'est pas digérée, elle tombe sous l'effet du vent et de son poids.*

FIGURE 56. Sénescence et abscission foliaires : une autre vision avec précision du déterminisme phytohormonal. D'après BREUIL (2007).

- L'**abscission** est **précédée**, à l'automne, d'une phase de **sénescence** **(= *vieillissement*) foliaire** (figures 55-56) caractérisée par divers processus :
  - Il se produit d'abord une **cessation progressive** de l'**activité photosynthétique** liée, entre autres, au **non-renouvellement des enzymes concernées** et des **pigments impliqués**. Pour ces derniers, on assiste d'abord à une **disparition des chlorophylles** (très fragiles) ; la **couleur des feuilles** devient généralement **jaune** en lien avec les **caroténoïdes** restant dans la feuille car plus résistants, puis **marron** lorsque les pigments sont **tous dégradés**.
  - On note alors une importante synthèse d'**enzymes hydrolytiques (hydrolases)** qui **détruisent** progressivement les **parois cellulosiques** (ce qui génère des **protoplastes** = ***cellules végétales sans paroi***) mais aussi en partie les **contenus cellulaires** ; seules les **nervures persistent** de manière vraiment organisée et on assiste à une **migration de nombreux composants organiques foliaires** vers les **parenchymes ligneux (et libériens)** des **rameaux** et du **tronc** où une grande quantité d'**amidon** mais aussi de **protéines** voire de **lipides** est stockée.
  - Au niveau du **pétiole**, là où la feuille s'insère sur la **tige**, se trouve une ***zone de petites cellules à parois minces et non lignifiées*** qu'on peut nommer **zone d'abscission** ; la **synthèse d'enzymes hydrolytiques** induit une ***détérioration de la moitié de la zone d'abscission située côté limbe*** (**zone de séparation**) alors que ***les cellules de l'autre moitié se subérifient*** (**zone de cicatrisation**), ce qui permet leur **imperméabilisation** et leur **obturation** avant le détachement de la feuille.
- Il s'ensuit l'**abscission proprement dite** : à la fin du processus de sénescence, la feuille n'est plus guère **retenue que par le xylème** du **pétiole** qui finit par céder sous le **poids du limbe** et/ou lors d'un **coup de vent** ; la feuille se **détache** et **chute**.

c. Quelques informations sur le déterminisme de la sénescence et de l'abscission foliaires

- À la **belle saison**, le **limbe** produit une **forte quantité d'auxine** qui favorise la **perduration** et le **fonctionnement** de la **feuille** tout en **inhibant** la **sensibilité** à l'**éthylène** (une autre phytohormone, de nature gazeuse) (figure 56). La **sénescence** débute lorsque la **feuille** commence à produire **moins d'auxine** alors que la production d'**éthylène augmente** (figure 56). C'est cette **balance hormonale auxine/éthylène** en faveur de l'**éthylène** qui contrôle la **sénescence foliaire** et la mise en place de la **zone d'abscission**.
- La **modification de la balance hormonale** est due, en amont, à une **détection de la baisse de la photopériode** qui impliquerait notamment le **phytochrome**.

Pour information :
L'**acide abscissique (ABA)** a été découvert dans les années 1960 et initialement **proposé** comme étant la **phytohormone** responsable de l'**abscission**, **d'où son nom** (« abscissine »)… Il s'est avéré que c'était une erreur mais le nom est resté.

C. La levée de dormance et le retour à la vie active

1. Chez les graines : une levée de dormance aboutissant à la germination, un développement généralement différé de la descendance

- À l'exception de **quelques espèces** comme les **céréales d'hiver** qui **germent** avant l'hiver et **survivent** sous forment de **plantules résistantes au gel**, la **plupart des graines** passent **l'hiver à l'état dormant** et ne **germent** qu'au **printemps suivant**. Il y a donc un **développement différé de la descendance** (*mot-clef du programme*).

a. Cas de la levée de dormance d'origine tégumentaire

- Une **semence à dormance tégumentaire** peut **germer artificiellement** si l'on **retire le tégument** (**décortication**) ou si **on l'abîme** (**scarification**).
- La **levée de dormance d'origine tégumentaire** peut s'effectuer **naturellement** par des **processus variés** (revoir la figure 51 – page 34) qui parfois se combinent :
  - L'**altération mécanique** des enveloppes (alternances de gel/dégel, sécheresse…)
  - La **raréfaction des inhibiteurs** (emportés par ruissellement, ou bien s'évaporant s'ils sont volatils…)
  - Le passage dans le **tube digestif animal**
  - L'action de **micro-organismes ou de champignons du sol**
  - Le passage du **feu** (**semences « pyrrolabiles »**)
  - …

b. Cas de la levée de dormance d'origine embryonnaire

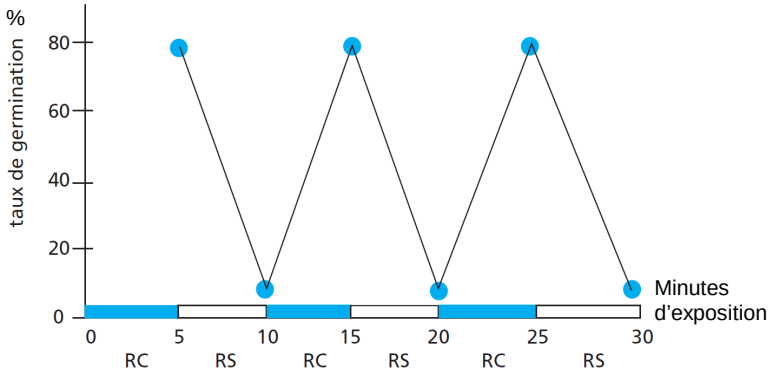
α. Une levée de dormance qui combine des facteurs endogènes et exogènes

- La levée de **dormance embryonnaire** ***ne s'observe pas par simple décortication ou scarification et nécessite des mécanismes moléculaires endogènes*** qui eux-mêmes dépendent de la ***détection de la variation de paramètres externes***, le plus souvent la **lumière** ou le **froid**.
- Les **semences photolabiles** sont ***celles dont la levée de dormance est initiée par une augmentation de la photopériode*** et les **semences psychrolabiles** (du gr. *psukhros*, froid) sont ***celles dont la levée de dormance est initiée par le froid*** – ce qui est le **cas le plus fréquent** sous nos latitudes.

β. Une levée de dormance pouvant être initiée par l'allongement de la photopériode et sa détection par le phytochrome chez les semences photolabiles

i. Mise en évidence de la photolabilité des semences

- Chez les **semences photolabiles** (comme la Laitue), on constate que ***l'allongement de la photopériode entraîne la germination***.
- La soumission de **semences photolabiles** à une **alternance de rayonnements** rouge (λ = 666 nm, en anglais *red*) et **rouge sombre** (λ = 730 nm, en anglais *far red* – en **limite du domaine visible**) sur des **cycles consécutifs de cinq minutes** (figure 57) montre que :
  - À la suite d'un cycle dont la **dernière radiation** est **rouge**, **80 % des semences germent** (et 20 % des semences ne germent pas) ;
  - À la suite d'un cycle dont la **dernière radiation** est **rouge sombre**, un **pourcentage négligeable** de **semences germe**, **la majorité ne germant pas**.

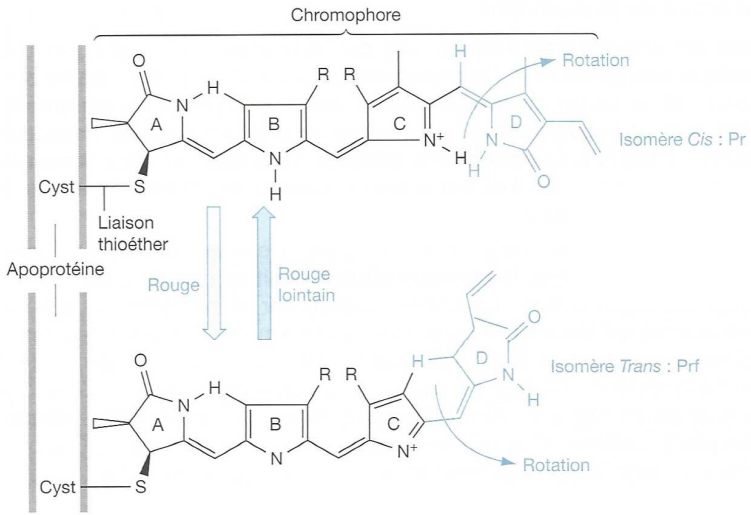


Taux de germination de semences de laitue illuminées alternativement par le rouge clair (RC) et le rouge sombre (RS).

FIGURE 57. Influence des longueurs d'onde dans le rouge sur la germination de semences de Laitue. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

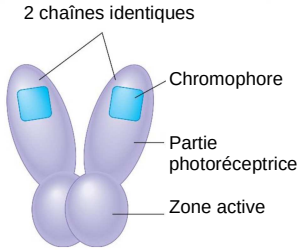
ii. Implication d'une chromoprotéine, le phytochrome A

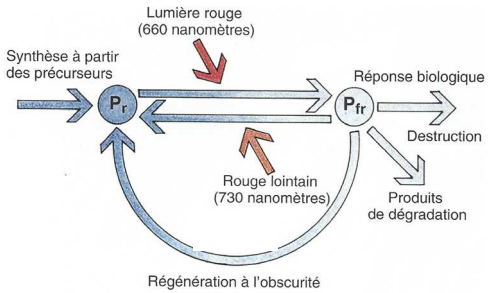
- Ces **signaux** sont détectés par une **protéine** nommée **phytochrome PHY** (figures 58-59) que l'on trouve dans le **cytosol** des **cellules méristématiques** (et aussi des **cellules en croissance active**), y compris (et surtout !) dans l'**embryon** des graines.

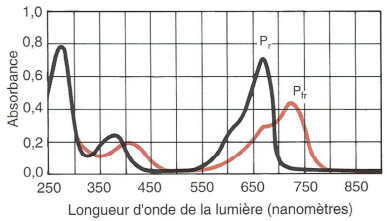


Structure et isomérie du phytochrome

La forme synthétisée par la cellule est la forme Pr inactive. La lumière rouge la transforme en forme active Prf responsable des effets observés. Le rouge lointain isomérise le Prf en Pr inactif. La réponse de la cellule dépend de la proportion de ces deux formes qui est conditionnée par le taux de synthèse de Pr et le taux de destruction par voie enzymatique du Prf ainsi que par la nature de l'éclairement.







Spectre d'absorption des deux formes de P_r et P_{fr}. La différence entre les spectres d'absorption des deux formes du phytochrome, P_r et P_{fr}, permet d'isoler les photorécepteurs.

Synthèse du phytochrome. Le phytochrome est continuellement synthétisé sous la forme P_r à partir de ses précurseurs, les acides aminés, et il s'accumule sous cette forme dans les plantes cultivées à l'obscurité. P_r se transforme en P_{fr} lors d'une exposition à la lumière rouge présente dans la lumière solaire. P_{fr} est la forme active qui induit une réponse biologique. P_{fr} redevient P_r par photoconversion en cas d'exposition au rouge lointain. À l'obscurité, P_{fr} redevient P_r (régénération à l'obscurité) ou est éliminé par un processus dénommé « destruction » qui prend plusieurs heures et implique probablement une hydrolyse par une protéase. Les trois voies possibles d'élimination de P_{fr} permettent un renversement des réponses induites. Il faut cependant remarquer que le renversement à l'obscurité n'a été mis en évidence que chez les dicotylées vraies, mais pas chez les monocotylées.

FIGURE 58. Le phytochrome. En haut : BREUIL (2007). En bas : RAVEN *et al.* (2007b).
Schéma mauve : http://bio1152.nicerweb.com/Locked/media/ch39/phytochrome.html (consultation mars 2016)

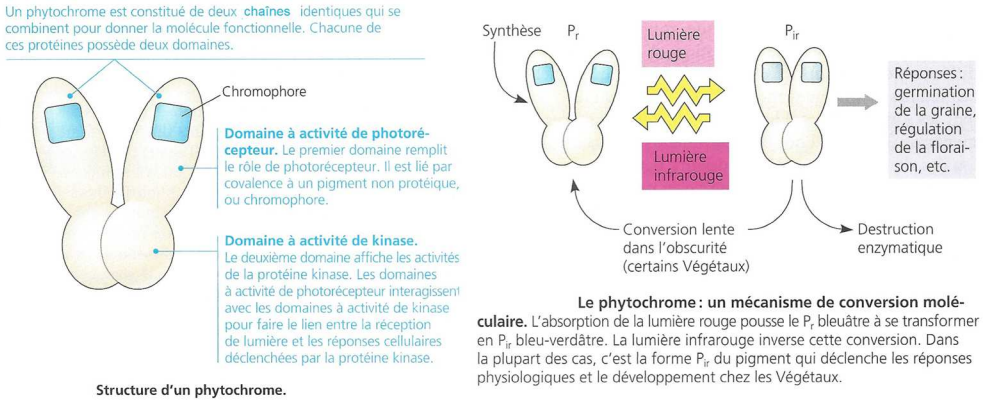


FIGURE 59. Le phytochrome : une vision simple. D'après CAMPBELL & REECE (2004).
Attention, c'est bien du rouge sombre dont il s'agit (plutôt que de l'infrarouge).

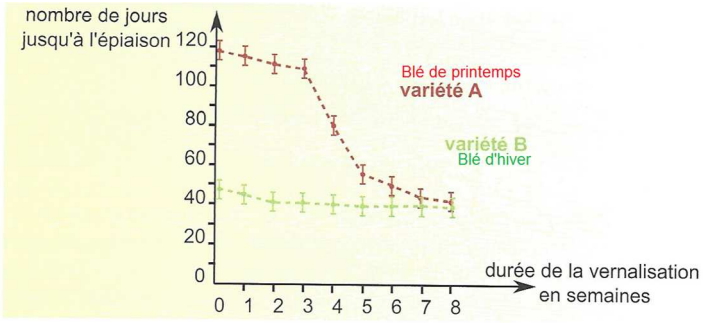
- Le **phytochrome** est une **chromoprotéine** qui comprend ***deux chaînes polypeptidiques identiques (apoprotéine) attachées chacune à un groupement prothétique pigmentaire nommé chromophore***. Cette protéine existe sous plusieurs formes (A, B, C, D, E) ; c'est le **phytochrome A (PHY A)** qui est impliqué dans la **germination**.
- Le photochrome existe sous **deux formes** liées à l'**isomérisation** du **chromophore** :
  - Une **forme Pr** (r pour *red*) où ***le chromophore est déployé horizontalement*** (**conformation *cis***). Cette forme est **inactive**.
  - Une **forme Pfr** (fr pour *far red*) où ***le chromophore est coudé*** (**conformation *trans***). Cette forme est **active**.
- La **transconformation** intervient grâce aux longueurs d'onde arrivant sur le phytochrome : la **lumière blanche** et la **lumière rouge** induisent la **forme Pfr active** (une partie des PHY étant ensuite dégradée) alors que la **lumière rouge sombre** et **l'obscurité** induisent la **forme Pr inactive**.
- *Le mode d'action du phytochrome et sa transduction sont hors programme*. Signalons juste que la **forme Pfr active** du photochrome **migre dans le noyau** et se fixe au niveau de zones de **régulation de l'expression génétique** où elle **stimule l'expression de gènes**. Le **phytochrome** possède en outre une **activité kinasique** capable d'activer des voies de **transduction** directement dans le **cytosol**.

iii. Signification biologique des signaux rouge et rouge sombre ; lien avec la photopériode

- En réalité, les **signaux rouge** et **rouge sombre** sont interprétés par la plante comme des **indicateurs** de la **durée de la photopériode** : la couleur rouge n'est présente qu'en **journée éclairée au sein de la lumière blanche** alors que le **rouge sombre** est plutôt l'indice d'un **début** ou d'une **fin de journée**. En fonction de la durée du jour, un **ratio journalier de formes Pr/Pfr** s'établit qui aboutit ou non à la **germination**.

γ. Une levée de dormance pouvant être initiée par la soumission au froid prolongé (= vernalisation) chez les semences psychrolabiles

- On appelle **vernalisation** une ***période de froid nécessaire pour déclencher le retour d'une structure dormante à la vie active (graine, bourgeon)***. La majorité des semences est ainsi **psychrolabile** et nécessite une telle vernalisation (figure 60) – dont la **durée** dépend de l'**intensité du froid** (**température**) et de l'**espèce végétale**. Certains laboratoires de semenciers opèrent d'ailleurs une ***« vernalisation » artificielle des semences*** qu'on nomme **stratification**.



Délai jusqu'à l'épiaison de 2 variétés de blé en fonction de la durée du traitement de vernalisation.
L'erreur standard de la moyenne est de 9 jours pour les 2 variétés.

FIGURE 60. Effet de la vernalisation des caryopses du Blé de printemps (espèce psychrolabile) et du Blé d'hiver (espèce à germination immédiate) sur le développement.
D'après PEYCRU *et al.* (2014).

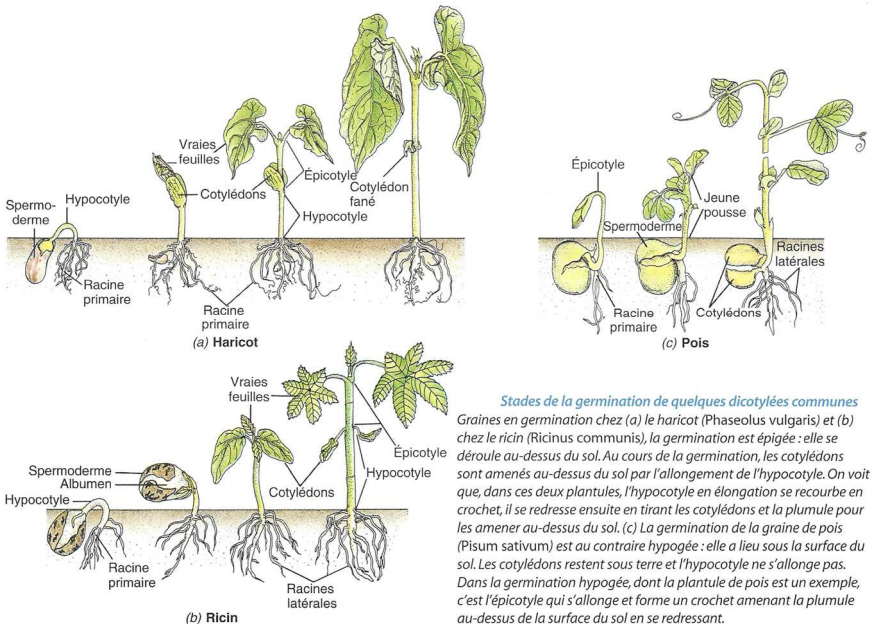
c. Modalités et mécanismes de la germination

- La **germination** intervient une fois la **dormance levée**. Au **sens** le plus **strict**, on parle de **germination** au **sens strict** ***lorsque l'embryon d'une graine commence son développement et perce les téguments*** et, au **sens large**, on inclut la ***formation de la jeune plante*** qui suit.

α. Un rappel : deux types de germination (hypogée et épigée)

- On distingue classiquement **deux types de germination** (figure 62) :
  - La **germination épigée** ***lorsque les tissus de réserve qui composent l'essentiel de la graine sortent du sol***. La germination est alors ***assurée essentiellement par l'élongation importante de l'hypocotyle***.
  - La **germination hypogée** ***lorsque les tissus de réserve qui composent l'essentiel de la graine demeurent dans le sol***. La germination est alors ***assurée essentiellement par l'élongation importante de l'épicotyle***.

La **germination** fait partie du **développement post-embryonnaire**. Elle en est la première étape.



Stades de la germination de quelques dicotylées communes

*Graines en germination chez (a) le haricot (*Phaseolus vulgaris*) et (b) chez le ricin (*Ricinus communis*), la germination est épigée : elle se déroule au-dessus du sol. Au cours de la germination, les cotylédons sont amenés au-dessus du sol par l'allongement de l'hypocotyle. On voit que, dans ces deux plantules, l'hypocotyle en élongation se recourbe en crochet, il se redresse ensuite en tirant les cotylédons et la plumule pour les amener au-dessus du sol. (c) La germination de la graine de pois (*Pisum sativum*) est au contraire hypogée : elle a lieu sous la surface du sol. Les cotylédons restent sous terre et l'hypocotyle ne s'allonge pas. Dans la germination hypogée, dont la plantule de pois est un exemple, c'est l'épicotyle qui s'allonge et forme un crochet amenant la plumule au-dessus de la surface du sol en se redressant.*

FIGURE 61. Germination épigée et hypogée. D'après RAVEN *et al.* (2007b).

β. Un retour à la vie active qui suppose une réhydratation et une reprise du métabolisme

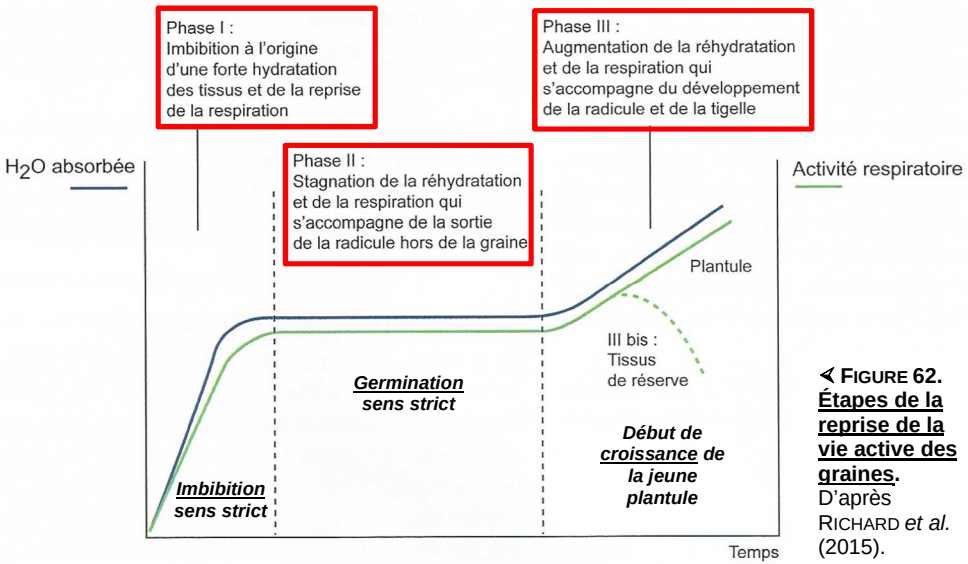


FIGURE 62. Étapes de la reprise de la vie active des graines. D'après RICHARD *et al.* (2015).

- La **germination** se caractérise par deux **processus notoires** (figure 62) :
  - Une ***réhydratation des tissus permise par la levée de dormance*** ; on peut parler d'**imbibition** de la graine.
  - Une ***reprise du métabolisme*** qui se traduit par ***un retour et une augmentation de l'activité respiratoire***.
- On peut noter, dans le détail, que ces **processus** s'effectuent en **trois phases** bien explicitées par la figure 62. *Certains auteurs réservent le nom d'**imbibition** à la seule **phase I**. Et le terme de **germination stricto sensu** à la seule **phase II**.*

γ. Une reprise du métabolisme qui nécessite une mobilisation des réserves sous contrôle gibbérellique : l'exemple des réserves chez une Poacée

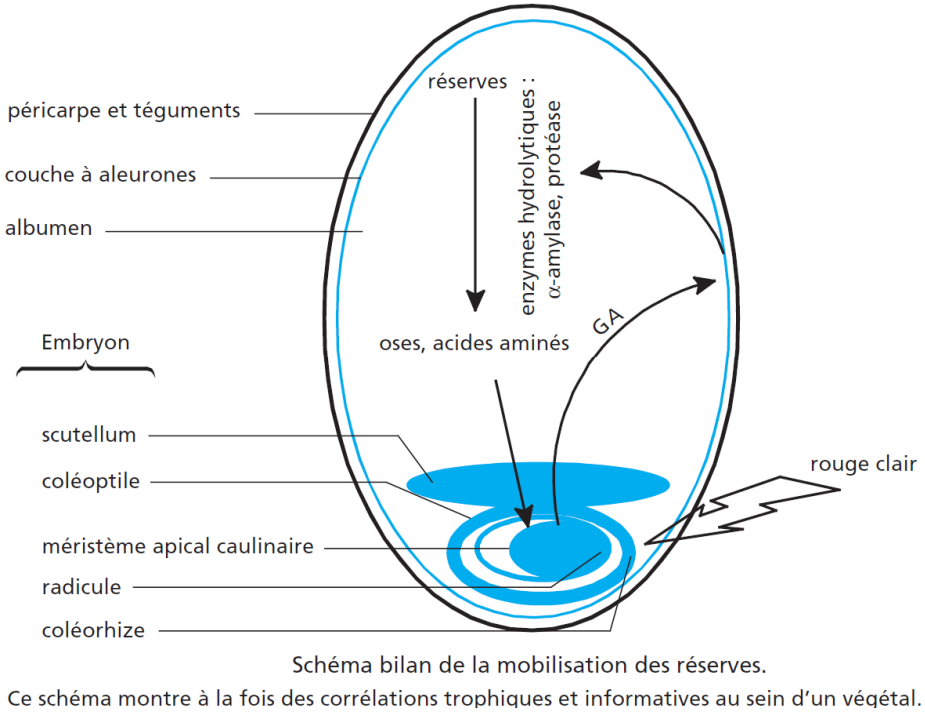
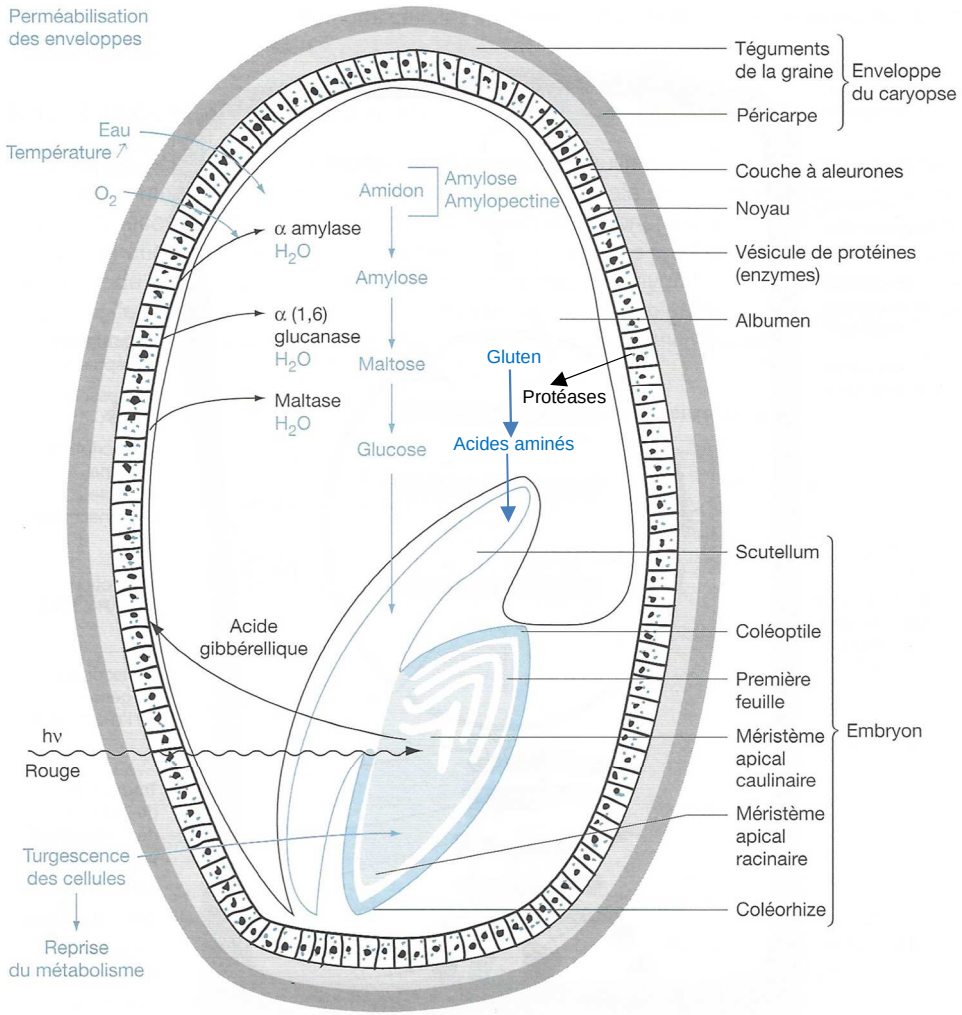


FIGURE 63. Gibbérellines et mobilisation des réserves dans un caryopse : une vision simplifiée. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

- La **mobilisation des réserves** peut **varier** dans ses modalités selon les espèces mais est toujours sous **contrôle** des **gibbérellines** ou **acides gibbérelliques** (en anglais **GA** pour *gibberelic acid*). *Le programme invite seulement à traiter l'exemple de la **mobilisation des réserves** au sein d'un **caryopse de Poacée**. Le mécanisme d'action des gibbérellines est hors programme.*
- Après **levée de dormance** suite à la perception d'une **augmentation de la photopériode** par le **phytochrome**, on note ainsi les processus suivants (dans un **caryopse de Poacée**) (figures 63-64) :
  - L'**embryon** produit des **GA**.



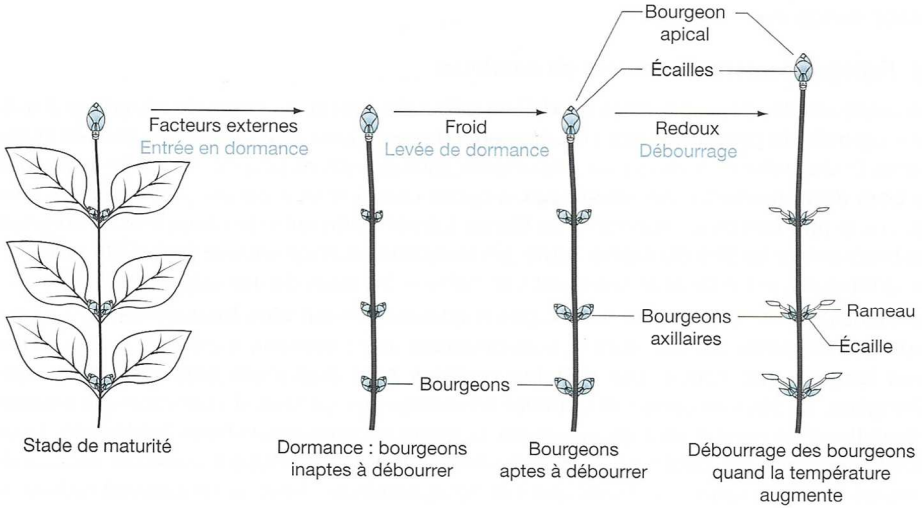
Action de l'acide gibbérellique sur l'utilisation des réserves dans un caryopse de blé
L'acide gibbérellique libéré par les tissus actifs de l'embryon diffuse vers la couche à aleurones. Les enzymes exocytées par ces vésicules détruisent la paroi et hydrolysent l'amidon en glucose utilisable par l'embryon.

FIGURE 64. Gibbérellines et mobilisation des réserves dans un caryopse de Blé.
D'après BREUIL (2007).

- L'**hormone** diffuse dans la **graine**.
- Le **GA** active la **couche à aleurones** qui produit des **enzymes hydrolytiques** (amylases, maltases…) à partir des **acides aminés** stockés au sein des **grains d'aleurones.**
- Le **GA** suscite, **dans l'albumen**, la **production d'enzymes hydrolysant la paroi** – ce qui facilite la **diffusion, dans les cellules alors déstructurées de l'albumen, des enzymes hydrolysant l'amidon** provenant de la couche à aleurones.
- Les **réserves amylacées** sont ainsi **hydrolysées** et permettent la production de **glucose**. Le **gluten** est dégradé en **acides aminés** par des **protéases**.
- Les **réserves** sont ainsi **utilisables par l'embryon** dans sa **croissance** et sa **germination** au sens strict.

2. Chez les bourgeons : une levée de dormance aboutissant au débourrement

- On appelle **débourrement** (ou **débourrage**) la ***reprise de la vie végétative d'un bourgeon qui éclot***. Ce terme est particulièrement utilisé pour les **bourgeons aériens**.
- La **levée de dormance des bourgeons** (qu'ils soient **aériens** ou dans les **organes souterrains**) (figure 65) est **souvent psychrolabile** mais peut être **parfois photolabile**, requérant alors également une voie impliquant le **phytochrome**.
- Dans le cas des **dormances psychrolabiles**, si le froid lève bel et bien la dormance, la **reprise de la vie végétative** n'est possible qu'avec un retour de la **circulation**, apportant notamment les **hydrolysats** des **réserves** des **parenchymes de réserve**.
- Un **contrôle gibbérellique** semble là encore stimuler la **levée de dormance** et la **reprise de la vie active** du bourgeon (figure 66).



Dormance des bourgeons
Bien que la levée de dormance ait eu lieu durant l'hiver, le débourrage ne se déroule qu'avec l'augmentation de la température et la reprise de la circulation de la sève brute sous l'effet de la poussée racinaire.

FIGURE 65. La dormance des bourgeons et sa levée : exemple de bourgeon aérien.
D'après BREUIL (2007).

3. Des dormances contrôlées par la balance acide abscissique/gibbérellines

- Voir figure 66 (*elle concerne toutes les structures dormances !*).
- Dans la plupart des **structures dormantes**, le **contrôle hormonal de la dormance** est lié à une **balance hormonale acide abscissique/acide gibbérellique** :
  - À l'approche de la mauvaise saison (automne), la **production d'ABA augmente** en réponse à la perception de **facteurs externes**. Cela engendre l'**endurcissement** des structures et l'**entrée en dormance**.
  - À l'approche de la belle saison (fin de l'hiver), la **production de GA augmente** en réponse à la perception de **facteurs externes**, ce qui suscite la **levée de dormance** puis la **reprise de la vie active**.

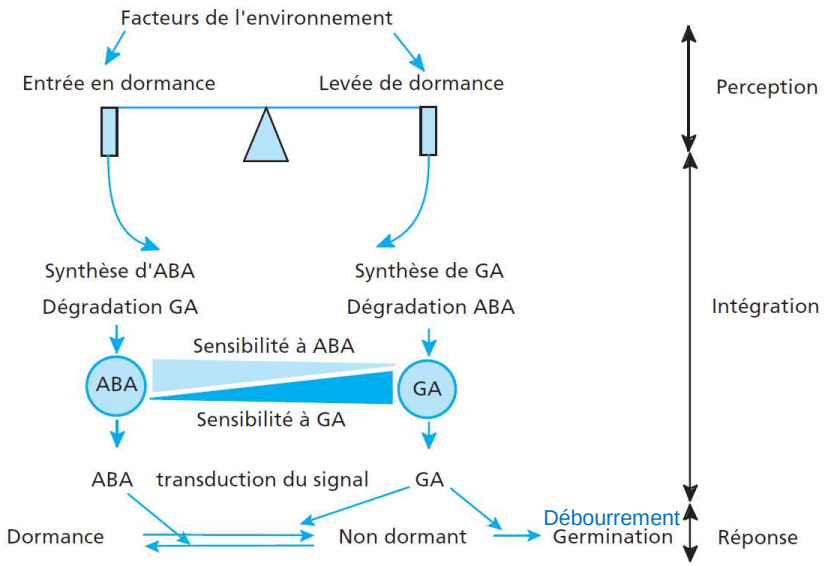


FIGURE 66. Balance ABA/GA et dormances. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

D. Les plantes et les saisons : proposition de bilan

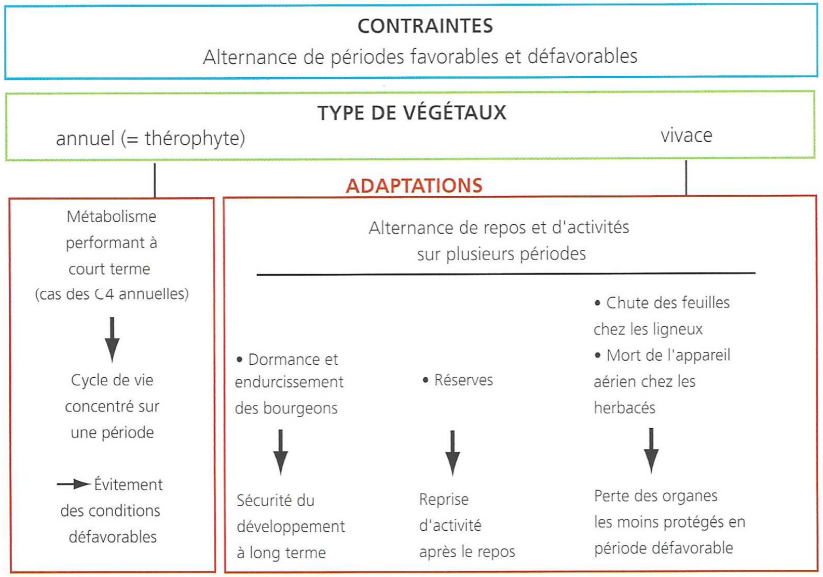


FIGURE 67. Contraintes saisonnières et adaptations des Angiospermes. D'après MEYER *et al.* (2008).

- Voir la figure 67 qui propose une **vision adaptative** des **Angiospermes** face à la **saisonnalité du climat**.

E. Adaptation de la fonction circulatoire aux rythmes saisonniers chez les plantes pérennes (et bisannuelles)

- Comme nous l'avons vu, la **mobilisation des réserves** et la **fonction circulatoire** s'insèrent dans le **fonctionnement saisonnier** des **Angiospermes**. *Comme il s'agit là d'objectifs importants du programme, il paraît utile de se pencher plus avant sur ces réalités chez les plantes vivaces et bisannuelles.*
- Nous traiterons le cas des **plantes à réserves souterraines** (exemple de la Pomme de terre) et des **plantes ligneuses**.

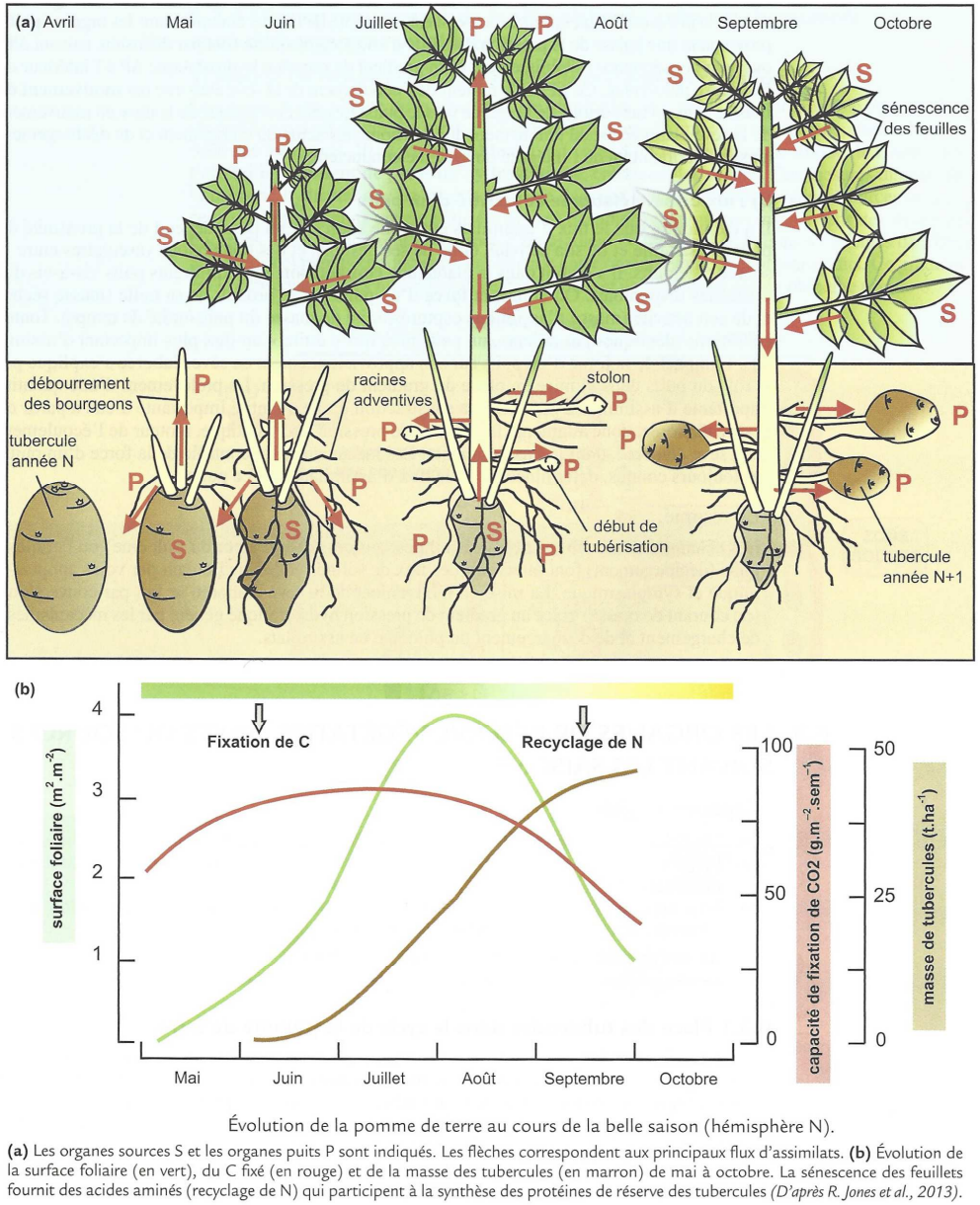
1. Implication de la circulation dans la formation d'organes de réserve souterrains et dans leur mobilisation : l'exemple de la Pomme de terre

a. Une variation saisonnière des flux de matière organique et de la nature source-puits des organes

- On peut noter qu'en fonction des **saisons**, une **transition puits-source** des organes s'observe (figure 68) :
  - À la **reprise de la vie active**, la production de **saccharose** est essentiellement le fait des **tubercules** où l'**amidon** est **consommé** (**organes-sources**) alors que le **jeune appareil caulinaire** regroupe les **organes-puits**. *Peu à peu, les réserves du tubercule s'amenuisent*.
  - À la **belle saison « installée »**, la production de **saccharose** est essentiellement le fait des **feuilles** par **photosynthèse** (**organes-sources**) et la **consommation** s'opère essentiellement au niveau des **nouveaux tubercules** qui mettent en **réserve** de l'amidon – mais aussi des éventuels **organes reproducteurs** (**organes puits**).
- ***Les corrélations trophiques entre organes varient donc selon les saisons***.

b. Une implication de la fonction de circulation dans les flux trophiques entre organes

- Bien entendu, le **saccharose** circule par les **sèves**.
- Concernant la **circulation à la belle saison**, il n'y rien de nouveau par rapport à ce que nous avons vu plus haut : la **circulation** s'effectue par le biais de la **sève élaborée** (figures 69-70).
- En revanche, la **circulation** des **hydrolysats de réserves** issus du **tubercule** vers les **jeunes parties vertes** à la **reprise de la vie active** s'effectue également, quoique de **manière ascendante** cette fois, par la **sève élaborée** (figure 70).



Évolution de la pomme de terre au cours de la belle saison (hémisphère N).

(a) Les organes sources S et les organes puits P sont indiqués. Les flèches correspondent aux principaux flux d'assimilats. **(b)** Évolution de la surface foliaire (en vert), du C fixé (en rouge) et de la masse des tubercules (en marron) de mai à octobre. La sénescence des feuillets fournit des acides aminés (recyclage de N) qui participent à la synthèse des protéines de réserve des tubercules *(D'après R. Jones et al., 2013)*.

FIGURE 68. Les réserves de la Pomme de terre et les saisons. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

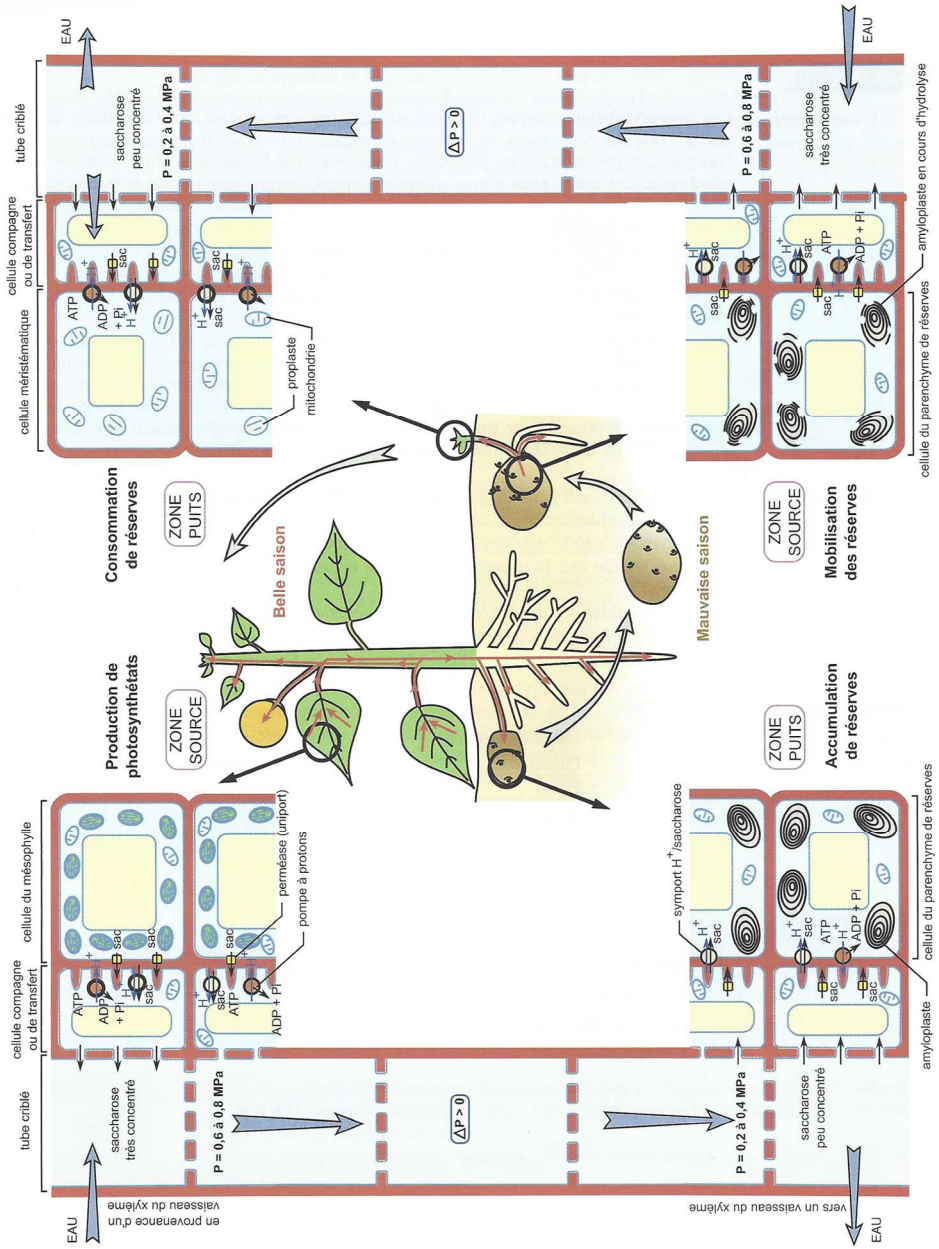
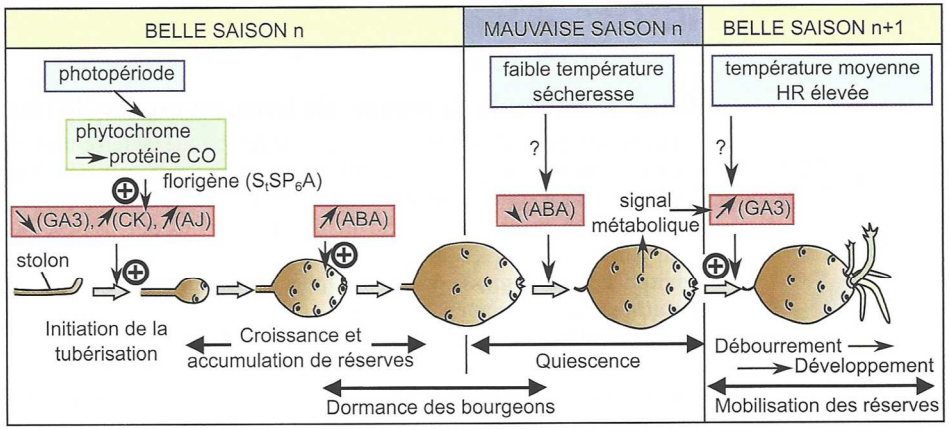


FIGURE 69. La circulation dans la Pomme de terre et les saisons.
Une vision où le phloème transporte le saccharose à la reprise de la vie végétative.
D'après PEYCRU *et al.* (2014).

c. Un contrôle externe et interne des processus impliqués

- On notera juste que, là encore, le **phytochrome** et la **balance hormonale ABA/GA** sont **impliqués** – avec intervention d'**autres facteurs** (cytokinines CK, acide jasmonique AJ…) (figure 70).



Quelques aspects du contrôle de l'accumulation
et la mobilisation des réserves chez la pomme de terre.

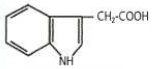
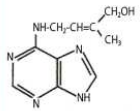
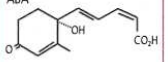
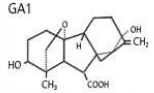
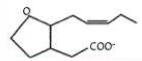
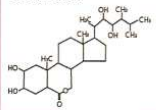
Entourés en bleu, les paramètres de l'environnement ; en rouge, les principales phyto-hormones impliquées dans ce contrôle (ABA acide abcissique ; AJ : acide jasmonique ; GA3 : gibbérellines).

FIGURE 70. Contrôle de la tubérisation des Pommes de terre et de la mobilisation des réserves [*pour information*]. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

- *À ce stade de l'année, nous avons cité un certain nombre de phytohormones. C'est l'occasion de faire un petit point sur la diversité des phytohormones (encadré P).*

Encadré G Un panorama des principales phytohormones

D'après MEYER *et al. (2008)*

Phytohormones	Biosynthèse et transport	Effets biologiques
Auxine (AIA : acide indolacétique) 	• Synthèse connue à partir du tryptophane, dans les feuilles jeunes, les primordiums et les graines en développement, mais d'autres voies de synthèse existent. • Transport polarisé de cellule à cellule et transport à longue distance par le phloème.	+ Élongation cellulaire caulinaire Activité cambiale Croissance des fleurs et des fruits Rhizogenèse (racines adventives) Dominance apicale − Élongation cellulaire racinaire Abscission Floraison de certaines espèces
Cytokinines (CK) Zéatine : 	• Synthèse par la voie des terpènes à partir d'un précurseur en C5. • Les cytokinines sont des dérivés de l'adénine (ATP) avec un groupement isoprène en position N⁶. • Synthèse dans les tissus jeunes ou méristématiques (apex racinaires, bourgeons, cambium, graines en développement). • Transport par le xylème.	+ Croissance cellulaire des feuilles, des fruits, des bourgeons axillaires Division cellulaire, organogenèse Ouverture des stomates Floraison de certaines espèces − Sénescence foliaire Dominance apicale
Éthylène Gaz C_2H_4 $H_2C = CH_2$	• Synthétisé à partir de la méthionine dans les tissus sénescents ou soumis à un stress. • Transport par diffusion.	+ Maturation des fruits Abscission (feuille, fruit) Sénescence (feuille, fleur) Ouverture des fleurs − Élongation cellulaire caulinaire et racinaire
Acide abscissique (ABA) ABA 	• Synthèse par la voie des terpènes à partir d'un précurseur en C40. • L'ABA est un sesquiterpène synthétisé à partir des caroténoïdes du plaste (voie non mévalonique) dans les feuilles matures en réponse à des stress abiotiques, les tiges, les racines, les graines et fruits en développement). • Transport par le phloème et le xylème.	+ Induction et maintien de la dormance Fermeture des stomates Allocation des assimilats des feuilles aux graines en formation Synthèse de protéines de réserves dans les graines − Élongation cellulaire ; action antagoniste des gibbérellines
Gibbérellines Acide gibbérellique GA_1 GA1 	• Synthèse par la voie des terpènes à partir d'un précurseur en C20. • Les GA sont des diterpènes cycliques • Synthèse dans la tige feuillée, les jeunes feuilles des bourgeons apicaux, les graines et les fruits en développement, les apex racinaires. • Transport par le xylème et le phloème.	+ Croissance et élongation cellulaire de la tige feuillée (montaison) Croissance des mutants nains Induction de la germination de graines Régulation de la consommation des réserves des graines de céréales Floraison de plantes de jours longs
Jasmonate 	• Dérivé volatile d'acides gras insaturés (acide linolénique). • Synthèse dans toutes les parties de la plante.	+ Synthèse de protéines de défenses Accumulation de protéines de réserves − Croissance des tiges, des racines, Germination des graines
Systémine Petit peptide (18 AA)	• Petit peptide produit dans les tissus blessés.	+ Défense systémique
Acide salicylique 	• Synthèse par la voie de l'acide shikimique. • L'acide salicylique est un composé phénolique.	+ Activation des gènes de défense contre les agents pathogènes Défense systémique Croissance racinaire
Brassinostéroïdes Brassinolides 	• Synthèse par la voie des terpènes à partir d'un précurseur en C30. • Les Brassinostéroïdes sont des hormones stéroïdes. • Présent dans le pollen, les graines immatures, les feuilles, les tiges, les racines et les fleurs.	+ Division et élongation cellulaires Élongation du tube pollinique Élongation de la tige feuillée Morphogenèse foliaire Production d'éthylène − Croissance et développement des racines Différenciation vasculaire
Polyamines Spermine $H_2N(CH_2)_3NH(CH_2)_4NH(CH_2)_3NH_2$ et putrescine $H_2N(CH_2)_4NH_2$	• La spermine est formée par la voie de synthèse de l'éthylène. • La putrescine est formée par décarboxylation de l'arginine et de l'ornithine. • Présentes dans toutes les cellules. Souvent conjuguées aux acides phénoliques.	+ Division cellulaire Tubérisation Initiation de racines et tiges adventives Embryogenèse Réaction d'hypersensibilité Floraison de certaines espèces − Sénescence des tissus

2. Implication de la circulation dans la formation et la mobilisation de réserves ligneuses

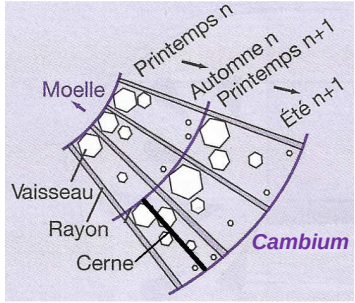
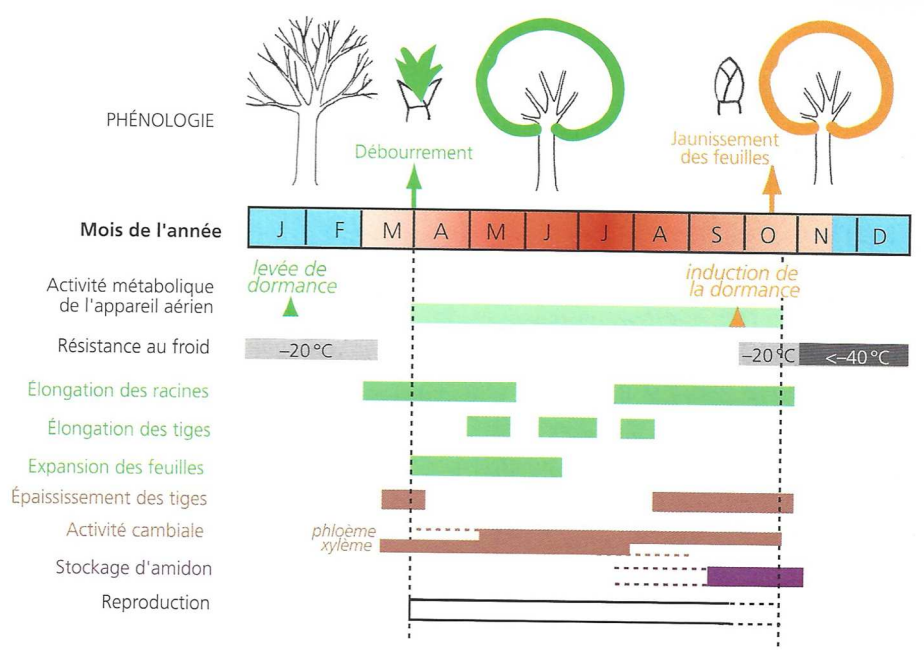


FIGURE 71. Bois avec deux années de fonctionnement. D'après DENŒUD *et al.* (2014), modifié.

- Rappelons que, chez les **plantes ligneuses**, on observe que le **bois** comprend des **cernes** correspondant au **fonctionnement saisonnier du xylème II** (figure 71) :
  - À la **reprise de la vie active (printemps)**, une **quantité importante d'eau et d'ions** migre du **sol** vers les **jeunes rameaux** par des ***vaisseaux de xylème nombreux et volumineux*** (**bois de printemps**). C'est le phénomène de **montée de sève**. Le **saccharose** produit à partir de l'**hydrolyse des réserves** des **rayons ligneux** (et libériens) est également véhiculé vers les **jeunes rameaux** par le **xylème**. *Certains arbres produisent d'ailleurs une sève brute qui, à ce moment, est très hautement concentrée en saccharose (pensez au sirop d'érable !).*
  - Lorsque les **rameaux** sont **en place (été)**, la **circulation xylémienne (eau, sels minéraux)** reste **importante** mais tout de même **réduite par rapport au printemps** : ***les vaisseaux sont moins nombreux et plus petits*** (**bois d'été**). Cette fois-ci, les **rameaux** sont les **organes-sources** alors que les **autres parties** de l'arbre sont les **organes-puits**. Le **saccharose** circule alors par le **phloème**, **une partie** étant utilisée dans le **reconstitution des réserves** (**parenchymes ligneux et libériens**).
  - À l'automne, la **circulation** finit par **s'interrompre** de même que le **fonctionnement** du **cambium**.
- Une **vision d'ensemble de la biologie des arbres (et arbustes) en fonction des saisons** est proposée dans l'encadré H.

Encadré H Les espèces ligneuses au fil des saisons

D'après MEYER *et al. (2008)*



calendrier de l'activité d'un arbre décidu d'une forêt tempérée de l'hémisphère nord

Les saisons sont délimitées par les équinoxes (21 mars, 21 septembre) et les solstices (21 juin, 21 décembre). La durée du jour diminue du solstice d'été au solstice d'hiver, puis augmente jusqu'au solstice de l'été suivant. La température moyenne mensuelle augmente de mars à juillet et diminue ensuite.

Quelques pistes pour construire une fiche de révision

Il est conseillé de maîtriser les **grandes lignes du plan**

*Le **plan** ne doit pas être perçu comme un carcan figé, ou comme un modèle de plan de dissertation à ré-utiliser en devoir, mais bien comme un **outil d'apprentissage et de structuration** des **concepts importants**. Vous pouvez en **recopier les grandes lignes** ou **annexer le plan du polycopié** directement.*

Il est conseillé de réaliser un **lexique des principales définitions**.

Il est conseillé de reproduire les **schémas (et tableaux) majeurs** :

Liste indicative.

- Fonction de stockage
° **Amidon / Glycogène**
[° **Synthèse d'amidon** dans le **chloroplaste / l'amyloplaste**]
[° **Mobilisation** des **réserves d'amidon**]
° **Triglycéride**
° **Gouttelette lipidique**
° **Tissu adipeux**

- Variations journalières de l'approvisionnement trophique (notamment régulation de la glycémie)
° 1 ou 2 **graphes** illustrant ces **variations** chez les **Angiospermes**
[° Tableau des **risques** associés à une **glycémie anormale** ?]
° **Glycogénogenèse** (synthétiser les deux schémas)
° **Glucokinase / Hexokinase** : **courbes** cinétiques
[° **Types d'enzymes** mobilisant les **phosphates**]
° **Glycogénolyse**
° **Métabolisme lipidique** en lien avec le **glucose**
° **Régulation de la glycémie** : schéma global
° Principe de la **transduction métabotrope**
[° AMP cyclique ? bof…]
° **Transduction du glucagon** : synthétiser les figures
° **Réponses cellulaires** au **glucagon**
° **Récepteur à domaine tyrosine kinase** (**insuline**)
° **Principales actions** de **l'insuline (réponses cellulaires)**

- Adaptation des Mammifères à l'effort physique
° **Facteurs** augmentant le **débit cardiaque**
° **Comparaison** des **débits au repos / à l'effort** (choisir une seule représentation)
° **Contrôle** de la **vasomotricité**
° **Graphes** montrant un **contrôle de la ventilation**
*[> Graphes sur **l'hémoglobine** et la **myoglobine** > normalement déjà vus avec le chapitre 12]*
*[> **Métabolisme** des **fibres musculaires**, **types** de fibres… > normalement déjà vus avec le chapitre 14]*

- Adaptation des Angiospermes aux variations saisonnières
° **Cycles** (annuel, bisannuel, vivace) des Angiospermes
° **Classification de** RAUNKIAER
° **Organes de réserve** végétatifs

° **Dormance tégumentaire** chez les **graines**
° Adaptation des **bourgeons écailleux**
° **Endurcissement** (encadré F)
° **Abscission foliaire**, y compris son **contrôle phytohormonal**
° **Phytochrome** (formes, lumières assurant les transitions…) : faire simple !
[° **Vernalisation** du Blé ?]
° Étapes de la **germination** avec le **graphe** associé
° **Modèle de mobilisation** des **réserves** dans le **caryopse**
[° **Balance hormonale GA/ABA** ?]
° Bilan : **plantes et saisons**
° **Modèle de circulation saisonnier** chez la **Pomme de terre**
° **Cernes** et **croissance saisonnière** des **tiges secondaires**

Faire le lien avec les nombreux chapitres et nombreux TP liés à ce chapitre.

Références

ALBERTS, B., A. JOHNSON, J. LEWIS, M. RAFF, K. ROBERTS & P. WALTER (2004). *Biologie moléculaire de la cellule. Quatrième édition.* Traduction de la quatrième édition américaine (2002) par F. LE SUEUR-ALMOSNI. Flammarion, Paris. Première édition américaine 1983 (1986 1e édition française).

BAL, A., C. CALAMAND, C. COTTON, G. GOHAU, M. LE BELLÉGARD, C. MARCONIS, D. RICHARD, M. SEBBAH & C. TORTORA (1992). *Régulation. La régulation des fonctions.* Hachette, Paris.

BERNARD, J.-J. (2002). *Bioénergétique cellulaire.* Ellipses, Paris.

BERTHET, J. (2006). *Dictionnaire de Biologie.* De Boeck Université, Bruxelles (Belgique).

BOUJARD, D. (dir.), B. ANSELME, C. CULLIN & CÉLINE RAGUÉNÈS-NICOL (2015). *Biologie cellulaire et moléculaire. Tout le cours en fiches. Licence. PACES. CAPES.* 2e édition (1e édition 2012), Dunod, Paris.

BOUTIN, V., J.-F. FOGELGESANG, J.-F. BEAUX & F. RIBOLA (2010). *Atlas de Biologie végétale BCPST 1re et 2e années.* Dunod, Paris.

BOUTIN, V., L. GERAY, Y. KRAUSS & C. VILBERT (2015). *Atlas de biologie BCPST 1re et 2e années.* Dunod, Paris.

BREUIL, M. (2007). *Biologie 1re année BCPST-véto*. Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

BREUIL, M. (2009). *Biologie 2e année BCPST-véto.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

CADET, R. (2008). *L'invention de la physiologie. 100 expériences historiques.* Belin, Paris.

CAMEFORT, H. (1977). *Morphologie des végétaux vasculaires. Cytologie. Anatomie. Adaptations.* Doin, Paris, 2e édition (1e édition 1962).

CAMEFORT, H. & H. BOUÉ (1980). *Reproduction et biologie des végétaux supérieurs. Brophytes. Ptéridophytes. Spermaphytes.* Doin, Paris.

CAMPBELL, N. A. & J. B. REECE (2004). *Biologie*. De Boeck Université, Bruxelles, 2e édition (1e édition 1995).

[CAMPBELL, N. A.], J. B. REECE, L. A. URY, M. L. CAIN, S. A. WASSERAMN, P. V. MINORSKY, R. B. JACKSON (2012). *Campbell Biologie.* Adaptation française J. FAUCHER & R. LACHAÎNE. Pearson, Paris (4e edition).

CHASSANY, V., M. POTAGE & M. RICOU (2012). *Mini manuel de Biologie végétale.* Dunod, Paris.

CLESSE, B. (2006). *Glossaire botanique illustré*. Entente nationale pour la Protection de la Nature, Bruxelles (B).

CÔME, D. (dir.) et collaborateurs (1992). *Les végétaux et le froid.* Hermann, Paris.

DENŒUD, J., T. FERROIR, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON, M.-L. PONS & F. TEJEDOR (2011). *Biologie-Géologie BCPST-véto 2e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

DENŒUD, J., C. GODINOT, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON & F. TEJEDOR (2013). *Biologie-Géologie BCPST-véto 1e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

DENŒUD, J., C. GODINOT, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON, M.-L. PONS & F. TEJEDOR (2014). *Biologie-Géologie BCPST-véto 2e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

DUCREUX, G. (2002). *Introduction à la botanique.* Belin, Paris.

GALIANA, D., C. LE ROUX & I. MONCHÂTRE (coord. T.-M. BOTREAU) (2015). *Biologie-Écologie Module M72. Bac technologique STAV. La gestion du vivant et des ressources.* Éducagri, Dijon.

GUERRE-MILLO, M. (1995). Les transporteurs d'hexoses. *Médecine Sciences*, **11** : 1111-1119.

GUIGNARD, J.-L. & F. DUPONT (2004). *Botanique. Systématique moléculaire.* Masson, Issy-les-Moulineaux (92), 13e édition (1e édition 1974).

GODINOT, C., H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON & F. TEJEDOR (2010). *Biologie-Géologie 1re année BCPST-véto*. Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

HEUSSER, S. & H.-G. DUPUY (2015). *Atlas de biologie animale.* Dunod, Paris.

HIATT, J. & L. P. GARTNER (2012). *Atlas en couleurs d'histologie*. Traduction de la 5e édition américaine par J.-F. Bernar=udin, A. Fajac & R. Lacave, Pradel (Wolters Kluwer France), Rueil-Malmaison. [CDI]

KLEIMAN, C. (2001). *La reproduction des Angiospermes.* Belin, Paris.

LABERCHE, J.-C. (2004). *Biologie végétale.* Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 1999).

LAFON, C. (2003). *La biologie autrement. 100 questions de synthèse.* Ellipses, Paris.

LIZEAUX, C., D. BAUDE (dir.), V. AUDEBERT, C. BRUNET, G. GUTJAHR, Y. JUSSERAND, A. MATHEVET, P. PILLOT, S. RABOUIN & A. VAREILLE (2007). *SVT Sciences de la Vie et de la Terre Première S.* Bordas, Paris.

LIZEAUX, C., D. BAUDE (dir.), A. ANDRÉ, C. BRUNET, J.-Y. DUPONT, B. FORESTIER, E. FRANÇOIS, Y. JUSSERAND, G. LÉVÊQUE, P. PILLOT, S. RABOUIN & A. VAREILLE (2012). *Sciences de la Vie et de la Terre Terminale S. Enseignement spécifique.* Bordas, Paris.

MARIEB, E. N. (2005). *Anatomie et physiologie humaines.* Renouveau pédagogique, Saint-Laurent (Québec, Canada), Diffusion Pearson Education France, Paris, 6e édition américaine (2004) adaptée par R. Lachaîne.

MEYER, S., C. REEB & R. BOSDEVEIX (2008). *Botanique. Biologie et physiologie végétales.* Maloine, Paris, 2e édition (1e édition 2004).

MORÈRE, J.-L., R. PUJOL (coord.), J.-C. CALLEN, L. CHESNOY, J.-P. DUPONT, A.-M. GIBERT-TANGAPREGASSOM, G. RICOU, N. TOUZET (dir.) et colloborateurs (2003). *Dictionnaire raisonné de Biologie.* Frison-Roche, Paris.

PÉRILLEUX, É., D. RICHARD, B. ANSELME, J.-M. DEMONT & P. VALET (2002). *Biologie humaine. Anatomie, physiologie, santé.* Nathan, Paris, 2e édition.

PEYCRU, P. (dir.), J.-F. FOGELGESANG, D. GRANDPERRIN, B. AUGÈRE, J.-C. BAEHR, C. PERRIER, J.-M. DUPIN & C. VAN DER REST (2010*a*). *Biologie tout-en-un BCPST 1re année.* Dunod, Paris, 2e édition (2009), réimpression corrigée (2010) (1e édition 2006).
PEYCRU, P. (dir.), J.-C. BAEHR, F. CARIOU, D. GRANDPERRIN, C. PERRIER, J.-F. FOGELGESANG & J.-M. DUPIN (2010*b*). *Biologie tout-en-un BCPST 2e année.* Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 2007).
PEYCRU, P., D. GRANDPERRIN, C. PERRIER (dir.), B. AUGÈRE, T. DARRIBÈRE, J.-M. DUPIN, C. ESCUYER J.-F. FOGELGESANG, & C. VAN DER REST (2013). *Biologie tout-en-un BCPST 1re année.* Dunod, Paris, 3e édition (1e édition 2006).
PEYCRU, P., D. GRANDPERRIN, C. PERRIER (dir.), B. AUGÈRE, J.-F. BEAUX, F. CARIOU, P. CARRÈRE, T. DARRIBÈRE, J.-M. DUPIN, C. ESCUYER, J.-F. FOGELGESANG, S. MAURY, É. QUÉINNEC, E. SALGUEIRO & C. VAN DER REST (2014). *Biologie tout-en-un BCPST 2e année.* Dunod, Paris, 3e édition (1e édition 2007).
RAVEN, P. H., G. B. JOHNSON, J. B. LOSOS, S. S. SINGER (2007*a*). *Biologie*. De Boeck, Bruxelles.
RAVEN, P. H., R. F. EVERT & S. E. EICHHORN (2007*b*). *Biologie végétale*. De Boeck, Bruxelles. Traduction de la 7e édition américaine par J. Bouharmont, révision C. Evrard.
RICHARD, D., É. PÉRILLEUX (dir.), B. ANSELME, J.-C. BAEHR, J. CHAFFARD, J. MÉREAUX & P. VALET (1997). *Physiologie des animaux. Tome **1**. Physiologie cellulaire et fonctions de nutrition.* Nathan, Paris.
RICHARD, D., É. PÉRILLEUX (dir.), B. ANSELME, J.-C. BAEHR, J. CHAFFARD, J. MÉREAUX & P. VALET (1998). *Physiologie des animaux. Tome **2**. Construction de l'organisme, homéostasie et fonctions de relations.* Nathan, Paris.
RICHARD, D. (dir.), P. CHEVALET, S. FOURNEL, N. GIRAUD, F. GROS, P. LAURENTI, F. PRADÈRE & T. SOUBAYA (2012). *Biologie. Tout le cours en fiches. Licence. CAPES. Prépas*. Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 2010).
RICHARD, D. (dir.), P. CHEVALET & T. SOUBAYA (2014). *Mémo visuel de Biologie. L'essentiel en fiches. Licence. Prépas. Capes*. Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 2011).
RICHARD, D. (dir.), P. CHEVALET, S. FOURNEL, N. GIRAUD, F. GROS, P. LAURENTI, F. PRADÈRE & T. SOUBAYA (2015). *Biologie. Tout le cours en fiches. Licence. CAPES. Prépas*. Dunod, Paris, 3e édition (1e édition 2010).
ROBERT, D. & J.-C. ROLAND (1998*a*). *Biologie végétale. Caractéristiques et stratégie évolutive des plantes. **1**. Organisation cellulaire.* Doin, Paris, 2e édition (1e édition 1989).
ROBERT, D., C. DUMAS & C. BAJON (1998*b*). *Biologie végétale. Caractéristiques et stratégie évolutive des plantes. **3**. La reproduction.* Doin, Paris, 2e édition (1e édition 1994).
ROBERT, D. & A.-M. CATESSON (2000). *Biologie végétale. Caractéristiques et stratégie évolutive des plantes. **2**. Organisation végétative.* Doin, Paris, 2e édition (1e édition 1990).
ROJAT, D., M. JUBAULT-BREGLER (dir.), C. CORNILLON-BERTRAND, J.-M. DUPIN, C. GOISSET, B. MSHIHID, V. RICARD, L. RUER, F. SAINTPIERRE, B. SALVIAT, J.-M. VALLÉE & M. VIAL (2007). SVT *Sciences de la Vie et de la Terre 1re S*. Nathan, Paris.
SPERANZA, A. & G. L. CALZONI (2005). *Atlas de la structure des Plantes. Guide de l'anatomie microscopique des Plantes vasculaires en 285 photos.* Belin, Paris.
SEGARRA, J. (dir.), É. CHAUVET, C. COLSON-PROCH, M. HUILLE, M. LABROUSSE, F. LOUET, F. METZ & E. PIÈTRE (2014). *Biologie BCPST 1re année.* Ellipses, Paris.
SEGARRA, J., E. PIÈTRE (dir.), G. BAILLY, O. CHASSAING, D. FAVRE, T. JEAN, F. METZ & C. MEUNIER (2015). *Biologie BCPST 2e année.* Ellipses, Paris.
TAIZ, L. & E. ZEIGER (dir.) (2010). *Plant physiology.* Sinauer Associates, Sunderland (Massachussetts, USA), 5e édition (1e édition 1991).
VINCENT, P. (1964). *Sciences naturelles. Classe de 2eM'*. Vuibert, Paris.
VINCENT, P. (1974). *Sciences naturelles. Classe de Terminale D*. Vuibert, Paris.
VOGEL, G. & H. ANGERMANN (1994). *Atlas de la biologie*. Illustrations R. & R. FAHNERT. Traduit de l'allemand. La Pochothèque, Librairie générale française, Paris.

Plan du chapitre

Objectifs : extraits du programme 1
Introduction 2

I. Des matières circulantes (ou non) qui peuvent être mises en réserve : stockage de l'eau ou de la matière organique 2
A. Le stockage de l'eau : les parenchymes aquifères des Angiospermes 2
B. Le stockage des polysaccharides (exemples : amidon, glycogène) 2
1. L'amidon chez les Angiospermes et le glycogène chez les Mammifères : des polymères de glucose permettant son stockage 2
2. Amidon et glycogène, des composés à localisation particulière 3
a. Localisations possibles de l'amidon (Angiospermes) : chloroplastes ou amyloplastes 3
b. Localisation du glycogène (Mammifères) : le cytosol (foie, muscles) 3
3. Amidon et glycogène : mise en réserve par polymérisation et mobilisation des réserves par dépolymérisation 3
a. Biosynthèse de l'amidon (Angiospermes) 3
b. Dégradation de l'amidon (Angiospermes) 4
c. Biosynthèse et dégradation du glycogène (Mammifères) : voir II 4
C. Le stockage des protéines : l'exemple du gluten (Angiospermes Poacées) 5
1. Le gluten, une partie de la fraction protéique de l'albumen des Poacées 5
2. Mise en réserve et mobilisation du gluten 5
D. Le stockage des lipides : l'exemple des triglycérides (Angiospermes et Mammifères) 5
1. Nature biochimique et formation 5
2. Des molécules hydrophobes à rôle de réserve et à localisation cytosolique (ou plastidiale) 5
3. Une hydrolyse qui produit des AG utilisables dans le catabolisme ou l'anabolisme 6
4. Et aussi : un rôle protecteur (mécanique ou thermique) du tissu adipeux 6

II. Des réponses physiologiques aux variations journalières de l'approvisionnement trophique 6
A. Cas de l'approvisionnement glucidique chez les Angiospermes 6
B. Cas de l'approvisionnement en glucose chez les Mammifères : la régulation de la glycémie chez l'Homme 7
1. La glycémie et l'importance biologique de sa régulation 7
a. Le glucose, principal sucre véhiculé dans le sang 7
b. La glycémie, une variable réglée (= paramètre réglé) : mise en évidence d'une régulation et notion d'homéostasie 7
c. Importance biologique de la glycémie : une mise à disposition permanente de glucose 7
d. Dangers associés à une glycémie anormale 8
2. Des mécanismes de régulation impliquant le métabolisme du glycogène (et la lipogenèse-lipolyse) 8
a. La production de glycogène dans les cellules hépatiques et musculaires : la glycogénogenèse 8
b. Régulation enzymatique de la glycogénogenèse : zoom sur l'hexokinase et la glucokinase 9
c. Production de glucose par dégradation du glycogène : la glycogénolyse 10
d. Production de glucose néoformé dans le foie : la néoglucogenèse, production de glucose à partir de substrats non glucidiques 10
e. La lipogenèse à partir de glucose (tissu adipeux) 11
f. La lipolyse et sa participation à la production de glucose (foie, tissu adipeux) 11
3. Des mécanismes de régulation impliquant des organes effecteurs et les hormones pancréatiques 12
a. Un préalable : petit arrêt sur la notion d'hormone et de message hormonal 12
α. Une proposition de définition complète 12
β. L'hormone, un messager chimique dont le message est codé en concentration 12
γ. Les principaux types d'hormones : les hormones peptidiques, les hormones stéroïdes et les hormones monoamines 12
b. Les îlots de Langerhans du pancréas, lieu de production des principales hormones de régulation de la glycémie 13
c. Une vision d'ensemble des processus de régulation de la glycémie : organes effecteurs et hormones impliquées 14
α. En cas de baisse de la glycémie (hypoglycémie) ou de jeûne prolongé : production de glucagon et stimulation de la libération de glucose par le foie 14
β. En cas de hausse de la glycémie (hyperglycémie) : production d'insuline et stimulation de la mise en réserve de glucose par le foie, les muscles et le tissu adipeux 14
γ. Bilan : une vision d'ensemble de la régulation pancréatique de la glycémie 14
δ. L'existence d'autres voies de modulation de la glycémie 15
d. Du message hormonal à l'effet cellulaire : mécanismes de transduction des hormones pancréatiques 16
α. Principes généraux de la transduction d'un signal hormonal (cas des hormones peptidiques) 16
i. Typologie des récepteurs membranaires (ionotrope, métabotrope) 16
ii. Les trois temps de la réception métabotrope 16
iii. La notion de second messager 16
iv. Arrêt de la communication hormonale 16
β. Le glucagon, une hormone dont le récepteur est couplé à une protéine G (RCPG) 16
i. Les récepteurs couplés à une protéine G fixent l'hormone 16
ii. Les protéines G activent une adénylate cyclase qui produit de l'AMPc 17
iii. Des cascades d'activation imbriquées permettent une cascade de phosphorylations qui amplifie notoirement le signal… jusqu'à l'activation de protéines effectrices 17
iv. Effets du glucagon à court terme (hépatocytes) 18
v. Effets du glucagon à plus long terme (tissu adipeux, hépatocytes) 19
γ. L'insuline, une hormone à récepteur à domaine tyrosine-kinase 19
i. Le récepteur et principes de la transduction du signal insulinique 19
ii. Les effets cellulaires de l'insuline 20
➢ Une action métabolique sur les cellules-cibles (cellules hépatiques, musculaires et adipeuses) 20
➢ Une action sur la quantité membranaire de transporteurs GLUT insulino-dépendants dans les cellules musculaires et adipeuses (mais pas dans les cellules hépatiques), augmentant la captation de glucose 20

III. Une réponse physiologique ponctuelle (= adaptation) à l'effort physique chez les Mammifères 22
A. L'effort physique et ses implications 22
1. Un événement qui accroît les besoins nutritifs des muscles impliqués 22
2. Un événement dont la cessation entraîne une récupération 22
B. Une adaptation des paramètres cardiaques : une augmentation globale du débit sanguin par augmentation du VES et de la F_C 22
C. Une redistribution du débit sanguin et une augmentation de la perfusion sanguine du muscle… 23
D. … permises par la vasomotricité, contrôlée par le système nerveux, l'adrénaline et des facteurs locaux (NO, métabolites) 24
E. Une adaptation des paramètres ventilatoires (rappels) 26
F. Des variations locales de l'activité de l'hémoglobine au niveau des muscles (rappels) et rôle de la myoglobine 27

1. L'hémoglobine, une protéine érythrocytaire à cinétique modifiable par des conditions régnant dans l'hématie : impact de la température, du pH, de la P_{CO2} (effet Bohr) et de la présence de 2,3-BPG 27
2. L'hémoglobine, une protéine érythrocytaire qui transporte mieux le dioxyde de carbone à l'état désoxygéné qu'oxygéné : l'effet Haldane 28
3. La myoglobine, une protéine musculaire qui permet de fixer le dioxygène dans les muscles et facilite sa captation depuis le sang 28
G. Le métabolisme énergétique des cellules musculaires : origine de l'ATP consommée par la contraction musculaire 29
1. La multiplicité des voies métaboliques dans la cellule musculaire 29
2. Une intervention séquentielle de ces voies métaboliques lors d'un effort prolongé 29
3. Une prépondérance des voies qui définit plusieurs types de fibres musculaires (cas des muscles squelettiques) [pour information] 30
H. Quelques remarques sur le phénomène de récupération [limite programme] 30

IV. Des réponses physiologiques aux variations saisonnières chez les Angiospermes 31
A. Les végétaux face aux saisons : le problème de l'hiver 32
B. Préparation et passage de la mauvaise saison 32
1. Diversité des stratégies : cycles de vie et types biologiques de Raunkiaer 32
2. La production d'organes de réserve 32
a. Les semences (présentes chez tous les types biologiques) 33
b. Les organes de réserve souterrains chez les géophytes 33
c. Le parenchyme du bois, une réserve importante chez les espèces ligneuses 33
3. La protection et la mise en dormance des méristèmes caulinaires 34
a. Vie ralentie, dormance, quiescence : un peu de vocabulaire 34
b. Protection et dormance des méristèmes dans les graines 34
c. Protection et dormance des méristèmes dans les bourgeons aériens 34
4. L'abscission des feuilles (phanérophytes, chaméphytes) 36
a. Une caractéristique de la plupart des plantes ligneuses 36
b. Sénescence et abscission foliaires : mécanismes cellulaires 36
c. Quelques informations sur le déterminisme de la sénescence et de l'abscission foliaires 37
C. La levée de dormance et le retour à la vie active 37
1. Chez les graines : une levée de dormance aboutissant à la germination, un développement généralement différé de la descendance 37
a. Cas de la levée de dormance d'origine tégumentaire 37
b. Cas de la levée de dormance d'origine embryonnaire 38
α. Une levée de dormance qui combine des facteurs endogènes et exogènes 38
β. Une levée de dormance pouvant être initiée par l'allongement de la photopériode et sa détection par le phytochrome chez les semences photolabiles 38
i. Mise en évidence de la photolabilité des semences 38
ii. Implication d'une chromoprotéine, le phytochrome A 38
iii. Signification biologique des signaux rouge et rouge sombre ; lien avec la photopériode 39
γ. Une levée de dormance pouvant être initiée par la soumission au froid prolongé (= vernalisation) chez les semences psychrolabiles 39
c. Modalités et mécanismes de la germination 39
α. Un rappel : deux types de germination (hypogée et épigée) 39
β. Un retour à la vie active qui suppose une réhydratation et une reprise du métabolisme 40
γ. Une reprise du métabolisme qui nécessite une mobilisation des réserves sous contrôle gibbérellique : l'exemple des réserves chez une Poacée 40
2. Chez les bourgeons : une levée de dormance aboutissant au débourrement 41
3. Des dormances contrôlées par la balance acide abscissique/gibbérellines 42
D. Les plantes et les saisons : proposition de bilan 42
E. Adaptation de la fonction circulatoire aux rythmes saisonniers chez les plantes pérennes (et bisannuelles) 43
1. Implication de la circulation dans la formation d'organes de réserve souterrains et dans leur mobilisation : l'exemple de la Pomme de terre 43
a. Une variation saisonnière des flux de matière organique et de la nature source-puits des organes 43
b. Une implication de la fonction de circulation dans les flux trophiques entre organes 43
c. Un contrôle externe et interne des processus impliqués 44
2. Implication de la circulation dans la formation et la mobilisation de réserves ligneuses 45

Quelques pistes pour construire une fiche de révision 46
Références 47
Plan du chapitre 49

© Tanguy JEAN. Les textes et les figures originales sont la propriété de l'auteur. Les figures extraites d'autres sources restent évidemment la propriété des auteurs ou éditeurs originaux.
Document produit en janvier 2016 • Dernière actualisation : mars 2017. Contact : Tanguy.Jean4@gmail.com
Adresse de téléchargement : http://tanguyjean.businesscatalyst.com/

Ces données sont placées sous licence *Creative Commons Attribution – Pas d'Utilisation commerciale 4.0 CC BY NC* qui autorise la reproduction et la diffusion du document, à condition d'en citer explicitement la source et de ne pas en faire d'utilisation commerciale.