



Lycée François-René de CHATEAUBRIAND
 136 BOULEVARD DE VITRÉ, CS 10637
 35706 RENNES CEDEX 7
CLASSE PRÉPARATOIRE BCPST 1
 Biologie Chimie Physique Sciences de la Terre

ENSEIGNEMENT DE SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE (SVT)
 °° SCIENCES DE LA VIE °°
 >> Cours <<

Chapitre 10

Métabolisme 2

Le devenir de la matière organique

PLANCHES COMPLÈTES

Objectifs : extraits du programme

Savoirs visés	Capacités exigibles
SV-E-2 Le devenir de la matière organique	
<p>Dans les cellules, aussi bien autotrophes qu'hétérotrophes, la matière organique a trois devenirs : elle peut (1) être stockée ou exportée, (2) servir à la biosynthèse de nouvelles molécules organiques, ou (3) entrer dans les voies cataboliques fournissant son énergie à la cellule.</p> <p>(1) Le stockage de la matière organique permet de constituer des réserves.</p> <p>Chez les Chlorophytes, les trioses phosphates produits par le cycle de Calvin sont stockés transitoirement sous forme d'amidon dans le stroma chloroplastique ou sont convertis en glucides exportables vers d'autres cellules.</p> <p>Le glucose absorbé par une cellule hétérotrophe animale peut être stocké sous forme de glycogène dans le cytosol. Le stockage ou le déstockage des réserves glucidiques dépend de l'activité d'enzymes.</p>	<p>- Réaliser des colorations de tissus afin d'identifier différentes réserves cellulaires au microscope optique.</p>
<p>Précisions et limites : Pour le stockage et le déstockage, on se limite à l'exemple de la glycogène synthase et de la glycogène phosphorylase. Aucun détail sur les enzymes et leur contrôle, autres que ceux présentés sur la glycogène phosphorylase dans le cours d'enzymologie, n'est attendu. Le détail des mécanismes catalytiques des réactions en jeu est hors programme.</p>	
<p>(2) La matière organique permet de synthétiser de nouvelles molécules : c'est l'anabolisme.</p> <p>Les principales molécules du vivant ont un squelette carboné qui dérive d'intermédiaires de voies du métabolisme.</p> <p>Des interconversions entre familles de molécules sont possibles, elles aboutissent à la biosynthèse des principales molécules à rôle structural, métabolique ou informationnel à partir de carrefours métaboliques.</p>	<p>- Illustrer la notion de carrefour métabolique à partir de l'exemple de l'acétyl Coenzyme A</p>

<p>Précisions et limites : Le panorama se limite aux points suivants : - localisation cellulaire de la biosynthèse des principales molécules ; - voie d'acheminement des molécules vers leur localisation fonctionnelle, en se limitant au cas de l'adressage des protéines. La présentation des interconversions se limite aux exemples suivants, sans détail des réactions chimiques et des différentes étapes : • synthèse d'acides gras et lipides à partir d'acétyl coenzyme A ; • synthèse de polysides à partir de glucose-1-phosphate ou de glucose-6-phosphate (végétaux) ; • synthèse d'acides aminés (alanine) à partir de pyruvate.</p>	
<p>(3) La matière organique absorbée ou stockée peut entrer dans les voies cataboliques desquelles la cellule tire son énergie. Le catabolisme peut être oxydatif aérobie (respiration) ou non (fermentation).</p>	
<p>La glycolyse est une voie métabolique permettant la biosynthèse d'ATP (par transphosphorylation ou phosphorylation liée au substrat), de coenzymes réduits et de pyruvate par une chaîne de réactions partant du glucose. L'oxydation du glyceraldéhyde-3-P dans le cytosol en est une réaction clef.</p> <p>La glycolyse est l'objet d'un contrôle cellulaire. Il participe à l'ajustement de la production d'ATP aux besoins de la cellule.</p> <p>Dans le cas de la fermentation, la glycolyse est la seule voie de production d'ATP. Des réactions biochimiques spécifiques de chaque voie fermentaire oxydent les coenzymes réduits, les rendant à nouveau disponibles pour la glycolyse.</p>	<p>- Construire un bilan de matière et d'énergie de la glycolyse.</p>
<p>Précisions et limites : Le bilan énergétique de la glycolyse est à connaître. Seules les fermentations lactique et alcoolique sont à connaître. Le contrôle de la glycolyse se limite au cas de la phosphofructokinase 1 (PFK1).</p>	
<p>Le cycle de Krebs est une voie de convergence du catabolisme utilisant l'acétyl-CoA chez toutes les cellules à catabolisme aérobie. Il réalise la décarboxylation oxydative totale des composés, couplée à la production de nucléotides énergétiques et la réduction de coenzymes.</p>	<p>- Construire un bilan de matière et d'énergie du cycle de Krebs.</p>
<p>Précisions et limites : En dehors de l'équation bilan du cycle de Krebs, seules les réactions suivantes sont attendues : - entrée de l'acétyl-coA dans le cycle de Krebs - réactions conduisant de l'alpha-cétoglutarate au succinate en montrant les couplages entre réaction d'oxydo-réduction et transphosphorylation.</p>	
<p>La chaîne respiratoire est une chaîne de transfert d'électrons issus de coenzymes réduits vers un accepteur final minéral à plus fort potentiel d'oxydoréduction. Ce transfert est associé à des conversions chimio-osmotiques (via la chaîne respiratoire) et osmo-chimiques (via l'ATP synthase) qui permettent la production d'ATP. L'ATP est donc synthétisée en quantité variable selon le métabolite initial et la voie métabolique.</p>	<p>- Schématiser l'organisation fonctionnelle de la chaîne respiratoire. - Expliquer le modèle de la chaîne respiratoire en utilisant les variations de potentiel d'oxydoréduction ($\Delta E'$) et d'enthalpie libre de réaction ($\Delta rG'$). - Comparer les chaînes de transfert d'électrons des chloroplastes et des mitochondries. - Comparer le bilan énergétique de la respiration cellulaire avec pour substrat initial le glucose et un acide gras. - Comparer le bilan de production d'ATP de la fermentation et de la respiration</p>
<p>Précisions et limites : Les acquis de spécialité de terminale sont remobilisés. Le fonctionnement des translocateurs de protons de la chaîne respiratoire n'est pas attendu. La liste des transporteurs d'électrons n'est pas exigible.</p>	
<p>Liens : Nutrition d'un organisme végétal (SV-B-2) Rôle énergétique des biomolécules (SV-D-2) Enzymes et couplages (SV-E-3) Expression génétique, traduction, adressage (SV-F-2)</p>	

Introduction

Produit à partir de **matière minérale** par les **autotrophes**, ou **prélevée** dans le **milieu** par les **hétérotrophes** (revoir le **chapitre précédent : chapitre 9**), la **matière organique** est utilisée dans des **voies métaboliques variées** que le **programme** regroupe en **trois idées** :

▪ Le **catabolisme**, c'est-à-dire les **réactions de dégradation de la matière organique**, qui sont quasi-toujours des **réactions oxydatives** et **libératrices d'énergie** ; elles sont donc coupables à des **travaux endergoniques**, par exemple la **régénération d'ATP**. On peut distinguer **deux grands types** de **réactions cataboliques** :

- Les **dépolymérisations**, par **hydrolyse** (*attaque par l'eau* ; cas typique lors de la **digestion**) ou **phosphorolyse** (*attaque par un phosphate inorganique* ; cas typique lors de **mobilisation des réserves**).
- Les **réactions cataboliques** des **petites molécules organiques** qui permettent notamment la **production d'ATP** et qui seront le **cœur du I**.

▪ L'**anabolisme**, c'est-à-dire les **réactions de synthèse biologique de la matière organique** (= **biosynthèses**), qui sont généralement des **réactions réductrices** et **consommatrices d'énergie** ; elles sont donc couplées à des **travaux exergoniques**, par exemple la **consommation d'ATP**. On peut distinguer **deux grands types** de **réactions anaboliques** :

- Les **polymérisations** et **combinaisons** de **molécules** ou **groupements** ;

Les modalités de **polymérisation des acides aminés** sont vues dans le **chapitre sur l'expression génétique** (chapitre 14)

Les modalités de **polymérisation des nucléotides** sont vues dans le **chapitre sur l'expression génétique** (chapitre 14) (**ARN**) et dans le **chapitre sur la transmission de l'information génétique** (chapitre 15) (**ADN**)

Les modalités de **polymérisation des oses** et d'**autres composés** sont abordées dans ce chapitre, ainsi que dans le **chapitre de biochimie structurale** (chapitre 8) et à l'occasion de **chapitres divers** (exemple : **synthèse de cellulose** au niveau de la **paroi végétale** dans le **chapitre 6**)

- Les **réactions anaboliques** assurant la production des **petites molécules organiques**, point évoqué dans **ce chapitre**.

▪ La **production** et la **mobilisation** de **réserves**, c'est-à-dire de **molécules organiques provisoirement stockées dans la cellule ou l'organisme et qui sont utilisées de manière différée par la cellule et/ou l'organisme**. Cela fait largement appel à des processus de **polymérisation-dépolymérisation**.

(!) Le **programme** invite à évoquer ces aspects surtout chez les **Eucaryotes**, mais des références aux **Bactéries** seront proposées.

Comment la matière organique est-elle utilisée dans les cellules (surtout eucaryotes) ?

I. Une matière organique qui peut être oxydée lors de la production d'ATP : le catabolisme oxydatif

Capacités exigibles

- ✓ **Construire** un bilan de matière et d'énergie de la glycolyse
- ✓ **Construire** un bilan de matière et d'énergie du cycle de Krebs
- ✓ **Schématiser** l'organisation fonctionnelle de la chaîne respiratoire
- ✓ **Expliquer** le modèle de la chaîne respiratoire en utilisant les variations de potentiel d'oxydoréduction ($\Delta E'$) et d'enthalpie libre de réaction ($\Delta rG'$)
- ✓ **Comparer** les chaînes de transfert d'électrons des chloroplastes et des mitochondries
- ✓ **Comparer** le bilan énergétique de la respiration cellulaire avec pour substrat initial le glucose et un acide gras
- ✓ **Comparer** le bilan de production d'ATP de la fermentation et de la respiration

A. Le catabolisme oxydatif : une vue d'ensemble

1. La notion de respiration cellulaire : une oxydation complète de la matière organique

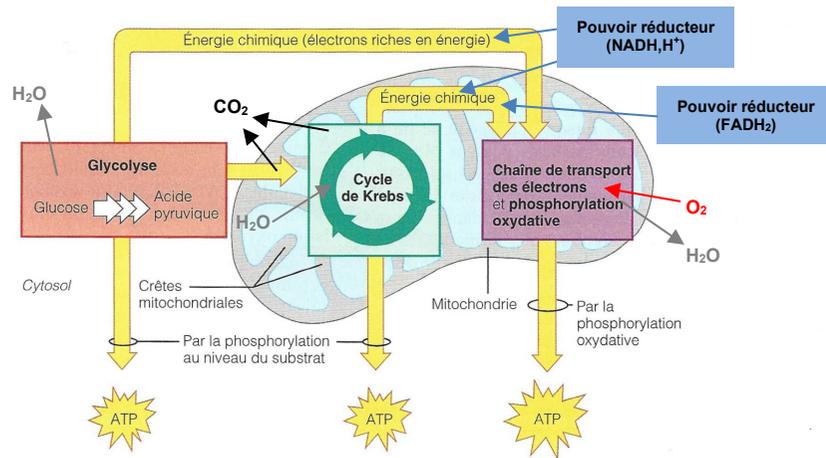
2. L'exemple du catabolisme du glucose : une vision globale

a. Équation-bilan de la respiration cellulaire (sens large)

b. Trois étapes principales

Bilan (adapté du programme)

- ✓ Dans les **cellules**, aussi bien **autotrophes** qu'**hétérotrophes**, la **matière organique** a **trois devenirs** : elle peut (1) être **stockée** ou **exportée**, (2) servir à la **biosynthèse** de **nouvelles molécules organiques**, ou (3) entrer dans les **voies cataboliques** fournissant son **énergie** à la cellule.



Sites de formation de l'ATP au cours de la respiration cellulaire. La glycolyse a lieu dans le cytosol. Le cycle de Krebs et les réactions de la chaîne de transport des électrons se déroulent à l'intérieur de la mitochondrie. Au cours de la glycolyse, chaque molécule de glucose est dégradée en deux molécules

d'acide pyruvique. Celles-ci pénètrent dans la matrice mitochondriale, où le cycle de Krebs les décompose en CO_2 . Pendant la glycolyse et le cycle de Krebs, de petites quantités d'ATP sont produites par phosphorylation au niveau du substrat. L'énergie chimique provenant de la glycolyse et du cycle de Krebs, sous forme d'électrons riches en

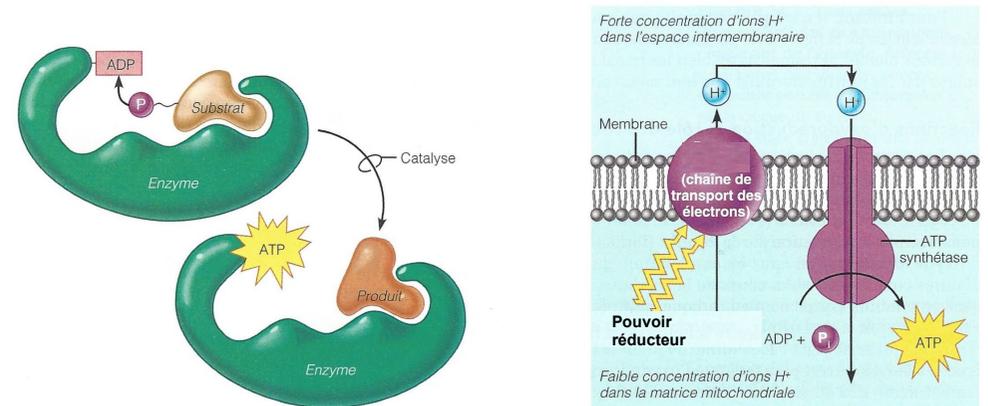
énergie captés par les coenzymes, est alors transférée à la chaîne de transport des électrons (ou chaîne respiratoire), qui est intégrée à la membrane des crêtes. La chaîne de transport des électrons effectue la phosphorylation oxydative, qui produit la plus grande partie de l'ATP résultant de la respiration cellulaire.

▲ FIGURE 1. **Vue d'ensemble de la respiration cellulaire au sens large.** D'après MARIEB (2005)

On notera la production d'ATP à toutes les étapes.

*On notera la production de **pouvoir réducteur** ($\text{NADH, H}^+ + \text{FADH}_2$) lors de la **glycolyse** et du **cycle de KREBS** puis sa consommation par **oxydation** lors de la **phosphorylation oxydative**.*

α. La glycolyse cytosolique



(a)

Mécanismes de phosphorylation. (a) La phosphorylation au niveau du substrat a lieu lorsqu'un groupement phosphate riche en énergie est transféré directement du substrat à l'ADP pour former l'ATP. Cette réaction se déroule à la fois dans le cytoplasme et

dans la matrice mitochondriale. (b) La phosphorylation oxydative, qui a lieu dans les mitochondries, reflète l'activité des protéines de transport d'électrons; celles-ci jouent le rôle de « pompes », créant ainsi un gradient de protons de part et d'autre de la membrane des crêtes. L'énergie qui

(b)

alimente cette pompe est celle qui est libérée par l'oxydation des molécules de nutriments. Lorsque les ions H^+ refluent passivement vers la matrice liquide de la mitochondrie, l'énergie de leur gradient de diffusion sert à lier les groupements phosphate à l'ADP.

▲ FIGURE 2. **Les modalités de phosphorylation de l'ADP en ATP dans le catabolisme oxydatif : (a) phosphorylation au niveau du substrat et (b) phosphorylation oxydative.** D'après MARIEB (2005)

β. Le cycle de KREBS au niveau de la matrice mitochondriale

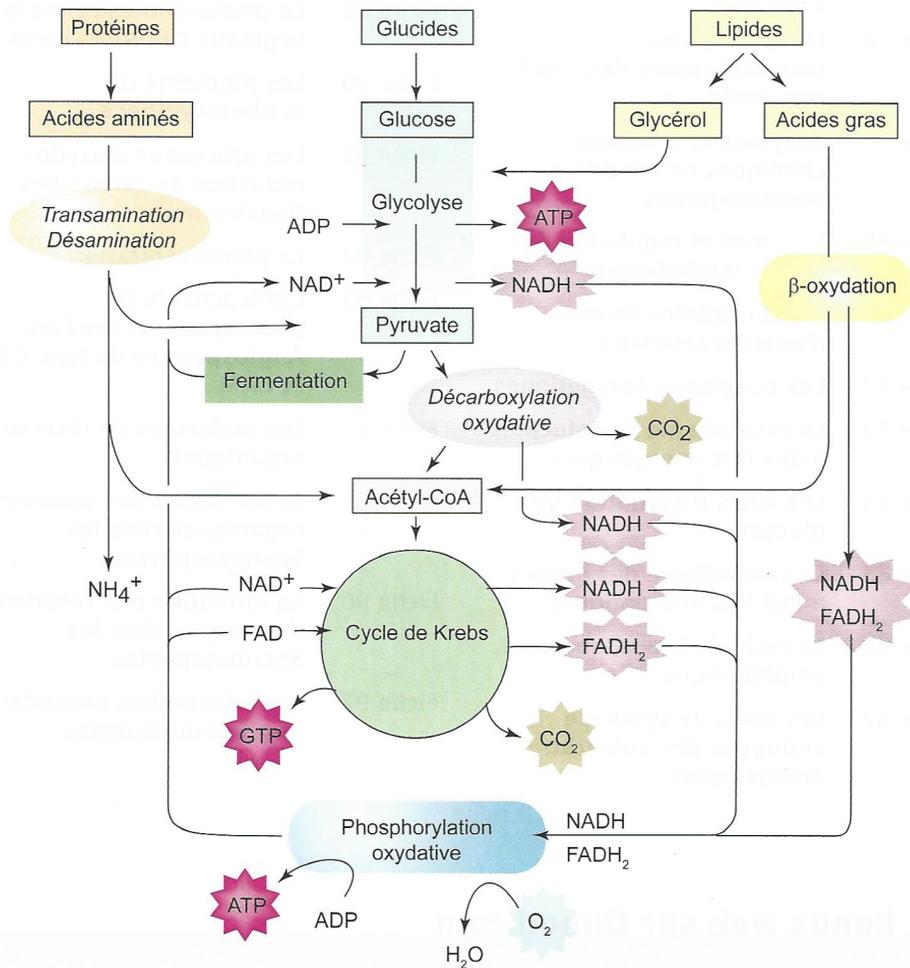
γ. La chaîne respiratoire et la phosphorylation oxydative au niveau de l'espace intermembranaire

c. L'existence d'oxydations incomplètes et anaérobies* de matière organique : les fermentations

3. L'existence d'autres voies d'entrée dans le catabolisme oxydatif : autres oses, glycérol, acides gras, acides aminés

a. Les polymères, dimères, etc. (peptidiques, glucidiques...) : une préalable dépolymérisation

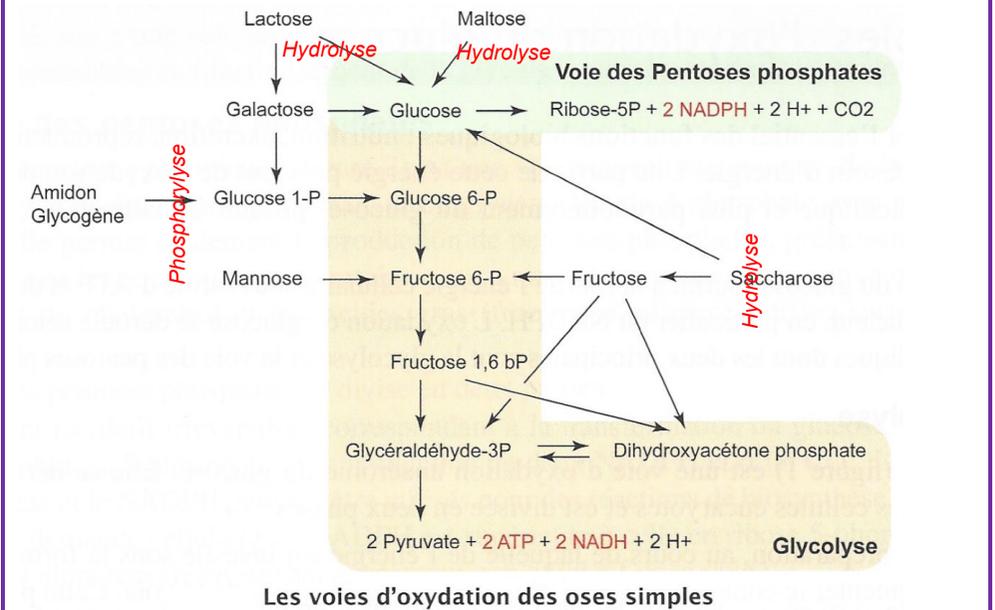
b. Les oses, des substrats pouvant entrer dans la glycolyse (ou la voie des pentoses phosphates)



▲ FIGURE 3. Principales voies du catabolisme oxydatif des cellules eucaryotes. D'après RICHARD et al. (2015)

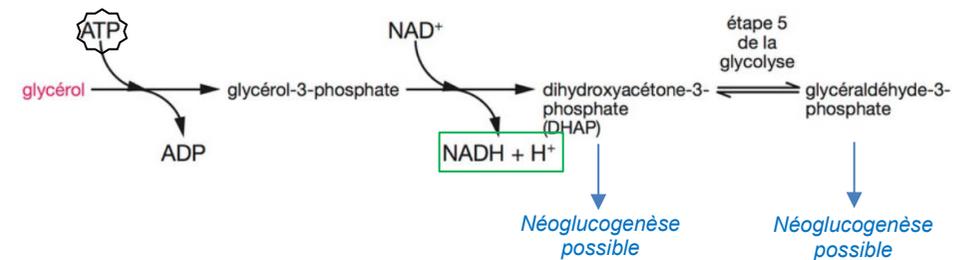
Encadré A La diversité des voies d'entrée dans la glycolyse et l'existence de la voie des pentoses phosphates

Pour information – d'après RICHARD et al. (2015)
Seule la phase oxydative de la voie des pentoses phosphates est ici représentée.



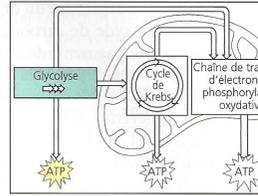
Une anecdote ! La voie d'ENTNER-DOUDOROFF
Pour information – hors programme
Chez certaines Bactéries (dont *Escherichia coli*, de nombreux *Rhizobium*...) et 'archées', il existe une voie de métabolisation du glucose en pyruvate proche de la glycolyse avec le gluconate comme intermédiaire : la voie d'ENTNER-DOUDOROFF.

c. Le glycérol, un substrat pouvant entrer dans la glycolyse



▲ FIGURE 4. Entrée du glycérol dans la glycolyse [pour information]. Document G. CHABOT, dans MAHEU (2014)

Les 10 étapes de la glycolyse. Le diagramme de droite situe la glycolyse dans la respiration cellulaire aérobie.



PHASE D'INVESTISSEMENT D'ÉNERGIE

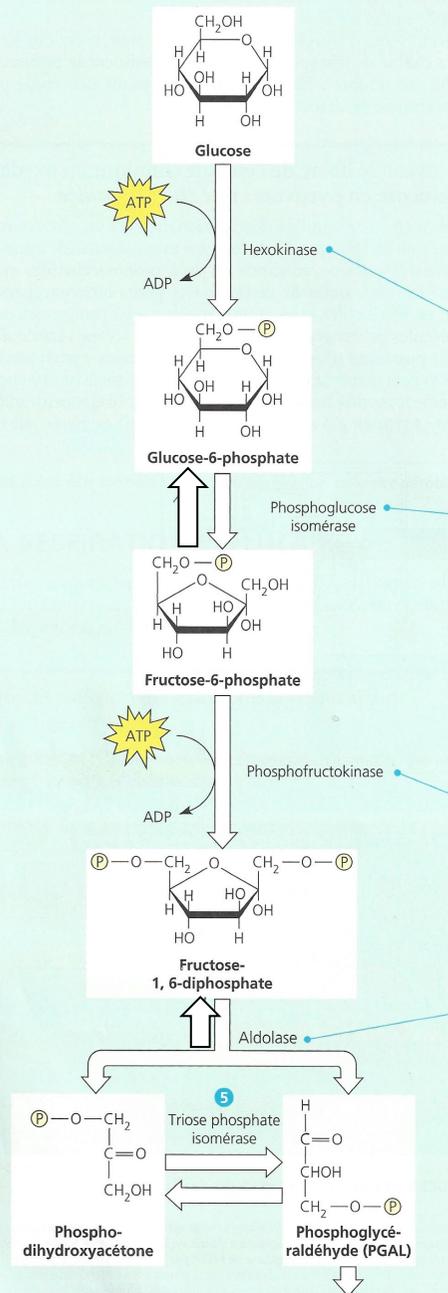
1 Le glucose entre dans la cellule à l'aide d'une perméase par diffusion facilitée puis il est phosphorylé par l'enzyme hexokinase, qui lui adjoint un groupement phosphate provenant de l'ATP. La charge électrique négative du groupement phosphate emprisonne le glucose dans la cellule, car la membrane plasmique ne laisse pas passer par diffusion simple les ions et les molécules chargées. En outre, la phosphorylation accroît la réactivité chimique du glucose. Dans ce diagramme, les flèches couplées représentent le transfert d'un groupement phosphate ou d'une paire d'électrons d'un réactif à un autre.

2 La phosphoglucose isomérase transforme le glucose-6-phosphate (groupement phosphate lié au sixième atome de carbone du glucose) en un isomère, le fructose-6-phosphate.

3 De nouveau, de l'énergie doit être investie. Une enzyme, la phosphofructokinase transfère un groupement phosphate de l'ATP au fructose-6-phosphate. Jusque-là le bilan de l'ATP indique un déficit de deux moles (Rappel: Même si nous expliquons les changements chimiques en parlant de molécules, gardez à l'esprit que chaque coefficient représente la substance en moles). Le fructose porte maintenant un groupement phosphate de chaque côté, et il est prêt à se faire scinder.

4 La réaction qui survient à cette étape est celle qui donne son nom à la glycolyse. Une enzyme, l'aldolase, scinde le fructose-1, 6-diphosphate (un groupement phosphate est lié au premier atome de carbone du fructose, et l'autre, au sixième atome de carbone du fructose) en deux substances différentes ayant chacune 3 atomes de carbone: le phosphoglyceraldéhyde (PGAL) et le phosphodihydroxyacétone. Ces deux trioses sont des isomères.

5 La triose phosphate isomérase catalyse la conversion réversible des deux trioses. Dans la cellule, cette réaction n'atteint jamais l'équilibre, car l'enzyme qui intervient ne prend que le phosphoglyceraldéhyde (PGAL) comme substrat: elle n'accepte pas le phosphodihydroxyacétone. L'équilibre entre les deux substrats penche vers le PGAL, qui est utilisé comme réactif à mesure qu'il se forme. Le résultat net des étapes 4 et 5 est donc le clivage d'une mole d'un monosaccharide à six atomes de carbone en deux moles de PGAL, qui participeront aux étapes ultérieures de la glycolyse.



PHASE DE LIBÉRATION D'ÉNERGIE

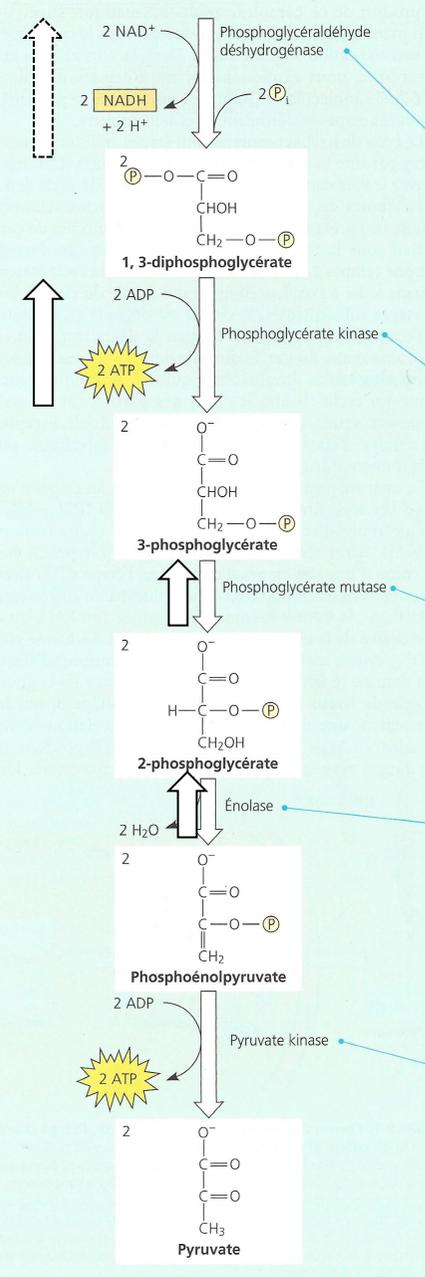
6 Une enzyme, la phosphoglyceraldéhyde déshydrogénase, catalyse deux réactions successives pendant la liaison du PGAL à son site actif. D'abord, au cours d'une réaction d'oxydoréduction, le transfert d'électrons et de H⁺ au NAD⁺ oxyde le PGAL, ce qui forme du NADH + H⁺. Cette réaction est fortement exergonique; l'enzyme « capitalise » en attachant un groupement phosphate au substrat oxydé, qui acquiert une grande énergie potentielle. Ce phosphate provient de phosphate inorganique, toujours présent dans le cytosol. Notez que toutes les substances de la phase de libération d'énergie portent le coefficient 2. En effet, le glucose a été scindé en deux glucides ayant chacun trois atomes de carbone au cours de l'étape 4.

7 La glycolyse produit enfin de l'ATP. Le groupement phosphate ajouté à l'étape précédente rejoint l'ADP au cours d'une réaction exergonique catalysée par la phosphoglycérate kinase. Pour chaque mole de glucose qui entre dans la glycolyse, deux moles d'ATP sont produites à l'étape 7, car chaque produit formé après la scission du fructose (étape 4) est doublé. Bien entendu, la cellule a investi deux moles d'ATP pour préparer le fructose à la scission. Le bilan de l'ATP est maintenant de zéro. À la fin de l'étape 7, le glucose se trouve converti en deux moles de 3-phosphoglycérate. Il ne s'agit pas là d'un glucide. Le groupement carbonyle qui caractérise les glucides a été oxydé en un groupement carboxyle, le signe distinctif des acides organiques. Les glucides (2 PGAL) ont été oxydés à l'étape 6, et l'énergie rendue disponible par cette oxydation a servi à produire de l'ATP.

8 Une enzyme, la phosphoglycérate mutase, déplace le groupement phosphate résiduel du troisième au deuxième carbone de la chaîne. Cette transformation change très peu le potentiel énergétique de la molécule. Cette étape prépare le substrat à la réaction suivante.

9 Une enzyme, l'énolase, forme une double liaison dans le substrat en extrayant une molécule d'eau pour produire du phosphoénolpyruvate, ou PEP. Cette réaction réarrange les électrons du substrat de sorte que la liaison phosphate résiduelle devienne très instable et, par conséquent, très réactive.

10 La dernière réaction de la glycolyse produit de l'ATP en transférant le groupement phosphate du PEP à l'ADP. Comme cette étape se produit deux fois pour chaque mole de glucose, le bilan de l'ATP indique un gain net de deux moles d'ATP. Les étapes 7 et 10 ayant chacune produit deux moles d'ATP, le crédit total est de quatre moles d'ATP. Cependant, la dette encourue aux étapes 1 et 3 était de deux moles d'ATP. Bref, la glycolyse a remboursé l'investissement d'ATP avec un intérêt de 100%. Une quantité supplémentaire d'énergie a été emmagasinée dans le NADH + H⁺ à l'étape 6, et elle peut servir à produire de l'ATP par phosphorylation oxydative (en présence de dioxygène). Pendant ce temps, une mole de glucose a été scindée et oxydée en deux moles de pyruvate, le produit final de la glycolyse.



▲ FIGURE 5. Glycolyse détaillée [pour information]. D'après CAMPBELL & REECE (2004)

d. Les acides gras, substrats possibles de la β -oxydation (= hélice de LYNEN)

Voir plus loin

e. Les acides aminés, substrats possibles de transaminations et désaminations

Voir plus loin

f. Et les nucléotides ? Des substrats rarement catabolisés

B. La glycolyse, une oxydation partielle du glucose en pyruvate

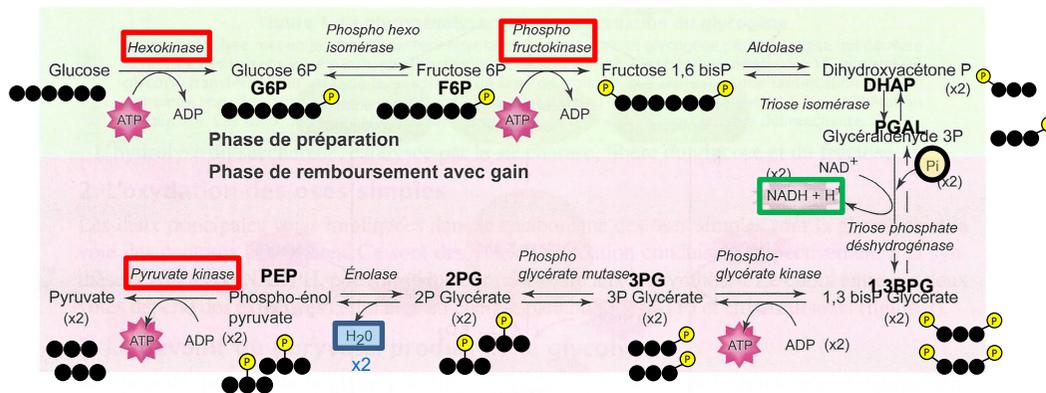
1. Une dizaine de réactions que l'on peut diviser en deux phases clefs : investissement puis remboursement d'énergie

a. La phase d'investissement d'énergie : consommation d'ATP puis scission de l'hexose bi-phosphorylé en deux trioses phosphorylés

b. La phase de récupération d'énergie : intégration de Pi et production d'ATP, de pouvoir réducteur (NADH, H⁺) et de pyruvate

Bilan énergétique de la glycolyse

- Notons que, comme la première phase a consommé 2 ATP, la production nette de la glycolyse est donc de 2 ATP seulement (figure 9).
- 2 pouvoirs réducteurs (NADH, H⁺) ont aussi été produits.
- Enfin, 2 pyruvates ont été générés.



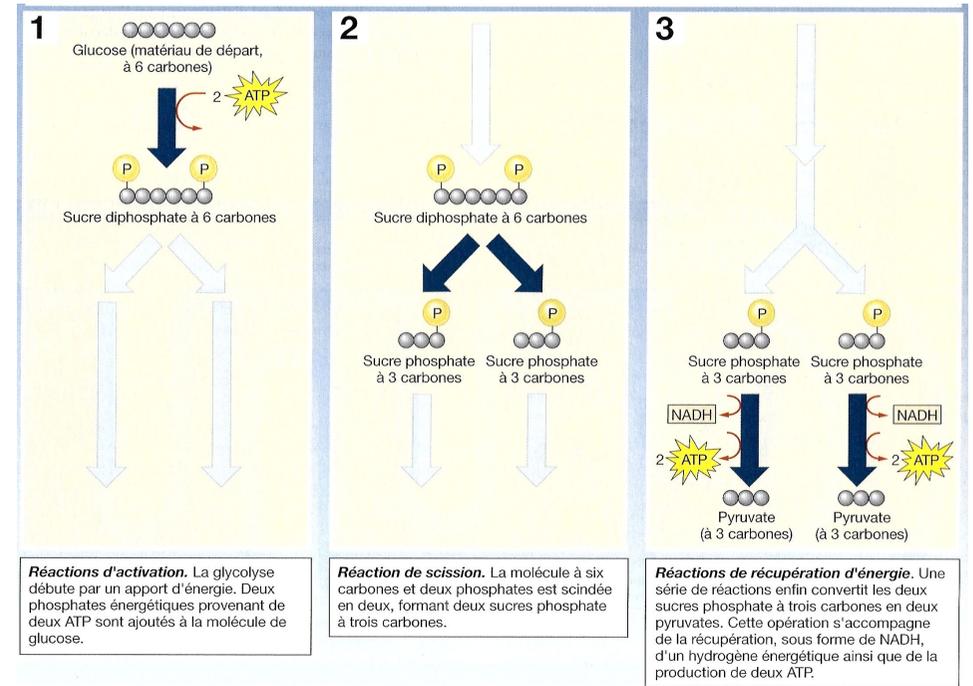
La glycolyse, voie d'oxydation anaérobie du glucose

La glycolyse se déroule en deux phases : l'une de préparation, avec investissement d'énergie ; la seconde de remboursement avec gain d'énergie sous forme d'ATP et de NADH.

▲ FIGURE 6. Une vision complète mais simple de la glycolyse.

D'après RICHARD *et al.* (2015), adapté

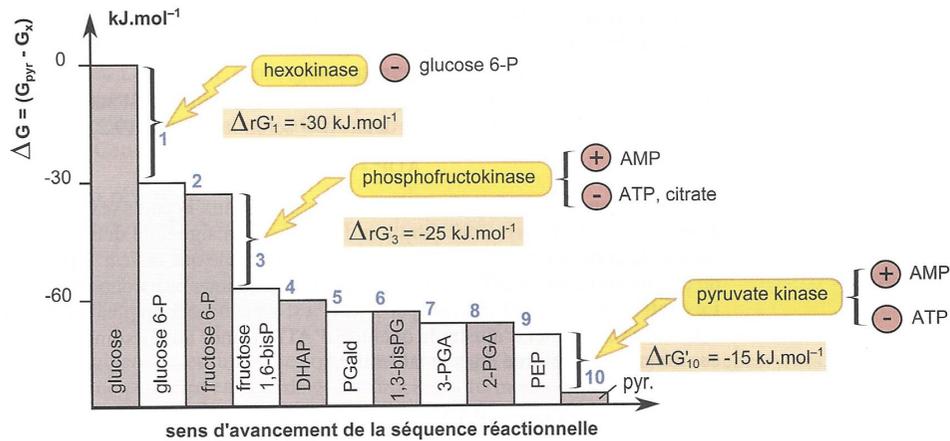
Les réactions (1), (3) et (10) sont irréversibles.



▲ FIGURE 7. Principe de la glycolyse. D'après RAVEN *et al.* (2020)

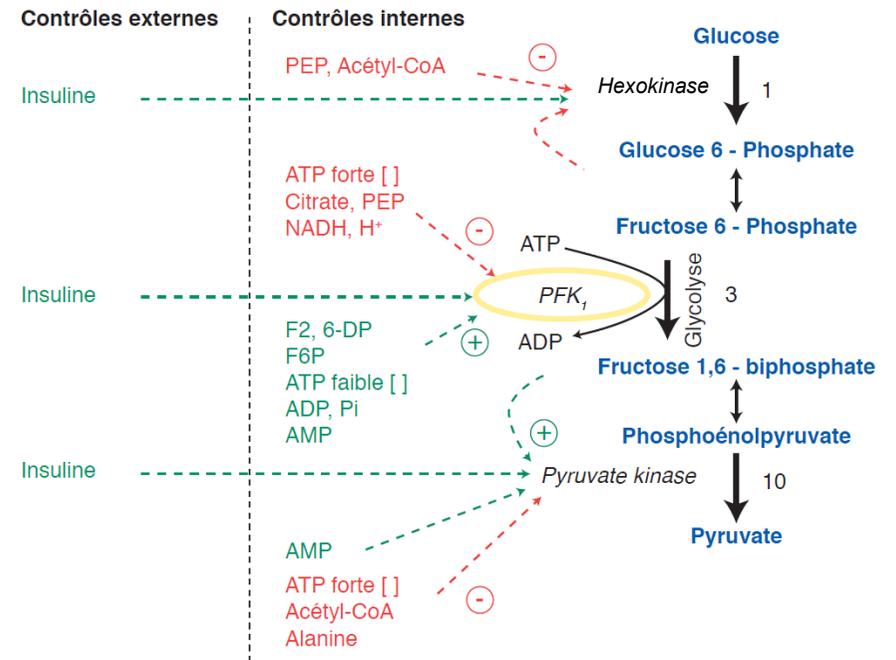
2. Le contrôle de la glycolyse

a. Le rôle clef des trois réactions irréversibles [(1), (3), (10)] à forte variation d'enthalpie libre



▲ FIGURE 10. **Diagramme énergétique de la glycolyse.** D'après PEYCRU *et al.* (2013)
Les réactions (1), (3) et (10) sont irréversibles et fortement exergoniques.

b. Des enzymes (HK, PFK1, pyruvate kinase) rétroinhibées ou rétrostimulées par les métabolites de la glycolyse et de la respiration

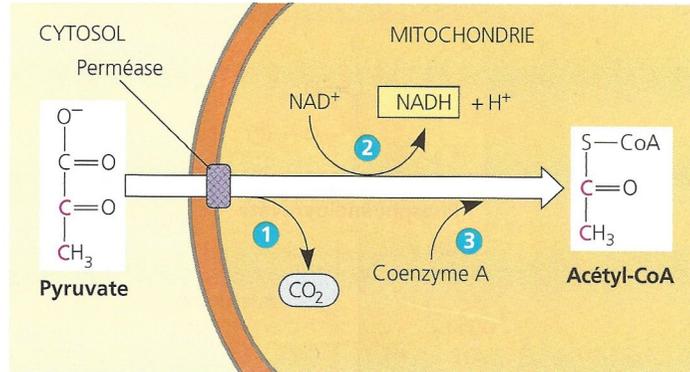


▲ FIGURE 11. **Le contrôle de la glycolyse.** D'après SEGARRA *et al.* (2014)
Les réactions (1), (3) et (10) sont les points clefs.

c. Chez les Mammifères : un contrôle hormonal de la glycolyse (ex. insuline, glucagon)

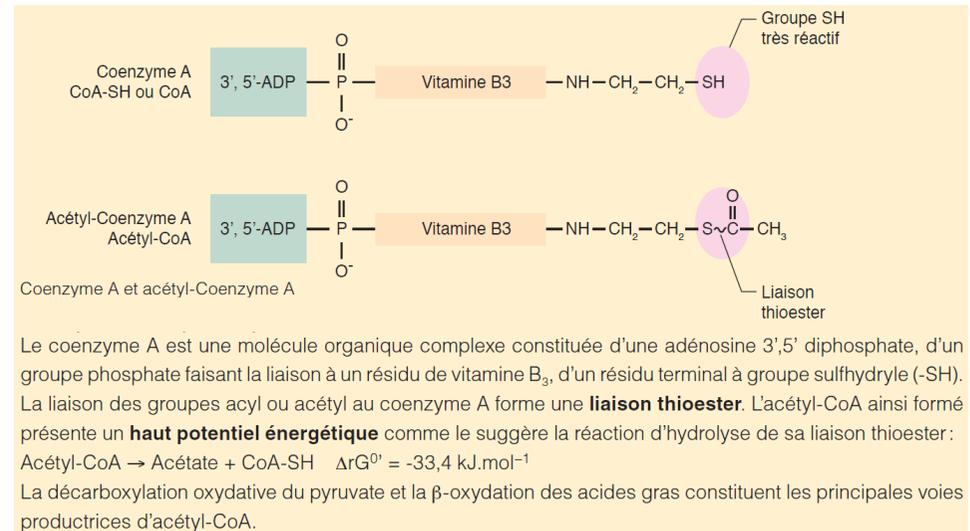
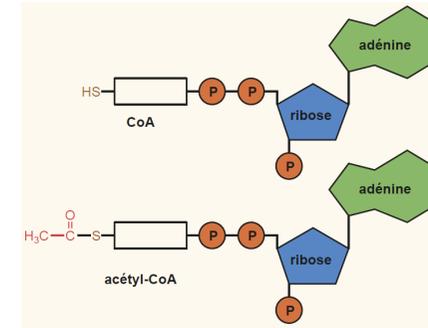
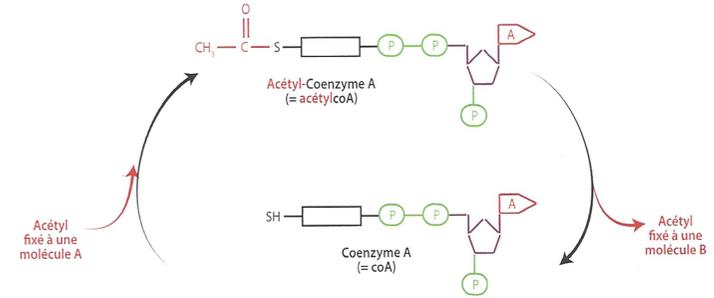
C. Le devenir du pyruvate

1. En conditions aérobies : entrée dans la mitochondrie et conversion en acétyl-CoA par décarboxylation oxydative avec production de pouvoir réducteur (NADH,H⁺)



Conversion du pyruvate en acétyl-CoA, l'étape charnière entre la glycolyse et le cycle de Krebs. Un complexe de plusieurs enzymes catalyse les étapes numérotées, également décrites dans l'exposé. L'acétyl-CoA entre dans le cycle de Krebs. Le CO₂ diffuse simplement hors de la mitochondrie, puis de la cellule. (Remarque: Nous utilisons la représentation classique de la transformation du pyruvate en acétyl-CoA. Lorsqu'on calcule le bilan énergétique de l'oxydation complète d'une mole de glucose, il faut ajouter un coefficient de 2 à tous les réactifs et à tous les produits de cette figure.)

▲ FIGURE 11bis. **Entrée du pyruvate dans la mitochondrie et conversion en acétyl-coenzyme A dans la matrice (par le complexe pyruvate déshydrogénase).** D'après CAMPBELL & REECE (2004)



▲ FIGURE 12. **Coenzyme A (CoA) et acétyl-coenzyme A (acétyl-CoA) : représentations simplifiées et quelques rappels.** D'après DAUTEL *et al.* (2021), PERRIER, BEAUX *et al.* (2021) et SEGARRA *et al.* (2014)

2. En conditions anaérobies* chez certaines cellules : la fermentation qui ré-oxyle les coenzymes préalablement réduits par la glycolyse

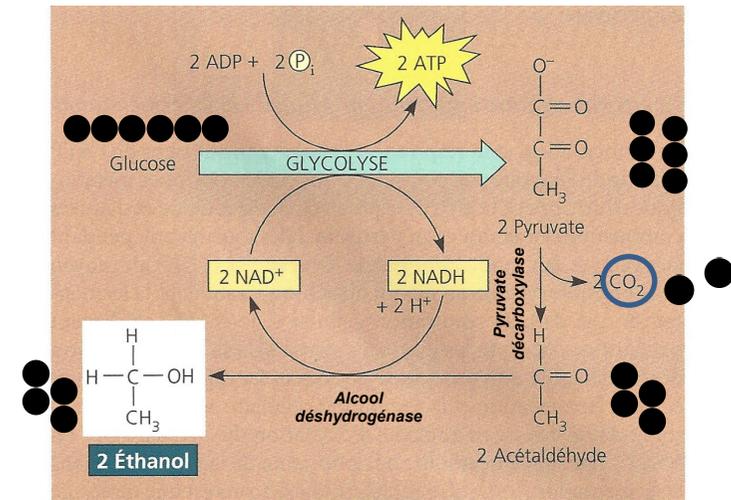
* Comme je l'ai dit plus haut, il existe des fermentation aérobie (hors programme)

a. Deux types de fermentations en fonction du produit formé : la fermentation alcoolique et la fermentation lactique

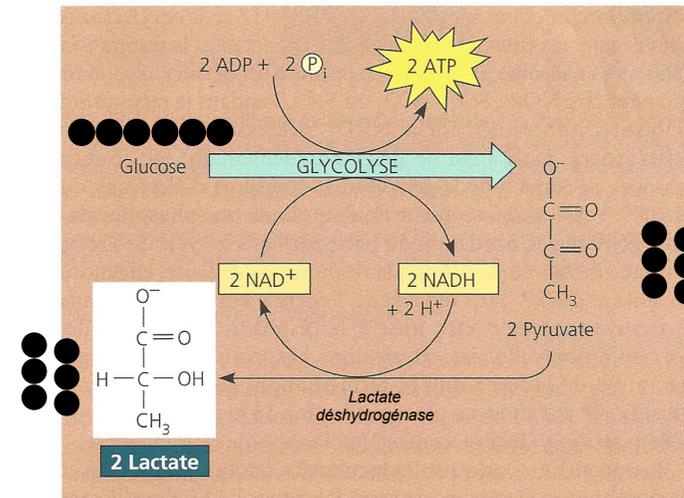
b. Intérêts biologiques de la fermentation

Voir BCPST 2 (métabolisme de la cellule musculaire + cours sur l'effort physique)

Chez les Mammifères, le lactate est un déchet qui s'accumule dans le sang mais il est détoxifié et reconverti en glucose (par néoglucogenèse) dans le foie (figure 14). On appelle cycle de CORI (figure 14) le cycle formé par l'utilisation catabolique fermentaire du glucose (muscles, hématies...) et la régénération du glucose (consommatrice d'ATP) à partir du lactate par néoglucogenèse (foie), les deux ensembles de réactions étant mis en connexion par le transport plasmatique du glucose et du lactate.



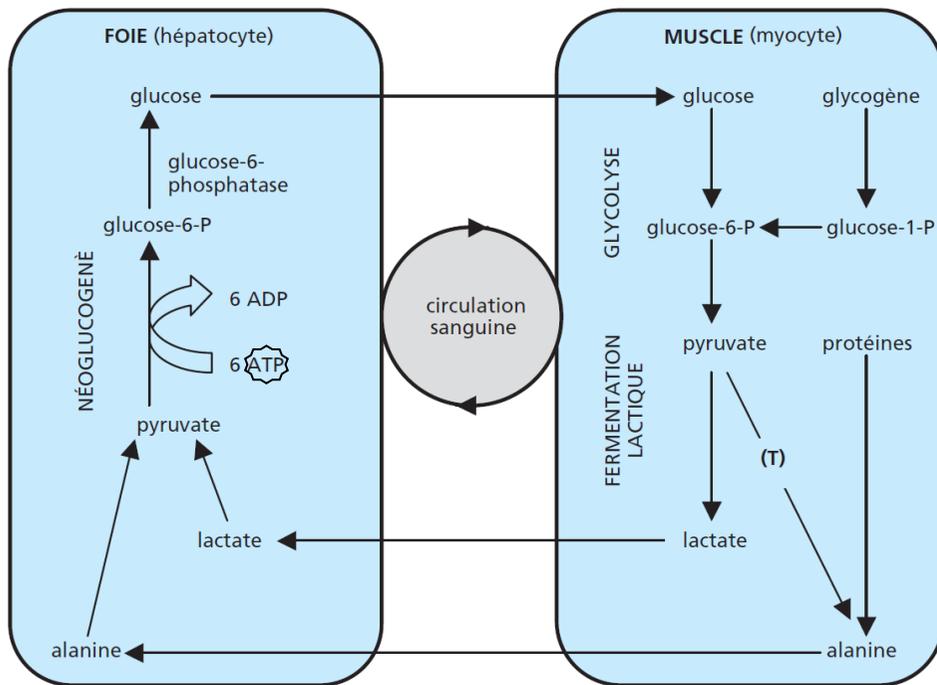
(a) Fermentation alcoolique



(b) Fermentation lactique

Fermentation. En l'absence de dioxygène, plusieurs types de cellules font appel à la fermentation pour produire de l'ATP par phosphorylation au niveau du substrat. Le pyruvate, le produit final de la glycolyse, sert d'accepteur d'électrons pour l'oxydation du NADH + H⁺ en NAD⁺. Le NAD⁺ peut ensuite servir de nouveau pendant la glycolyse. Deux des produits principaux de la fermentation sont (a) l'éthanol et (b) le lactate, la forme ionisée de l'acide lactique.

▲ FIGURE 13. **Deux types de fermentations.** D'après CAMPBELL & REECE (2004)



▲ FIGURE 14. **Le cycle de CORI.** D'après PEYCRU *et al.* (2010b)

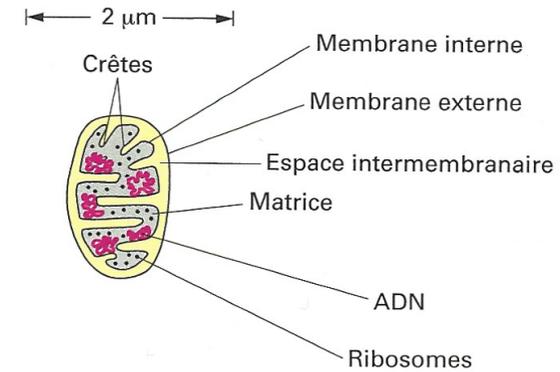
c. Intérêts agro-alimentaires et agronomiques de la fermentation

D. Dans les mitochondries : une oxydation complète des substrats organiques (respiration cellulaire au sens strict)

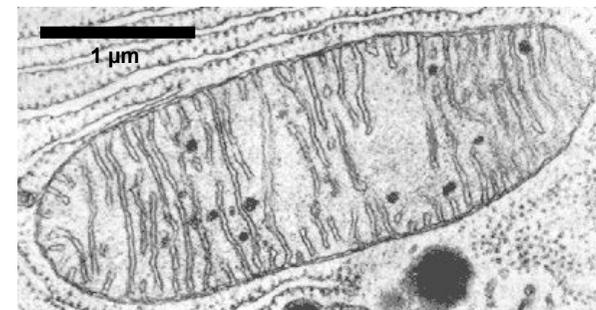
1. Rappels sur la structure des mitochondries

- Voir figures 15-16.

Vous devez **maîtriser parfaitement l'ultrastructure des mitochondries** et l'ensemble des **informations qui s'y rapportent** abordées dans le **chapitre 6 sur la cellule**. N'oubliez pas **l'origine endosymbiotique de ces organites**. Un **schéma** vous est redonné pour mémoire (**figure 15**) ainsi qu'une **électronographie** (**figure 70**).



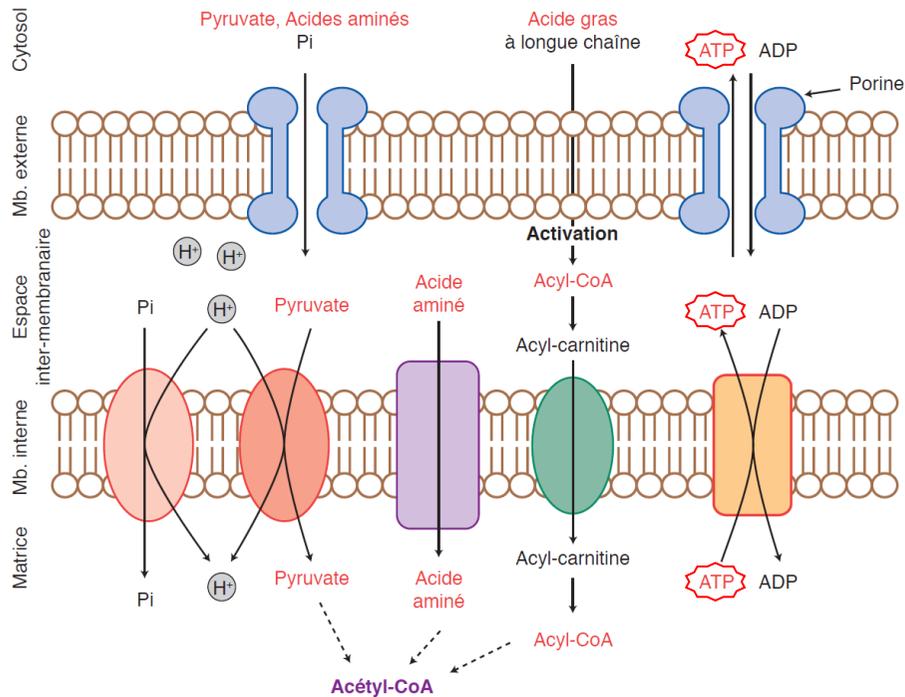
▲ FIGURE 15. **Rappel de l'organisation des mitochondries.** D'après ALBERTS *et al.* (2004)



▲ FIGURE 16. **Rappel de l'ultrastructure (MET) des mitochondries.**

<https://sites.google.com/site/testtpeilm/home/de-l-aliment-a-d-atp> (consultation mars 2016)

2. Entrée des petits métabolites dans les mitochondries [pour information ?]



▲ FIGURE 17. Une illustration de la diversité des mécanismes d'entrée des métabolites dans la mitochondrie [pour information ?]. D'après SEGARRA et al. (2014)

Encadré B Un exemple de navette de transfert de pouvoir réducteur : la navette malate-aspartate

Pour information – d'après SEGARRA et al. (2014)

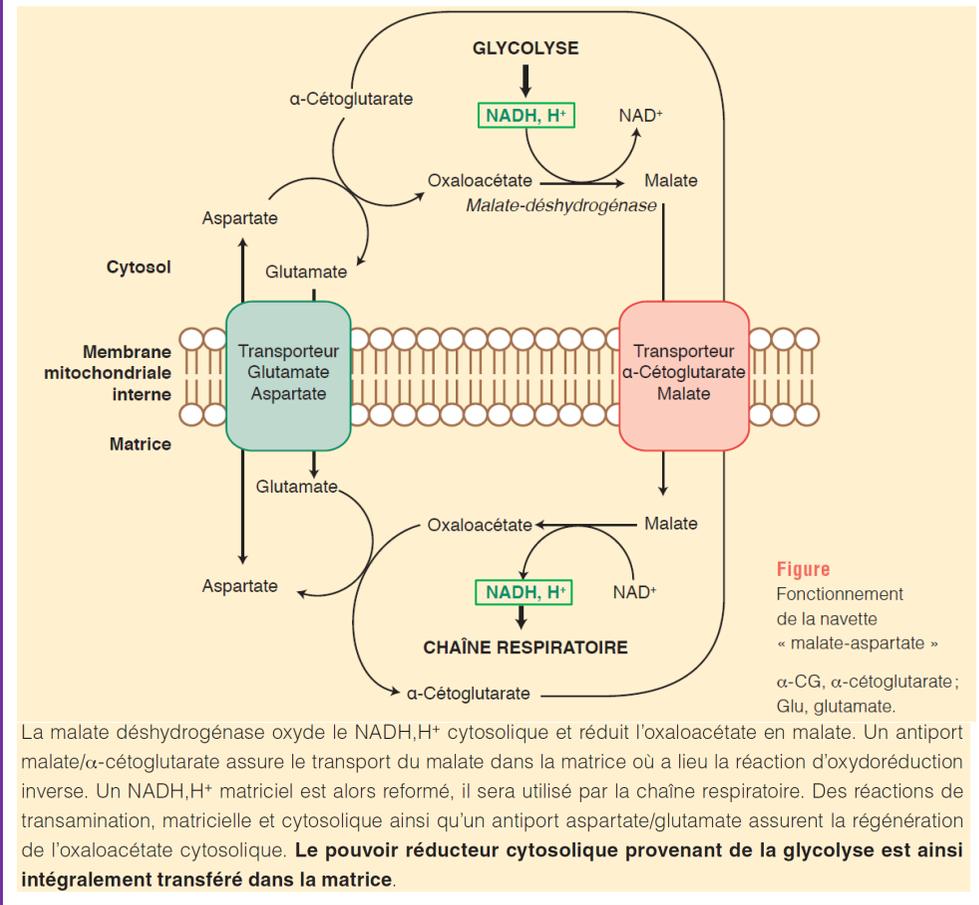
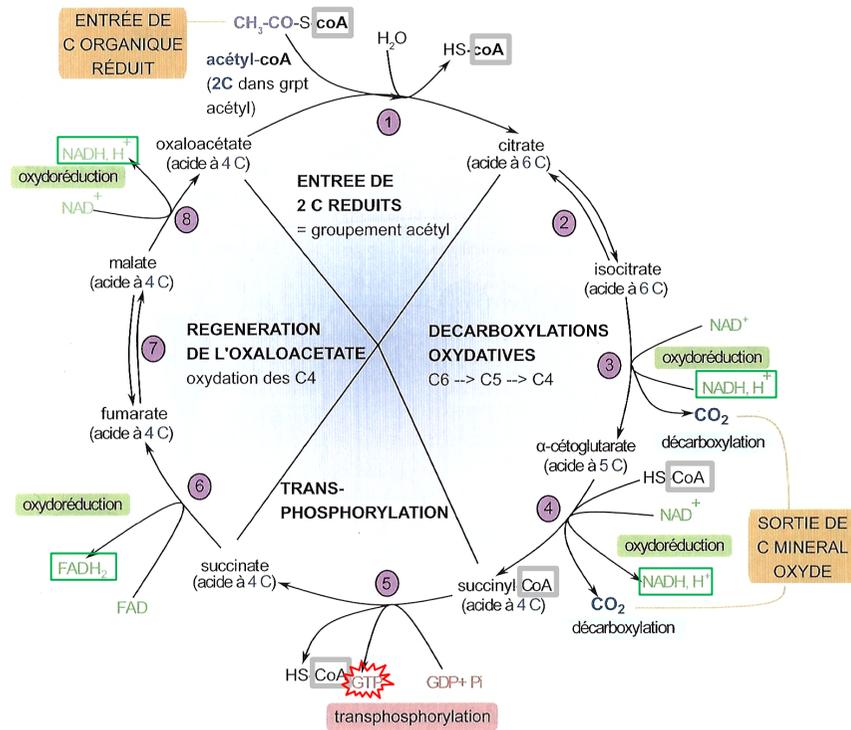


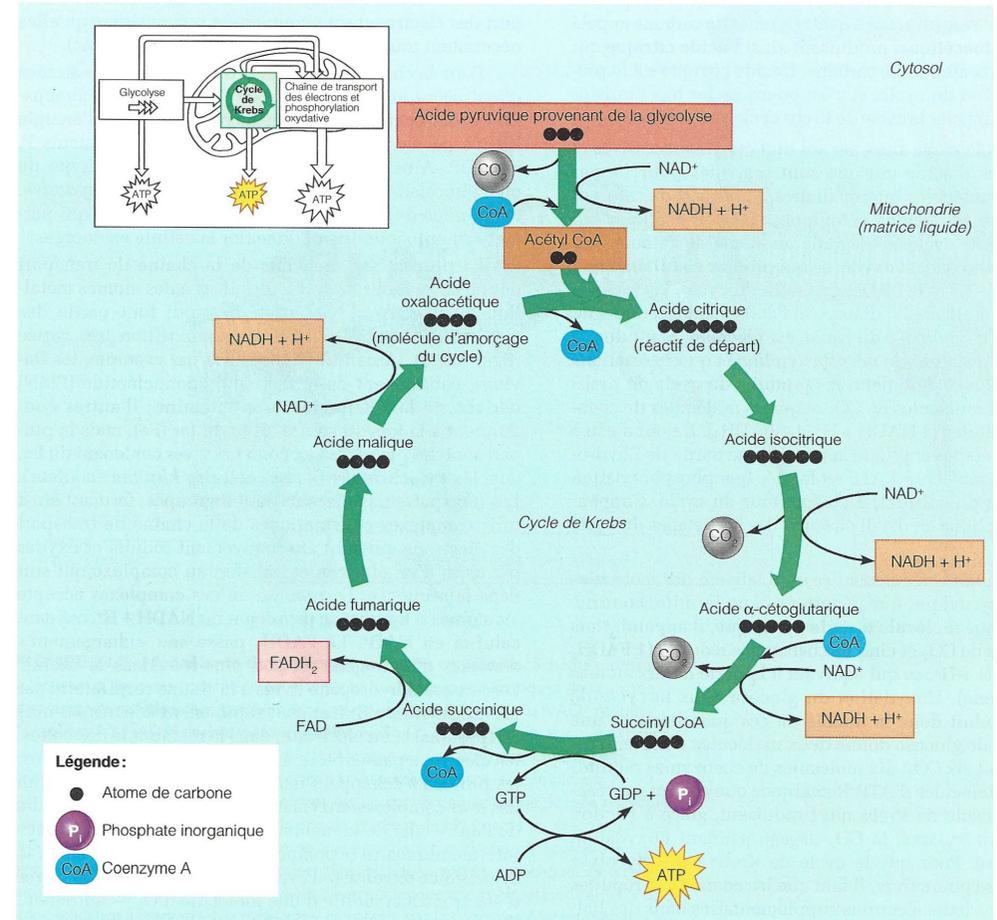
Figure
Fonctionnement de la navette « malate-aspartate »
α-CG, α-cétoglutarate ;
Glu, glutamate.

La malate déshydrogénase oxyde le NADH, H⁺ cytosolique et réduit l'oxaloacétate en malate. Un antiport malate/α-cétoglutarate assure le transport du malate dans la matrice où a lieu la réaction d'oxydoréduction inverse. Un NADH, H⁺ matriciel est alors reformé, il sera utilisé par la chaîne respiratoire. Des réactions de transamination, matricielle et cytosolique ainsi qu'un antiport aspartate/glutamate assurent la régénération de l'oxaloacétate cytosolique. **Le pouvoir réducteur cytosolique provenant de la glycolyse est ainsi intégralement transféré dans la matrice.**

3. Le cycle de KREBS : un ensemble de réactions matricielles cycliques produisant une importante quantité de pouvoir réducteur

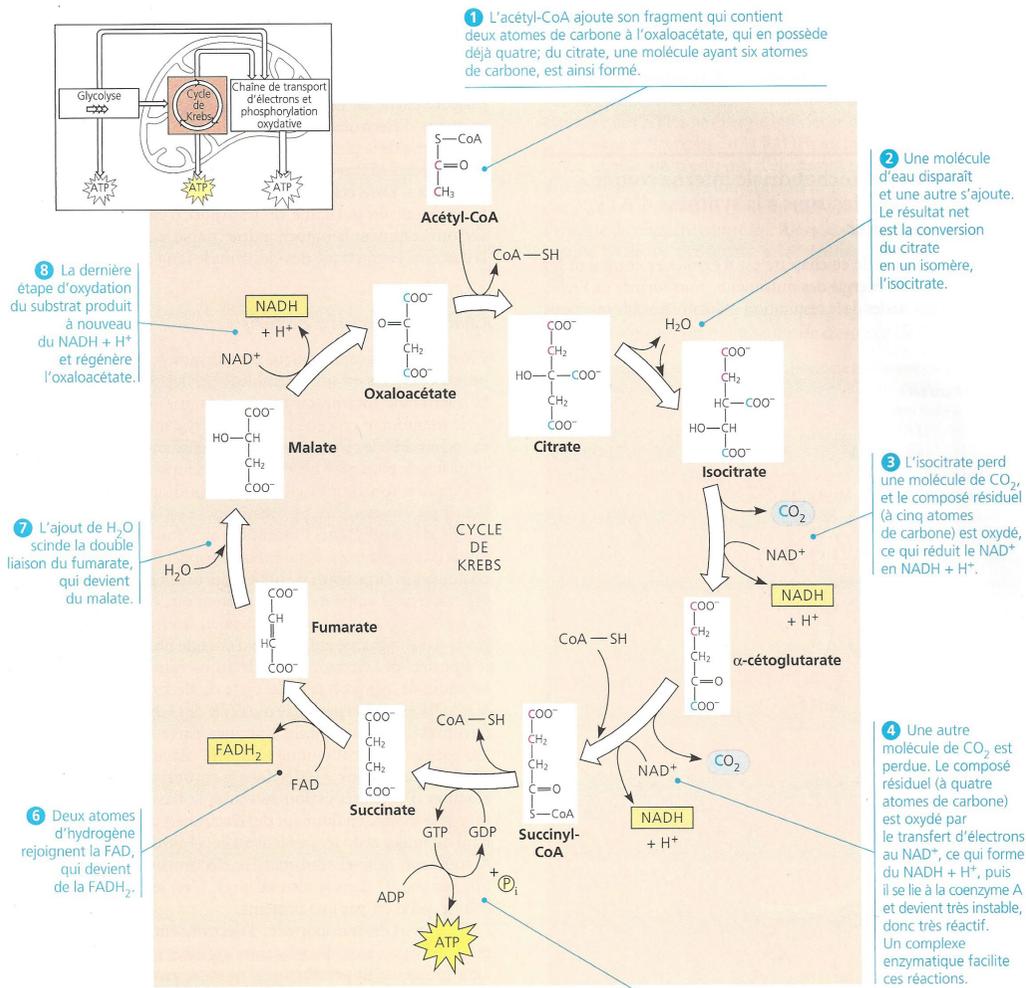


▲ FIGURE 18. **Le cycle de KREBS complet.** D'après PERRIER, BEAUX *et al.* (2021)



Représentation simplifiée du cycle de Krebs. À chaque tour du cycle, deux atomes de carbone sont retirés des substrats sous forme de CO_2 (réactions de décarboxylation); quatre réactions d'oxydation par perte d'atomes d'hydrogène se déroulent et donnent quatre molécules de coenzymes réduites (3 NADH + H^+ et 1 FADH_2); une molécule d'ATP est synthétisée par phosphorylation au niveau du substrat. Une autre réaction de décarboxylation et une réaction CoA d'oxydation convertissent l'acide pyruvique, qui est le produit de la glycolyse, en acétyl CoA, la molécule qui entre dans le cycle de Krebs.

▲ FIGURE 19. **Le cycle de KREBS complet.** D'après MARIEB (2005)

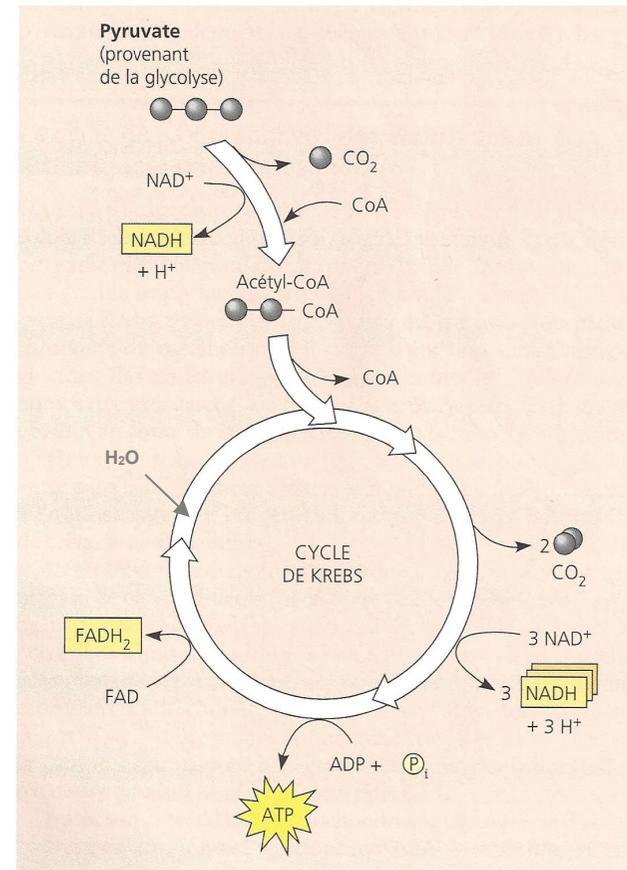


Les huit étapes du cycle de Krebs. La couleur rouge représente le cheminement des deux atomes de carbone qui entrent dans le cycle par l'intermédiaire de l'acétyl-CoA (étape 1). Les deux atomes de carbone libérés sous forme de dioxyde de carbone aux étapes 3 et 4 paraissent en bleu. Notez que les acides carboxyliques

figurent sous leur forme ionisée, -COO⁻. Par exemple, le citrate est la forme ionisée de l'acide citrique. Notez aussi que, dans le but d'alléger la figure, nous avons omis le nom des enzymes qui catalysent les différentes réactions. (Remarque: Nous utilisons la représentation classique du cycle de Krebs. Dans le calcul du bilan énergétique de

l'oxydation complète d'une mole de glucose, il faut ajouter un coefficient de 2 à tous les réactifs et à tous les produits de cette figure. Bien que le cycle se déroule à l'échelle molaire, nous décrivons les transformations principales à l'échelle moléculaire.)

▲ FIGURE 20. **Le cycle de KREBS complet.** D'après CAMPBELL & REECE (2004)

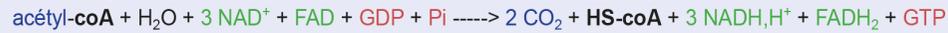


Résumé du cycle de Krebs. Ce diagramme précise le nombre de moles utilisées ou libérées par le cycle à mesure que le pyruvate est dégradé en trois moles de CO₂, dont celle qui est libérée pendant la conversion du pyruvate en acétyl-CoA (avant l'amorce du cycle). La phosphorylation au niveau du substrat produit une mole d'ATP à chaque cycle. Toutefois, une grande partie de l'énergie chimique est transférée à NAD⁺ et à la FAD au cours des réactions d'oxydoréduction. Une fois réduites, ces coenzymes apportent leur chargement d'électrons à la chaîne de transport d'électrons, qui alimente la synthèse de l'ATP par phosphorylation oxydative. (Pour calculer le nombre de moles requises et libérées par le cycle pour chaque mole de glucose, il faut multiplier par deux tous les réactifs et les produits, car chaque mole de glucose est scindée en deux et fournit deux moles de pyruvate au cours de la glycolyse.)

▲ FIGURE 21. **Cycle de KREBS simplifié.** D'après CAMPBELL & REECE (2004)

Figures 18-21 : Pensez à **doubler les quantités** pour obtenir la **stœchiométrie valable pour une molécule de glucose initiale !**

Équation-bilan du cycle de KREBS :



Remarques :

- multiplier par 2 la stœchiométrie si l'on considère une molécule de glucose initiale
- comme la GTP sert in fine à produire de l'ATP, on peut aussi exprimer cette équation-bilan ainsi :

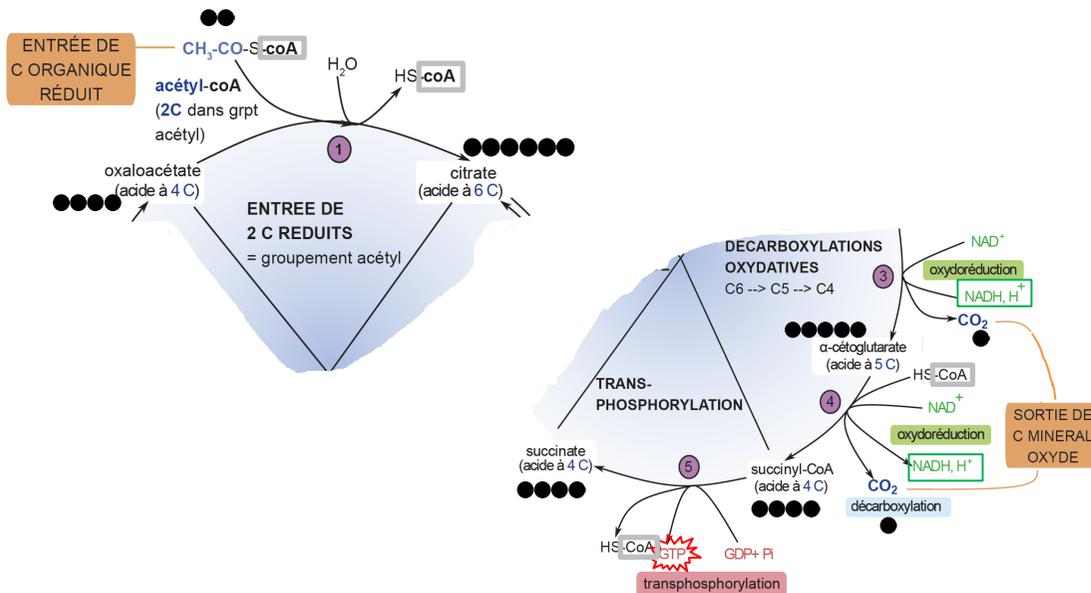


Est-ce que retenir la figure 20 et l'équation bilan suffit ?

C'est déjà un très bon début.

Le programme demande en outre de connaître (figure 22) :

- la réaction (1) d'entrée de l'acétylCoA dans le cycle avec transfert du groupement acétyle ; on notera que le composé accepteur possède 4 C (oxaloacétate) et que le composé formé après acétylation possède 6 C (citrate) ; la perte du coenzyme A (exergonique) fournit l'énergie nécessaire à l'acétylation (endergonique).
- les « réactions conduisant de l'alpha-cétoglutarate au succinate en montrant les couplages entre réaction d'oxydo-réduction et transphosphorylation » :
 - ° Lors de la réaction (4), l'oxydation (exergonique) de l'alpha-cétoglutarate en succinyl-coenzyme A s'accompagne d'une décarboxylation (perte d'un CO₂) et fournit l'énergie nécessaire à la fixation covalente du coenzyme A (endergonique) et à la réduction du NAD⁺ en NADH,H⁺ (endergonique).
 - ° Lors de la réaction (5), la perte (exergonique) du coenzyme A fournit l'énergie nécessaire à la phosphorylation de la GDP en GTP (endergonique) Rappelons que cette GTP transfère ensuite un phosphate à l'ADP (phosphorylée en ATP).



▲ FIGURE 22. Focus sur les réactions du cycle de KREBS à connaître.
D'après PERRIER, BEAUX *et al.* (2021)

Bilan de matière et d'énergie du cycle de KREBS :

▼ TABLEAU I. Le cycle de KREBS : bilan. D'après PERRIER, BEAUX *et al.* (2021)
Pensez à doubler les quantités pour obtenir la stœchiométrie valable pour une molécule de glucose initiale !

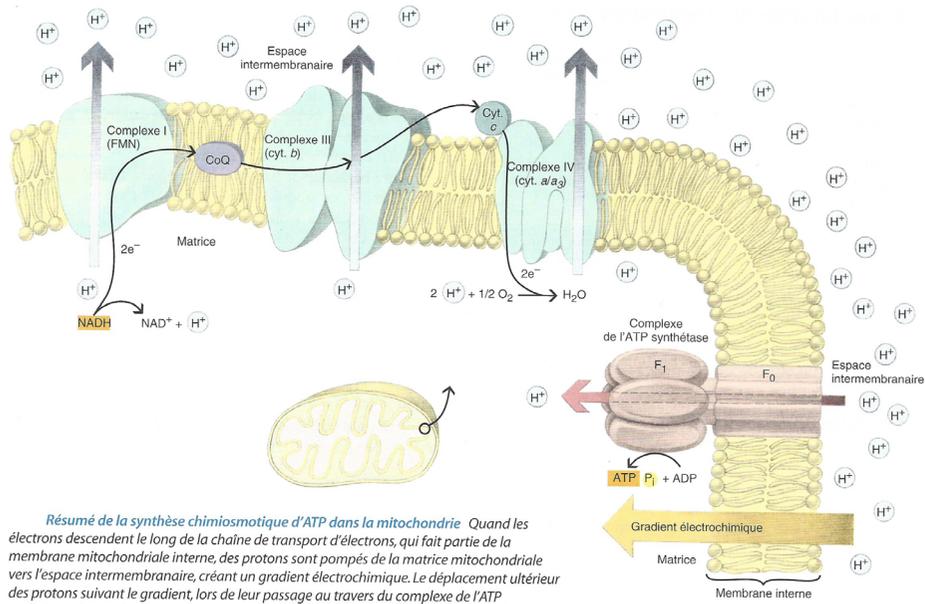
Entre dans le cycle	Sort du cycle	Bilan
Acétyl-coA (C2) = C organique réduit	2 CO ₂ = C minéral oxydé + 1 coenzyme A	Oxydation du C
3 NAD ⁺ + 1 FAD	3 NADH, H ⁺ + 1 FADH ₂	Réduction des coenzymes
1 GDP + Pi	1 GTP	Synthèse de GTP

4. La conversion du pouvoir réducteur en une importante quantité d'ATP : chaîne respiratoire et phosphorylation oxydative

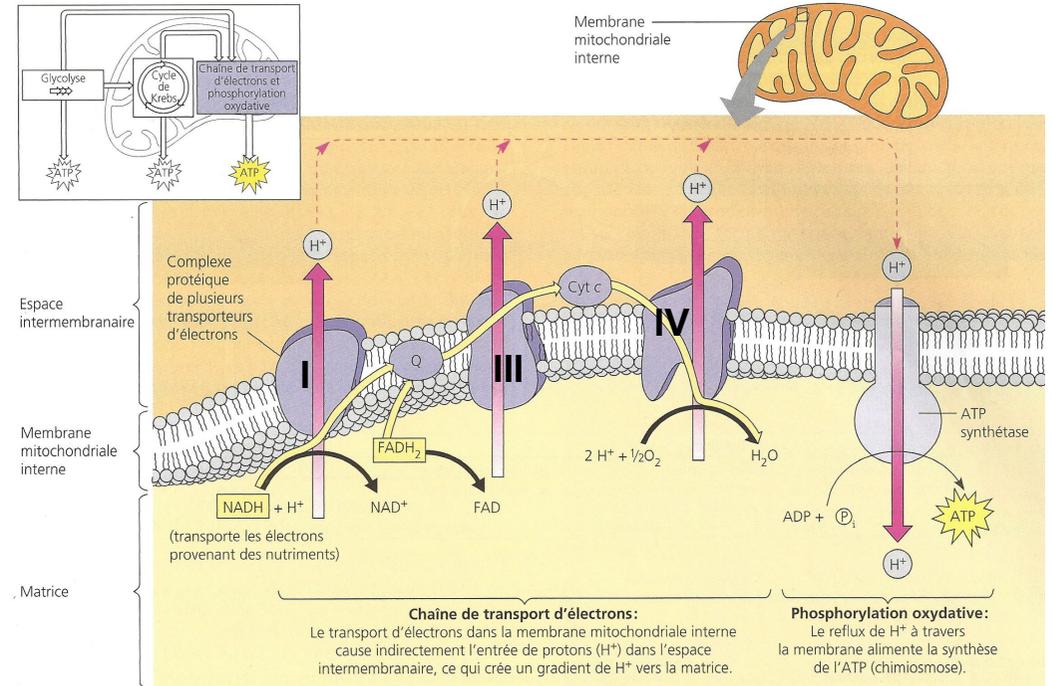
a. L'établissement d'un gradient de protons dans l'espace intermembranaire : un couplage chimio-osmotique entre oxydation des coenzymes et flux de protons

α. Principe général

β. Composition et fonctionnement de la chaîne respiratoire



Résumé de la synthèse chimiosmotique d'ATP dans la mitochondrie Quand les électrons descendent le long de la chaîne de transport d'électrons, qui fait partie de la membrane mitochondriale interne, des protons sont pompés de la matrice mitochondriale vers l'espace intermembranaire, créant un gradient électrochimique. Le déplacement ultérieur des protons suivant le gradient, lors de leur passage au travers du complexe de l'ATP synthétase, fournit l'énergie nécessaire à la régénération de l'ATP à partir d'ADP et phosphate. On suppose actuellement que trois protons s'écoulent par le complexe de l'ATP synthétase pour chaque molécule d'ATP produite.



Couplage de la chaîne de transport d'électrons à la synthèse de l'ATP par la chimiosmose. Le NADH + H⁺ véhicule les électrons de haute énergie extraits des nutriments pendant la glycolyse et le cycle de Krebs vers la chaîne de transport d'électrons située dans la membrane mitochondriale interne. Les flèches dorées indiquent le trajet des électrons qui aboutissent au dioxygène, le dernier élément de la descente énergétique. Il se forme de l'eau à cette étape. Comme il est illustré à la FIGURE 9.13, la plupart des transporteurs d'électrons de la chaîne se trouvent réunis en trois complexes : chacun est représenté par une forme irrégulière violette. Les électrons sont relayés entre ces complexes par deux transporteurs mobiles, l'ubiquinone (Q)

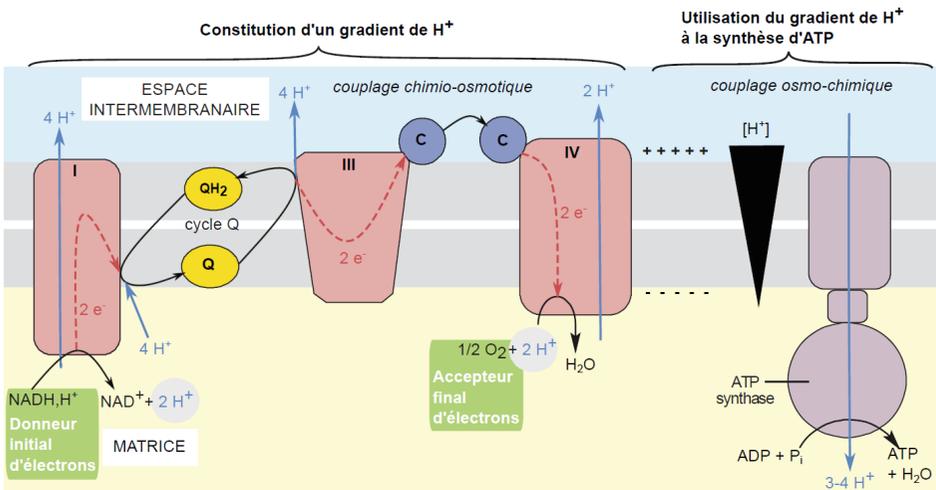
et le cytochrome c, qui se déplacent rapidement dans le plan de la membrane. Chaque fois qu'un complexe de la chaîne accepte puis cède des électrons, des protons sont prélevés dans la matrice et transportés dans l'espace intermembranaire ; le nombre total de moles de protons ainsi prélevés varierait de 8 à 10 pour chaque mole de NADH + H⁺, selon les auteurs. L'énergie chimique provenant initialement des nutriments est donc transformée en une force protonmotrice sous la forme d'un gradient de H⁺ à travers la membrane. Tout en suivant leur gradient électrochimique, les protons refluent dans un canal formé dans l'ATP synthétase, un autre complexe protéique situé dans la membrane. L'ATP synthétase exploite la force protonmotrice pour phosphoryler

l'ADP, ce qui produit de l'ATP. On ne connaît pas précisément le nombre de moles de protons nécessaires à la production d'une mole d'ATP. Cependant, on s'accorde pour dire qu'une mole de NADH + H⁺ génère trois moles d'ATP, tandis qu'une mole de FADH₂ donne en bout de chaîne deux moles d'ATP. Cette phosphorylation est dite oxydative, car elle est alimentée par les électrons que les molécules de nutriments ont perdus. Le procédé par lequel un gradient de H⁺ (force protonmotrice) transfère de l'énergie à l'aide de réactions d'oxydoréduction afin de produire un travail cellulaire (synthèse de l'ATP, dans le cas qui nous concerne) est appelé chimiosmose.

▲ FIGURE 24. La chaîne respiratoire : une vision plus simple.
D'après CAMPBELL & REECE (2004)

La chaîne de transport d'électrons. Des électrons énergétiques provenant de molécules catabolisées sont transportés (flèches rouges) le long d'une chaîne de protéines membranaires, par des transporteurs d'électrons mobiles (l'ubiquinone, représentée par Q, et le cytochrome c, représenté par C). Trois protéines utilisent une fraction de l'énergie des électrons pour pomper des protons (flèches bleues) depuis la matrice jusqu'à l'espace intermembranaire. Les électrons sont finalement cédés à de l'oxygène avec lequel ils forment de l'eau.

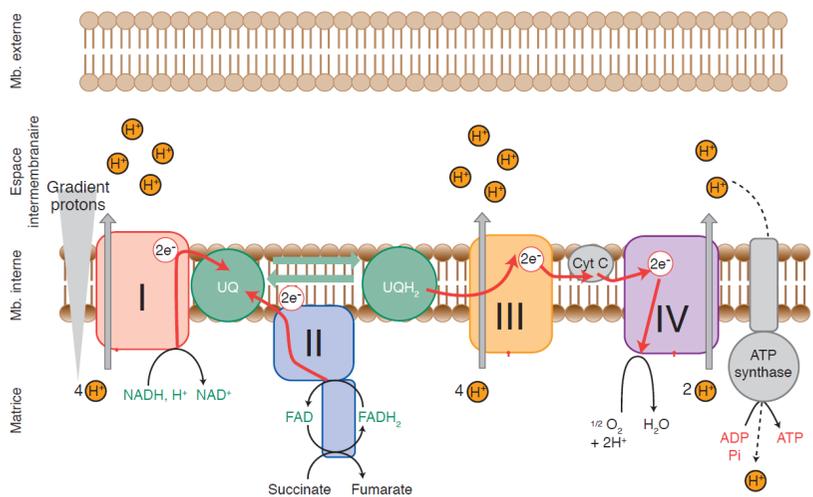
▲ FIGURE 23. La chaîne respiratoire : deux visions simples.
D'après RAVEN *et al.* (2007b) et RAVEN *et al.* (2012)



Phosphorylation oxydative par la chaîne respiratoire de la membrane interne mitochondriale.

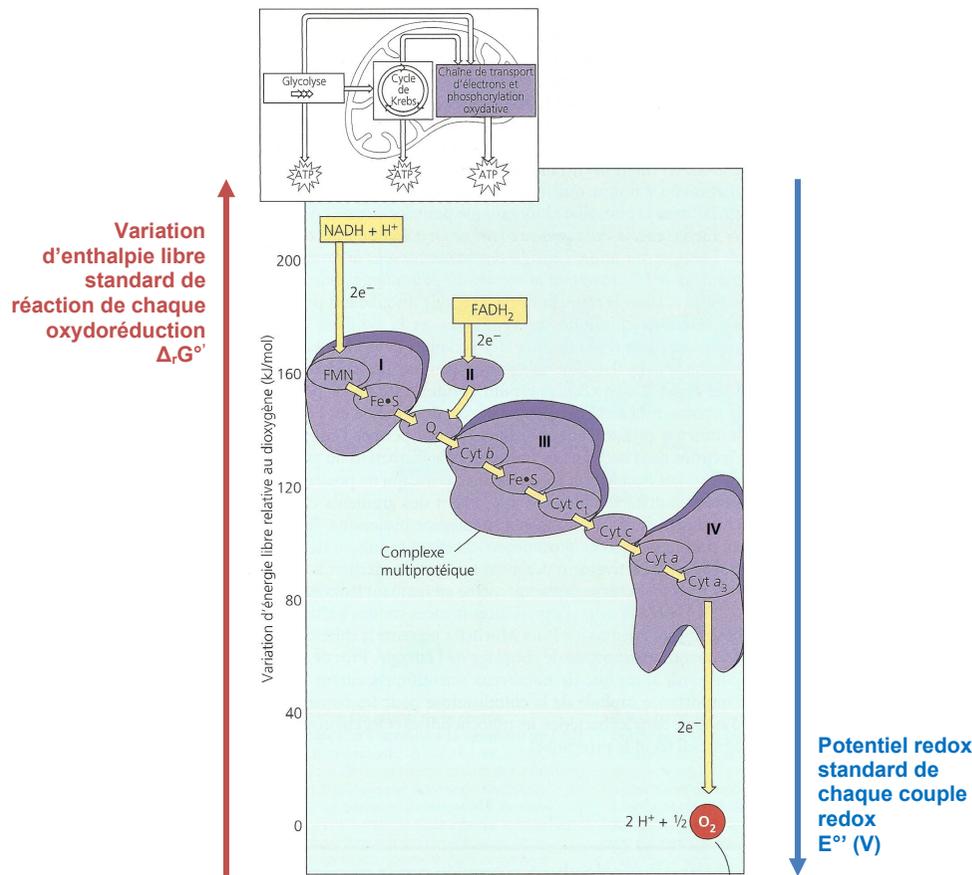
Q = ubiquinone ; C = cytochrome c ; I, III et IV = complexes redox de la chaîne respiratoire. Non représenté ici : le $FADH_2$ donne ses 2 électrons à un complexe II qui les transmet ensuite à l'ubiquinone ; le reste de la chaîne est identique.

▲ FIGURE 25. La chaîne respiratoire : une vision simple. D'après PERRIER, BEAUX *et al.* (2021)



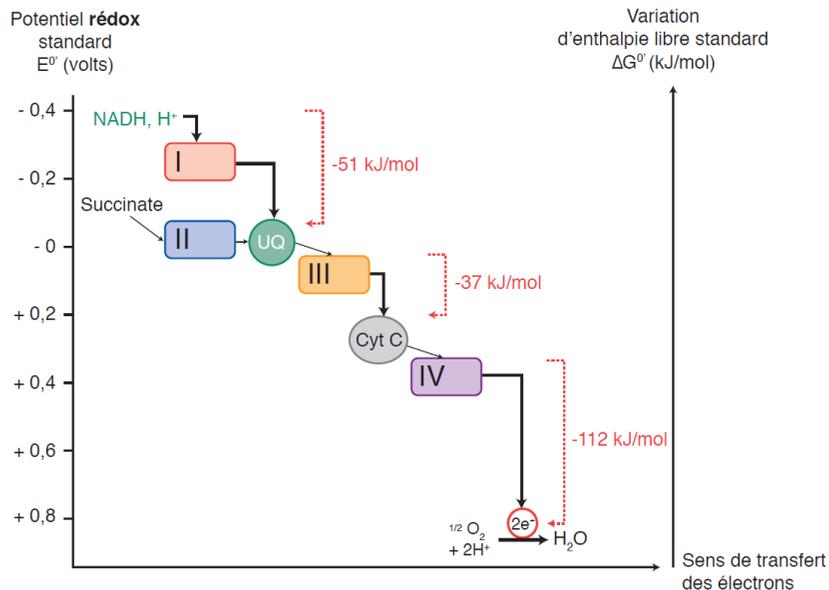
▲ FIGURE 26. La chaîne respiratoire : une vision plus précise. D'après SEGARRA *et al.* (2014)

γ. Un transfert des électrons selon une suite de potentiels redox (E°) croissants (et un ΔrG° de valeur absolue décroissante)



Variation d'énergie libre pendant le transport d'électrons. Chaque élément de la chaîne oscille entre l'état réduit et l'état oxydé. Un élément de la chaîne devient réduit lorsqu'il accepte des électrons de son voisin d'amont (qui a moins d'affinité pour les électrons). Chaque élément de la chaîne retrouve sa forme oxydée en cédant des électrons à son voisin d'aval (qui a plus d'affinité pour les électrons). Au bas de la chaîne se trouve le dioxygène, *fortement* électro-négatif. Du $NADH + H^+$ au dioxygène, la diminution globale de l'énergie est d'environ 220 kJ/mol, mais cette chute s'effectue graduellement en une série d'étapes. Les molécules prenant part au transport d'électrons (ellipses mauves) sont décrites dans le texte de cette section. La plupart de ces transporteurs sont groupés en complexes multiprotéiques, comme les régions violettes l'indiquent ici et dans la FIGURE 9.15. Les flèches dorées représentent le transfert des électrons.

▲ FIGURE 27. Diagramme énergétique de la chaîne respiratoire. D'après CAMPBELL & REECE (2004)



5. Comparaison entre deux chaînes de transfert d'électrons (CTE) : la chaîne photosynthétique et la chaîne respiratoire

- L'encadré ci-dessous et le tableau II se proposent de comparer la chaîne photosynthétique (chapitre 9) et la chaîne respiratoire (ce chapitre = chapitre 10).



Soyez vigilants face aux différences avec la phase photochimique de la photosynthèse et sa chaîne photosynthétique :

- Dans la chaîne photosynthétique, l'eau est le donneur d'électrons (elle est oxydée en dioxygène) ; ici, ce sont les coenzymes réduits qui sont donneurs d'électrons.
- Dans la chaîne photosynthétique, le coenzyme oxydé est l'accepteur final d'électrons et devient ainsi réduit ; ici, c'est le dioxygène qui est l'accepteur final d'électrons (il est réduit en eau).
- Dans la chaîne photosynthétique, l'énergie nécessaire au fonctionnement de la chaîne est fournie par l'énergie lumineuse ; ici, l'énergie est fournie par l'oxydation des coenzymes réduits.
- La fonction de la chaîne photosynthétique est de produire à la fois de l'ATP et du pouvoir réducteur qui seront utilisés par la phase chimique de la photosynthèse ; la fonction de la chaîne respiratoire est simplement de produire de l'ATP, le pouvoir réducteur étant au contraire la source d'énergie et d'électrons.

TABLEAU II. Comparaison de deux CTE : la chaîne photosynthétique et la chaîne respiratoire. Original 2023.

Caractéristique	Chaîne photosynthétique (ex. Angiospermes)	Chaîne respiratoire (nombreux organismes)
Localisation de la CTE	Membrane thylakoïdienne	Membrane interne de la mitochondrie
Lieu (faible volume) de concentration des protons	Lumen thylakoïdien	Espace intermembranaire
Lieu des réactions couplées	Stroma (cycle de CALVIN)	Matrice (cycle de KREBS, hélice de LYNNEN) (et cytosol [glycolyse surtout])
Donneur initial d'électrons = source d'électrons	Eau H ₂ O (red) → oxydée en dioxygène O ₂ par le complexe Z (= OEC)	NADH, H ⁺ [complexe I] et FADH ₂ [complexe II] → oxydés en NAD ⁺ et FAD
Accepteur primaire d'électrons	PSI (P700) : chlorophylle A ₀	FMN (complexe I)
Accepteur final d'électrons	NADP ⁺ (ox) → réduit en NADPH, H ⁺ par la NADP ⁺ réductase	Dioxygène O ₂ (ox) → réduit en eau H ₂ O par la cytochrome oxydase (IV)
Source d'énergie	Énergie photonique : Lumière	Énergie chimique : Oxydation de NADH, H ⁺ et FADH ₂

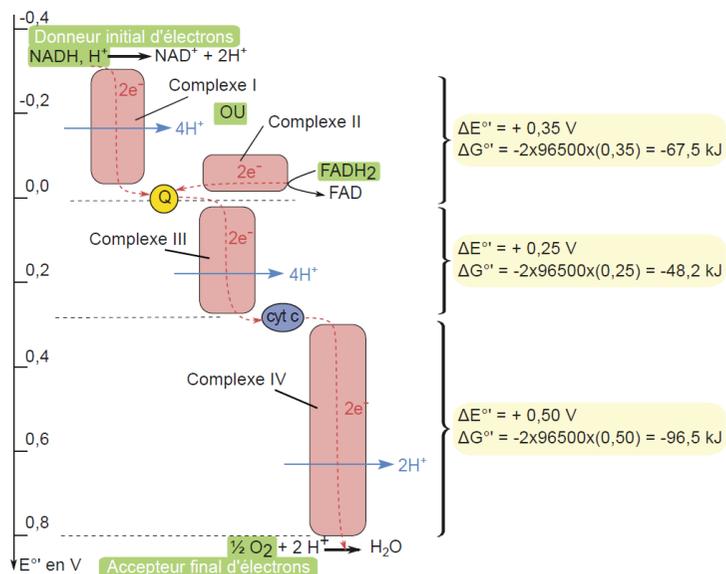


FIGURE 28. Diagrammes énergétiques simplifiés de la chaîne respiratoire figurant les potentiels redox standards. D'après SEGARRA *et al.* (2014) et PERRIER, BEAUX *et al.* (2021)

Oui, c'est pénible, mais c'est ainsi : les valeurs chiffrées diffèrent d'un auteur à l'autre...

b. L'emploi du gradient de protons dans la phosphorylation d'ADP en ATP par l'ATP synthétase : un couplage osmochimique

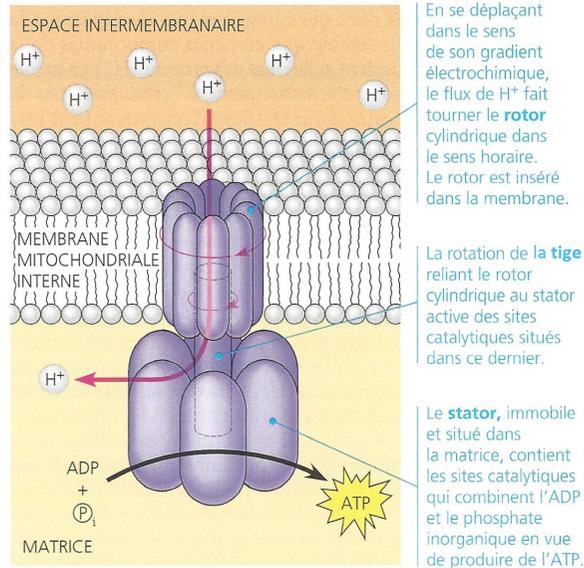
Revoir en détail ce qui a été vu dans le chapitre 9

- L'ATP synthétase (figure 29) présente dans la membrane interne mitochondriale permet la phosphorylation d'ADP en ATP par utilisation de la force proton-motrice (couplage osmo-chimique). Pour 2 molécules de pyruvate au départ, il y a environ 34 ATP produites (page suivante).



Relation structure-fonction

La **membrane interne**, très riche en **ATP synthase**, comprend des **replis** (**crêtes mitochondriales**) qui **augmentent la surface** au niveau de laquelle l'ATP peut être **synthétisée**.



L'**ATP synthétase**, une **turbine moléculaire**. Le complexe protéique formé par l'ATP synthétase fonctionne à la manière d'une turbine alimentée par un flux de protons. Cette enzyme se retrouve dans la membrane des mitochondries et des chloroplastes eucaryotes, et dans la membrane plasmique des procaryotes. Elle se compose d'un rotor, d'un arbre et d'un stator, chaque partie étant constituée de plusieurs sous-unités protéiques.

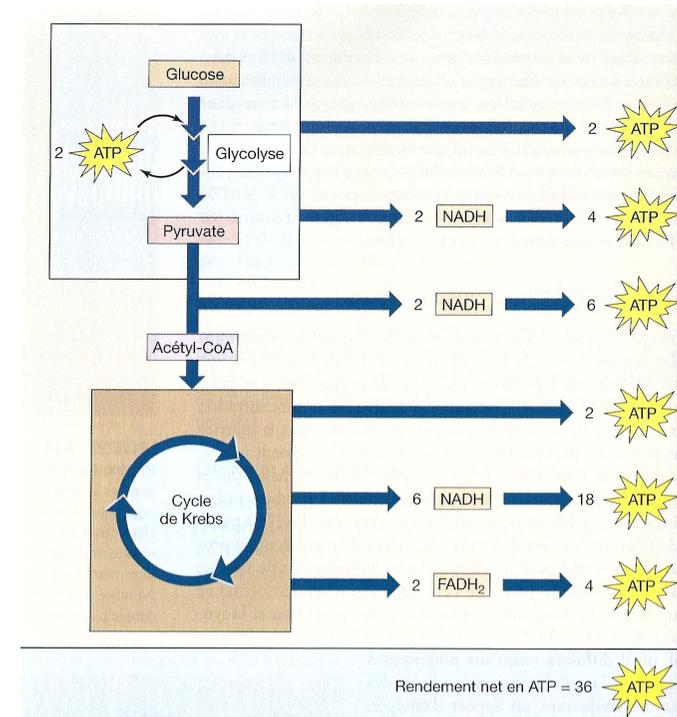
▲ **FIGURE 29. Rappel simplifié du fonctionnement de l'ATP synthase.**
D'après CAMPBELL & REECE (2004)

E. Bilan énergétique comparé de la respiration cellulaire au sens large et de la fermentation dans le cas d'une molécule de glucose

1. Cas de la respiration cellulaire (sens large) : un rendement jusqu'à 40 %

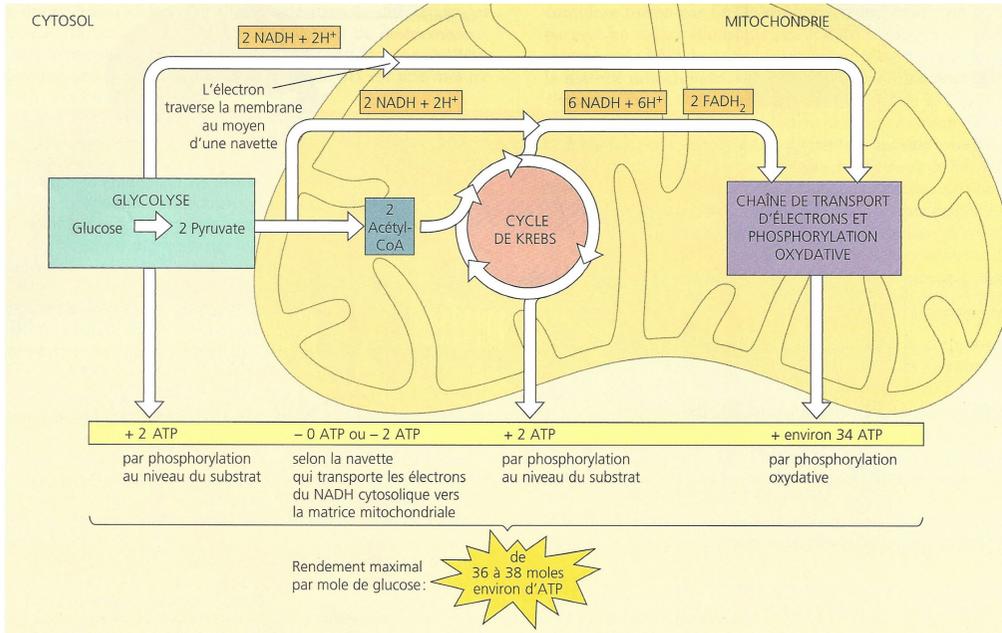
Explication :

- Dans une **molécule de glucose**, la **somme des énergies de liaisons des atomes** est de **2860 kJ • mol⁻¹** (conditions standard)
- L'**énergie de liaison** entre le **3^e phosphate** et l'**ADP** dans l'**ATP** vaut **30,5 kJ • mol⁻¹** (conditions standards).
- La **respiration au sens large** produit **36 à 38 ATP** (selon la **navette**).
- Le **rendement énergétique maximal** est donc de $38 \times 30,5 / 2860 = \underline{41\%}$.



Rendement théorique en ATP. Le rendement théorique en ATP de la dégradation du glucose par respiration aérobie est de 36 molécules.

▲ **FIGURE 30. Rendement énergétique de l'oxydation complète d'une molécule de glucose.**
D'après RAVEN *et al.* (2012)



Révision : rendement en ATP de chaque mole de glucose oxydée pendant la respiration cellulaire aérobie. Le rendement maximal de la respiration cellulaire aérobie est de 36 à 38 moles d'ATP par mole de glucose. Nous expliquons dans le texte pourquoi ce nombre constitue une estimation généreuse.

▲ FIGURE 31. **Rendement énergétique de l'oxydation complète d'une molécule de glucose.** D'après CAMPBELL & REECE (2004)

▼ TABLEAU III. **Bilan énergétique de l'oxydation complète d'une molécule de glucose.** D'après SEGARRA *et al.* (2014)

Voie	ATP formé directement	Pouvoir réducteur formé	ATP produit après oxydation du pouvoir réducteur par la chaîne respiratoire
Glycolyse	2 ATP	2 x NADH,H ⁺	6 ATP ou 4 ATP selon la navette
Décarboxylation oxydative du pyruvate		2 x NADH,H ⁺	6 ATP
Cycle de Krebs	2 x 1 ATP	2 x 3 NADH,H ⁺ 2 x 1 FADH ₂	18 ATP 4 ATP
Bilan partiel	4 ATP		32 à 34 ATP
Bilan total	36 à 38 ATP formés par glucose oxydé		

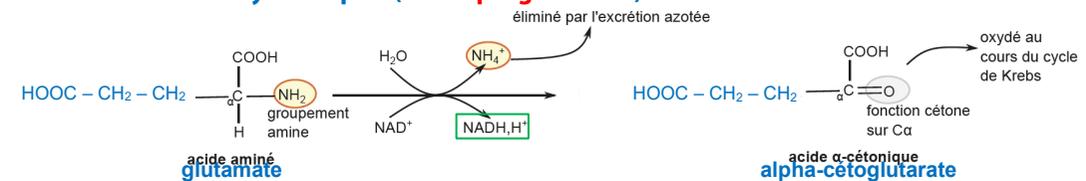
▼ TABLEAU IV. **Bilan énergétique de l'oxydation complète d'une molécule de glucose.** D'après RAVEN *et al.* (2012)

	Molécules produites dans :		
	Cytosol	Matrice de la mitochondrie	Transport d'électrons et phosphorylation oxydative
Glycolyse	2 ATP 2 NADH		4 ATP (production nette)
Pyruvate vers acétyl-CoA		2 x (1 NADH)	2 x (3 ATP)
Cycle de l'acide citrique		2 x (1 ATP) 2 x (3 NADH) 2 x (1 FADH ₂)	2 x (9 ATP) 2 x (2 ATP)
			2 ATP 18 ATP 4 ATP
			Total : 36 ATP

2. Cas des fermentations : un rendement de 2 %

F. D'autres origines possibles du pouvoir réducteur ou des substrats respiratoires : l'exemple des acides aminés et des acides gras

1. Les cas de l'oxydation cataboliques des acides aminés : de nombreuses réactions cytosoliques (limite programme ?)

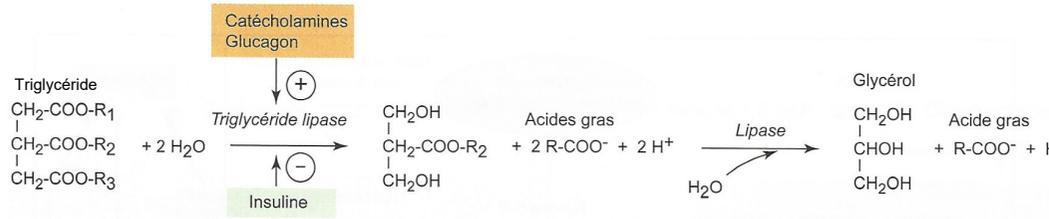


▲ FIGURE 32. **Désamination du glutamate.** D'après PERRIER, BEAUX *et al.* (2021), adapté

2. Le cas de l'oxydation catabolique des acides gras (AG)

a. Une vue d'ensemble du catabolisme lipidique

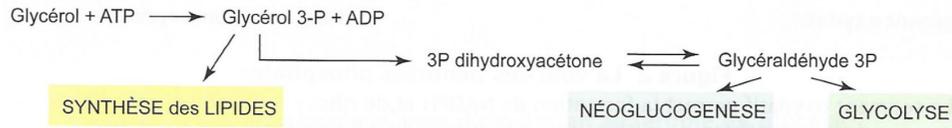
Il est intéressant de donner une **vue d'ensemble du catabolisme lipidique** en lien par exemple avec la **régulation de la glycémie** abordée dans le **chapitre sur la Vache (chapitre 1)** où les **lipides** sont évoqués.



Les étapes de la lipolyse dans les adipocytes

▲ **FIGURE 33. La lipolyse dans les adipocytes.** D'après RICHARD *et al.* (2015)

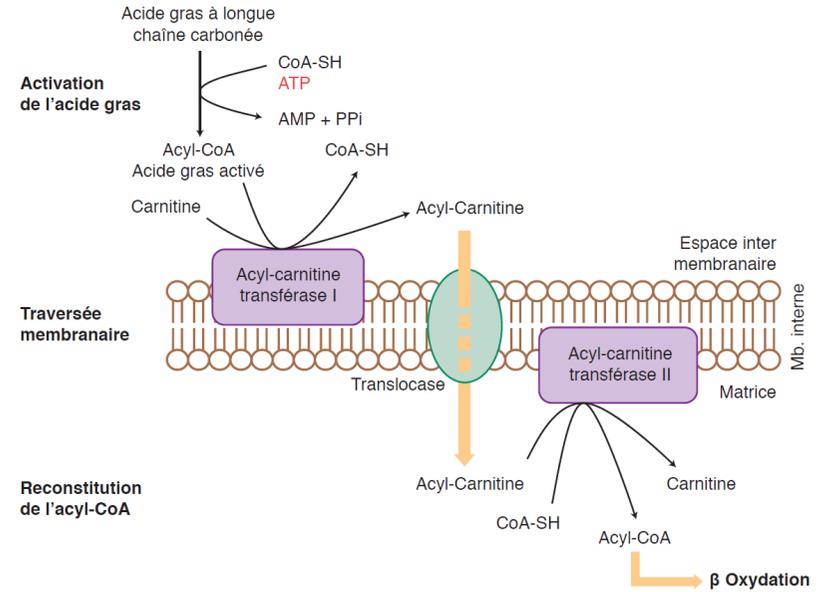
- L'engagement du glycérol dans la **glycolyse** (cytosolique) qui est possible dans les **cellules végétales** et, chez les Mammifères, uniquement dans les **hépatocytes** (figure 34).



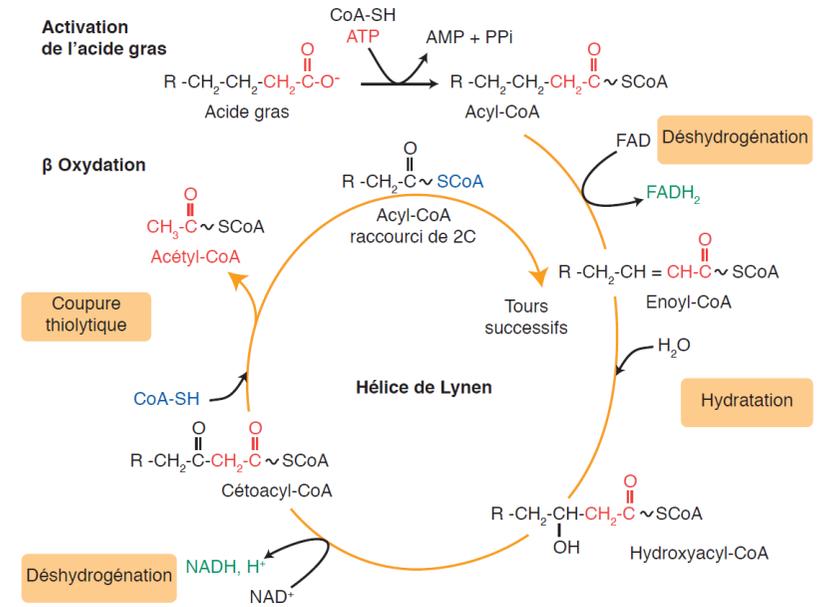
Le devenir du glycérol issu de la lipolyse

▲ **FIGURE 34. Engagement du glycérol dans la glycolyse.** D'après RICHARD *et al.* (2015)

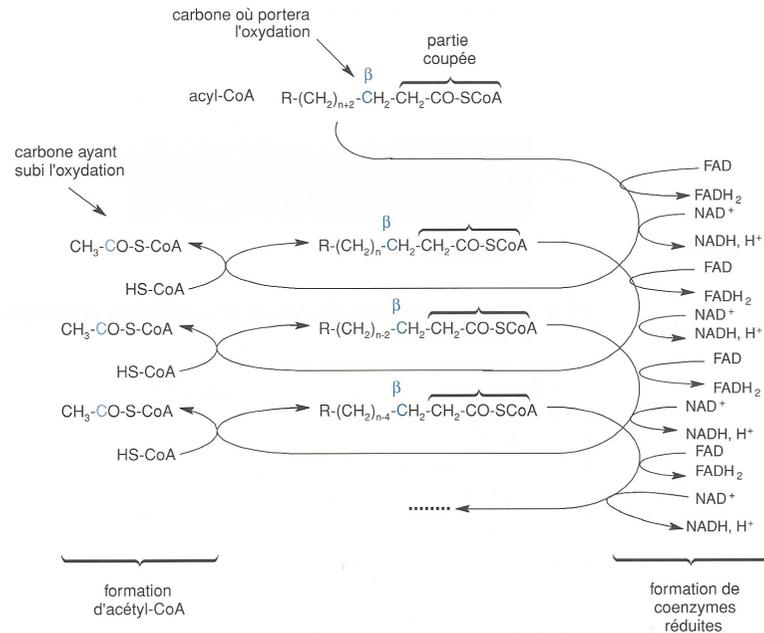
b. Les modalités de l'oxydation mitochondriale (ou péroxysomique) des acides gras : mécanismes de la β -oxydation ou hélice de LYNN



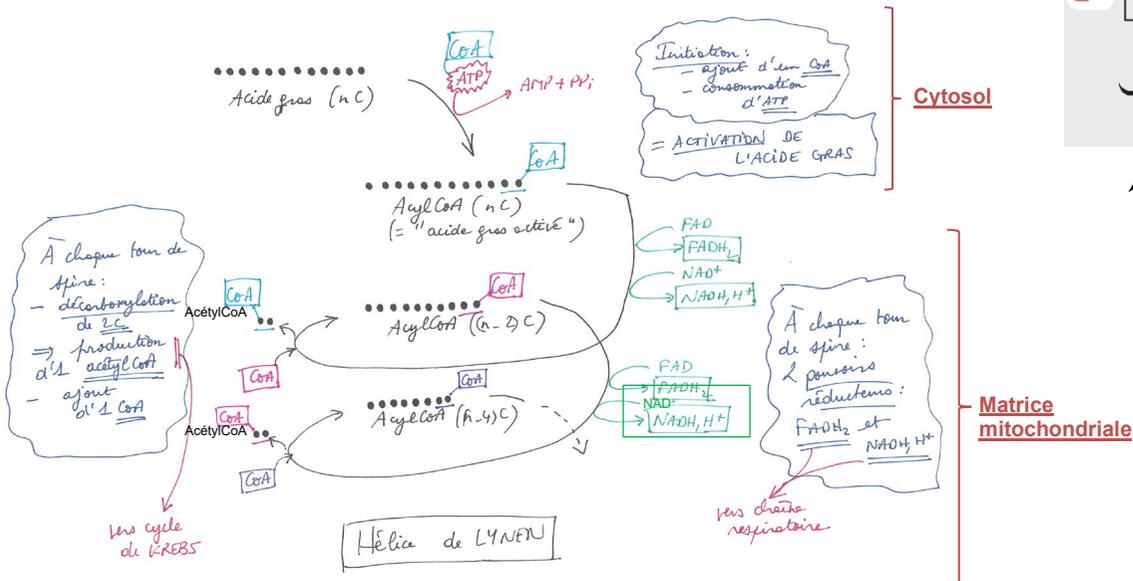
▲ **FIGURE 35. Formation et « entr\u00e9e » par navette de l'acyl-CoA [pour information].** D'apr\u00e8s SEGARRA *et al.* (2014)



▲ **FIGURE 36. \u00c9tapes d'un « tour de spire » de l'h\u00e9lice de LYNN [pour information].** D'apr\u00e8s SEGARRA *et al.* (2014)

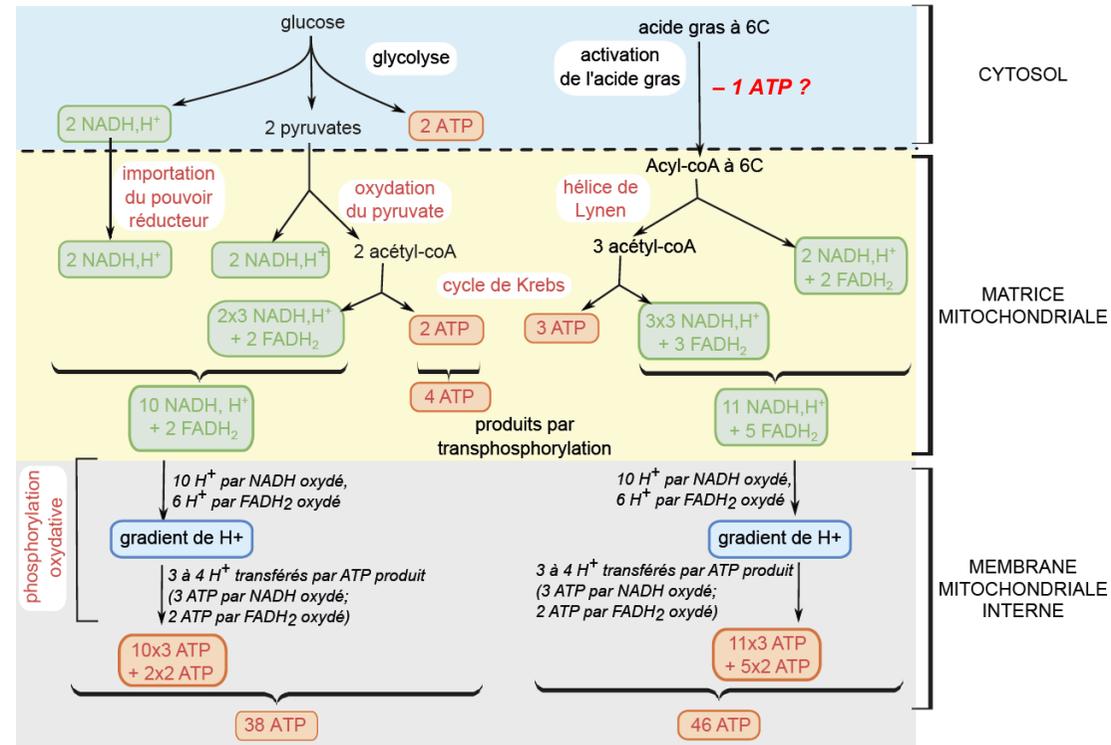


▲ FIGURE 37. Principe général de l'hélice de LYNEN. D'après PEYCRU et al. (2010b)

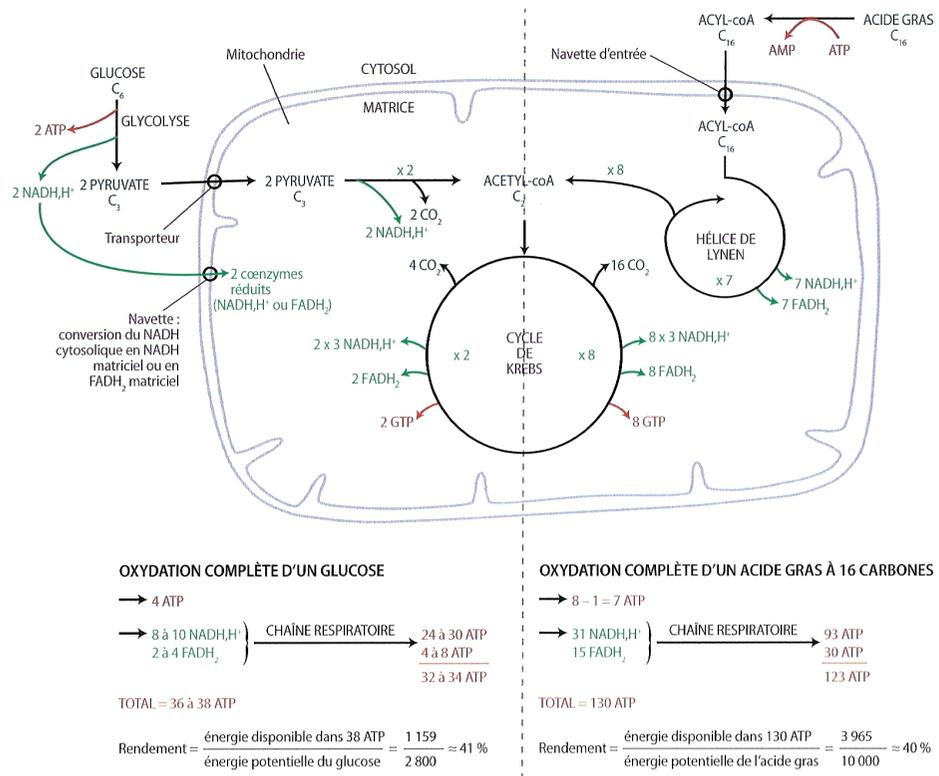


▲ FIGURE 38. Activation d'un AG et hélice de LYNEN : ce qu'il faut retenir. Original 2021.

c. Le bilan énergétique du catabolisme complet d'un acide gras (à 6 C et à 16 C) et sa comparaison au catabolisme complet d'un glucose



▲ FIGURE 39. Bilan du catabolisme par oxydation complète du glucose et d'un acide gras à 6 atomes de carbone. D'après PERRIER, BEAUX et al. (2021)



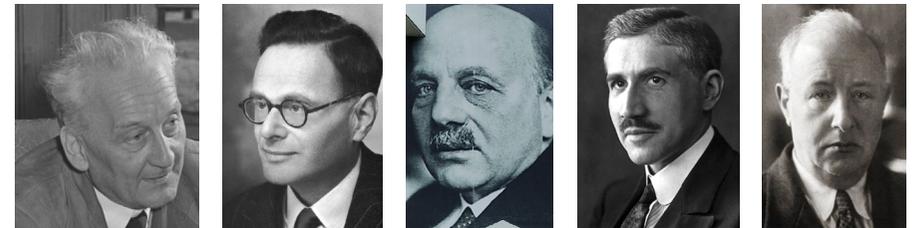
Le rendement du catabolisme oxydatif aérobie du glucose et d'un acide gras à 16 carbones, l'acide palmitique.

Voie	ATP formé directement	Pouvoir réducteur formé	ATP produit après oxydation du pouvoir réducteur par la chaîne respiratoire
β-oxydation	-2 équivalent ATP (phase activation)	7 × NADH, H ⁺ 7 × FADH ₂	7 × 3 = 21 ATP 7 × 2 = 14 ATP
Cycle de Krebs alimenté par 8 acétyl-CoA	8 ATP	8 × 3 NADH, H ⁺ 8 × 1 FADH ₂	24 × 3 = 72 ATP 8 × 2 = 16 ATP
Bilan partiel	6 ATP		123 ATP
Bilan total			129 ATP formés par palmitate oxydé

▲ FIGURE 40. Une autre comparaison énergétique avec, cette fois-ci, un AG à 16 atomes de carbone. D'après PERRIER, BEAUX *et al.* (2021) et SEGARRA, PIÈTRE *et al.* (2023)

G. Quelques données expérimentales

Même les voies métaboliques qui ont un nom sont en réalité issues d'une **longue filiation** ! Par exemple, le médecin allemand juif exilé en Angleterre **Hans A. KREBS** (1900-1981) (Prix Nobel 1953) n'a pas découvert toutes les réactions du cycle portant son nom, celles-ci ayant largement été identifiées préalablement et notamment par le **Hongrois Albert SZENT-GYÖRGYI DE NAGYRÁPOLT** (1893-1986) (Prix Nobel 1937), mais c'est lui qui a montré le **caractère cyclique** des réactions. De même, les Allemands **Otto F. MEYERHOF** (1884-1951) (Prix Nobel 1922) et **Gustav G. EMBDEN** (1874-1933) (n'a jamais eu le Prix Nobel malgré de multiples nominations), ou encore le Russo-Polonais **Jakub Karol PARNAS** (1884-1949) (pas de prix Nobel ; tué par le KGB en interrogatoire), ont bénéficié de nombreux travaux préalables avant que la confrontation de leurs travaux sur la **fermentation lactique** leur permette d'élucider progressivement la **glycolyse**.



A. SZENT-GYÖRGYI H. KREBS G. EMBDEN F. MEYERHOF J. K. PARNAS

▲ FIGURE 41. Quelques grands biochimistes à l'origine de l'élucidation du cycle de KREBS (SZENT-GYÖRGYI, KREBS) ou de la glycolyse (EMBDEN, MEYERHOF, PARNAS). D'après *Wikipédia*

- Je propose ci-après quelques éléments glanés dans le récent ouvrage de SEGARRA, PIÈTRE *et al.* (2023). Vous en ferez l'**usage** que vous jugerez **opportun**.

Pensez bien que :

- Les **diagrammes énergétiques** constituent, en soi, un « **appel au concret** » ;
- Les **données enzymatiques** (notamment sur la **PFK1**), y compris les courbes cinétiques, sont à réinvestir dans un **tel chapitre** ; je reprends les effecteurs ci-dessous.

1. Étude *in vitro* de la vitesse initiale de la PFK1 en fonction de la présence d'effecteurs allostériques

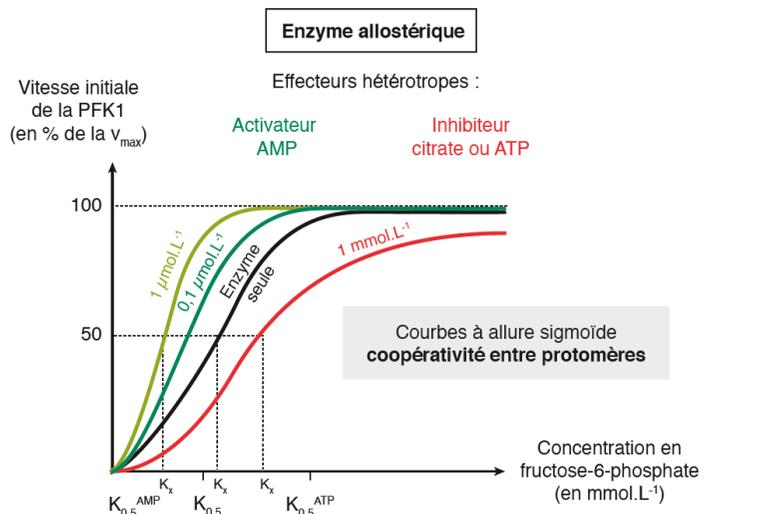
- Voir figure 42 ; revoir le chapitre 11 pour plus de précisions.



Encart

Coopérativité et contrôle allostérique hétérotrope de la phosphofructokinase 1

On peut étudier, *in vitro*, l'évolution des vitesses initiales (v_i) de la PFK1 en fonction de la concentration en fructose-6-phosphate (un des substrats) et selon la présence de certains effecteurs (AMP, ATP) à différentes concentrations.



AMP : adénosine mono phosphate ; ATP : adénosine triphosphate ; courbes vertes : en présence d'AMP à différentes concentrations ; courbe noire : PFK1 seule ; courbe rouge : en présence de citrate ou d'ATP.

La courbe d'activité de l'enzyme seule (courbe noire) révèle une pente élevée autour de la concentration physiologique de $0,5 mmol.L^{-1}$ en fructose-6-phosphate. La courbe d'activité présente une **allure sigmoïde** qui traduit un **fonctionnement coopératif** de ses sous-unités constitutives. La PFK1 est une molécule tétramérique. Les quatre protomères sont identiques et disposés symétriquement.

Lorsque qu'on ajoute de l'AMP à différentes concentrations, la courbe sigmoïde se déplace d'autant vers la gauche que les concentrations augmentent. Ainsi pour une concentration fixe de substrat, l'activité de la PFK1 se trouve potentialisée. **L'AMP agit comme un effecteur hétérotrope activateur.**

L'ajout de **citrate**, un intermédiaire du cycle de Krebs, déplace la courbe sigmoïde vers la droite et agit comme un **effecteur hétérotrope inhibiteur.**

▲ FIGURE 42. **Effet hétérotrope sur la PFK1.** D'après SEGARRA, PIÈTRE *et al.* (2023)

Revoir le contrôle de l'activité enzymatique et le contrôle de la glycolyse dans le chapitre 11.

2. Effet de l'ATP sur la vitesse initiale de la PFK1

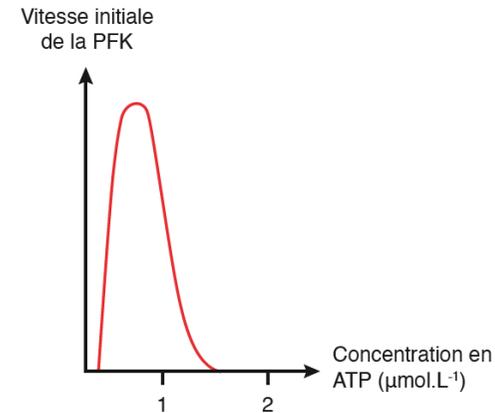
- Voir figure 43.



Encart

Contrôle allostérique exercé par l'ATP sur la PFK1

On étudie, *in vitro*, la variation des vitesses initiales de la PFK en fonction des concentrations en ATP.



Pour de faibles concentrations en ATP, l'activité de l'enzyme augmente. Au-delà de $1 \mu mol.L^{-1}$, l'ATP réduit l'activité de l'enzyme puis l'inhibe pour des concentrations croissantes.

▲ FIGURE 43. **Effet de l'ATP sur la PFK1.** D'après SEGARRA, PIÈTRE *et al.* (2023)

3. Mise en évidence du rôle des coenzymes réduits dans le transfert de protons et la réduction du dioxygène

- Cette expérience (figure 44) montre que l'**oxydation** d'un **coenzyme réduit** (avec pour accepteur d'électrons le **dioxygène**) est indispensable à l'établissement d'un **gradient de protons** au niveau **extramitochondrial** de la mitochondrie.



Encart

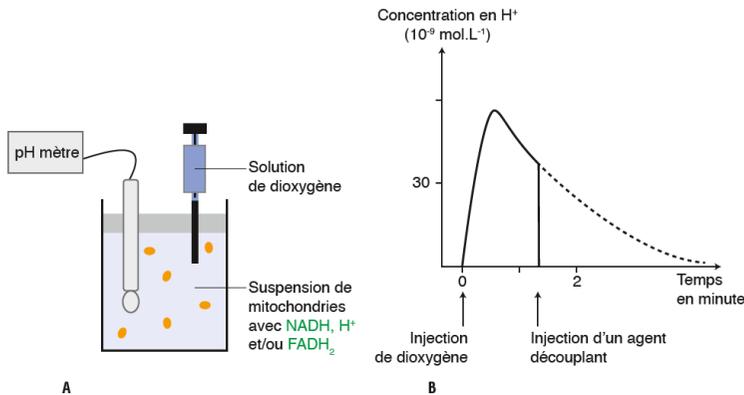
Oxydation des coenzymes réduits et transfert de protons à travers la membrane mitochondriale

Les chercheurs s'interrogent sur les modalités de l'oxydation des coenzymes réduits au niveau des mitochondries

• **Protocole**

Dans un premier temps, ils placent une suspension de mitochondries dans un milieu sans dioxygène mais en présence de coenzymes réduits NADH, H⁺ ou FADH₂. Un pH mètre et un oxygène mesurent les variations du pH et de la concentration en dioxygène de la suspension.

Dans un second temps, du dioxygène est injecté dans le milieu, puis est ajouté ou non un agent découplant qui perméabilise les membranes aux protons.



A. Dispositif expérimental d'injection de dioxygène et de mesure des variations de pH d'une suspension de mitochondries.
B. Évolution de l'acidité de la suspension au cours du temps à la suite de l'apport de dioxygène.

• **Résultats et interprétation**

Sans apport d'O₂, il n'y a pas d'oxydation du coenzyme réduit ni variation de pH de la solution.

Aussitôt, l'injection de dioxygène réalisée, il est mesuré une acidification de la suspension et une consommation du dioxygène injecté suggérant sa réduction en eau. L'ajout de l'agent découplant annule toute acidification du milieu suggérant qu'il s'établit, dans les conditions normales, une sortie de protons hors de la matrice mitochondriale.

▲ **FIGURE 44. Mise en évidence du rôle des coenzymes réduits et du dioxygène comme accepteur d'électrons dans l'établissement d'un gradient de protons extramatriciel.**

D'après SEGARRA, PIÈTRE *et al.* (2023)

4. Mise en évidence du rôle du gradient de protons dans la régénération d'ATP au niveau de la membrane interne mitochondriale

- Voir figure 45.



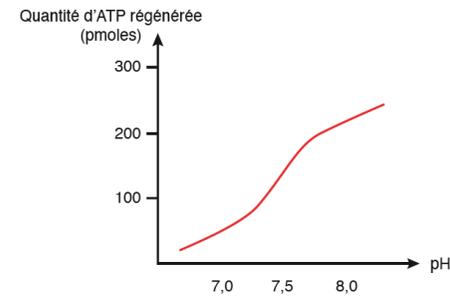
Encart

Mise en évidence expérimentale de l'importance du gradient électrochimique de protons à travers la membrane interne mitochondriale dans la régénération de l'ATP

Les chercheurs essaient d'établir un lien entre gradient de protons et régénération d'ATP.

• **Protocole**

Après avoir isolé des mitochondries et éliminé leur membrane externe, il est réalisé une sonication aux ultrasons qui fragmente la membrane interne mitochondriale. Spontanément des particules submitochondriales de 100 nm de diamètre se forment, présentant leurs sphères pédonculées vers l'extérieur. Ces vésicules sont ensuite incubées dans une solution à pH = 4, ce qui acidifie leur contenu puis elles sont transférées dans une solution alcaline en présence de phosphate radioactif (³²Pi) et d'ADP. L'expérience est reconduite pour différents pH et l'on mesure la quantité d'ATP régénérée.



• **Résultats-interprétation**

Plus l'écart de pH entre l'intérieur des vésicules (acide) et la solution (alcaline) est fort plus la quantité d'ATP régénérée est conséquente. Ceci suggère un lien direct entre le fonctionnement des ATP synthases et l'importance du gradient électrochimique de protons établi de part et d'autre de la membrane interne mitochondriale.

▲ **FIGURE 45. Rôle de l'acidité extramatricielle dans la régénération d'ATP sur des vésicules mitochondriales débarrassées de la membrane externe.**

D'après SEGARRA, PIÈTRE *et al.* (2023)

5. Expérience de CHANCE & WILLIAMS (1955) : mise en évidence de réactions successives d'oxydoréduction mitochondriales

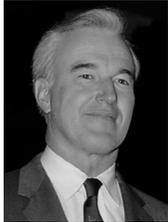
- Voir figure 46. Ces expériences sont dues aux Américains Britton CHANCE (1913-2010), grand biophysicien également athlète olympique, et G. R. WILLIAMS (pas d'informations biographiques disponibles, pas même son prénom).



Encart

Mise en évidence expérimentale d'une séquence ordonnée de transporteurs d'électrons dans la membrane interne mitochondriale

B. Chance, faisant l'hypothèse que les électrons suivent un chemin bien précis entre le NADH, H⁺ et le dioxygène, régi par les règles d'oxydoréduction (les électrons circulent spontanément d'un réducteur à bas potentiel rédox (donneur) vers un oxydant à haut potentiel (accepteur)), il utilise des **inhibiteurs spécifiques qui bloquent le transfert d'électrons en des sites spécifiques du trajet**. L'identification des composants oxydés ou réduits obtenus permet alors de déterminer la séquence des transporteurs.

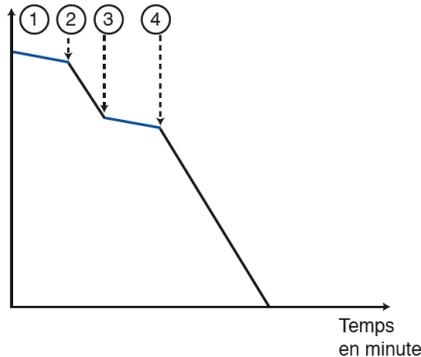


B. CHANCE
Wikipédia

• **Protocole**

Des substrats et un inhibiteur sont ajoutés à un moment précis à une suspension de mitochondries. Le chercheur évalue l'intensité respiratoire en mesurant la consommation de dioxygène via une électrode à oxygène. Toute diminution de la concentration en dioxygène suggère que ce dernier est réduit en eau (H₂O).

Concentration en dioxygène



• **Résultat-interprétation selon les conditions expérimentales**

1. Les mitochondries sont placées dans une solution tampon avec de l'ADP et du Pi en excès, la consommation du dioxygène est minimale. Les mitochondries réalisent une respiration basale.
2. Addition de β -hydroxybutyrate, un substrat mitochondrial. Dès l'ajout du substrat, la concentration en dioxygène dans la suspension chute. La consommation du dioxygène renseigne d'une réduction de ce dernier en eau. L'ajout du substrat active les mitochondries qui oxydent le substrat organique et produisent du NADH, H⁺. Celui-ci est oxydé dans la chaîne respiratoire. B. Chance fait l'hypothèse d'un premier point d'entrée des électrons provenant du coenzyme réduit.
3. Addition de roténone (toxine végétale) Dès l'ajout de l'inhibiteur, la consommation de dioxygène redevient minimale. L'inhibiteur bloque l'oxydation du NADH, H⁺.
4. Addition d'un nouveau substrat, intermédiaire métabolique du cycle de Krebs : le succinate. Le succinate, permet de relancer la consommation de dioxygène. L'oxydation du succinate dans le cycle de Krebs produit du FADH₂ qui semble à son tour oxydé dans la chaîne respiratoire même en présence de roténone. Ceci suggère que les électrons de FADH₂ arrivent dans la chaîne de transfert d'électrons sur un second site d'entrée placé après le site d'inhibition de la roténone.

▲ **FIGURE 46. Expérience de CHANCE & WILLIAMS (1955).**
D'après SEGARRA, PIÈTRE *et al.* (2023)

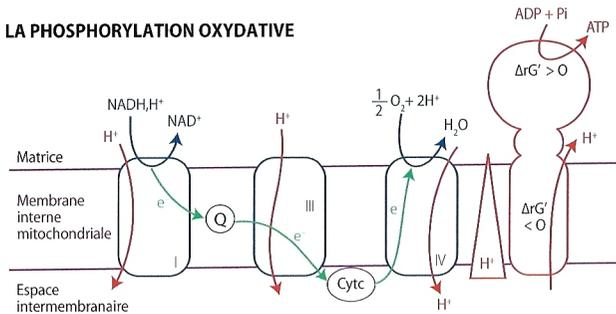
H. Bilan

- Quelques **schémas bilan** et/ou **simplifiés** sont ici **proposés**, y compris dans une perspective d'**élargissement du chapitre** aux aspects traités dans le **chapitre 9** ou le **chapitre 11**.

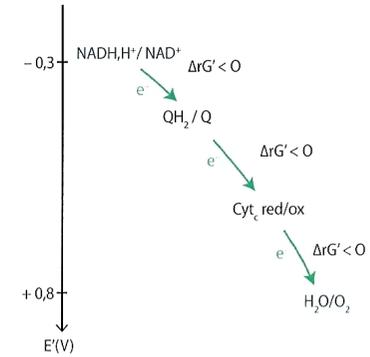
Bilan (adapté du programme)

- ✓ (3) La **matière organique absorbée** ou **stockée** peut entrer dans les **voies cataboliques** desquelles la cellule tire son **énergie**. Le **catabolisme** peut être **oxydatif aérobie (respiration)** ou **non (fermentation)**.
- ✓ La **glycolyse** est une **voie métabolique** permettant la **biosynthèse d'ATP** (par **transphosphorylation** ou **phosphorylation** liée au **substrat**), de **coenzymes réduits** et de **pyruvate** par une chaîne de réactions partant du **glucose**. L'**oxydation** du **glycéraldéhyde-3-P** dans le **cytosol** en est une **réaction clef**.
- ✓ La **glycolyse** est l'objet d'un **contrôle cellulaire**. Il participe à l'**ajustement** de la **production d'ATP** aux **besoins** de la cellule.
- ✓ Dans le cas de la **fermentation**, la **glycolyse** est la **seule voie de production d'ATP**. Des **réactions biochimiques spécifiques** de chaque **voie fermentaire oxydent** les **coenzymes réduits**, les rendant à nouveau disponibles pour la **glycolyse**.
- ✓ Le **cycle de KREBS** est une voie de **convergence** du **catabolisme** utilisant l'**acétyl-CoA** chez **toutes les cellules à catabolisme aérobie**. Il réalise la **décarboxylation oxydative** totale des **composés**, couplée à la production de **nucléotides énergétiques** et la **réduction** de **coenzymes**.
- ✓ La **chaîne respiratoire** est une **chaîne de transfert d'électrons** issus de **coenzymes réduits** vers un **accepteur final minéral** à plus fort **potentiel d'oxydoréduction**. Ce transfert est **associé** à des **conversions chimio-osmotiques** (via la **chaîne respiratoire**) et **osmo-chimiques** (via l'**ATP synthase**) qui permettent la **production d'ATP**.
- ✓ L'**ATP** est donc **synthétisée** en quantité variable selon le **métabolite initial** et la **voie métabolique**.

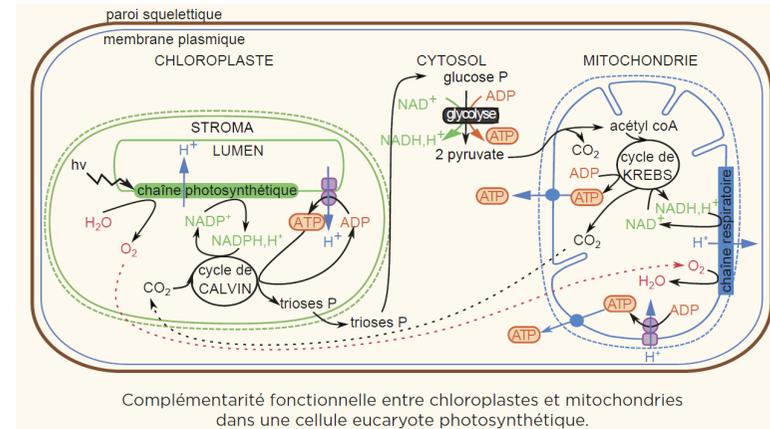
LA PHOSPHORYLATION OXYDATIVE



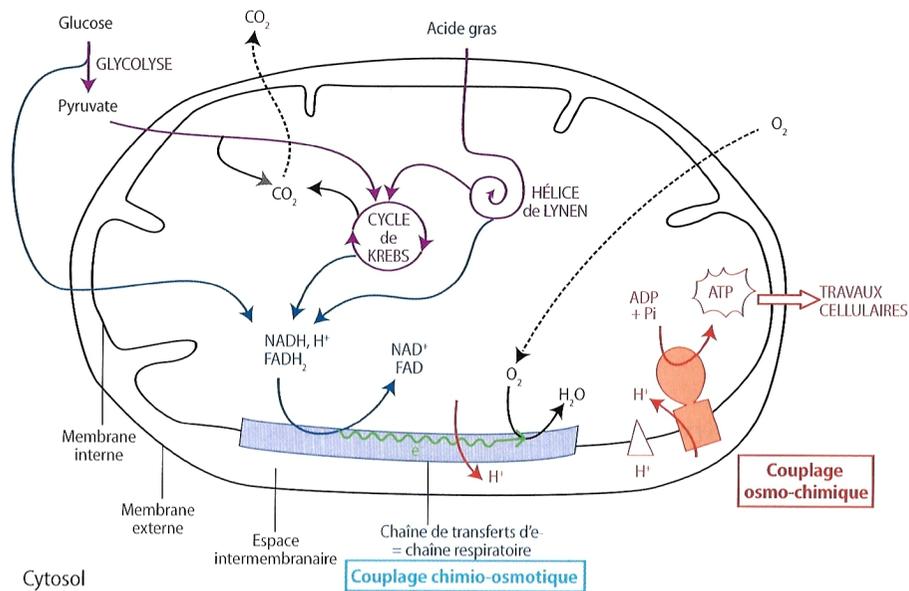
CHAÎNE RESPIRATOIRE ET POTENTIELS REDOX



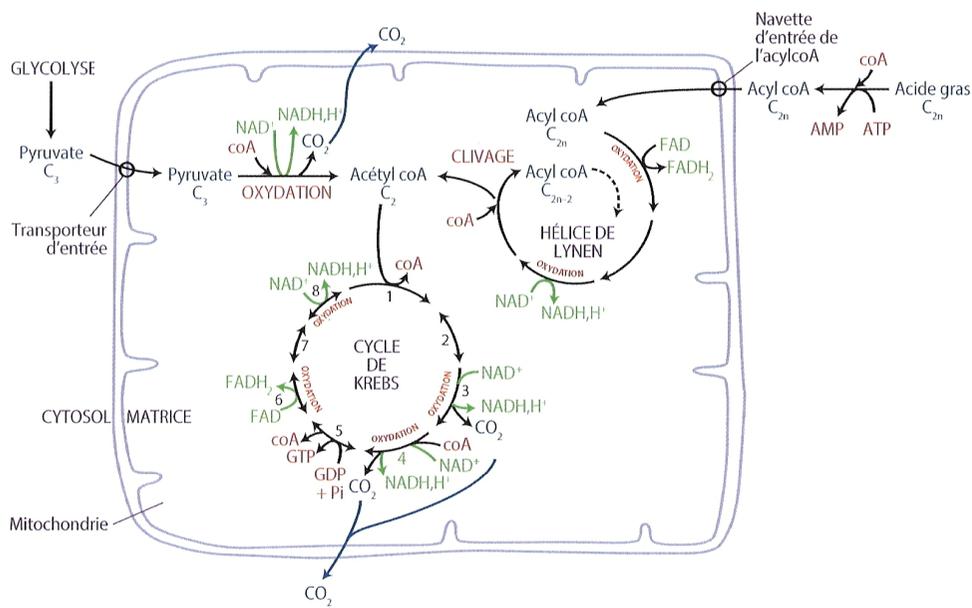
▲ **FIGURE 47. Chaîne respiratoire et diagramme énergétique simplifiés.** Le complexe II et le (la ?) **FADH₂** n'apparaissent pas. D'après DAUTEL *et al.* (2021)



▲ **FIGURE 48. Complémentarité fonctionnelle entre chloroplaste et mitochondrie dans une cellule végétale.** D'après PERRIER, BEAUX *et al.* (2021)

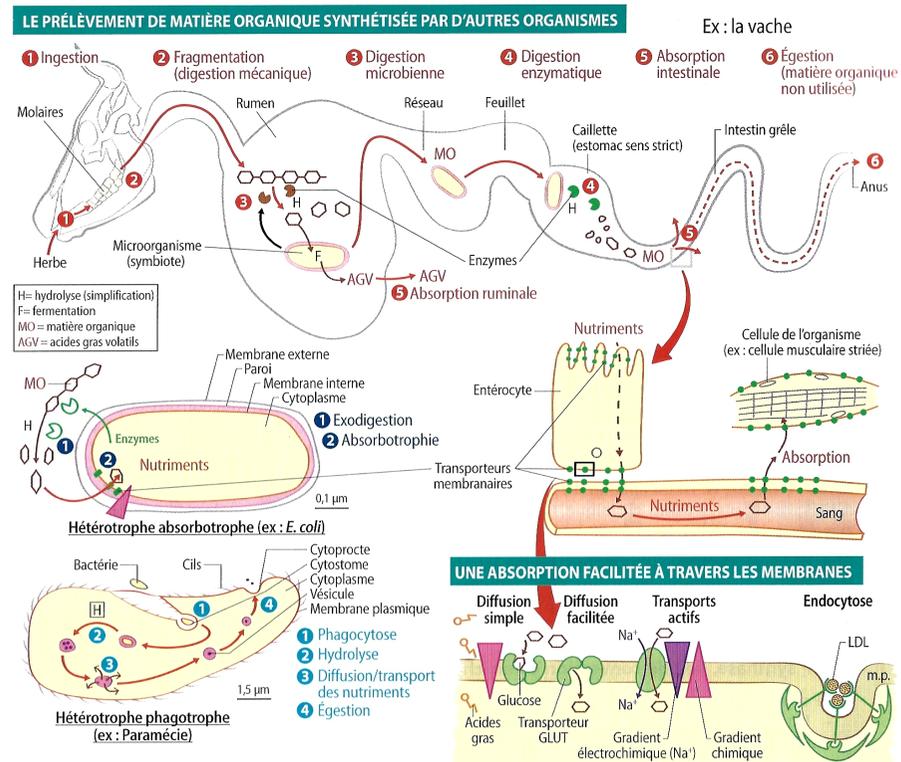


Une vue d'ensemble des voies du catabolisme oxydatif des cellules eucaryotes.

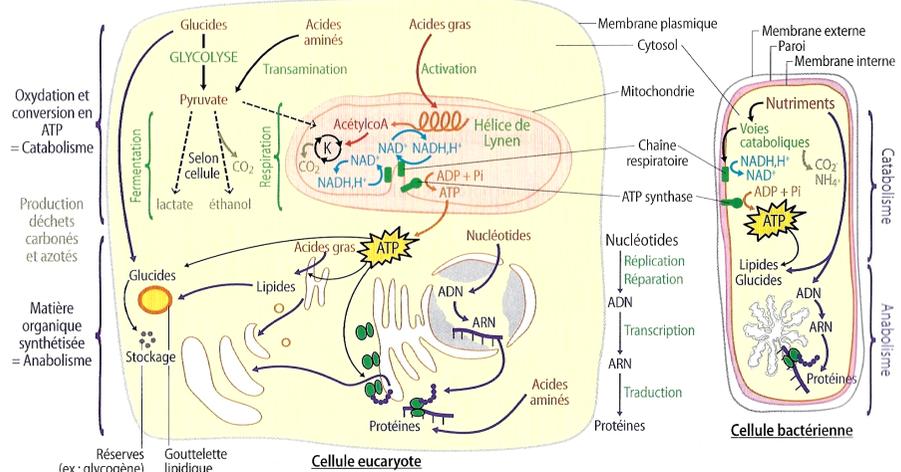


Les voies du catabolisme oxydatif du glucose ou d'un acide gras.

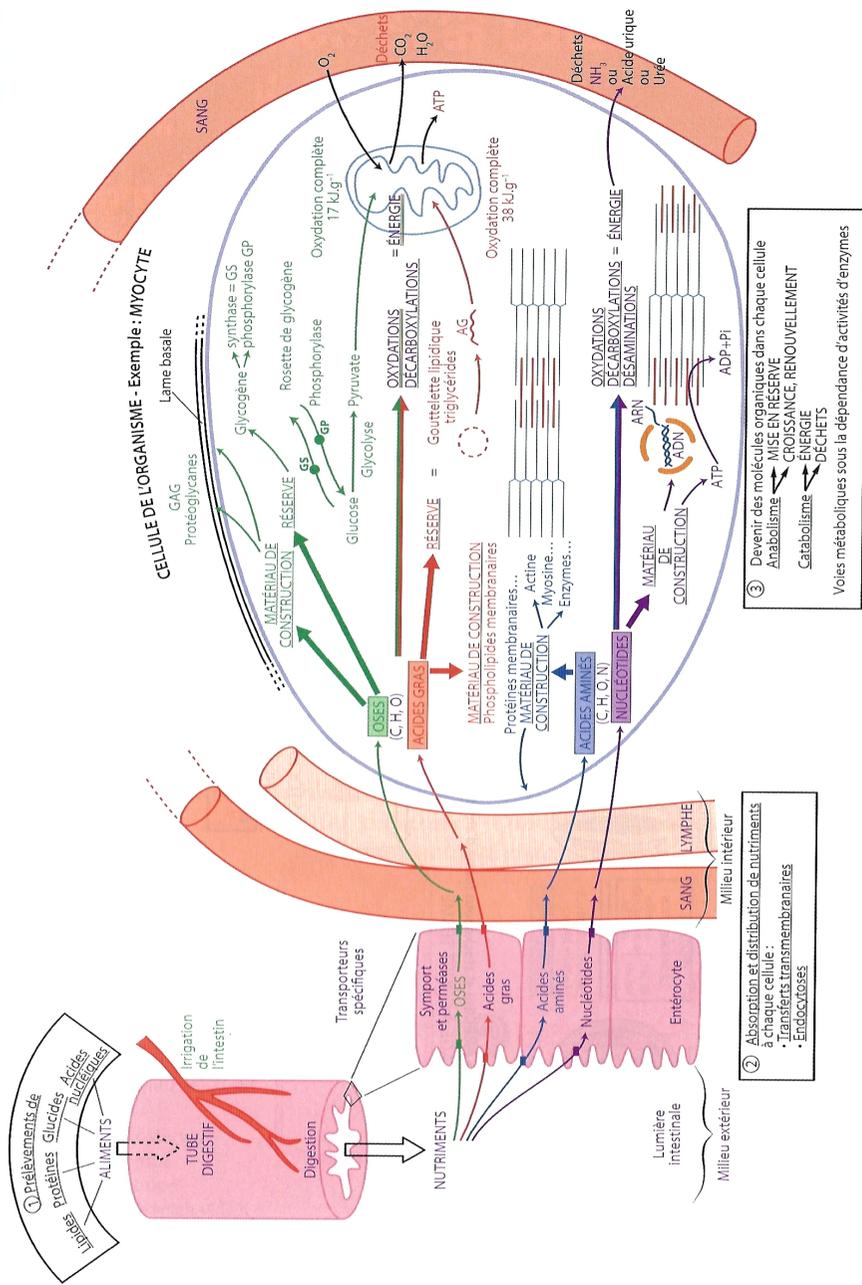
▲ FIGURE 49. **Catabolisme oxydatif (très) simplifié.** D'après DAUTEL *et al.* (2021)



L'UTILISATION DES NUTRIMENTS ABSORBÉS : CATABOLISME, ANABOLISME, STOCKAGE

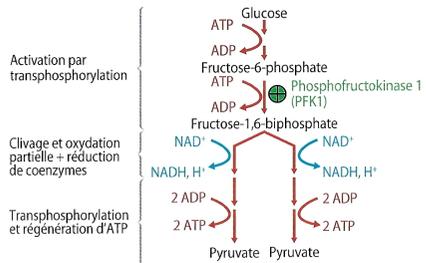


▲ FIGURE 50. **Les fondements de l'hétérotrophie.** D'après SAINTPIERRE, BORDI *et al.* (2021)

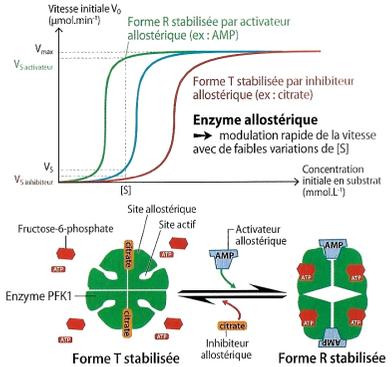


▲ FIGURE 50bis. Les bases cellulaires de l'hétérotrophie. D'après DAUTEL et al. (2021)

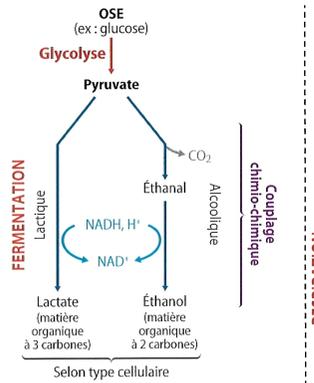
UNE VOIE COMMUNE D'OXYDATION DES GLUCIDES : LA GLYCOLYSE



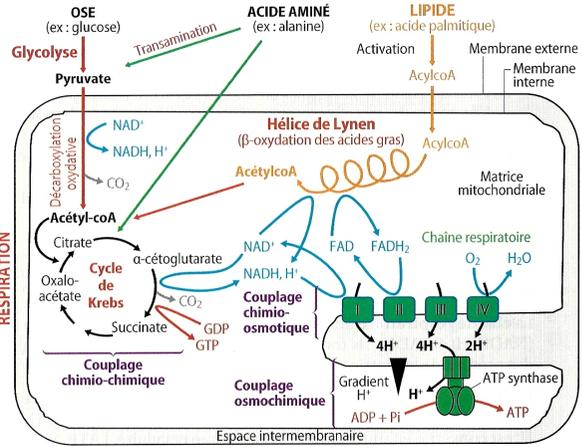
DES VOIES MÉTABOLIQUES CONTRÔLÉES



UNE OXYDATION PARTIELLE OU TOTALE DE LA MATIÈRE ORGANIQUE



Bilan fermentations :
Lactique :
 $\text{Glucose} + 2 \text{ ADP} + 2 \text{ Pi} \rightarrow 2 \text{ lactate} + 2 \text{ ATP}$
Alcoolique :
 $\text{Glucose} + 2 \text{ ADP} + 2 \text{ Pi} \rightarrow 2 \text{ éthanol} + 2 \text{ CO}_2 + 2 \text{ ATP}$



Bilan hélice de Lyden :
 $\text{Acyl-coA(C16)} + 7 \text{ FAD} \rightarrow 8 \text{ Acétyl-coA} + 7 \text{ NADH, H}^+ + 7 \text{ FADH}_2$
Bilan cycle de Krebs (voie de convergence) :
 $\text{Acétyl-coA} + 1 \text{ GDP} + \text{Pi} + 3 \text{ NAD}^+ + \text{FAD} \rightarrow 2 \text{ CO}_2 + \text{CoA} + 1 \text{ GTP} + 3 \text{ NADH, H}^+ + \text{FADH}_2$
Bilan respiration mitochondriale :
 $\text{Pyruvate} + \text{NADH, H}^+(\text{glycolyse}) + 16 \text{ ADP} + 16 \text{ Pi} + 3 \text{ O}_2 \rightarrow 3 \text{ CO}_2 + \text{NAD}^+ + 16 \text{ ATP} + 3 \text{ H}_2\text{O}$

DES RENDEMENTS ÉNERGÉTIQUES DIFFÉRENTS

	Fermentation	Respiration	
	Glucide	Glucide	Acide gras
Oxydation partielle	4 NADH, H ⁺ , 2 ATP	4 NADH, H ⁺ , 2 ATP	21 NADH, H ⁺ , 21 FADH ₂
Cycle de Krebs		6 NADH, H ⁺ , 2 FADH ₂ , 2 GTP	72 NADH, H ⁺ , 24 FADH ₂ , 24 GTP
Chaine respiratoire + ATP synthase		32 ATP environ	390 ATP environ
Énergie potentielle (basée sur ΔG°)	61 kJ.mol ⁻¹	1 098 kJ.mol ⁻¹	11 895 kJ.mol ⁻¹
Rendement énergétique par mole oxydée	2,1 %	31 %	39,5 %
Nombre d'ATP produit pour 6 carbones	2 ATP	36 ATP	51 ATP

▲ FIGURE 51. Comparaison respiration-fermentation (avec une vue d'ensemble du catabolisme oxydatif). D'après SAINTPIERRE, BORDI et al. (2021)

II. Une matière organique qui peut servir d'emploi à la synthèse de nouvelles biomolécules : l'anabolisme

Capacité exigible

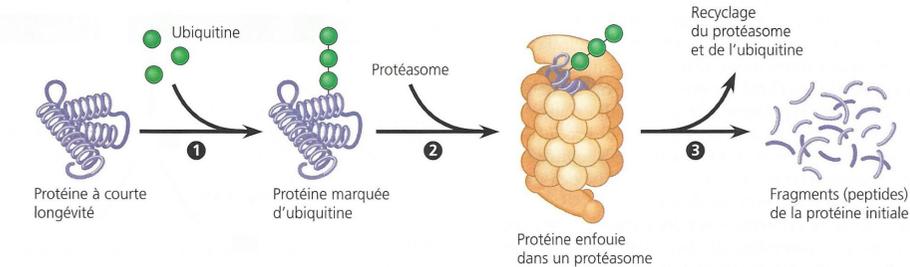
✓ **Illustrer** la notion de carrefour métabolique à partir de l'exemple de l'acétyl Coenzyme A

A. Les cellules eucaryotes, des entités dont les constituants ont une durée de vie limitée et sont renouvelés par des biosynthèses

1. Des constituants complexes et altérables, à durée de vie limitée

a. Une durée de vie limitée des composés biochimiques

b. Une altération spontanée ou due à des mécanismes de dégradation enzymatique



Dégradation d'une protéine par un protéasome. Un protéasome est un énorme complexe protéique dont la forme rappelle celle d'un tonneau. Sa fonction est de découper les protéines inutiles qui se trouvent dans la cellule. Dans la plupart des cas, il attaque les protéines marquées de courtes chaînes d'ubiquitine (une petite protéine). ❶ Des enzymes du cytosol

ajoutent des molécules d'ubiquitine à une protéine. (On ignore comment celle-ci est choisie.) ❷ Un protéasome reconnaît la protéine ainsi marquée ; il la déploie et l'enfouit dans sa cavité centrale. ❸ Les enzymes du protéasome découpent la protéine en de petits peptides pouvant être dégradés ultérieurement par les enzymes du cytosol. Les étapes 1 et 3 nécessitent la présence

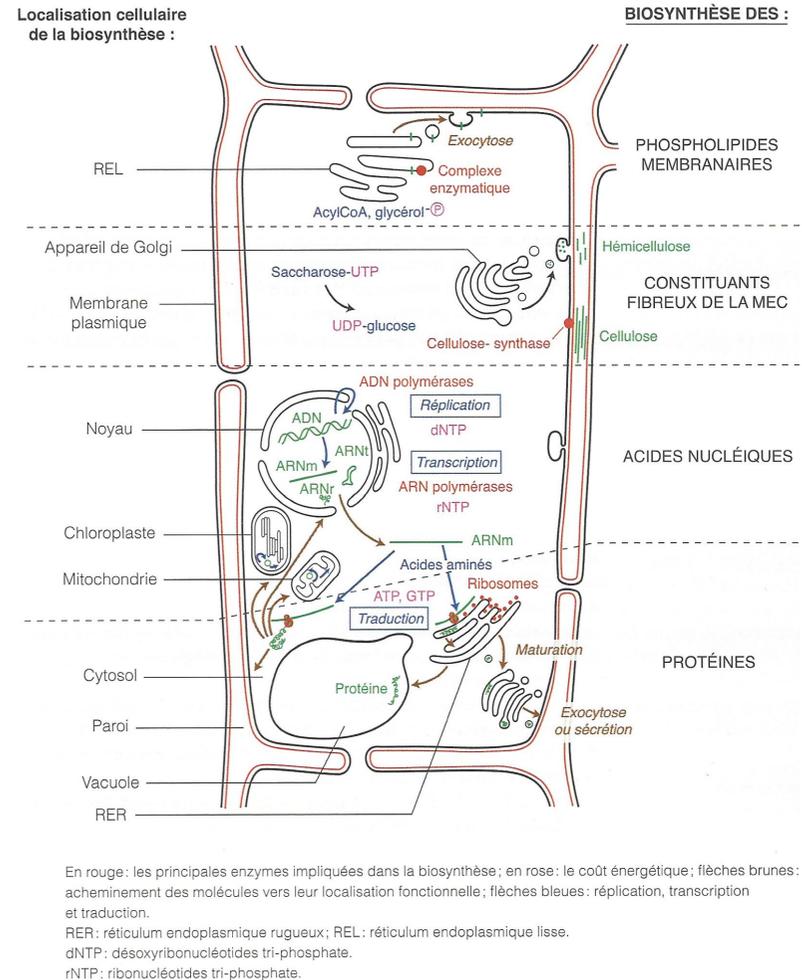
d'ATP. Les protéasomes des cellules eucaryotes sont aussi massifs que les sous-unités ribosomiques et ils sont dispersés dans l'ensemble de la cellule.

▲ **FIGURE 52. Le fonctionnement du protéasome.** D'après CAMPBELL & REECE (2004).

2. Un turn-over moléculaire entretenu par des biosynthèses (constituant l'anabolisme)

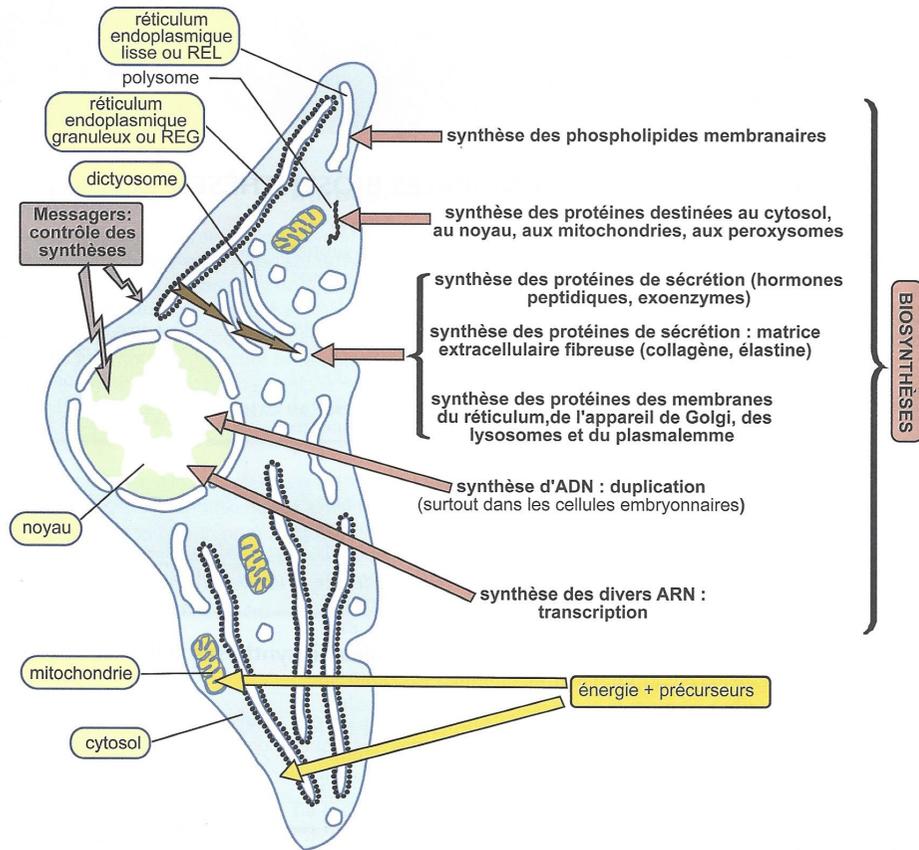
B. L'anabolisme, un processus localisé et conditionné

1. Un processus qui prend appui sur la spécialisation et la coopération des compartiments cellulaires : panorama des principales biosynthèses dans une cellule eucaryote



▲ **FIGURE 53. Localisation de quelques réactions de synthèse dans une cellule végétale.** D'après SEGARRA *et al.* (2014)

Notez que les synthèses glucidiques (et notamment le rôle de la photosynthèse) ne sont pas représentées.



Panorama des principales biosynthèses cellulaires d'une cellule animale.

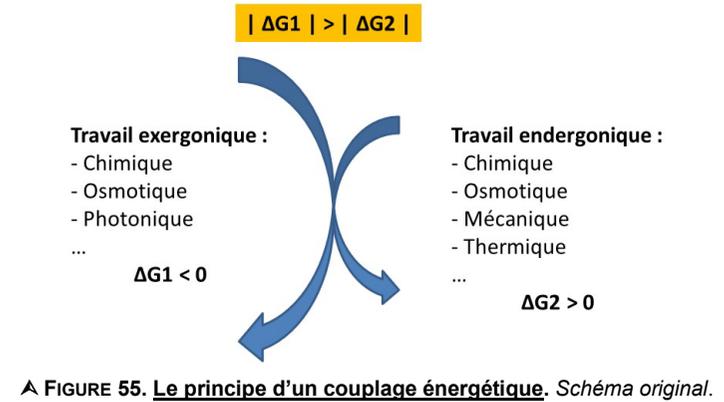
▲ FIGURE 54. Localisation de quelques réactions de synthèse dans une cellule animale : exemple d'un fibroblaste. D'après SEGARRA *et al.* (2014)

2. Un processus requérant de la matière, de l'énergie, un catalyseur et de l'information

3. Un processus endergonique dont l'énergie est fournie par un couplage à un travail exergonique (notion de couplage énergétique)

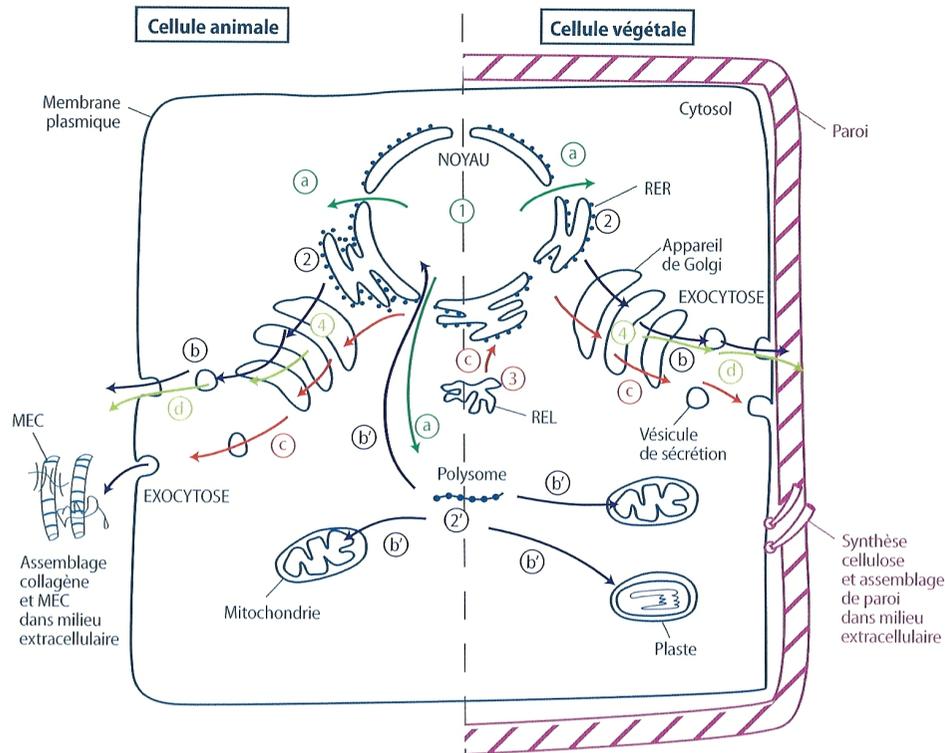
Revoir le chapitre 9 et le chapitre 11

- On appelle **couplage énergétique** l'association immédiate de deux travaux, l'un libérant de l'énergie et l'autre utilisant une partie de l'énergie libérée par le premier (figure 55).
- Tous les **travaux endergoniques** nécessitent d'être **couplés** avec des **travaux exergoniques** qui libèrent plus d'énergie que le travail endergonique n'en consomme. Le bilan est donc toujours exergonique.



▲ FIGURE 55. Le principe d'un couplage énergétique. Schéma original.

C. Un acheminement possible des produits de l'anabolisme



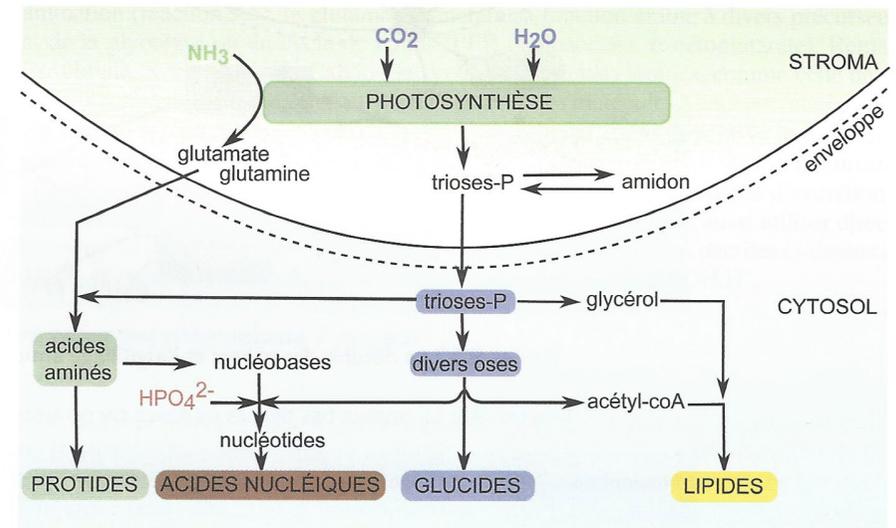
- | | |
|---|--|
| ① Synthèse ADN et ARN | ① Sortie des ARN du noyau |
| ② Synthèse des protéines destinées au RE, au Golgi, à la sécrétion, à la membrane plasmique | ② Trajet des protéines sécrétées et des protéines de la membrane plasmique |
| ③ Synthèse des protéines destinées au cytosol, au noyau, aux organites semi-autonomes | ③ Trajet des protéines adressées au noyau, aux organites semi-autonomes |
| ④ Synthèse des phospholipides membranaires | ④ Transport des lipides membranaires par fluidité et transport vésiculaire |
| ⑤ Synthèse des polysides sécrétés (GAG, pectines...) | ⑤ Transport des polysides sécrétés |

Le panorama des biosynthèses dans une cellule eucaryote.

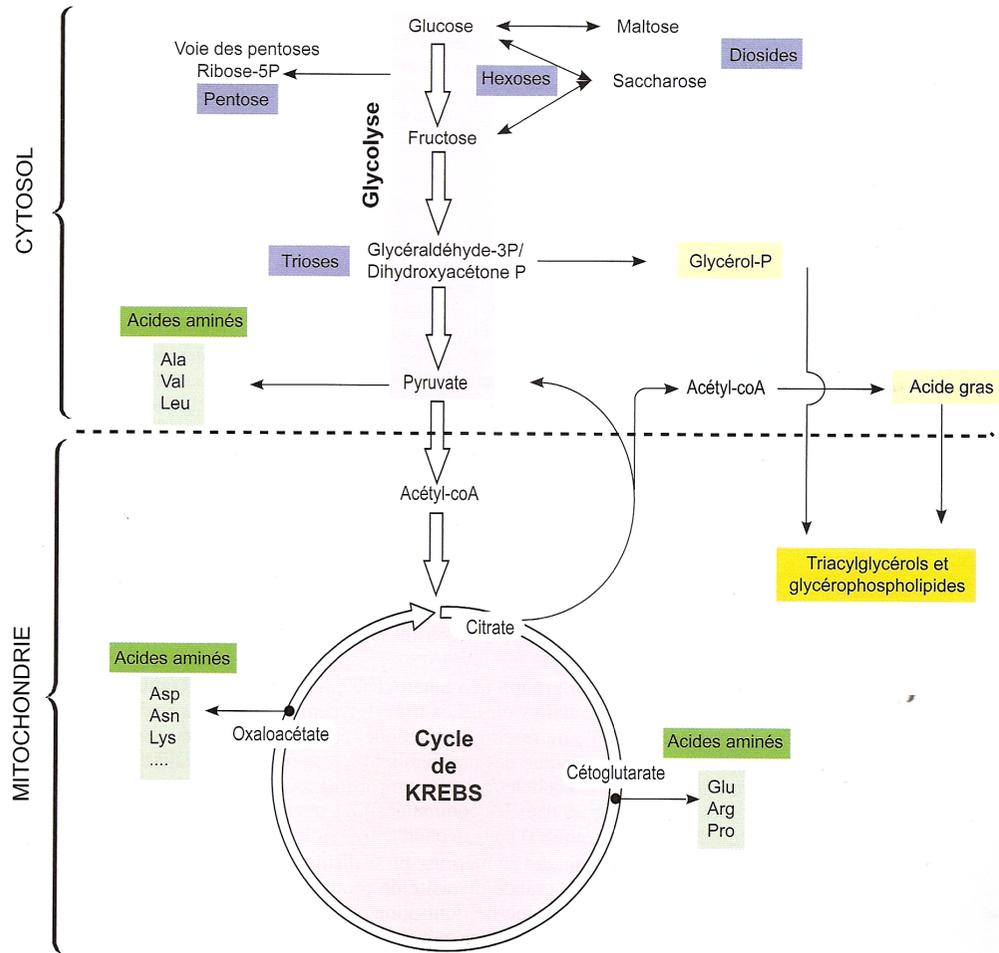
▲ FIGURE 56. Exemple de biosynthèses et d'acheminement de métabolites consécutifs.
D'après DAUTEL *et al.* (2021)

D. Un processus qui repose sur des interconversions entre familles de molécules

1. Panorama des interconversions entre famille de molécules

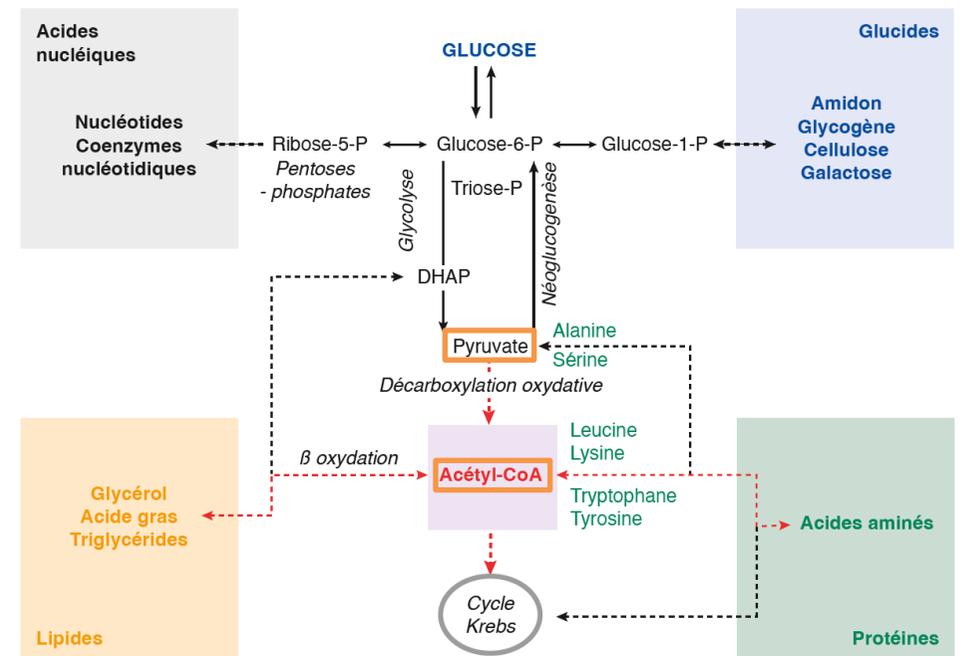


▲ FIGURE 57. Vers la synthèse de toutes les molécules organiques à partir des trioses phosphates (et des glutamate / glutamine) formés dans le chloroplaste.
D'après PEYCRU *et al.* (2013)



▲ FIGURE 58. Illustration de parentés biochimiques existant entre petites molécules organiques (pour information). D'après CAMPBELL *et al.* (2012).

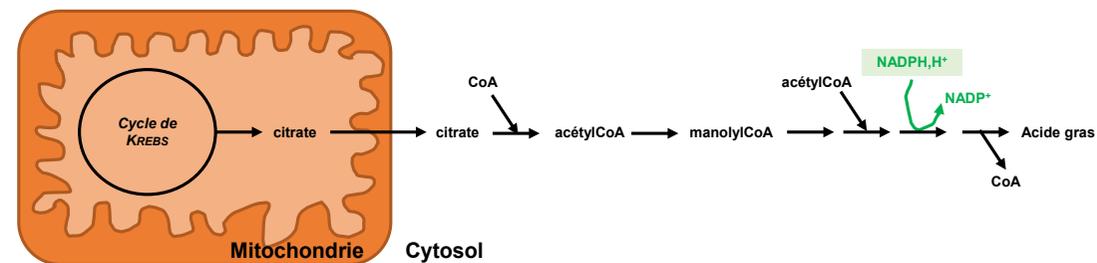
2. L'importance de molécules au confluent de plusieurs voies anaboliques et/ou cataboliques : les carrefours métaboliques (ex. pyruvate, acétylCoA)



▲ FIGURE 59. Les rôles anaboliques des grandes voies cataboliques avec le rôle central des molécules carrefours comme le pyruvate ou l'acétylcoenzyme A. D'après SEGARRA, PIÈTRE *et al.* (2023)

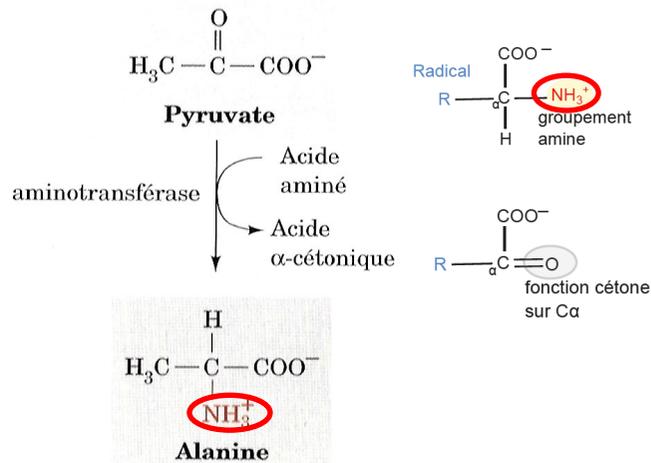
E. Focus sur trois exemples de voies anaboliques sur lesquelles insiste le programme

1. La synthèse d'acides gras et de lipides à partir d'acétylcoenzyme A



▲ FIGURE 60. Biosynthèse d'acides gras dans un hépatocyte mammalien. Original 2023

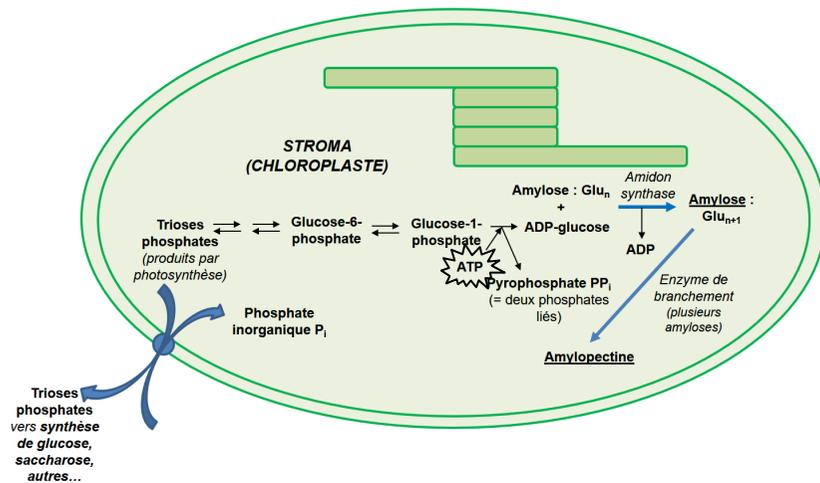
2. La synthèse cytosolique d'acides aminés à partir de pyruvate : l'exemple de l'alanine (par transamination)



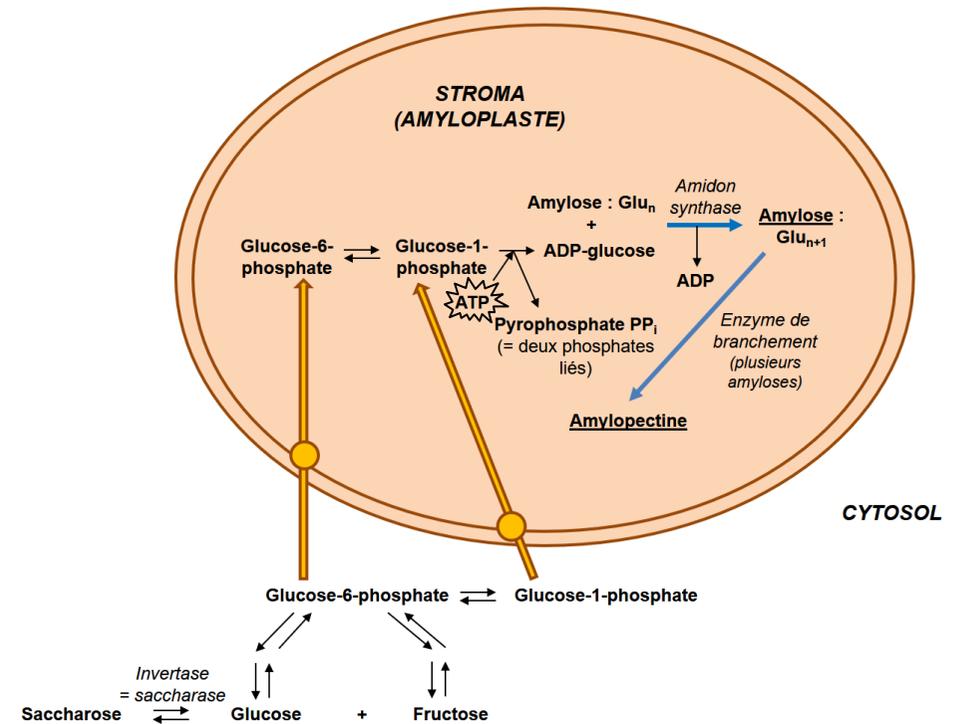
▲ FIGURE 61. **Biosynthèse cytosolique d'alanine à partir de pyruvate par transamination.** Adapté de VOET & VOET (2005)

3. La synthèse de polysides à partir de glucose phosphorylé

a. La synthèse plastidiale (chloroplastique ou amyloplastique) des composés de l'amidon (amylose et amylopectine) chez les Chlorophytes



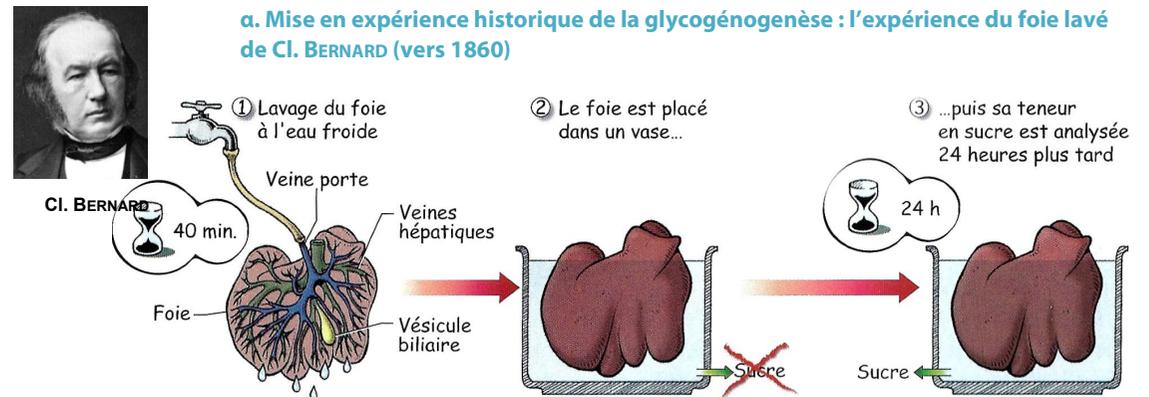
▲ FIGURE 62. **Biosynthèse d'amidon dans un chloroplaste.** Schéma original 2015.



▲ FIGURE 63. **Biosynthèse d'amidon dans un amyloplast.** Schéma original 2015.

b. La synthèse cytosolique (hépatique ou musculaire) du glycogène chez les Métazoaires (exemple des Mammifères) : la glycogénogenèse

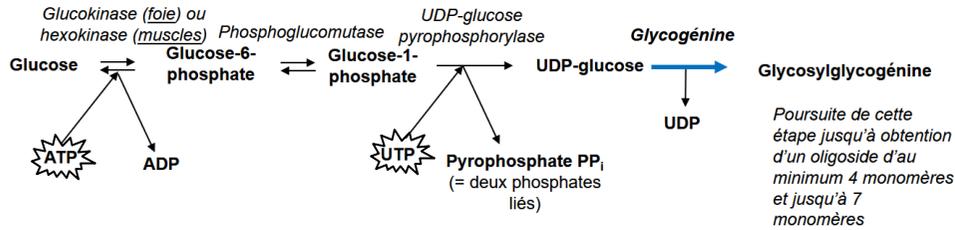
a. Mise en expérience historique de la glycogénogenèse : l'expérience du foie lavé de Cl. BERNARD (vers 1860)



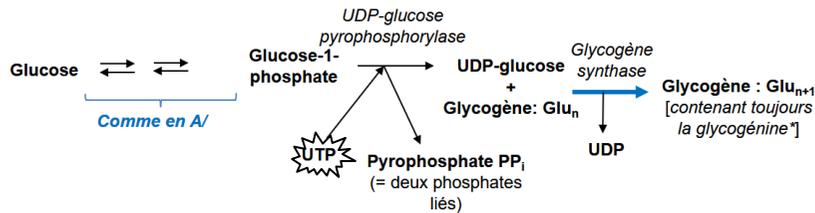
▲ FIGURE 64. **L'expérience du foie lavé de Claude BERNARD.** D'après CADET (2008)

β. Modalités de la glycogénogenèse

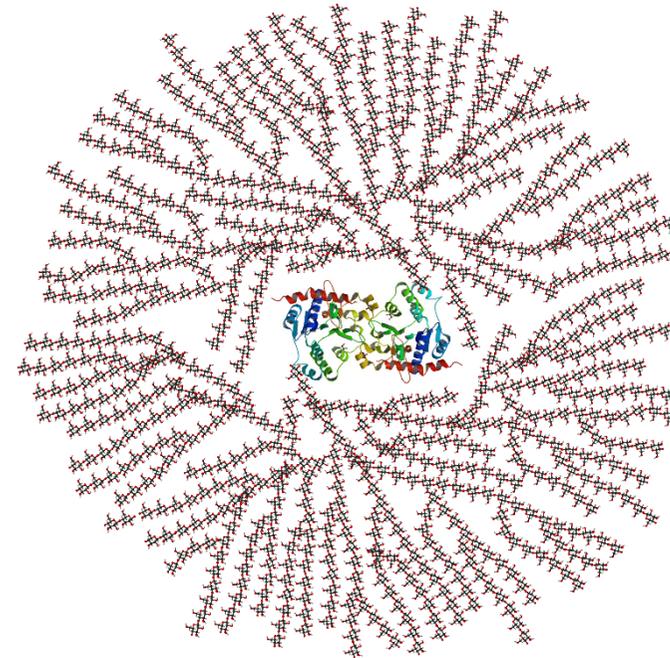
A/ INITIATION à partir de la glycogénine



B/ ÉLONGATION à partir d'une chaîne existante (au moins 4 résidus)



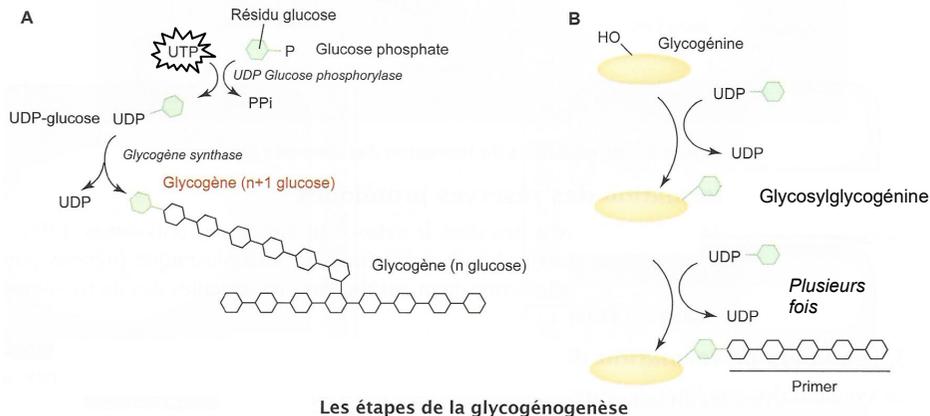
C/ RAMIFICATION à partir d'une chaîne existante : découpe de tronçons de chaîne glucidique et adjonction des tronçons en α-1-6



▲ FIGURE 67. Partie centrale d'une molécule de glycogène montrant la glycogénine.
D'après Wikipédia (consultation février 2016).

▲ FIGURE 65. 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.



Les étapes de la glycogénogenèse

- A : Synthèse de glycogène par allongement d'une molécule de glycogène existante ;
B : Synthèse d'une nouvelle molécule de glycogène à partir de la glycogénine

▲ FIGURE 66. Une vision simplifiée de la glycogénogenèse.
D'après RICHARD *et al.* (2015), modifié.

Bilan (adapté du programme)

- ✓ (2) La **matière organique** permet de **synthétiser** de **nouvelles molécules** : c'est l'**anabolisme**.
- ✓ Les **principales molécules** du vivant ont un **squelette carboné** qui dérive d'**intermédiaires** de **voies** du **métabolisme**.
- ✓ Des **interconversions** entre familles de **molécules** sont possibles, elles aboutissent à la **biosynthèse** des principales **molécules** à rôle **structural**, **métabolique** ou **informationnel** à partir de **carrefours métaboliques**.

III. Une matière organique qui peut être stockée ou déstockée avant utilisation et/ou exportation : le métabolisme des réserves

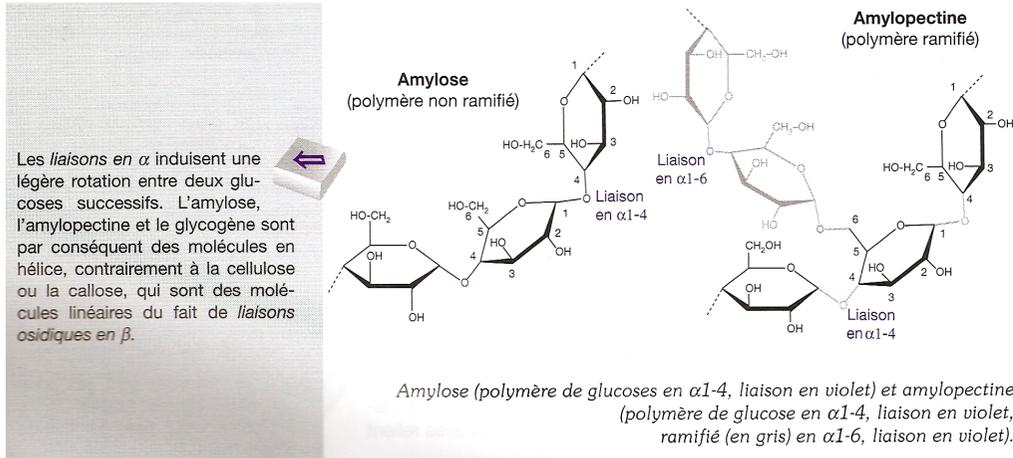
Capacité exigible

✓ Réaliser des colorations de tissus afin d'identifier différentes réserves cellulaires au microscope optique.

A. La diversité des réserves existantes

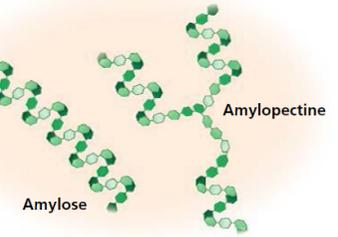
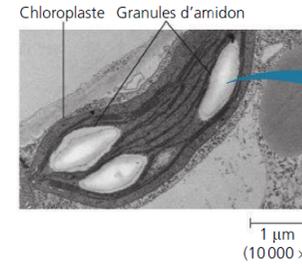
1. Le stockage des polysaccharides (exemples : amidon, glycogène)

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

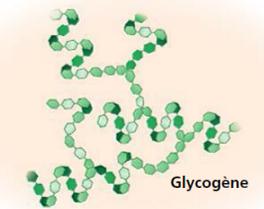
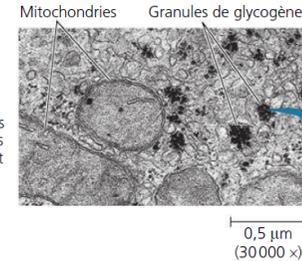


Structure moléculaire de l'amidon
D'après DENÉUD *et al.* (2013).

(a) Amidon : un polysaccharide des Végétaux. Cette micrographie montre un fragment de cellule végétale avec un chloroplaste, l'organe cellulaire où le glucose est synthétisé puis emmagasiné sous forme de granules d'amidon. L'amylose (chaîne non ramifiée) et l'amylopectine (chaîne ramifiée) composent l'amidon.



(b) Glycogène : un polysaccharide des Animaux. Les Animaux emmagasinent le glycogène sous forme de granules dans leurs cellules hépatiques et musculaires, comme le montre la micrographie d'une partie d'une cellule hépatique contenant des amas denses bien visibles. Les mitochondries sont des organites cellulaires qui contribuent à fragmenter le glucose libéré par le glycogène. Notez que le glycogène est plus ramifié que l'amylopectine.



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

▲ FIGURE 68. 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 et plus généralement les Chlorophytes. 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.

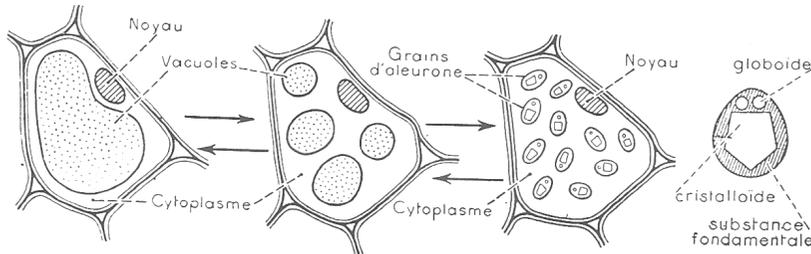
b. Amidon et glycogène, des composés à localisation particulière

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

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

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

a. Les grains d'aleurone, grains vacuolaires desséchés de protéines à fonction de réserve



Formation des grains d'aleurone à partir des vacuoles, pendant la maturation de la graine (en allant de la gauche vers la droite). Hydratation des grains d'aleurone pendant la germination de la graine (en allant de la droite vers la gauche).

▲ FIGURE 69. Grains d'aleurone dans la graine de Ricin. D'après CAMEFORT & BOUÉ (1980).

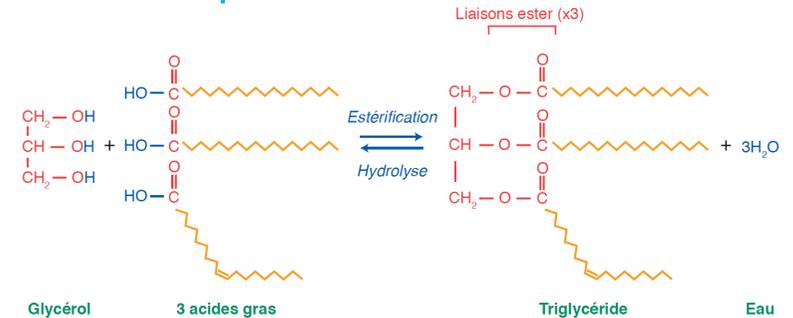


▲ FIGURE 70. Grains d'aleurone dans une graine de Ricin (matrice huileuse). D'après <http://www.microscopie.ch/articles/ricinus/ricinus.php> (consultation janvier 2016).

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

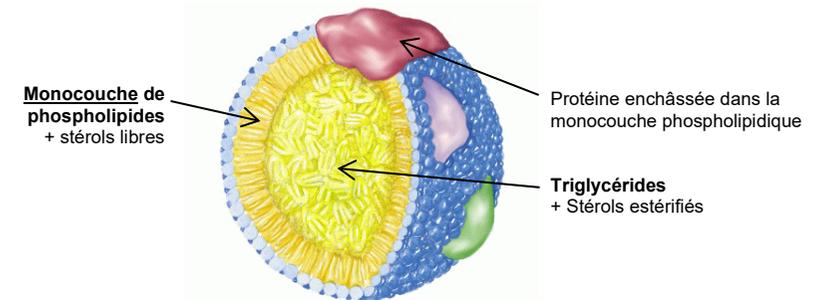
3. Le stockage des lipides : l'exemple des triglycérides (Angiospermes et Mammifères)

a. Nature biochimique et formation

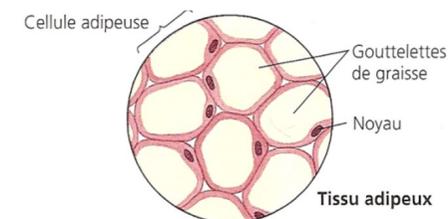


▲ FIGURE 71. Équation d'estérification (bilan) de la formation des triglycérides. Les étapes intermédiaires ne sont pas représentées. D'après SEGARRA *et al.* (2014).

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



▲ FIGURE 72. 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 mesurer plusieurs μm).



▲ FIGURE 73. Tissu adipeux (Mammifères) : organisation schématique. D'après CAMPBELL & REECE (2004).

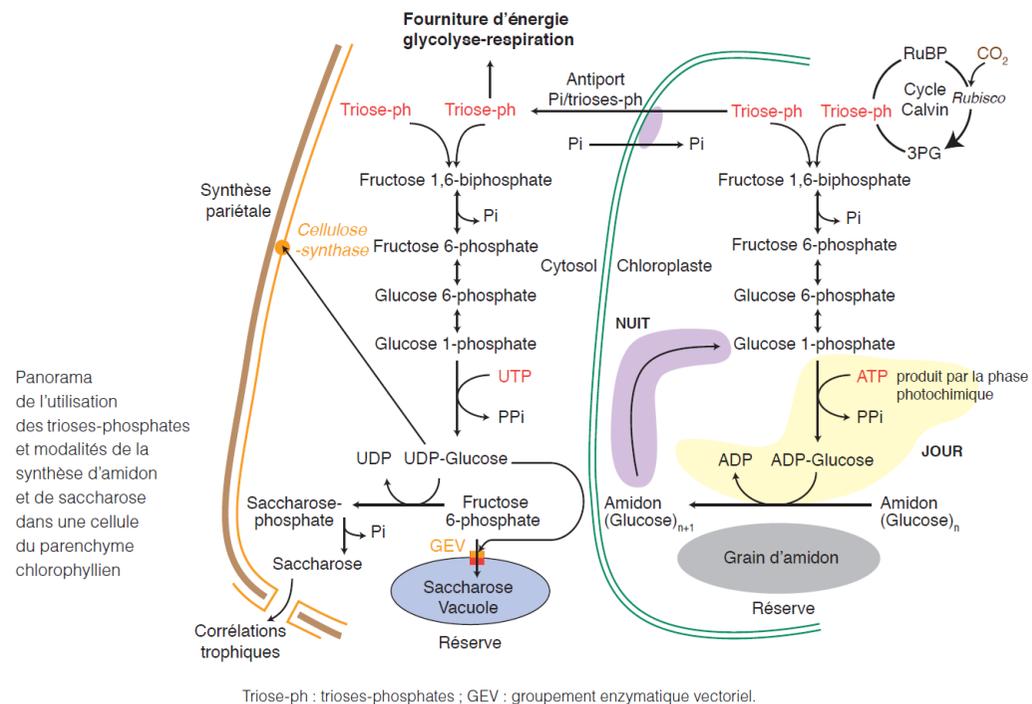
▼ TABLEAU V. **Bilan sur les principales réserves et lien avec les TP.**
D'après SEGARRA, PIÈTRE *et al.* (2023).

Famille chimique	Molécule de réserve	Organe, tissus de réserve	Colorant	Observation microscopique
Glucide	Amidon	Tubercule de pomme de terre Parenchyme	Eau iodée (Lugol)	
	Glycogène	Foie de Mammifère	Test positif : couleur brune-violette	
Lipide	Triglycéride	Graine de ricin Albumen	Rouge soudan III Test positif : gouttelettes rouge-orangé	
Protide	Protéine	Caryopse de maïs Couche de cellules à grains d'aleurone	Bleu de toluidine Test positif : couleur bleu-vert	

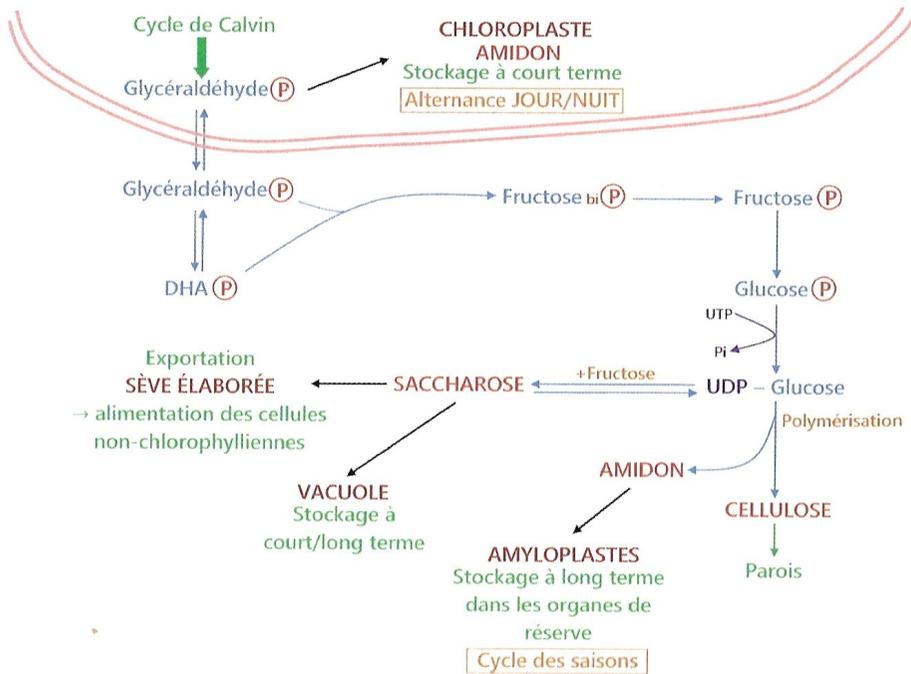
B. Le devenir des trioses phosphates et les conséquences de l'alternance jour-nuit dans les cellules chlorophylliennes

1. En journée (à la lumière) : la production de glucides variés stockés ou exportés

a. Le devenir des trioses phosphates : des glucides variés (une vue d'ensemble)

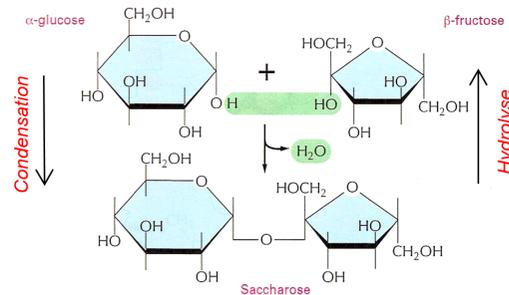


▲ FIGURE 74. **Devenir des trioses phosphates.** D'après SEGARRA *et al.* (2014)



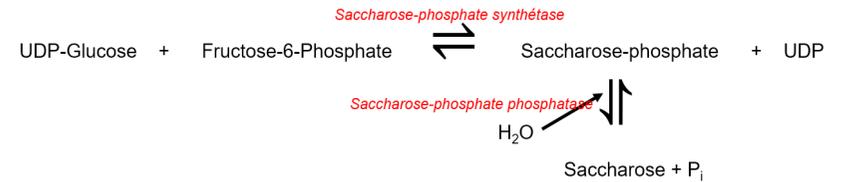
▲ FIGURE 75. Devenir des trioses phosphates : une vision simplifiée.
D'après DAUTEL *et al.* (2021)

b. Le saccharose, molécule stockée dans la vacuole et/ou exportée vers le phloème



▲ FIGURE 76. Le saccharose. D'après SEGARRA *et al.* (2014)

(!) La réaction de condensation ici représentée n'est pas le mécanisme de formation du saccharose !

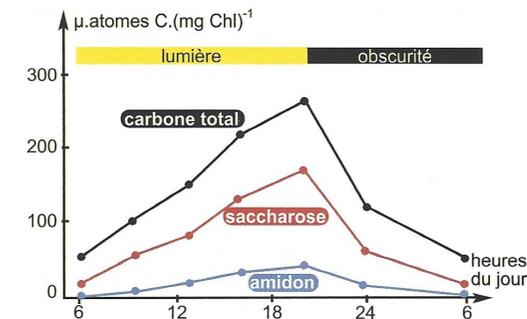


▲ FIGURE 77. Formation cytosolique du saccharose. Original 2015.

c. L'amidon, polymère glucidique mis en réserve dans le chloroplaste en journée

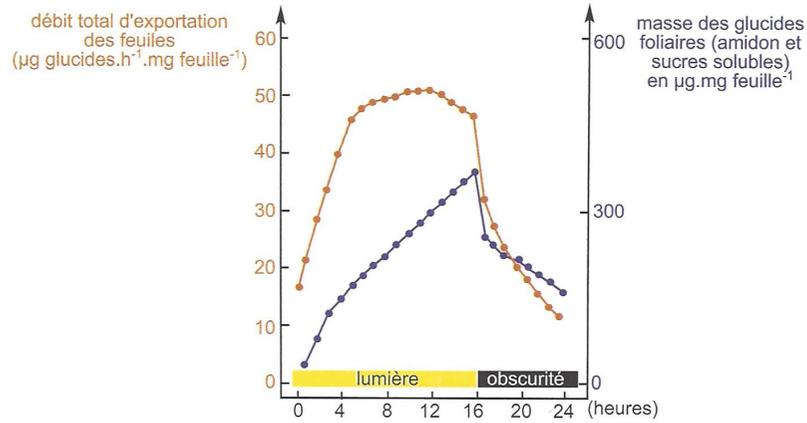
2. La nuit (à l'obscurité) : une mobilisation des réserves (notamment l'amidon chloroplastique) assurant la continuité de l'approvisionnement trophique du végétal

a. Mise en évidence d'une variabilité nyctémérale du transport glucidique et des réserves amyloacées foliaires



▲ FIGURE 78. Évolution de la quantité de photoassimilats lors d'un cycle journalier (C organique total, saccharose, amidon) chez l'Orge (Poacées).

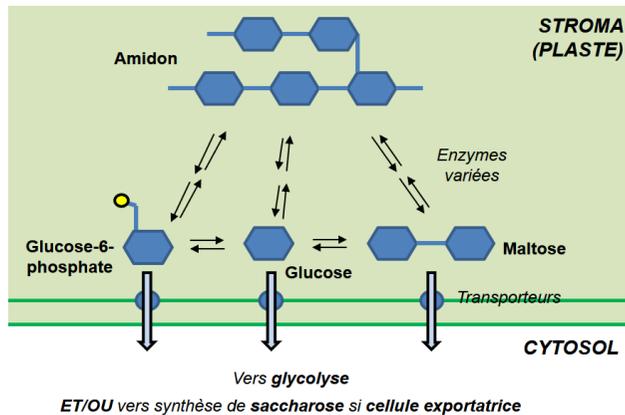
D'après PEYCRU *et al.* (2014).



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

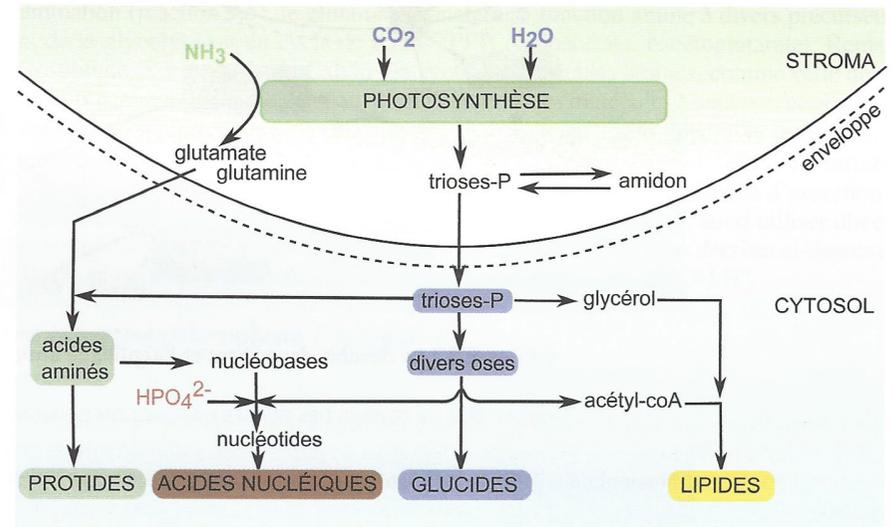
▲ FIGURE 79. **Évolution de la quantité de glucides exportés et de glucides foliaires totaux lors d'un cycle journalier chez la Vesce (Fabacées).** D'après PEYCRU *et al.* (2014).

b. Les mécanismes de dégradation de l'amidon : une vision d'ensemble



▲ FIGURE 80. **Principe général de mobilisation des réserves d'amidon.** Schéma original.

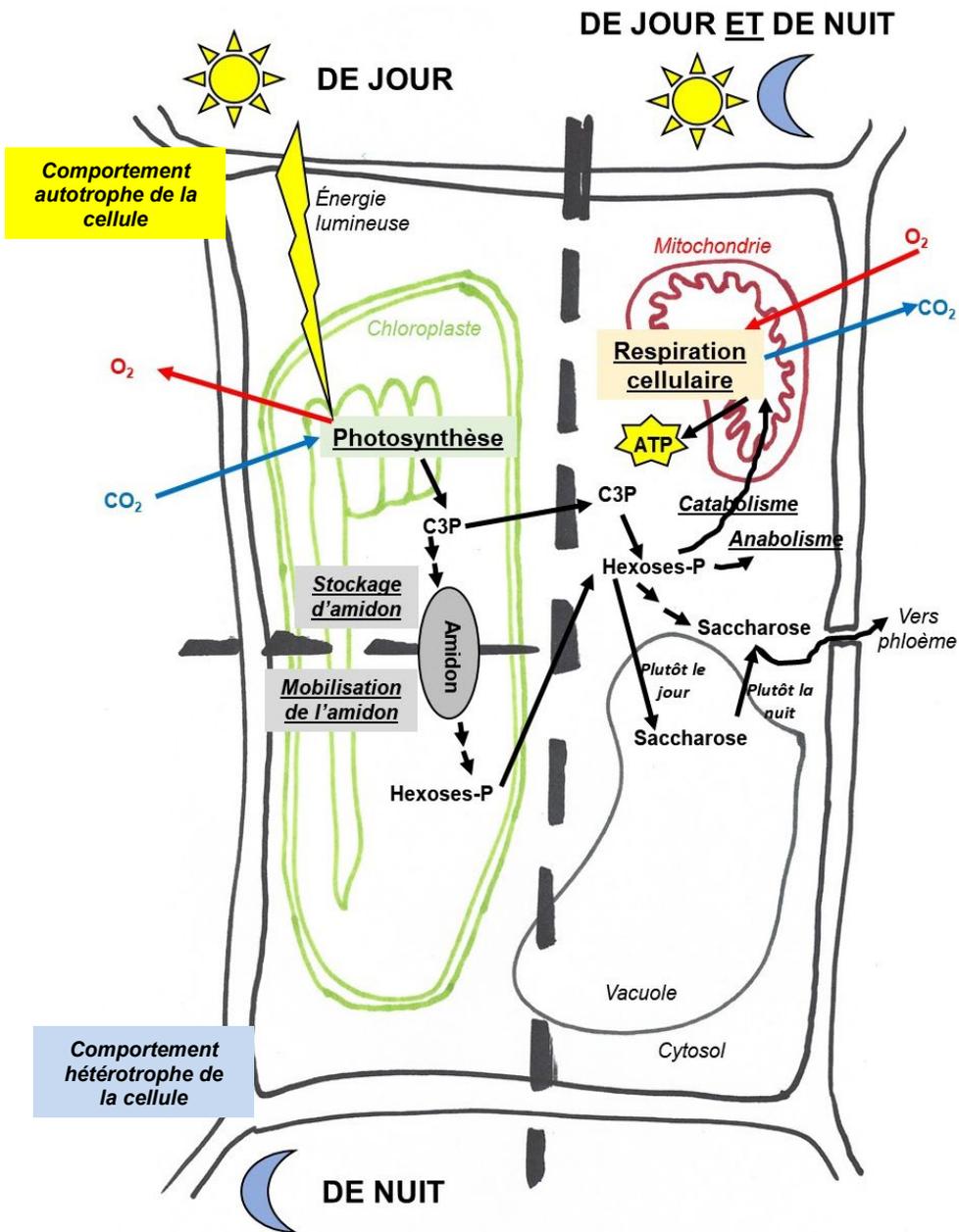
3. Remarque : de jour comme de nuit, l'existence d'une activité respiratoire mitochondriale et d'activités de synthèses variées



▲ FIGURE 81. **Vers la synthèse de toutes les molécules organiques.** D'après PEYCRU *et al.* (2013)

4. Bilan : une vue d'ensemble comparative du métabolisme selon les conditions d'éclairage

- Voir figure 82.



▲ FIGURE 82. Métabolisme d'une cellule végétale chlorophyllienne : vue d'ensemble en lien avec les cycles jour-nuit. Schéma original.

C. Le stockage et le déstockage du glucose chez les Mammifères

1. Un stockage par glycogénogenèse dans le foie et les tissus musculaires

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

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

Ces points sont également traités dans le chapitre 11 sur les enzymes

Glucokinase et hexokinase

Ces deux enzymes permettent l'entrée du glucose, mais fonctionnent différemment.

La **glucokinase** est une enzyme (foie et pancréas) de faible affinité pour le glucose (K_m élevé). Elle s'adapte à la quantité de glucose du sang. Elle n'est pas inhibée par le produit de la réaction catalysée (G_6P).

L'**hexokinase** est une enzyme (toutes les cellules) de forte affinité pour le glucose. Elle ne s'adapte pas à la quantité de glucose sanguin. Elle est inhibée par le G_6P .

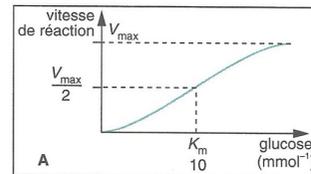


Fig. A – Vitesse de réaction de la glucokinase.

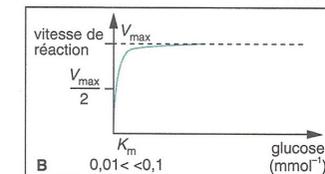


Fig. B – Vitesse de réaction de l'hexokinase.

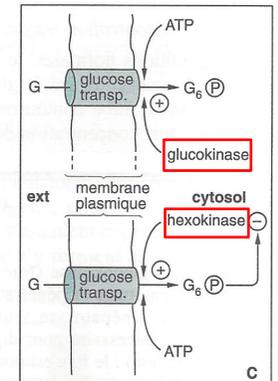


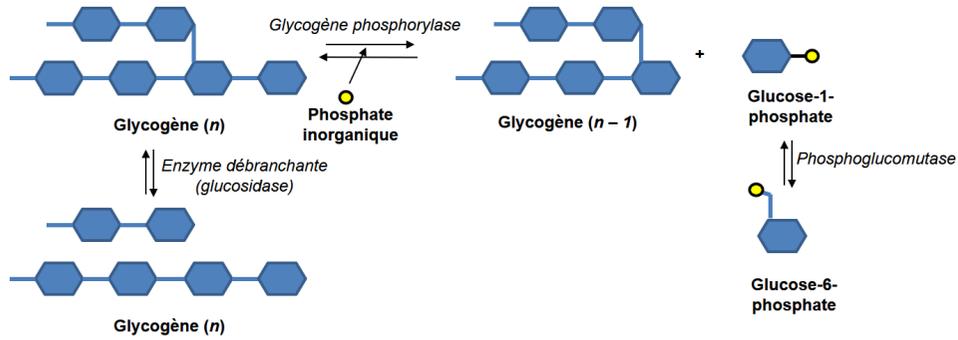
Fig. C – Comparaison de l'action des deux enzymes.

▲ FIGURE 83. Glucokinase vs. hexokinase. D'après BAL et al. (1992). C : enzymes encadrées.

2. Un déstockage par glycogénolyse dans les cellules hépatiques (et musculaires à l'effort)

a. La mobilisation du glycogène dans les cellules hépatiques et musculaires : la glycogénolyse

A/ DANS LES CELLULES MUSCULAIRES ET HÉPATIQUES



B/ EN PLUS : SEULEMENT DANS LES CELLULES HÉPATIQUES



▲ FIGURE 84. La glycogénolyse. Schéma original 2015.

- L'activité de la **glycogène phosphorylase** est **contrôlée** par son état de **phosphorylation** et des **effecteurs allostériques** (figure 85).
Le **contrôle de l'activité de cette enzyme** est abordé dans le **chapitre 11**

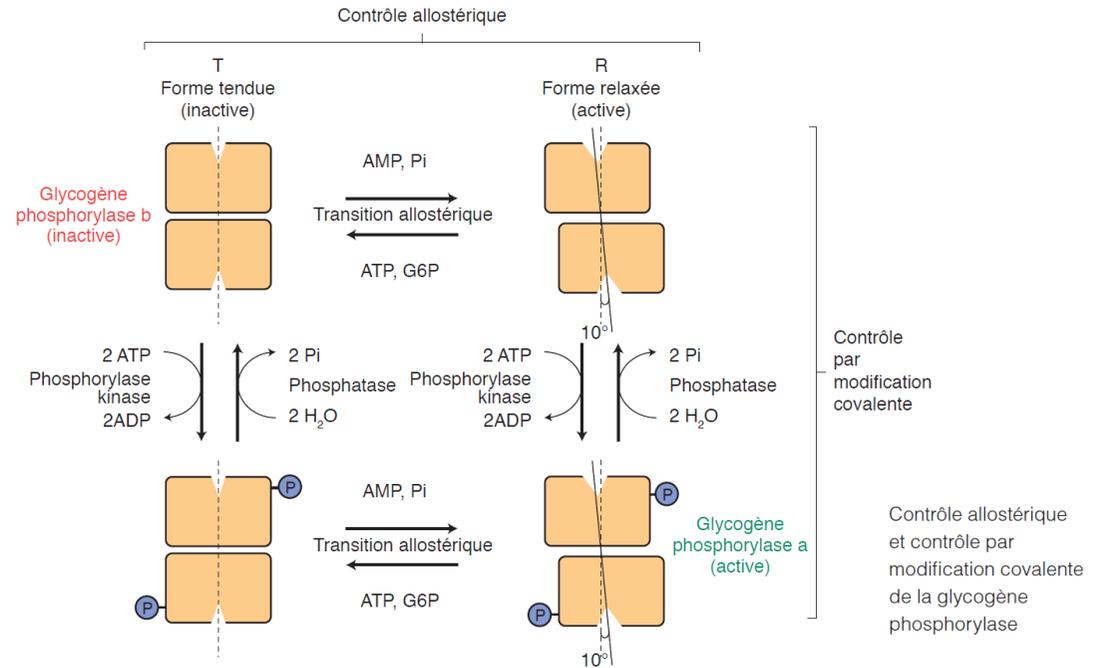


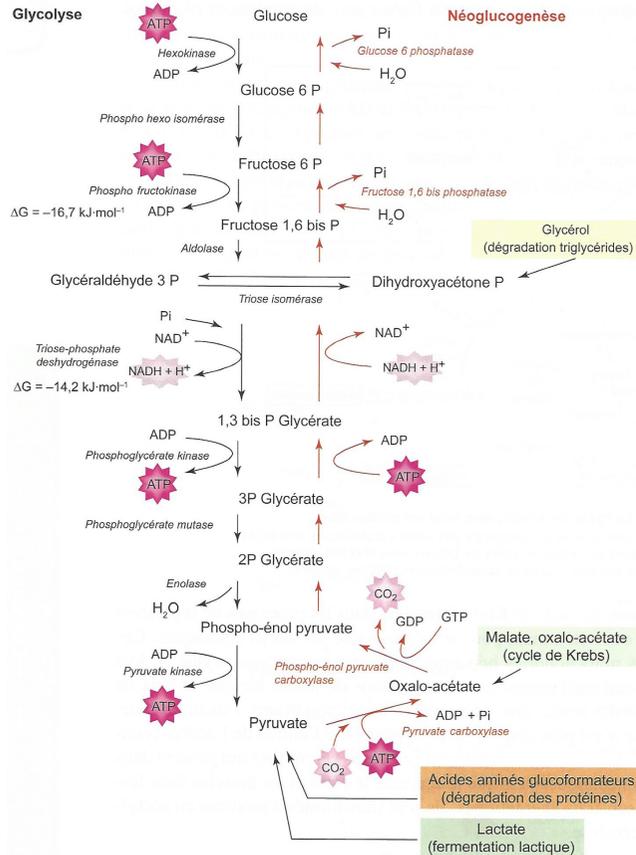
FIGURE 85. Le double contrôle – allostérique + par phosphorylation-déphosphorylation – de l'activité de la glycogène phosphorylase. D'après SEGARRA *et al.* (2014).

3. Pour information : la production possible de glucose néoformé dans le foie à partir de substrats non glucidiques (néoglucogenèse)

Encadré C La néoglucogénèse

Hors programme
D'après RICHARD et al. (2015)

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



La néoglucogénèse 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 glycéról issu de la dégradation des triglycérides.

La néoglucogénèse 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 néoglucogénèse par :

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

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

4. Des processus contrôlés hormonalement dans le cadre de la régulation de la glycémie

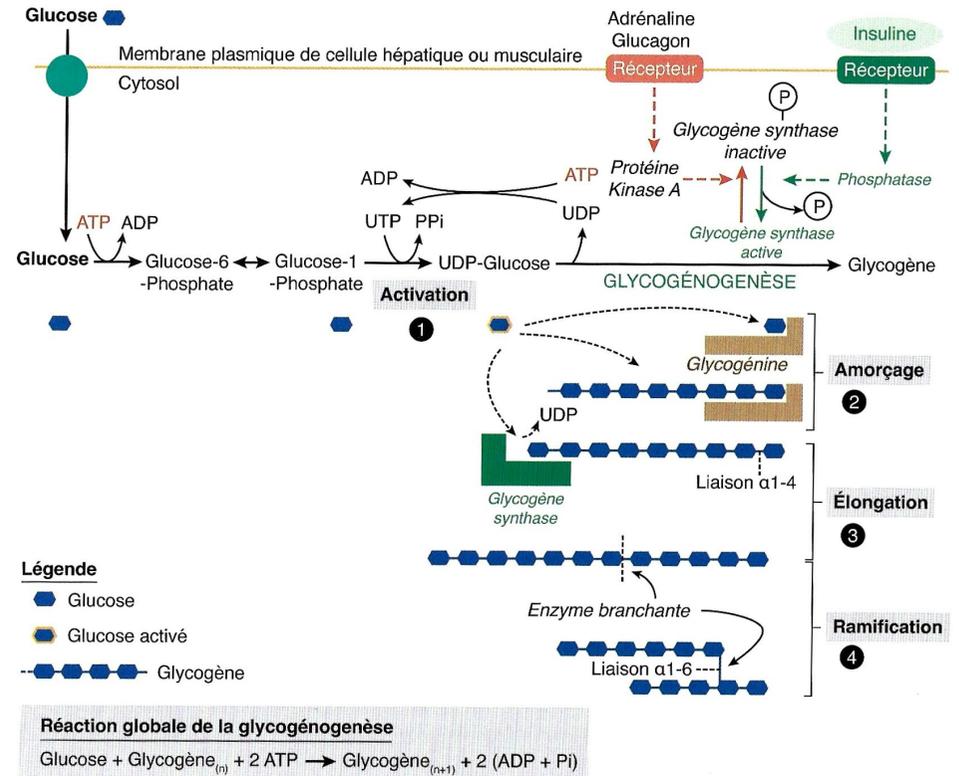


FIGURE 86. La glycogénogenèse et son contrôle. D'après SEGARRA, PIÈTRE et al. (2023). Les mécanismes de transduction des signaux hormonaux ne sont pas précisés.

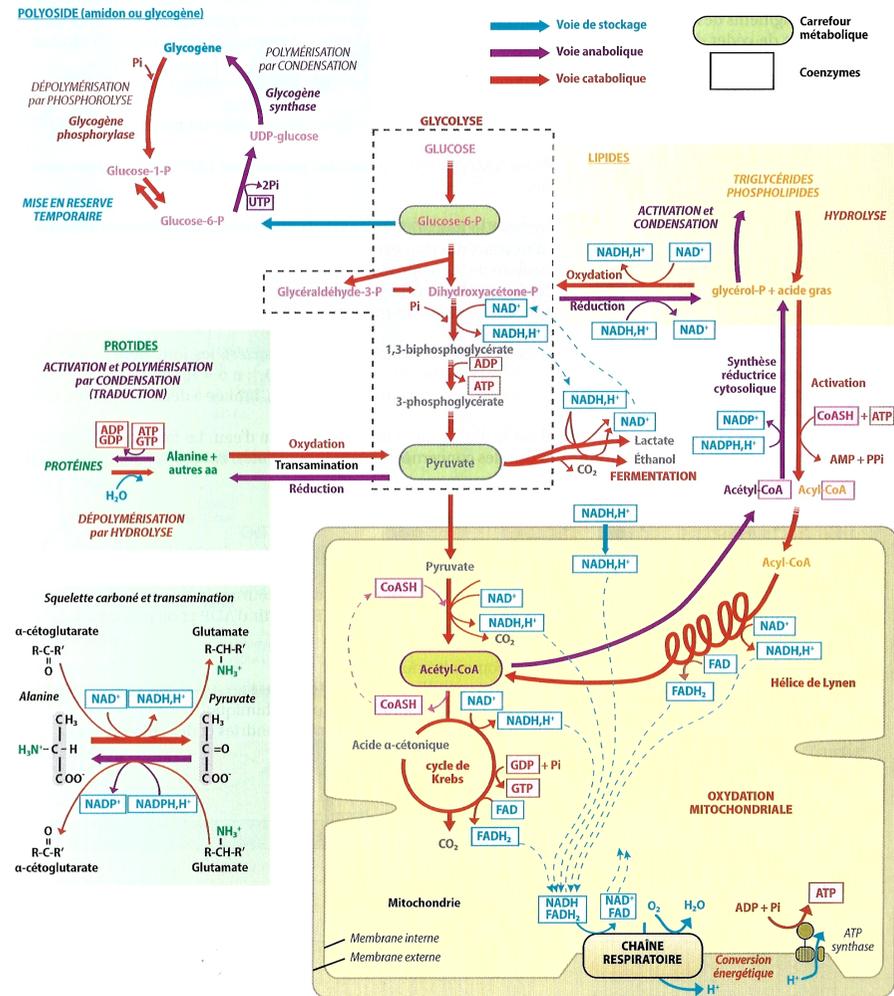
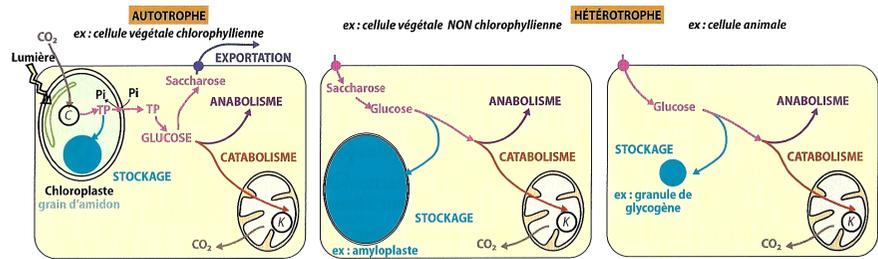


FIGURE 88. Le devenir de la matière organique : vue d'ensemble.
D'après SAINTPIERRE, BORDI et al. (2021).

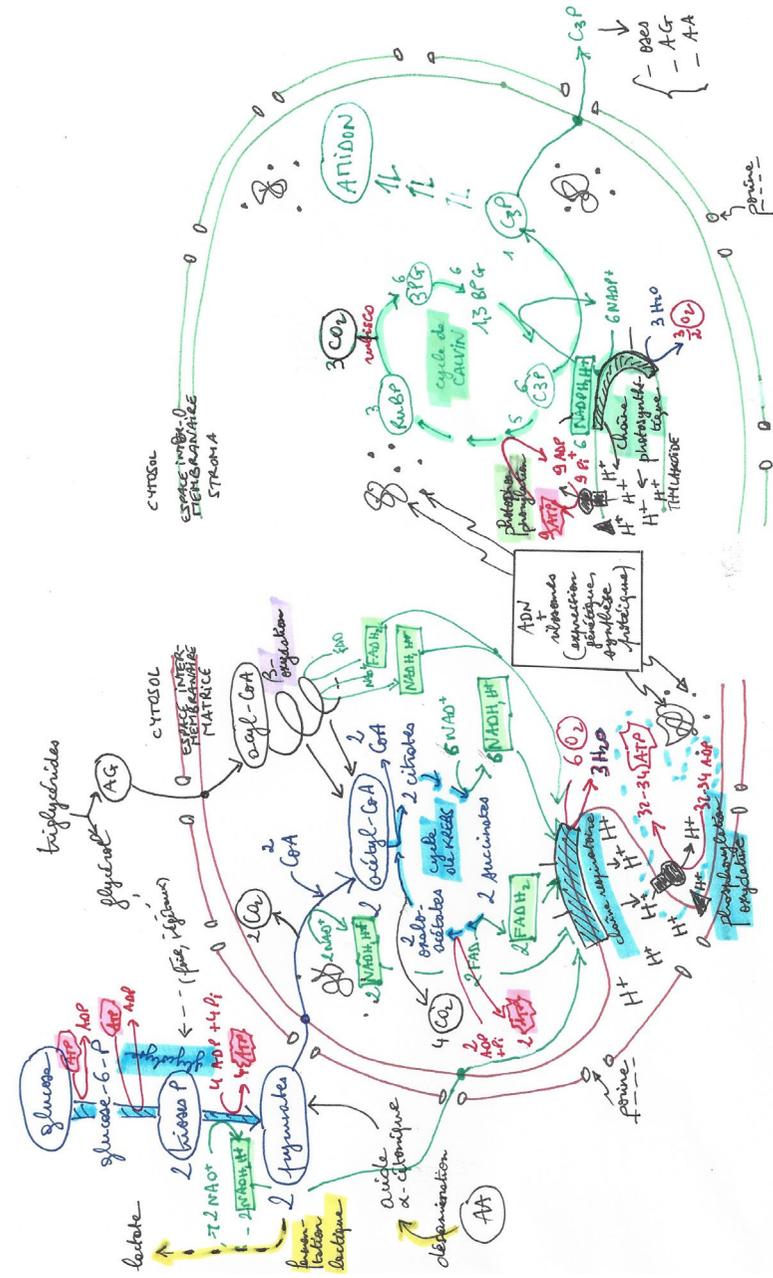


FIGURE 89. Comparaison chloroplaste-mitochondrie. Original 2018

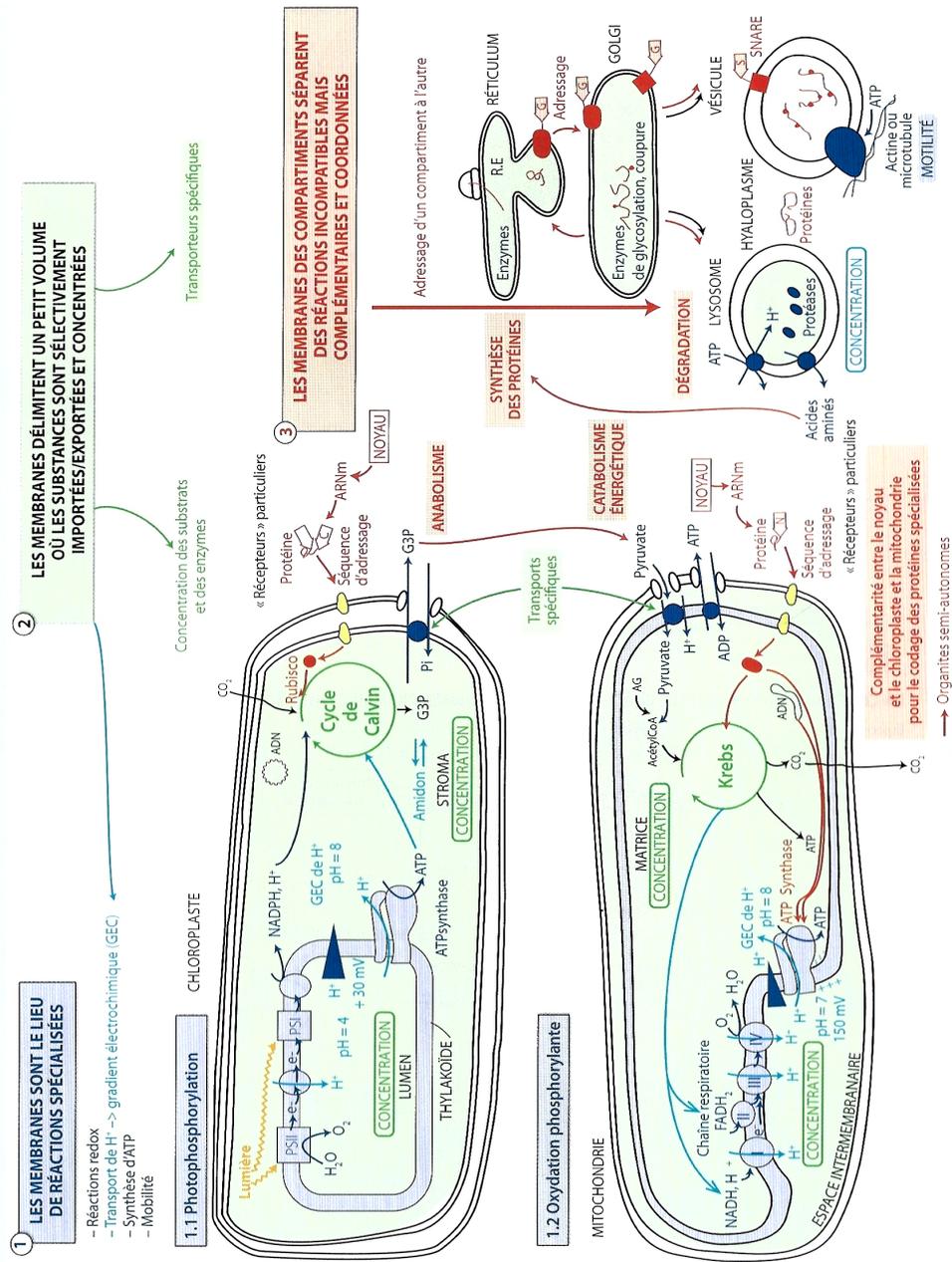


FIGURE 90. Membranes biologiques et spécialisation des compartiments. D'après DAUTEL et al. (2021).

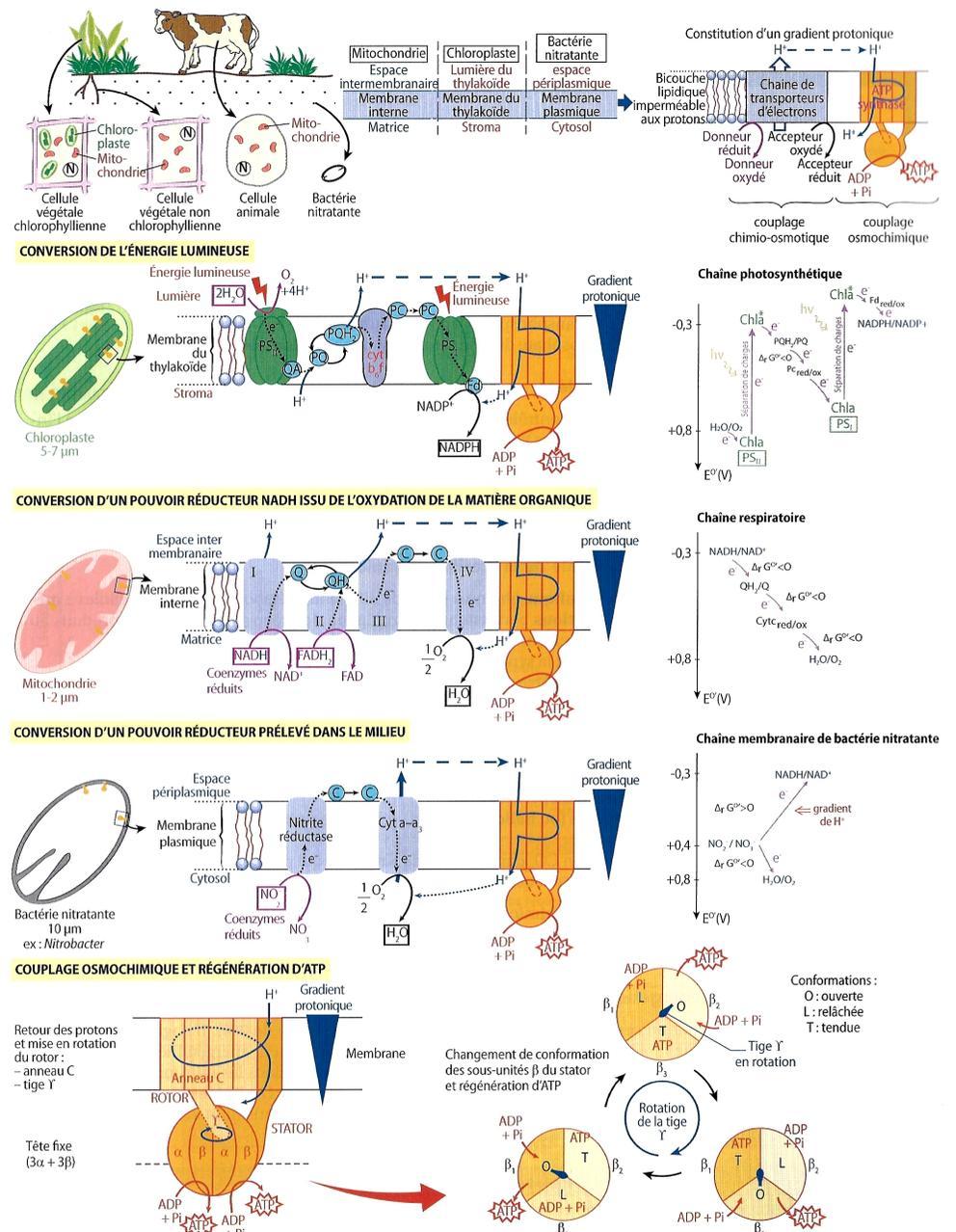
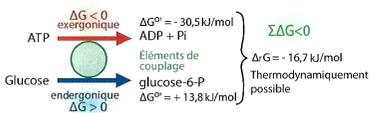
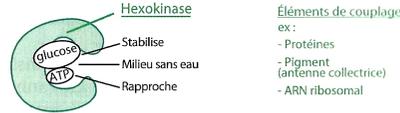


FIGURE 91. Biomembranes et régénération d'ATP. D'après SAINTPIERRE, BORDI et al. (2021).

PRINCIPE D'UN COUPLAGE



AGENT DE COUPLAGE : un lien entre les 2 formes d'énergies couplées

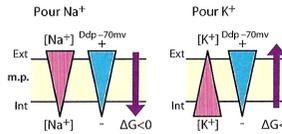


LES DIFFÉRENTES FORMES D'ÉNERGIES CELLULAIRES

• Énergie osmotique

Somme de gradient de []⁺ + gradient électrique

$$\Delta G = R.T. \ln \frac{[A_2]}{[A_1]} + z.F.\Delta E$$



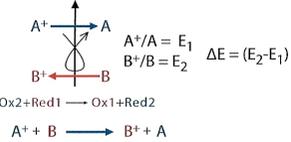
• Énergie rédox

Nombre de Faraday

$$\Delta G = -n.F.\Delta E$$

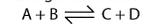
Nombre d'électron échangé

Potentiel rédox E°



• Énergie de réaction

Énergie de réaction

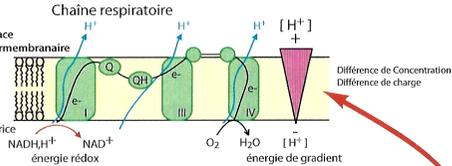


$$\Delta_r G = \Delta_r G^\circ + R.T \ln \left(\frac{[C].[D]}{[A].[B]} \right)$$

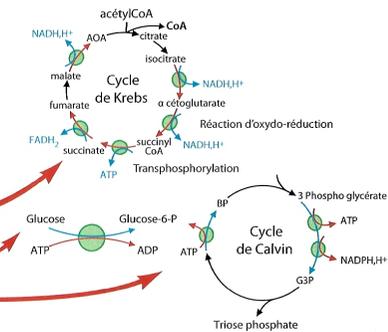
Approximation de ΔG Condition standard Concentration mesurée

LES COUPLAGES DANS LE FONCTIONNEMENT DES CELLULES

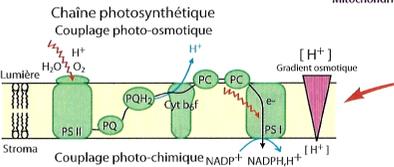
• Couplage chimio-osmotique



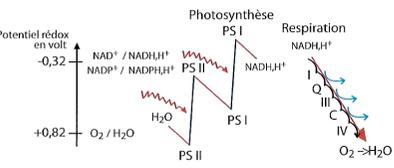
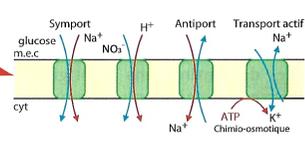
• Couplage chimio-chimique



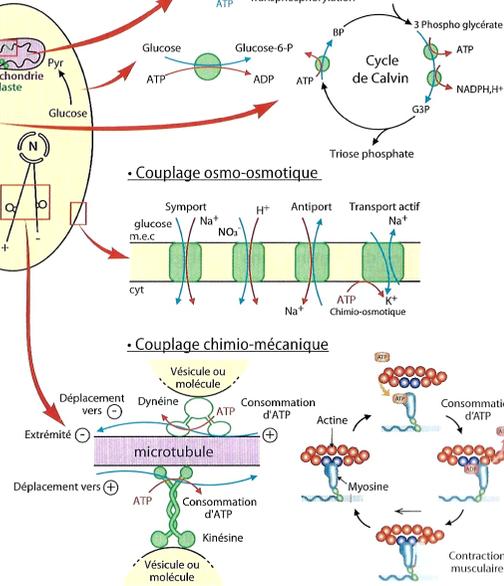
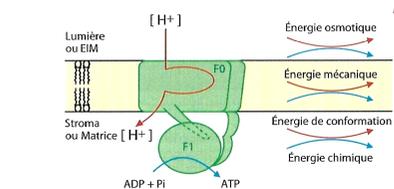
• Couplage photo-osmotique



• Couplage osmo-osmotique



• Couplage osmo-chimique



• Couplage chimio-mécanique

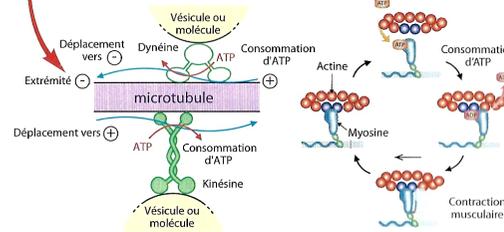


FIGURE 92. Les couplages énergétiques dans la cellule. D'après SAINTPIERRE, BORDI *et al.* (2021).

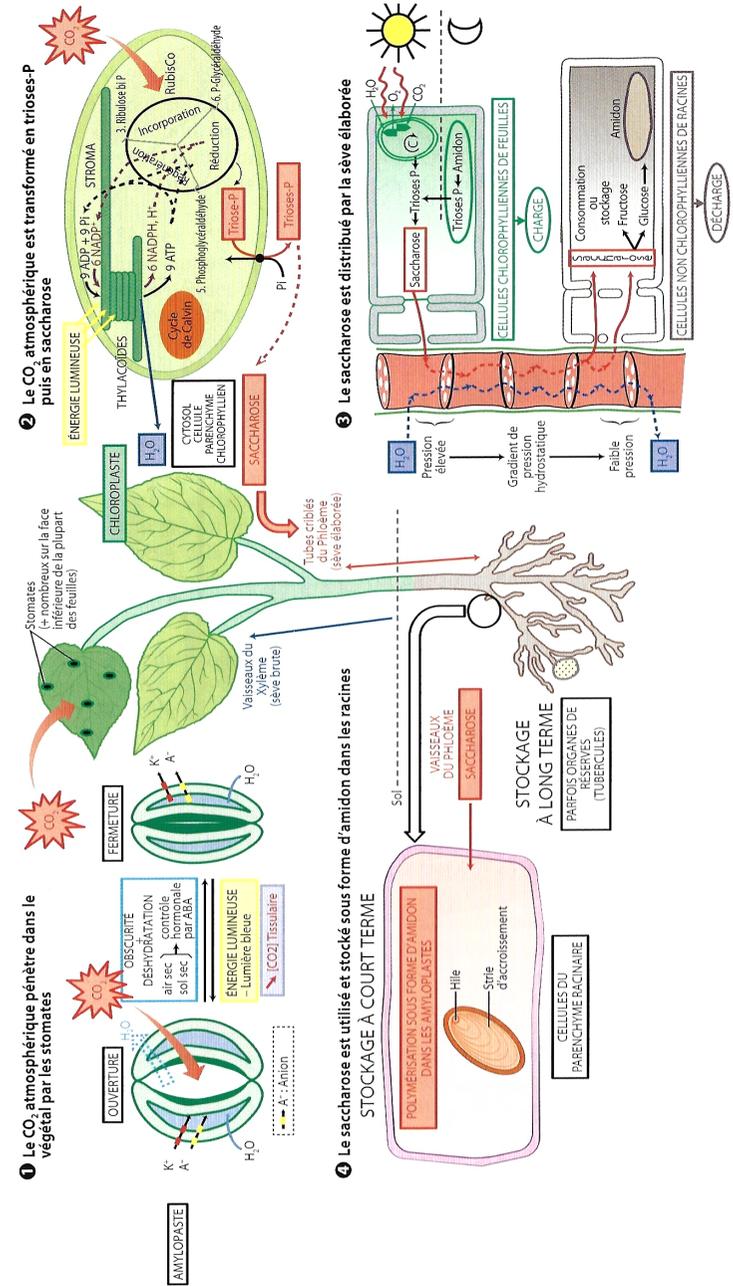


FIGURE 93. Du CO₂ atmosphérique à l'amidon racinaire. D'après DAUTEL *et al.* (2021).

Pour faire une fiche de révision : quelques pistes

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.

- **Catabolisme oxydatif**
- ° **Vue d'ensemble**
- ° **Glycolyse**
- ° **Contrôle de la glycolyse** [revoir PFK1]
- ° **Décarboxylation oxydative du pyruvate** et entrée dans la **mitochondrie**
- ° **Acétyl-coenzyme A** (simplifié)
- ° **Fermentations** alcoolique et lactique
- ° **Mitochondrie**
- ° Cycle de **KREBS simplifié** + les **étapes** demandées par le **programme**
- ° **Chaîne respiratoire**
- ° **Diagramme énergétique** de la chaîne respiratoire
- ° **Comparaison des CTE** de la **mitochondrie** et du **chloroplaste**
- ° **Bilan énergétique**
- [° **Désamination du glutamate**]
- ° **Bêta-oxydation des acides gras** [y compris **activation** de l'AG + **localisation**]
- ° **Bilan énergétique**
- ° Quelques **expériences** ?
- (!) Connaître les **équation bilans** !

- **Anabolisme (biosynthèses)**
- ° **Localisation des principales biosynthèses**
- ° **Biosynthèse d'un acide gras** (à partir d'**acétyl-CoA**)
- ° **Biosynthèse d'alanine** par **transamination** à partir de **pyruvate**
- ° **Biosynthèse d'amidon** : chloroplaste / amyloplaste
- [° Expérience du **foie lavé** ?]
- ° **Glycogénogenèse**

- **Réserves**
- ° Les **molécules de réserves** → **chapitre 8**
- ° Devenir des **trioses phosphates**
- [° Mesures de **photoassimilation**]
- ° **Mobilisation des réserves d'amidon**
- ° **Glycogénolyse**
- (!) Revoir **HK / GK** et **glycogène phosphorylase** → **chapitre 11**

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 1^{re} édition française).
- AUGÈRE, B. (2001). *Les enzymes, biocatalyseurs protéiques.* Ellipses, Paris.
- BAL, A., C. CALAMAND, C. COTTON, G. GOHAU, M. LE BELLEGARD, C. MARCONIS, D. RICHARD, M. SEBBAH & C. TORTORA (1992). *Régulation. La régulation des fonctions.* Hachette, Paris.
- BAYNES, J. W. & M. H. DOMINICZAK (dir.) (2019). *Medical Biochemistry.* 5^e édition (1^{re} édition 1999). Elsevier, Amsterdam.
- BERGERON, J. (dir.), P. BEAUJARD, B. DAVID, A. HYON, I. BEDNAREK-MÂITREPIERRE, D. MARGERIE, M. MARGERIE & O. MOUTAUX (2001). *Sciences de la Vie et de la Terre Première S.* Hatier, Paris.
- BERTHET, J. (2006). *Dictionnaire de Biologie.* De Boeck Université, Bruxelles (Belgique).
- BOUJARD, D. (dir.). B. ANSELME, C. CULLIN & C. RAGUÈNES-NICOL (2015). *Biologie cellulaire et moléculaire. Tout le cours en fiches. Licence. PACES. CAPES.* 2^e édition (1^{re} édition 2012). Dunod, Paris.
- BOUTIN, V., L. GERAY (dir.), H. CLAUCHE, A. DENIS, A. PROUST & C. VILBERT (2022). *La Biologie en 2200 schémas.* De Boeck, Louvain-la-Neuve (B).
- BERG, I. A. (2011). Ecological Aspects of the Distribution of Different Autotrophic CO2 Fixation Pathways. *Applied and Environmental Microbiology*, 77: 1925-1936. <https://doi.org/10.1128/AEM.02473-10>
- BERNARD, J.-J. (2002). *Bioénergétique cellulaire.* Ellipses, Paris.
- BREUIL, M. (2007). *Biologie 1^{re} année BCPST-véto.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.
- BREUIL, M. (2009). *Biologie 2^e année BCPST-véto.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.
- BUCHANAN, B. B., W. GRUISSEM & R. L. JONES (dir.) (2015). *Biochemistry and Molecular Biology of Plants.* Wiley, New York, USA – Blackwell, Oxford, UK, 2e édition (1e édition 2002).
- CAMPBELL, N. A. & J. B. REECE (2004). *Biologie.* De Boeck Université, Bruxelles, 2^e édition (1^{re} édition 1995).
- [CAMPBELL, N. A.], J. B. REECE, L. A. URY, M. L. CAIN, S. A. WASSERMAN, P. V. MINORSKY, R. B. JACKSON (2012). *Campbell Biologie.* Adaptation française J. FAUCHER & R. LACHAÎNE. Pearson, Paris (4e édition).
- DAUTEL, O. (dir.), A. PROUST, M. ALGRAIN, C. BORDI, A. HELME-GUIZON, F. SAINTPIERRE, M. VABRE & C. BOGGIO (2017). *Biologie Géologie BCPST 1^{re} année.* Vuibert, Paris.
- DAUTEL, O. (dir.), C. BORDI, F. SAINTPIERRE, M. ALGRAIN-PITAVY, M. QUERTINIEZ, A. PROUST, M. VABRE A. HELME-GUIZON & B. MOLLIER (2019). *Biologie Géologie BCPST 2^e année.* Vuibert, Paris.
- DAUTEL, O. (dir.), M. ALGRAIN-PITAVY, C. BORDI, A. HELME-GUIZON, B. MOLLIER, A. PROUST, M. QUERTINIEZ, F. SAINTPIERRE & M. VABRE (2021). *Prépas scientifiques BCPST 1^{re} année. Biologie Géologie. Tout-en-un.* Vuibert, Paris.
- DAUTEL, O. (dir.), M. ALGRAIN-PITAVY, C. BORDI, A. HELME-GUIZON, B. MOLLIER, A. PROUST, F. SAINTPIERRE & M. VABRE (2022). *Prépas scientifiques BCPST 2^e année. Biologie Géologie. Tout-en-un.* Vuibert, Paris.
- DELAIRE-ÉCHARD, S. & J.-M. BELLAMY (dir.), G. CAMUS, M. CHAIZE, C. CROQUELOIS, S. DE SINGLY, S. GASNE, C. HELMSTETTER, A. HERMIER, A.-S. HODOT, S. HURTRET, C. LEGENT, M. MAINTIGNIEUX, A.-C. MARTIN, C. MEILLAUD, C. NUSS, C. PALMIER, F. THIERRY, S. TRUFFAUT, A. YVET, C. CAUSSE & Y. KRAUSS (2019). *Sciences de la Vie et de la Terre. Planète SVT 1^{re} Spécialité. Programme 2019.* Hachette, Paris.
- DENÈUD, J., T. FERROIR, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON, M.-L. PONS & F. TEJEDOR (2011). *Biologie-Géologie BCPST-véto 2^e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.
- DENÈUD, J., C. GODINOT, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON & F. TEJEDOR (2013). *Biologie-Géologie BCPST-véto 1^{re} année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.
- DENÈUD, J., C. GODINOT, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON, M.-L. PONS & F. TEJEDOR (2014). *Biologie-Géologie BCPST-véto 2^e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.
- DUCO, A. (dir.), C. BONNET, P. BRINGER, C. BUSSIÈRE, F. CARIOU, M. CHARLES, A. CLAMENS, J.-P. ESTEBAN, M. GALLIZIA, D. GRANDOUILLET, S. KROGMANN, C. LENNE, J.-F. MOYEN, C. MULNET, D. MULNET, M. NAESSENS & F. SCHMITT, 2001. *SVT Sciences de la Vie et de la Terre Première S.* Belin, Paris.
- FUJIL, J. (2019). Chapter 6. Catalytic Proteins – Enzymes, pages 61-74. In BAYNES, J. W. & M. H. DOMINICZAK (dir.). *Medical Biochemistry.* 5^e édition (1^{re} édition 1999). Elsevier, Amsterdam.
- GODINOT, C., H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON & F. TEJEDOR (2010). *Biologie-Géologie 1^{re} année BCPST-véto.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.
- LAFON, C. (2003). *La biologie autrement. 100 questions de synthèse.* Ellipses, Paris.
- LATRUFFE, N. (dir.), F. BLEICHER-BARDETTI, B. DUCLOS & J. VAMECQ (2014). *Biochimie. Tout le cours en fiches. Licence. PACES-UE1. CAPES.* Dunod, Paris.
- LIZEAUX, C., D. BAUDE (dir.), C. BRUNET, B. FORESTIER, E. FRANÇOIS, Y. JUSSERAND, P. PILLOT, S. RABOUIN & A. VAREILLE (2011). *Sciences de la Vie et de la Terre 1^{re} S.* Bordas, Paris.
- MADIGAN, M. & J. MARTINKO (2007). *BROCK. Biologie des micro-organismes.* Pearson Education France, Paris, 11^e édition américaine (2006) traduite sous la dir. de D. PRIEUR.
- MARCONIS, C., P. MARTY, D. RICHARD & M. SEBBAH (1990). *Neurobiologie. 1. Le système nerveux : système de communication.* Hachette, Paris.
- MARIEB, E. N. (2005). *Anatomie et physiologie humaines.* Renouveau pédagogique, Saint-Laurent (Québec, Canada), Diffusion Pearson Education France, Paris, 6^e édition américaine (2004) adaptée par R. LACHAÎNE.
- MARIEB, E. N. & K. HOEHN (2015). *Anatomie et physiologie humaines.* Pearson, Montréal (Québec, Canada), 9^e édition américaine adaptée par L. MOUSSAKOVA & R. LACHAÎNE.
- MEYER, S., C. REEB & R. BOSDEVEIX (2008). *Botanique. Biologie et physiologie végétales.* Maloine, Paris, 2^e édition (1^{re} édition 2004).
- MEYER, S., C. REEB & R. BOSDEVEIX (2019). *Botanique. Biologie et physiologie végétales.* Maloine, Paris, 3^e édition (1^{re} 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 collaborateurs (2003). *Dictionnaire raisonné de Biologie.* Frison-Roche, Paris.
- MOROT-GAUDRY, J.-F. (dir.) (1997). *Assimilation de l'azote chez les plantes.* INRA, Versailles.
- MOROT-GAUDRY, J.-F. (dir.), F. MOREAU, R. PRAT, C. MAUREL & H. SENTENAC (2009). *Biologie végétale. Nutrition et métabolisme.* Dunod, Paris.

MOUSSART, C. (2010). *Biochimie et biologie moléculaire*. De Boeck, Bruxelles (B).

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

PERRIER, C. & J.-F. BEAUX (dir.), A. BOUFFIER, L. BOUGEIS, P. CARRÈRE, T. DARRIBÈRE, J. DÉMARET-NICOLAS, A. EMOND, S. MAURY, O. MONNIER, T. SOUBAYA, A. VERGNAUD & A. WOEHLÉ (2021). *Biologie-Géologie BCPST 1. Tout-en-un*. Dunod, Paris.

PERRIER, C. & J.-F. BEAUX (dir.), A. BOUFFIER, S. COCQ, T. DARRIBÈRE, E. DOUZERY, S. HURTREZ-BOUSSÈS, S. MAURY, O. MONNIER & T. SOUBAYA (2022). *Biologie-Géologie BCPST 2. Tout-en-un*. Dunod, Paris.

PEYCRU, P. (dir.), J.-F. FOGELGESANG, D. GRANDPERRIN, B. AUGÈRE, J.-C. BAEHR, C. PERRIER, J.-M. DUPIN & C. VAN DER REST (2010a). *Biologie tout-en-un BCPST 1^{re} année*. Dunod, Paris, 2^e édition (2009), réimpression corrigée (2010) (1^{re} édition 2006).

PEYCRU, P. (dir.), J.-C. BAEHR, F. CARIU, D. GRANDPERRIN, C. PERRIER, J.-F. FOGELGESANG & J.-M. DUPIN (2010b). *Biologie tout-en-un BCPST 2^e année*. Dunod, Paris, 2^e édition (1^{re} 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 1^{re} année*. Dunod, Paris, 3^e édition (1^{re} édition 2006).

PEYCRU, P., D. GRANDPERRIN, C. PERRIER (dir.), B. AUGÈRE, J.-F. BEAUX, F. CARIU, 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 2^e année*. Dunod, Paris, 3^e édition (1^{re} édition 2007).

RAVEN, P. H., G. B. JOHNSON, J. B. LOSOS, S. S. SINGER (2007a). *Biologie*. De Boeck, Bruxelles, 1250 pages + xxiv + annexes.

RAVEN, P. H., R. F. EVERT & S. E. EICHHORN (2007b). *Biologie végétale*. De Boeck, Bruxelles. Traduction de la 7^e édition américaine par J. Bouharmont, révision C. Evrad.

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, 2^e édition (1^{re} édition 2010).

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, 3^e édition (1^{re} édition 2010).

RIEUTORT, M. (1998). *Physiologie animale. 1. Les cellules dans l'organisme*. Mise à jour M. RIEUTORT & D. PICHARD (coll. M. RIEUTORT). Masson, Paris, 2^e édition (1^{re} édition 1982).

RIEUTORT, M. (1999). *Physiologie animale. 2. Les grandes fonctions*. Mise à jour D. PICHARD. Masson, Paris, 2^e édition (1^{re} édition 1982).

SAINTPIERRE, F., C. BORDI (dir.), M. ALGRAIN, Y. KRAUSS, I. MOLLIÈRE & H. CLAUCE (2017). *Mémento Biologie BCPST 1^{re} et 2^e années*. Vuibert, Paris.

SAINTPIERRE, F., C. BORDI (dir.), M. ALGRAIN-PITAVY, A. DENIS, L. GERAY & I. MOLLIÈRE (2021). *Mémento Biologie BCPST 1^{re} et 2^e années*. Vuibert, Paris, 2^e édition (1^{re} édition 2017).

SEGARRA, J. (dir.), É. CHAUVET, C. COLSON-PROCH, M. HUILLE, M. LABROUSSE, F. LOUET, F. METZ & E. PIÈTRE (2014). *Biologie BCPST 1^{re} année*. Ellipses, Paris.

SEGARRA, J., E. PIÈTRE (dir.), G. BAILLY, O. CHASSAING, D. FAVRE, T. JEAN, F. METZ & C. MEUNIER (2015). *Biologie BCPST 2^e année*. Ellipses, Paris.

SEGARRA, J., E. PIÈTRE (dir.), C. AHYERRE, G. BAILLY, É. CHAUVET, D. FAVRE, M. HUILLE, T. JEAN, F. METZ, C. PROCH & F. SONTONNAX (2023). *BCPST 1^{re} année Biologie. 2^e édition*. Ellipses, Paris.

SILVERTHORN, D. U., avec W. C. OBER, C. W. GARRISON, A. C. SILVERTHORN & B. R. JOHNSON (2007). *Physiologie humaine. Une approche intégrée*. Pearson Education France, Paris, 4^e édition américaine traduite sous la dir. de J.-F. BRUN.

TAIZ, L. & E. ZEIGER (dir.) (2010). *Plant physiology*. Sinauer Associates, Sunderland (Massachusetts, USA), 5^e édition (1^{re} édition 1991).

TORTORA, G. J. & B. DERRICKSON (2009). *Manuel d'anatomie et de physiologie humaines*. Adaptation française L. MARTIN & M. FOREST. De Boeck, Bruxelles, B.

[VANDER, A. J.], E. P. WIDMAIER, H. RAFF & K. T. STRANG (2013). *Physiologie humaine. Les mécanismes du fonctionnement de l'organisme*. Maloine, Paris, 6^e édition.

VOET, D. & J. G. VOET (2005). *Biochimie*. De Boeck, Bruxelles (B), 2^e édition française [3^e édition américaine, John Wiley and sons, New York, USA, 2004. Traduction G. ROUSSEAU & L. DOMENJOU].

WILLEY, J. M., L. M. SHERWOOD & C. J. WOOLVERTON (2018). *Microbiologie de PRESCOTT*. Traduction de la 10^e édition américaine par J. COYETTE, J.-P. JOSELEAU & R. PERRAUD. De Boeck, Louvain-la-Neuve (Belgique), 5^e édition (1^{re} édition 1999).

Plan du chapitre

Objectifs : extraits du programme	1
Introduction	2
I. Une matière organique qui peut être oxydée lors de la production d'ATP : le catabolisme oxydatif	2
A. Le catabolisme oxydatif : une vue d'ensemble	2
1. La notion de respiration cellulaire : une oxydation complète de la matière organique	2
2. L'exemple du catabolisme du glucose : une vision globale	2
a. Équation-bilan de la respiration cellulaire (sens large)	2
b. Trois étapes principales	2
α. La glycolyse cytosolique	3
β. Le cycle de KREBS au niveau de la matrice mitochondriale	3
γ. La chaîne respiratoire et la phosphorylation oxydative au niveau de l'espace intermembranaire	3
c. L'existence d'oxydations incomplètes et anaérobies* de matière organique : les fermentations	3
3. L'existence d'autres voies d'entrée dans le catabolisme oxydatif : autres oses, glycérol, acides gras, acides aminés	4
a. Les polymères, dimères, etc. (peptidiques, glucidiques...) : une préalable dépolymérisation	4
b. Les oses, des substrats pouvant entrer dans la glycolyse (ou la voie des pentoses phosphates)	4
c. Le glycérol, un substrat pouvant entrer dans la glycolyse	4
d. Les acides gras, substrats possibles de la β-oxydation (= hélice de LYNNEN)	6
e. Les acides aminés, substrats possibles de transaminations et désaminations	6
f. Et les nucléotides ? Des substrats rarement catabolisés	6
B. La glycolyse, une oxydation partielle du glucose en pyruvate	6
1. Une dizaine de réactions que l'on peut diviser en deux phases clés : investissement puis remboursement d'énergie	6
a. La phase d'investissement d'énergie : consommation d'ATP puis scission de l'hexose bi-phosphorylé en deux trioses phosphorylés	6
b. La phase de récupération d'énergie : intégration de Pi et production d'ATP, de pouvoir réducteur (NADH, H ⁺) et de pyruvate	6
2. Le contrôle de la glycolyse	8
a. Le rôle clef des trois réactions irréversibles [(1), (3), (10)] à forte variation d'enthalpie libre	8
b. Des enzymes (HK, PFK1, pyruvate kinase) rétroinhibées ou rétrostimulées par les métabolites de la glycolyse et de la respiration	8
c. Chez les Mammifères : un contrôle hormonal de la glycolyse (ex. insuline, glucagon)	8
C. Le devenir du pyruvate	9
1. En conditions aérobies : entrée dans la mitochondrie et conversion en acétyl-CoA par décarboxylation oxydative avec production de pouvoir réducteur (NADH, H ⁺)	9
2. En conditions anaérobies* chez certaines cellules : la fermentation qui ré-oxyde les coenzymes préalablement réduits par la glycolyse	10
a. Deux types de fermentations en fonction du produit formé : la fermentation alcoolique et la fermentation lactique	10
b. Intérêts biologiques de la fermentation	10
c. Intérêts agro-alimentaires et agronomiques de la fermentation	11
D. Dans les mitochondries : une oxydation complète des substrats organiques (respiration cellulaire au sens strict)	11
1. Rappels sur la structure des mitochondries	11
2. Entrée des petits métabolites dans les mitochondries [pour information ?]	11

3. Le cycle de KREBS : un ensemble de réactions matricielles cycliques produisant une importante quantité de pouvoir réducteur	13
4. La conversion du pouvoir réducteur en une importante quantité d'ATP : chaîne respiratoire et phosphorylation oxydative	15
a. L'établissement d'un gradient de protons dans l'espace intermembranaire : un couplage chimio-osmotique entre oxydation des coenzymes et flux de protons	15
α. Principe général	15
β. Composition et fonctionnement de la chaîne respiratoire	15
γ. Un transfert des électrons selon une suite de potentiels redox (E°) croissants (et un ΔrG° de valeur absolue décroissante)	17
δ. Comparaison entre deux chaînes de transfert d'électrons (CTE) : la chaîne photosynthétique et la chaîne respiratoire	18
b. L'emploi du gradient de protons dans la phosphorylation d'ADP en ATP par l'ATP synthétase : un couplage osmochimique	18
E. Bilan énergétique comparé de la respiration cellulaire au sens large et de la fermentation dans le cas d'une molécule de glucose	19
1. Cas de la respiration cellulaire (sens large) : un rendement jusqu'à 40 %	19
2. Cas des fermentations : un rendement de 2 %	20
F. D'autres origines possibles du pouvoir réducteur ou des substrats respiratoires : l'exemple des acides aminés et des acides gras	20
1. Les cas de l'oxydation cataboliques des acides aminés : de nombreuses réactions cytosoliques (limite programme ?)	20
2. Le cas de l'oxydation catabolique des acides gras (AG)	20
a. Une vue d'ensemble du catabolisme lipidique	20
b. Les modalités de l'oxydation mitochondriale (ou péroxysomique) des acides gras : mécanismes de la β -oxydation ou hélice de LYNEN	21
c. Le bilan énergétique du catabolisme complet d'un acide gras (à 6 C et à 16 C) et sa comparaison au catabolisme complet d'un glucose	22
G. Quelques données expérimentales	23
1. Étude <i>in vitro</i> de la vitesse initiale de la PFK1 en fonction de la présence d'effecteurs allostériques	24
2. Effet de l'ATP sur la vitesse initiale de la PFK1	24
3. Mise en évidence du rôle des coenzymes réduits dans le transfert de protons et la réduction du dioxygène	24
4. Mise en évidence du rôle du gradient de protons dans la régénération d'ATP au niveau de la membrane interne mitochondriale	25
5. Expérience de CHANCE & WILLIAMS (1955) : mise en évidence de réactions successives d'oxydoréduction mitochondriales	25
H. Bilan	26
II. Une matière organique qui peut servir d'emploi à la synthèse de nouvelles biomolécules : l'anabolisme	30
A. Les cellules eucaryotes, des entités dont les constituants ont une durée de vie limitée et sont renouvelés par des biosynthèses	30
1. Des constituants complexes et altérables, à durée de vie limitée	30
a. Une durée de vie limitée des composés biochimiques	30
b. Une altération spontanée ou due à des mécanismes de dégradation enzymatique	30
2. Un <i>turn-over</i> moléculaire entretenu par des biosynthèses (constituant l'anabolisme)	30
B. L'anabolisme, un processus localisé et conditionné	30
1. Un processus qui prend appui sur la spécialisation et la coopération des compartiments cellulaires : panorama des principales biosynthèses dans une cellule eucaryote	30
2. Un processus requérant de la matière, de l'énergie, un catalyseur et de l'information	31
3. Un processus endergonique dont l'énergie est fournie par un couplage à un travail exergonique (notion de couplage énergétique)	31
C. Un acheminement possible des produits de l'anabolisme	31
D. Un processus qui repose sur des interconversions entre familles de molécules	32
1. Panorama des interconversions entre famille de molécules	32
2. L'importance de molécules au confluent de plusieurs voies anaboliques et/ou cataboliques : les carrefours métaboliques (ex. pyruvate, acétylCoA)	33
E. Focus sur trois exemples de voies anaboliques sur lesquelles insiste le programme	33
1. La synthèse d'acides gras et de lipides à partir d'acétylcoenzyme A	33
2. La synthèse cytosolique d'acides aminés à partir de pyruvate : l'exemple de l'alanine (par transamination)	34
3. La synthèse de polysides à partir de glucose phosphorylé	34
a. La synthèse plastidiale (chloroplastique ou amyloplastique) des composés de l'amidon (amylose et amylopectine) chez les Chlorophytes	34
b. La synthèse cytosolique (hépatique ou musculaire) du glycogène chez les Métazoaires (exemple des Mammifères) : la glycogénogenèse	34
α. Mise en expérience historique de la glycogénogenèse : l'expérience du foie lavé de Cl. BERNARD (vers 1860)	34
β. Modalités de la glycogénogenèse	35
III. Une matière organique qui peut être stockée ou déstockée avant utilisation et/ou exportation : le métabolisme des réserves	36
A. La diversité des réserves existantes	36
1. Le stockage des polysaccharides (exemples : amidon, glycogène)	36
a. L'amidon chez les Angiospermes et le glycogène chez les Mammifères : des polymères de glucose permettant son stockage	36
b. Amidon et glycogène, des composés à localisation particulière	37
α. Localisations possibles de l'amidon (Angiospermes) : chloroplastes ou amyloplast	37
β. Localisation du glycogène (Mammifères) : le cytosol (foie, muscles)	37
2. Le stockage des protéines : l'exemple du gluten (Angiospermes Poacées)	37
a. Les grains d'aleurone, grains vacuolaires desséchés de protéines à fonction de réserve	37
b. Le gluten, une partie de la fraction protéique de l'albumen des Poacées	37
3. Le stockage des lipides : l'exemple des triglycérides (Angiospermes et Mammifères)	37
a. Nature biochimique et formation	37
b. Des molécules hydrophobes à rôle de réserve et à localisation cytosolique (ou plastidiale)	37
B. Le devenir des trioses phosphates et les conséquences de l'alternance jour-nuit dans les cellules chlorophylliennes	38
1. En journée (à la lumière) : la production de glucides variés stockés ou exportés	38
a. Le devenir des trioses phosphates : des glucides variés (une vue d'ensemble)	38
b. Le saccharose, molécule stockée dans la vacuole et/ou exportée vers le phloème	39
c. L'amidon, polymère glucidique mis en réserve dans le chloroplaste en journée	39
2. La nuit (à l'obscurité) : une mobilisation des réserves (notamment l'amidon chloroplastique) assurant la continuité de l'approvisionnement trophique du végétal	39
a. Mise en évidence d'une variabilité nyctémérale du transport glucidique et des réserves amyloacées foliaires	39
b. Les mécanismes de dégradation de l'amidon : une vision d'ensemble	40
3. Remarque : de jour comme de nuit, l'existence d'une activité respiratoire mitochondriale et d'activités de synthèses variées	40
4. Bilan : une vue d'ensemble comparative du métabolisme selon les conditions d'éclaircissement	40
C. Le stockage et le déstockage du glucose chez les Mammifères	41
1. Un stockage par glycogénogenèse dans le foie et les tissus musculaires	41
a. La production de glycogène dans les cellules hépatiques et musculaires : la glycogénogenèse	41

b. Régulation enzymatique de la glycogénogenèse : zoom sur l'hexokinase et la glucokinase	41
2. Un déstockage par glycogénolyse dans les cellules hépatiques (et musculaires à l'effort)	41
a. La mobilisation du glycogène dans les cellules hépatiques et musculaires : la glycogénolyse	41
3. Pour information : la production possible de glucose néoformé dans le foie à partir de substrats non glucidiques (néoglucogenèse)	42
4. Des processus contrôlés hormonalement dans le cadre de la régulation de la glycémie	43
Bilan global et schémas transversaux	44
Pour faire une fiche de révision : quelques pistes	48
Références	48
Plan du chapitre	49
Plan simplifié du chapitre (3 niveaux de plan)	51
Plan très simplifié du chapitre (2 niveaux de plan)	52

Plan simplifié du chapitre (3 niveaux de plan)

Objectifs : extraits du programme	1
Introduction	2
I. Une matière organique qui peut être oxydée lors de la production d'ATP : le catabolisme oxydatif	2
A. Le catabolisme oxydatif : une vue d'ensemble	2
1. La notion de respiration cellulaire : une oxydation complète de la matière organique	2
2. L'exemple du catabolisme du glucose : une vision globale	2
3. L'existence d'autres voies d'entrée dans le catabolisme oxydatif : autres oses, glycérol, acides gras, acides aminés	4
B. La glycolyse, une oxydation partielle du glucose en pyruvate	6
1. Une dizaine de réactions que l'on peut diviser en deux phases clefs : investissement puis remboursement d'énergie	6
2. Le contrôle de la glycolyse	8
C. Le devenir du pyruvate	9
1. En conditions aérobies : entrée dans la mitochondrie et conversion en acétyl-CoA par décarboxylation oxydative avec production de pouvoir réducteur (NADH,H ⁺)	9
2. En conditions anaérobies* chez certaines cellules : la fermentation qui ré-oxyde les coenzymes préalablement réduits par la glycolyse	10
D. Dans les mitochondries : une oxydation complète des substrats organiques (respiration cellulaire au sens strict)	11
1. Rappels sur la structure des mitochondries	11
2. Entrée des petits métabolites dans les mitochondries [<i>pour information ?</i>]	11
3. Le cycle de KREBS : un ensemble de réactions matricielles cycliques produisant une importante quantité de pouvoir réducteur	13
4. La conversion du pouvoir réducteur en une importante quantité d'ATP : chaîne respiratoire et phosphorylation oxydative	15
E. Bilan énergétique comparé de la respiration cellulaire au sens large et de la fermentation dans le cas d'une molécule de glucose	19
1. Cas de la respiration cellulaire (sens large) : un rendement jusqu'à 40 %	19
2. Cas des fermentations : un rendement de 2 %	20
F. D'autres origines possibles du pouvoir réducteur ou des substrats respiratoires : l'exemple des acides aminés et des acides gras	20
1. Les cas de l'oxydation cataboliques des acides aminés : de nombreuses réactions cytosoliques (limite programme ?)	20
2. Le cas de l'oxydation catabolique des acides gras (AG)	20
G. Quelques données expérimentales	23
1. Étude <i>in vitro</i> de la vitesse initiale de la PFK1 en fonction de la présence d'effecteurs allostériques	24
2. Effet de l'ATP sur la vitesse initiale de la PFK1	24
3. Mise en évidence du rôle des coenzymes réduits dans le transfert de protons et la réduction du dioxygène	24
4. Mise en évidence du rôle du gradient de protons dans la régénération d'ATP au niveau de la membrane interne mitochondriale	25
5. Expérience de CHANCE & WILLIAMS (1955) : mise en évidence de réactions successives d'oxydoréduction mitochondriales	25
H. Bilan	26

II. Une matière organique qui peut servir d'emploi à la synthèse de nouvelles biomolécules : l'anabolisme	30
A. Les cellules eucaryotes, des entités dont les constituants ont une durée de vie limitée et sont renouvelés par des biosynthèses	30
1. Des constituants complexes et altérables, à durée de vie limitée	30
2. Un <i>turn-over</i> moléculaire entretenu par des biosynthèses (constituant l'anabolisme)	30
B. L'anabolisme, un processus localisé et conditionné	30
1. Un processus qui prend appui sur la spécialisation et la coopération des compartiments cellulaires : panorama des principales biosynthèses dans une cellule eucaryote	30
2. Un processus requérant de la matière, de l'énergie, un catalyseur et de l'information	31
3. Un processus endergonique dont l'énergie est fournie par un couplage à un travail exergonique (notion de couplage énergétique)	31
C. Un acheminement possible des produits de l'anabolisme	31
D. Un processus qui repose sur des interconversions entre familles de molécules	32
1. Panorama des interconversions entre famille de molécules	32
2. L'importance de molécules au confluent de plusieurs voies anaboliques et/ou cataboliques : les carrefours métaboliques (ex. pyruvate, acétylCoA)	33
E. Focus sur trois exemples de voies anaboliques sur lesquelles insiste le programme	33
1. La synthèse d'acides gras et de lipides à partir d'acétylcoenzyme A	33
2. La synthèse cytosolique d'acides aminés à partir de pyruvate : l'exemple de l'alanine (par transamination)	34
3. La synthèse de polysides à partir de glucose phosphorylé	34
III. Une matière organique qui peut être stockée ou déstockée avant utilisation et/ou exportation : le métabolisme des réserves	36
A. La diversité des réserves existantes	36
1. Le stockage des polysaccharides (exemples : amidon, glycogène)	36
2. Le stockage des protéines : l'exemple du gluten (Angiospermes Poacées)	37
3. Le stockage des lipides : l'exemple des triglycérides (Angiospermes et Mammifères)	37
B. Le devenir des trioses phosphates et les conséquences de l'alternance jour-nuit dans les cellules chlorophylliennes	38
1. En journée (à la lumière) : la production de glucides variés stockés ou exportés	38
2. La nuit (à l'obscurité) : une mobilisation des réserves (notamment l'amidon chloroplastique) assurant la continuité de l'approvisionnement trophique du végétal	39
3. Remarque : de jour comme de nuit, l'existence d'une activité respiratoire mitochondriale et d'activités de synthèses variées	40
4. Bilan : une vue d'ensemble comparative du métabolisme selon les conditions d'éclairement	40
C. Le stockage et le déstockage du glucose chez les Mammifères	41
1. Un stockage par glycogénogenèse dans le foie et les tissus musculaires	41
2. Un déstockage par glycogénolyse dans les cellules hépatiques (et musculaires à l'effort)	41
3. Pour information : la production possible de glucose néoformé dans le foie à partir de substrats non glucidiques (néoglucogenèse)	42
4. Des processus contrôlés hormonalement dans le cadre de la régulation de la glycémie	43
Bilan global et schémas transversaux	44
Pour faire une fiche de révision : quelques pistes	48
Références	48
Plan du chapitre	49
Plan simplifié du chapitre (3 niveaux de plan)	51
Plan très simplifié du chapitre (2 niveaux de plan)	52

Plan très simplifié du chapitre (2 niveaux de plan)

Objectifs : extraits du programme	1
Introduction	2
I. Une matière organique qui peut être oxydée lors de la production d'ATP : le catabolisme oxydatif	2
A. Le catabolisme oxydatif : une vue d'ensemble	2
B. La glycolyse, une oxydation partielle du glucose en pyruvate	6
C. Le devenir du pyruvate	9
D. Dans les mitochondries : une oxydation complète des substrats organiques (respiration cellulaire au sens strict)	11
E. Bilan énergétique comparé de la respiration cellulaire au sens large et de la fermentation dans le cas d'une molécule de glucose	19
F. D'autres origines possibles du pouvoir réducteur ou des substrats respiratoires : l'exemple des acides aminés et des acides gras	20
G. Quelques données expérimentales	23
H. Bilan	26
II. Une matière organique qui peut servir d'emploi à la synthèse de nouvelles biomolécules : l'anabolisme	30
A. Les cellules eucaryotes, des entités dont les constituants ont une durée de vie limitée et sont renouvelés par des biosynthèses	30
B. L'anabolisme, un processus localisé et conditionné	30
C. Un acheminement possible des produits de l'anabolisme	31
D. Un processus qui repose sur des interconversions entre familles de molécules	32
E. Focus sur trois exemples de voies anaboliques sur lesquelles insiste le programme	33
III. Une matière organique qui peut être stockée ou déstockée avant utilisation et/ou exportation : le métabolisme des réserves	36
A. La diversité des réserves existantes	36
B. Le devenir des trioses phosphates et les conséquences de l'alternance jour-nuit dans les cellules chlorophylliennes	38
C. Le stockage et le déstockage du glucose chez les Mammifères	41
Bilan global et schémas transversaux	44
Pour faire une fiche de révision : quelques pistes	48
Références	48
Plan du chapitre	49
Plan simplifié du chapitre (3 niveaux de plan)	51
Plan très simplifié du chapitre (2 niveaux de plan)	52

© 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 avril 2023 (inspiré de supports antérieurs de TB et d'ATS Bio) • Dernière actualisation : avril 2024.

Contact : Tanguy.Jean4@gmail.com

Adresse de téléchargement : <https://www.svt-tanguy-jean.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.