

CHAPITRE

3

UTILISATION DE L'ÉNERGIE CELLULAIRE
DANS LES VOIES DE BIOSYNTHÈSE

I. Stockage de macromolécules comme réserve d'énergie

A. Le glycogène, une réserve des animaux et de certains micro-organismes

1 Glycogène : l'hélice, beaucoup de glucose pour un faible volume

Le glucose, une des principales sources d'énergie métabolique, est dégradé grâce à la glycolyse pour former de l'ATP. Afin de ne jamais se trouver en manque de source d'énergie, les organismes supérieurs mettent en réserves les sucres : amidon pour les plantes, glycogène pour les animaux. Le glycogène est formé de chaînes de glucose en liaisons $\alpha(1-4)$ avec de points de branchements en $\alpha(1-6)$ tous les 8 à 12 résidus de glucose. Le glycogène se trouve sous forme de granules cytoplasmique de 10 à 400 Angström de diamètre contenant jusque 20000 unités de glucose. Ils sont particulièrement présents dans le muscle (1-2 pour cent en masse) et dans les cellules hépatiques (10 pour cent en masse). Les granules de glycogène contiennent également des enzymes qui catalysent sa dégradation et sa synthèse. L'hydrolyse du glycogène se fait *via* les extrémités non-réductrices. La structure ramifiée permet donc l'hydrolyse de plusieurs extrémités en même temps permettant de mobiliser rapidement le glucose contenu dans le glycogène (figure 3.1, [3]).

2 Synthèse de la molécule de glycogène : nécessite UTP

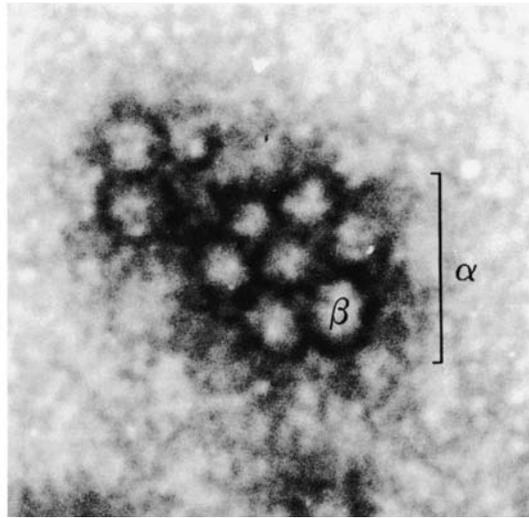
L'activation des sucres dans les voies de biosynthèse se fait par ajout d'UTP et non d'ATP. Le transfert d'un groupement phosphate de l'ATP à l'UTP est une réaction au ΔG nul [4].

La biosynthèse du glycogène possède comme substrat le Glucose-1-P (figure 3.2). La conversion entre le glucose-1P et le glucose-6P catalysée par la phosphoglucomutase est réversible. Par contre la synthèse de glycogène à partir de glucose-1P et P_i est défavorable. L'activation du G1P en UDP-glucose par l'UDP-glucose pyrophosphorylase est nécessaire pour rendre la réaction exergonique. Cette unité sera prise en charge par la glycogène synthétase pour ajouter des unités sur l'extrémité non réductrice du glycogène en liaison α (1-4). L'enzyme de branchement du glycogène permet elle de réaliser les branchements en α (1-6) [3].

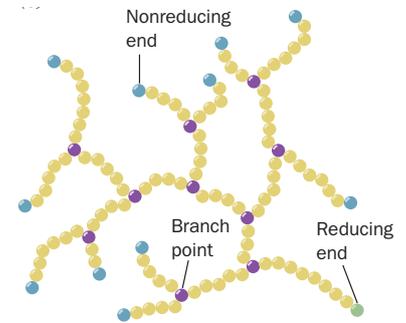
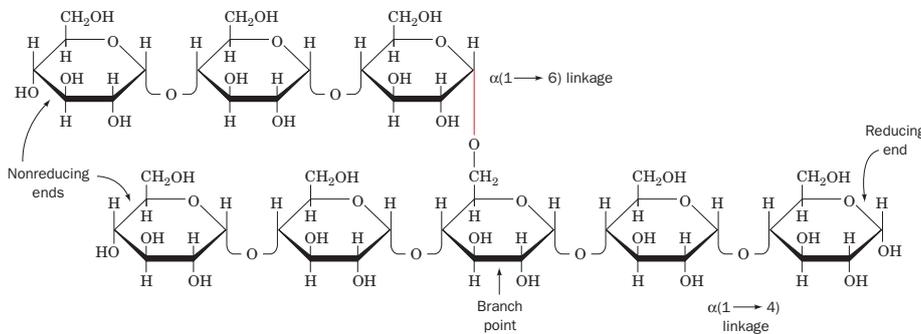
3 Mobilisation des réserves de glycogène

La dégradation du glycogène fait intervenir trois enzymes ([3], (figure 3.2)) :

- **La glycogène phosphorylase** qui catalyse la phosphorolyse du glycogène pour donner du glucose-1-phosphate, uniquement si l'unité glucose est à plus de cinq unités du branchement :
$$\text{Glycogene } (n \text{ résidus}) + P_i \rightleftharpoons \text{glycogene } (n - 1 \text{ résidus}) + G1P$$
- **L'enzyme de débranchement du glycogène** : enlève les ramifications du glycogène, permettant ainsi l'action de la glycogène phosphorylase. Elle permet également l'hydrolyse des unités glycosyl en $\alpha(1-6)$ pour donner du glucose. On a donc 90 pour cent des unités libérées sous forme de G1P et 10 pour cent sous forme de glucose.
- La phosphoglucomutase : assure la conversion du G1P en G6P qui est métabolisé par la glycolyse dans le muscle ou dégradé en glucose dans le foie.



(a) granule de glycogène



(b) structure du glycogène

FIGURE 3.1 – Le glycogène [3]

4 Spécificité d'organe chez les animaux

Chez les animaux, les principales réserves de glycogène sont dans le muscle et dans le foie même si de nombreuses cellules ont de petites quantités stockées dans leur cytoplasme [3].

Les réserves de glycogène du muscle sont à usage uniquement du muscle et sont mobilisées en cas de besoin pour alimenter la glycolyse en période de jeûn. En période post-prandial, le muscle peut piocher dans le glucose sanguin pour réaliser ses réserves de glycogène [3].

Les réserves en glycogène du foie sont à usage de l'ensemble de l'organisme. Quand la glycémie passe sous le seuil de 1g/L, le glycogène est transformé en glucose-6P puis en glucose qui passe dans le sang pour alimenter en priorité le cerveau. Les autres organes ne peuvent pas piocher dans le glucose sanguin en période de jeûn [3].

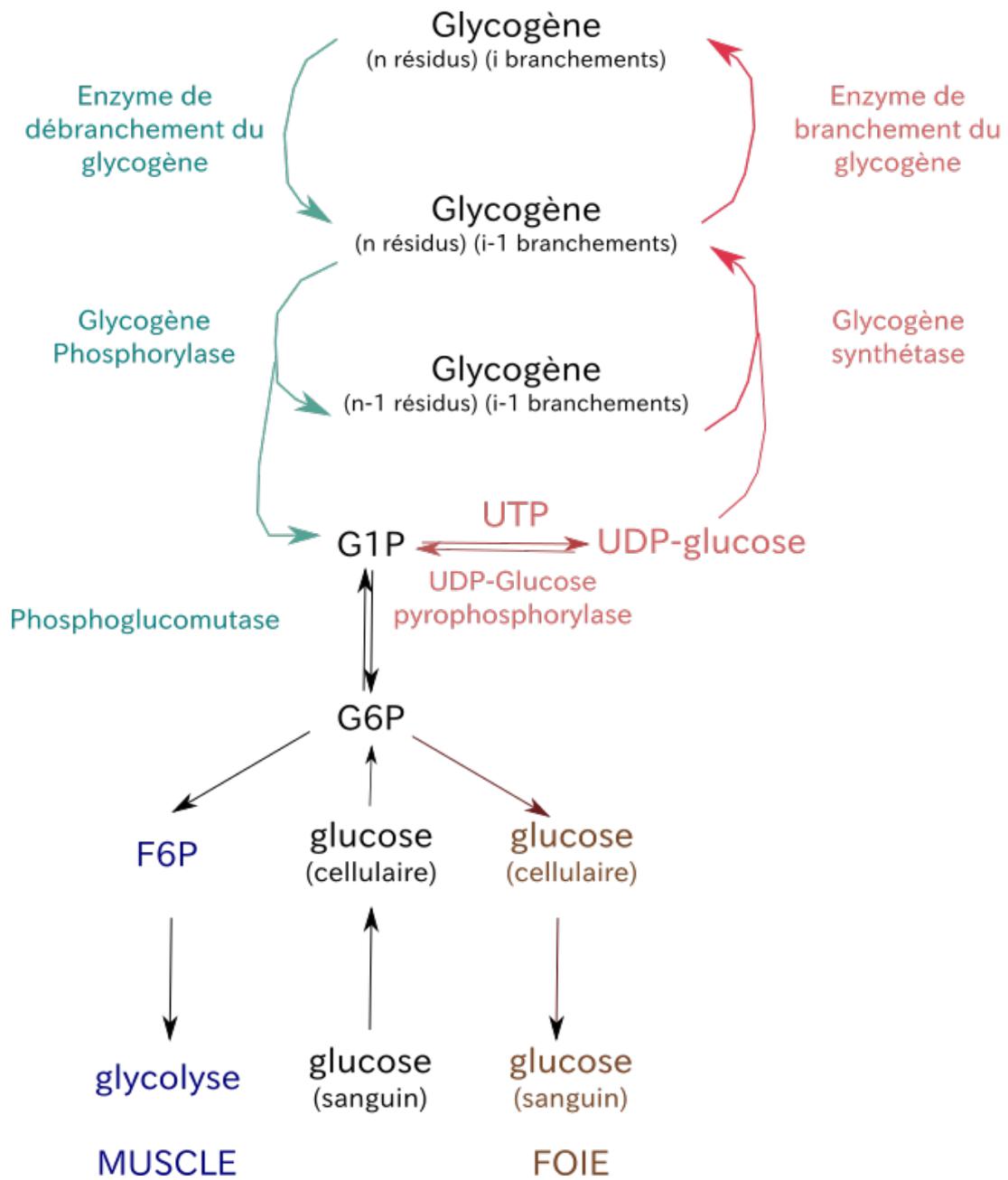


FIGURE 3.2 – Voies de biosynthèse et dégradation du glycogène chez les animaux

B. Réserves de TAG chez les animaux

Les lipides peuvent être mis en réserve directement depuis l'alimentation. Ils sont transportés dans les chylomicrons qui les délivrent les triglycérides au tissu adipeux. Ils sont dégradés en acides gras et glycérol par la lipase puis transportés vers le cytoplasme où ils sont de nouveau transformés en triglycérides. Les triglycérides peuvent être dégradés en acides gras et glycérol de façon à alimenter les organes en énergie [3].

La mise en réserve sous forme de glycogène étant limitée, il est impératif de pouvoir stocker les sucres sous forme de lipides (figure 3.3). Dans le foie, les sucres sont dégradés en acétyl-co-A qui peut être à son tour utilisé pour former des acides-gras. Ceux-ci sont transportés via les VLDL vers le tissu adipeux afin d'être stockés sous forme de triglycérides [3].

La biosynthèse des acides gras a lieu dans le cytoplasme des cellules hépatiques selon quatre étapes catalysées inverses de la dégradation par un complexe multienzymatique de large taille l'acide gras synthase [3].

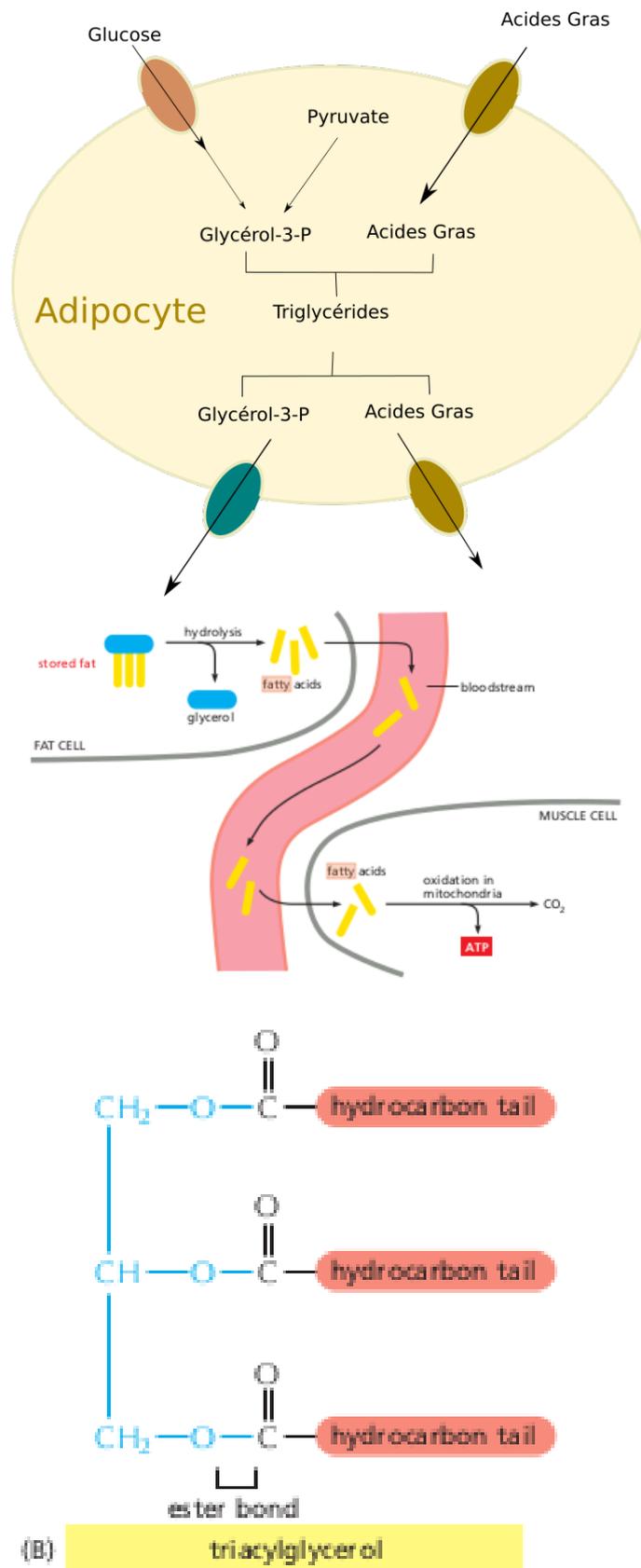


FIGURE 3.3 – Voies de biosynthèse et dégradation des réserves de triglycérides chez les animaux [Unisciel Tramer][4]

C. Le poly-hydroxybutyrate chez les micro-organismes

Le poly- β -hydroxybutyrate est une molécule de réserve bien représentée chez les bactéries (figure 3.4). Il a été étudié dans une bactérie du sol, *Azotobacter*. Cette bactérie hydrolyse le PHB en 3-hydroxybutyrate puis en acétoacétate et finalement en acétyl-co-A qui intègre le cycle de krebs. Ces molécules sont des acides cétoniques qui sont aussi utilisées chez les animaux comme produits de la dégradation des réserves en lipides et peuvent alimenter le cerveaux en cas de jeûn prolongé [5].

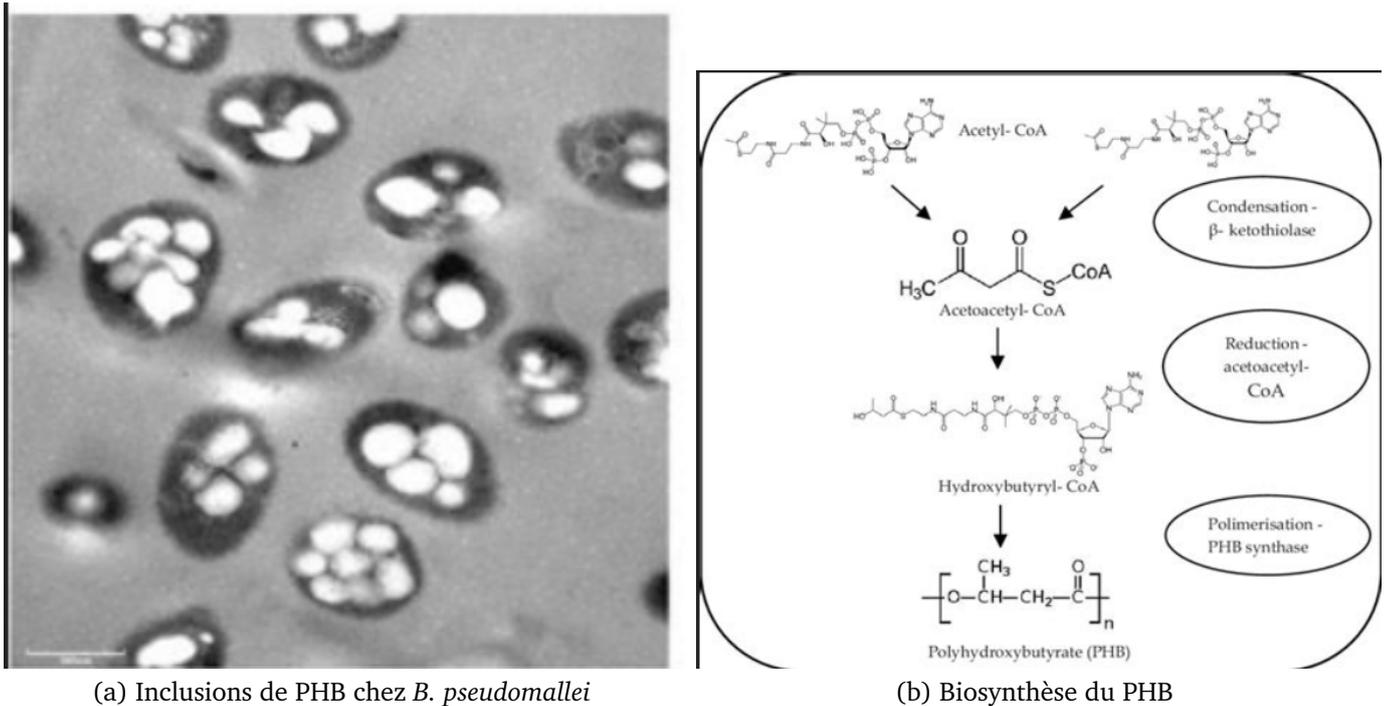


FIGURE 3.4 – Réserves de polyhydroxybutyrate (PHB) (a)[2] (b) [1]

Schéma bilan 1 : Voies cataboliques et anaboliques dans les cellules musculaires

Réaliser un schéma bilan avec les voies métaboliques présentes dans les cellules musculaires. Vous ferez apparaître les voies vues au chapitre 2 et au chapitre 3.

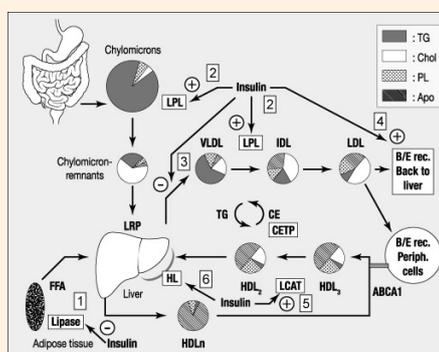
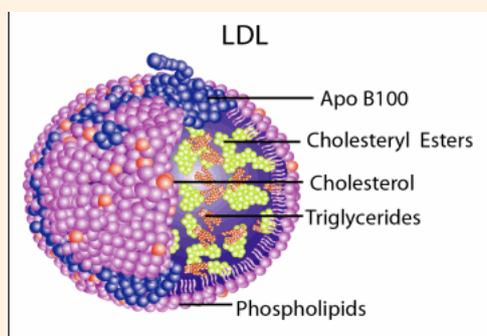
USEFULL FACT : LE TRANSPORT DES LIPIDES

a. Qu'est-ce qu'une lipoprotéine ?

L'ensemble des composés liposolubles, y compris certaines vitamines, ne peuvent pas être solubilisés dans le sang pour leur transport. Ils sont transportés dans un "paquet" : les lipoprotéines. Ces lipoprotéines sont composées au centre de triglycérides, de cholestérol estérifié ou non et de vitamines liposolubles. La couche supérieure est formée par une monocouche de phospholipides avec plus ou moins de cholestérol. Finalement, les apoprotéines qui peuvent être intégrales, c'est-à-dire traverser la monocouche de phospholipides comme ApoA ou ApoB ou périphériques comme ApoC ou ApoE. Les différentes lipoprotéines diffèrent selon leur composition en apoprotéines et en lipides ainsi que par leur densité [3].

b. Le métabolisme des chylomicrons

Les Chylomicrons sont les lipoprotéines impliquées dans le transport des composés liposolubles de notre alimentation vers le foie ou le tissu adipeux. Les chylomicrons sont fabriqués par le petit intestin et ne contiennent alors qu'une apoprotéine apoB48, une protéine intégrale, forme tronquée d'apoB100. Les chylomicrons sont très larges et contiennent surtout des triglycérides. Dans le sang, les chylomicrons acquièrent deux nouvelles apoprotéines apoC et apoE, toutes deux périphériques. Une fois dans le foie, les chylomicrons sont captés grâce au récepteur des LDL qui reconnaît apoE. Ils se fixent aussi aux adipocytes *via* la lipoprotéine lipase (LPL) présente à la surface des adipocytes *via* apoC. La LPL coupe les triglycérides du chylomicron en glycérol et acides gras qui entrent dans l'adipocyte, déplaçant ainsi le chylomicron de ses triglycérides. Quand le taux de triglycérides atteint 20 pour cent, apoC se dissocie et la lipoprotéine est alors appelée 'chylomicron remnant' Celui-ci est éliminé par le foie grâce à un récepteur spécifique [3].



c. Le métabolisme du VLDL, IDL et LDL

Les VLDL (Very Low Density Lipoprotein) sont synthétisées par le foie pour transporter les lipides vers les autres tissus et surtout vers le tissu adipeux. Ils contiennent l'apoprotéine apoB100, intégrale, et transportent surtout des triglycérides et des esters de cholestérol. Il traverse le sang et acquiert, comme les chylomicrons, deux nouvelles apoprotéines périphériques apoE et apoC qui viennent des HDL (High Density Lipoprotein). Comme le chylomicron, il se fixe *via* apoC sur une LPL des adipocytes qui dégrade les triglycérides. Lorsque que les triglycérides des VLDL atteignent 50 pourcent, le VLDL se dissocie et retourne vers le foie se fixer au récepteur des LDL *via* apoE [3].

Si le VLDL reste attaché plus longtemps, ou s'il se fixe sur un autre adipocyte, alors ses triglycérides sont déplétés jusqu'à 30 pourcent et il devient un IDL qui peut lui aussi être pris en charge par le foie [3].

Cet IDL peut être encore pris en charge par les adipocytes et perdre encore plus de triglycérides jusqu'à chuté à 10 pourcent de triglycérides mais alors il perd apoE et apoC et devient un LDL très riche en esters de cholestérol [3].

Le LDL est le principal transporteur de cholestérol vers le foie et vers les autres tissus périphériques. Il est important de noter que ce LDL ne possède plus apoC ou apoE et ne peut donc pas être éliminé par le foie *via* le transporteur des LDL. Pourtant, le récepteur des LDL a une faible affinité pour apoB100 ce qui laisse une possibilité d'élimination par le foie mais cette élimination est lente : la demi-vie du LDL dans le sang est beaucoup plus longue que celle des autres lipoprotéines. Le LDL est appelé mauvais cholestérol même si le responsable de l'athérosclérose est le LDL-oxydé phagocyté par les macrophages. Plus le taux de LDL est élevé, plus le taux de LDL oxydé peut augmenter [3].

d. Le métabolisme des HDLs

Les HDLs sont les transporteurs de cholestérol depuis les tissus vers le foie pour l'excrétion sous forme de sels biliaires (70 pour cent du cholestérol excrété sera repris en charge par les chylomicrons). Le HDL est synthétisé par le foie et d'autres cellules gastro-intestinales avec la particularité de porter la protéine intégrale ApoA. Il est synthétisé avec très peu de lipides c'est-à-dire qu'il est vide. Dans la circulation il acquiert l'enzyme LCAT (lecithin-cholesterol-acyltransferase) qui permet d'extraire le cholestérol depuis la membrane plasmique de n'importe quelle cellule [3].

II. Les voies de biosynthèse

Si les grands principes des voies de biosynthèse sont maintenus d'une espèce à l'autre, les possibilités varient. Par exemple, les chimioorganotrophes hétérotrophes pour l'azote et le carbone ne vont pas être capable de synthétiser certaines macromolécules qui sont alors "essentiels" à leur alimentation. C'est le cas chez les animaux qui ne peuvent pas fabriquer certains lipides et certains acides gras. Les voies de biosynthèse suivent souvent un trajet proche des voies cataboliques chez les chimioorganotrophes mais avec quelques réactions au moins, irréversibles, catalysée par une enzyme. Cela évite les cycles futiles de synthèse/dégradation des molécules. Il arrive aussi que les voies soient dans des compartiments cellulaires différents chez les procaryotes [5].

A. Biosynthèse des sucres

1 Voie de la gluconéogenèse

La gluconéogenèse utilise des enzymes de la glycolyse (figure 3.5). Pourtant, comme nous l'avons vu dans le premier chapitre, les voies de biosynthèse ne peuvent pas utiliser le même chemin que les voies de dégradation pour des questions de régulations séparées mais aussi car une réaction ne peut être exergonique dans les deux sens. Les enzymes de la glycolyse qui sont utilisées par la neogluconéogenèse sont les enzymes dont les réactions sont à l'équilibre : leur variation d'énergie libre est quasi-nulle et elles peuvent fonctionner dans un sens ou dans l'autre. Par contre, les enzymes catalysant les réactions limitantes de la glycolyse, la PFK, l'hexokinase et la pyruvate kinase ne peuvent être empruntées pour la biosynthèse car elles sont très exergoniques dans le sens de la dégradation (donc très endergoniques dans le sens de la biosynthèse). Ceci permet non seulement aux deux voies d'être thermodynamiquement possibles mais aussi d'être régulées indépendamment [3].

a. La réaction de transformation des intermédiaires en oxaloacétate puis en PEP

Comme nous l'avons vu précédemment, le point de départ réel de la néogluconéogenèse est l'oxaloacétate comme le montre la figure 3.22. Il provient soit du pyruvate, soit du cycle de l'acide citrique. Nous avons déjà vu les réactions du cycle de l'acide citrique qui régénèrent l'oxaloacétate et nous verrons dans un chapitre à venir comment les acides aminés entrent dans ce cycle. Nous allons voir ici comment le pyruvate peut être transformé en oxaloacétate puis les réactions de la neogluconéogenèse [3].

Réaction préparatoire : transformation du pyruvate en oxaloacétate

La transformation du pyruvate en oxaloacétate se fait toujours dans la mitochondrie. Cette réaction est assurée par la pyruvate carboxylase qui catalyse formation ATP-dépendante de l'oxaloacétate à partir du pyruvate et de HCO_3^- . La particularité de la pyruvate carboxylase est que sa réaction est permise par un groupement prosthétique : la biotine, un transporteur de CO_2 [3].

La première étape de transformation de l'oxaloacétate en intermédiaire de la glycolyse

La PEP carboxykinase (74kDa, monomère) transforme l'oxaloacétate en phosphoénol pyruvate avec utilisation d'un GTP. Le CO_2 utilisé pour carboxyler le pyruvate en oxaloacétate est éliminé lors de cette réaction : l'oxaloacétate se comporte donc comme une forme activée par le CO_2 du pyruvate. La formation de l'oxaloacétate à partir d'intermédiaires du cycle de Krebs se fait dans les mitochondries. La PEPCK est localisée à des endroits différents selon les espèces. Chez l'homme, elle est localisée pour moitié dans la mitochondrie et pour moitié dans le cytoplasme. Par contre, les enzymes de la glycolyse sont dans le cytoplasme. Il faut donc que soit le PEP soit l'oxaloacétate soient transportés vers le cytoplasme. Le PEP est transporté à travers la membrane mitochondriale *via* des transporteurs membranaires spécifiques. L'oxaloacétate, lui, ne possède pas de transporteur spécifique. Il doit d'abord être transformé en aspartate ou en malate. La différence entre les deux voies est que le passage par le malate permet de transporter aussi du NADH qui est nécessaire à la gluconéogenèse [3].

b. Du PEP au F-1,6-BP les réactions sont assurées par les enzymes de la glycolyse

Ces réactions sont quasiment à l'équilibre et donc réagissent très rapidement à un changement de concentration en substrats et produits. La production de PEP va inverser les réactions de la glycolyse jusqu'à la formation du F-1,6-BP [3].

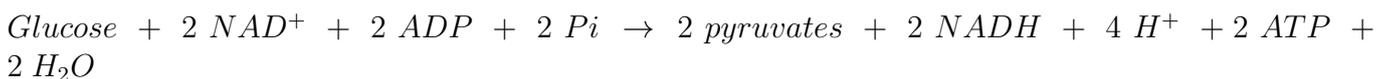
c. Les deux dernières réactions sont assurées par la fructose-bisphosphatase et la glucose-6-phosphatase

Nous avons déjà parlé des réactions inverses de la PFK et de l'hexokinase lorsque nous avons parlé de la régulation du flux de la glycolyse grâce aux cycles futiles. Le FBP et le G-6-P sont hydrolysés par les FBPsase et la glucose-6-phosphatase par deux réactions très exergoniques libérant du Pi . Cette dernière ne se trouve que dans le foie et le rein, qui sont les seuls à pouvoir fournir du glucose neo-formé aux autres tissus [3].

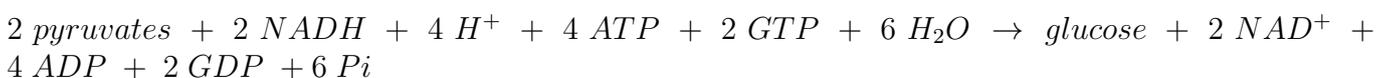
d. Bilan

C'est grâce à l'utilisation de trois enzymes différentes de la glycolyse que la neoglucogenèse et la glycolyse sont toutes deux thermodynamiquement favorables alors que se sont les réactions inverses. Cela est permis par l'hydrolyse de deux molécules d'ATP et deux molécules de GTP par molécule de glucose formé lors de la neoglucogenèse et la consommation de deux ATP par glucose au début de la glycolyse [3].

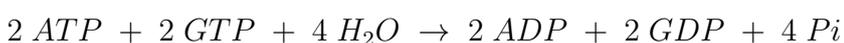
Glycolyse



Néoglucogenèse



Bilan



La transformation d'un glucose en deux pyruvates puis l'utilisation de ces deux pyruvates pour reformer un glucose coûte deux ATP et deux GTP : c'est le coût à payer pour que soient régulées indépendamment la glycolyse et la néoglucogenèse [3].

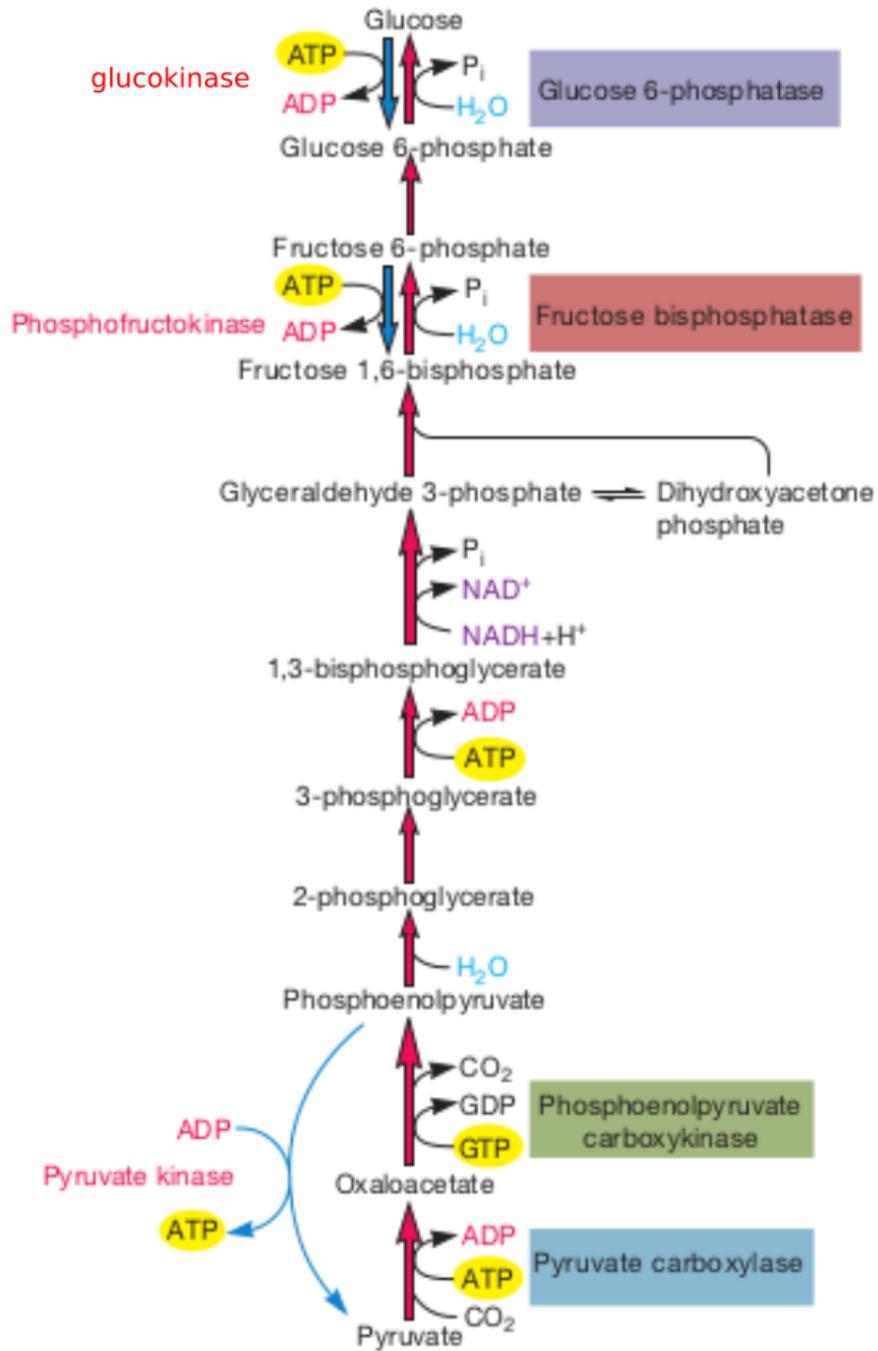


FIGURE 3.5 – Néoglucogenèse [5]

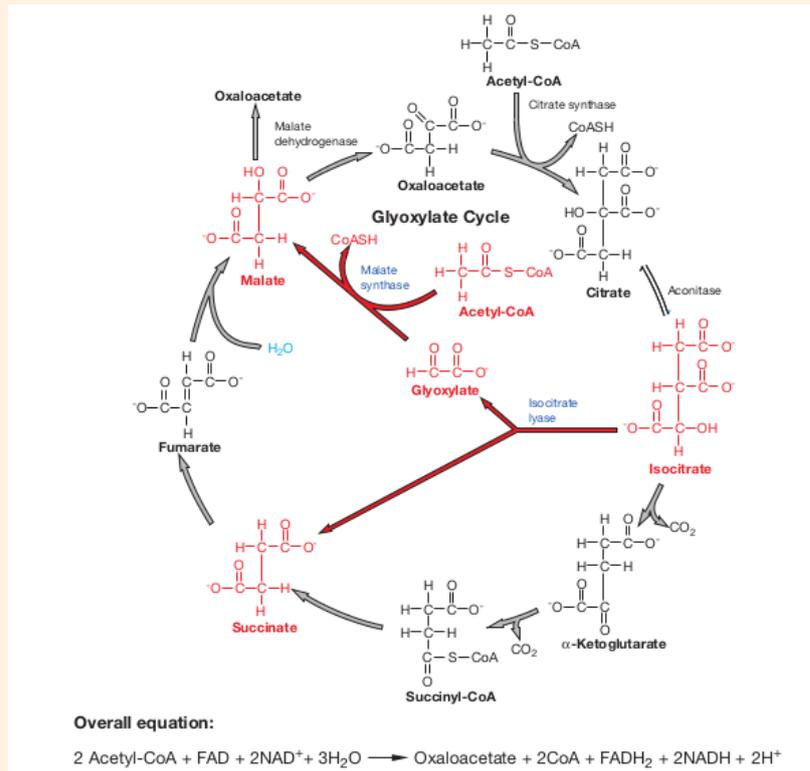
VERY USEFULL FACT : TU N'ES PAS UNE PLANTE VERTE

Tu sens mauvais de la bouche le matin parce que tu ne sais pas faire de glucose à partir des acides gras

Chez les animaux, les carbones issus de la dégradation des acides gras entrent sous forme d'acétyl-coA dans le cycle de Krebs. Inévitablement, à la moitié du cycle ces carbones sont éliminés et ne pourront donc pas donner de l'oxaloacétate et donc du glucose par la néoglucogenèse. C'est le cas aussi de tous les acides aminés qui, au cours de leur dégradation, entrent dans le cycle de Krebs dans la première phase. Néanmoins, l'acétyl-co-A peut donner des **corps cétoniques** qui peuvent alimenter le cerveau à la place du glucose. Malheureusement, ils sont volatiles et donnent une haleine assez odorante [3].

Si tu étais une plante verte, tu sentirais bon des stomates le matin

Chez les végétaux et chez certains micro-organismes, deux enzymes permettent d'effectuer le shunt du glyoxylate. Celui-ci permet de couper le cycle de krebs de façon à ne pas perdre les carbones de l'Acétyl-co-A et permettre de synthétiser de l'oxaloacétate. Les acides gras peuvent alors permettre la synthèse de glucose [5].



2 Biosynthèse des oligosaccharides et glycoprotéines

Les oligosaccharides sont formés d'unités monosaccharidiques reliés par des liaisons glycosidiques (liaison entre le C1 d'un ose et le OH d'une autre unité osidique). Environ 80 types de liaisons osidiques différentes sont identifiées dans la nature, la plupart impliquant le mannose, la N-acétylglucosamine (NacGlc), l'acide N-acétylmuramique, le glucose, le fructose, le galactose, l'acide N-acétylneuraminique et la N-acétylgalactosamine (NacGal). De telles liaisons sont aussi trouvées dans les lipides (glycosphingolipides) et dans les protéines (glycoprotéines). La formation de cette liaison demande un apport énergétique de l'ordre de 16 KJ/mol qui est acquise en transformant les unités saccharidiques en dérivés nucléotidiques (UDP, GDP, CMP) : UDP-galactose par exemple. La liaison se fait ensuite par une glycosyl -transférase [3].

a. Lactose

Plusieurs disaccharides sont synthétisés pour être ensuite utilisés comme source énergétique métabolique. C'est le cas du lactose qui est synthétisé dans la glande mammaire par la lactose synthase. Le sucre donneur est l'UDP-galactose formé par épimérisation de l'UDP-glucose. La lactose synthase est composée de deux sous-unités [3]

- La galactosyl-transférase : la sous-unité catalytique, que l'on trouve dans de nombreux tissus, catalyse la réaction entre l'UDP-galactose et la N-acétylglucosamine pour donner la N-acétyllactosamine un constituant de nombreux oligosaccharides.
- L' α -lactalbumine, une protéine de la glande mammaire, est dépourvue d'activité catalytique mais modifie la spécificité de la galactosyl transférase de sorte qu'elle utilise le glucose comme accepteur.

b. Glycoprotéines

Il existe trois façons de lier un oligosaccharide à une protéine [3] :

- Les oligosaccharides N-liés : qui sont liés par une liaison β -N-glycosidique à un résidu Asn (Asn-X-Ser ou Asn-X-Thr ; X n'est pas une proline).
- Les oligosaccharides O-liés : qui sont reliés par une liaison α -O-glycosidiques à un résidu Ser ou Thr (sauf dans le collagène hydroxylysine)
- Les ancres glycosylphosphatidylinositol (GPI) : liaison amide entre un mannose-6-phosphoéthanolamine et un carboxyl C-terminal.

3 Le peptidoglycane bactérien

Le peptidoglycane est constitué de sucres liés par des peptides courts non codés par le génome. Il est synthétisé au niveau de la membrane plasmique (figure 3.6, [5]).

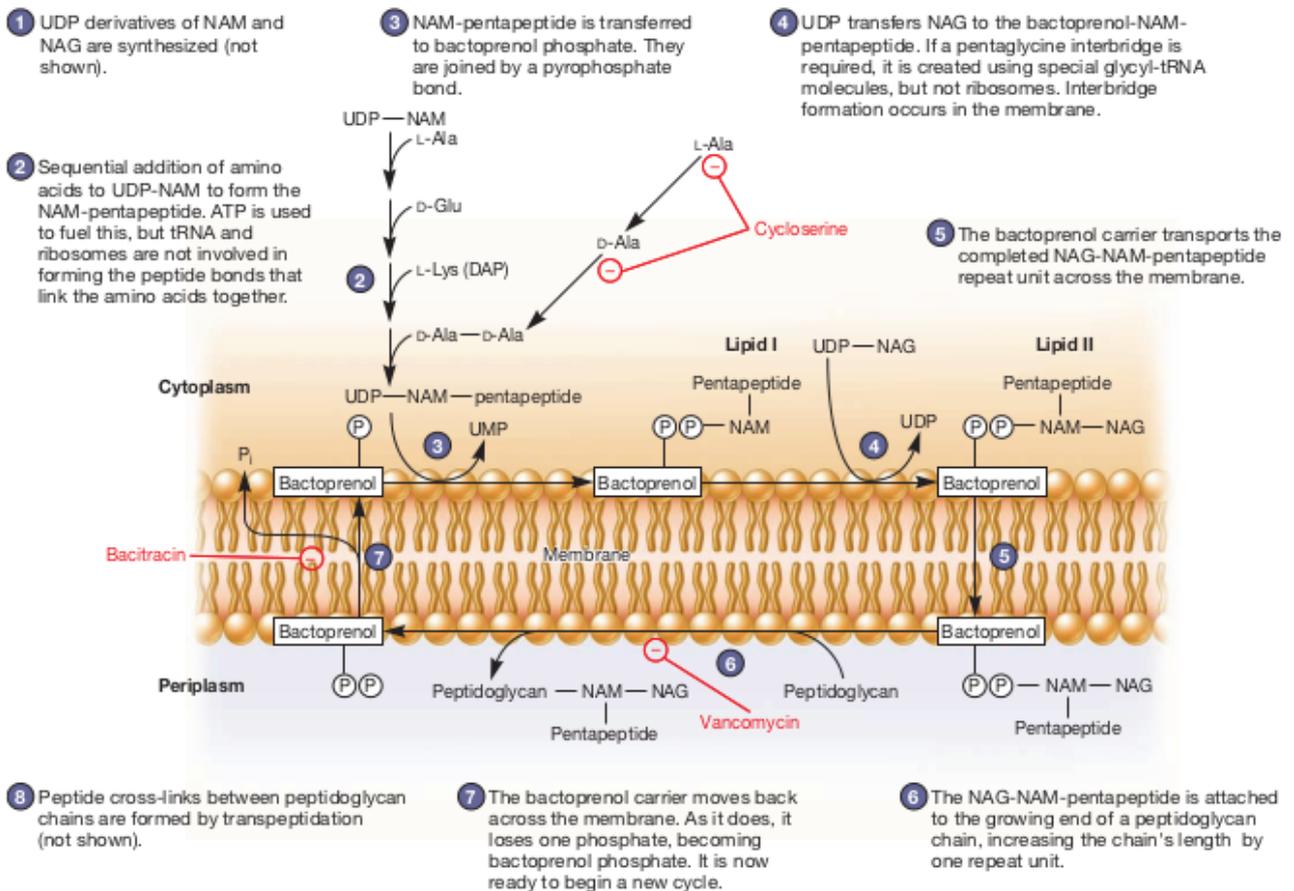


FIGURE 3.6 – Synthèse du peptidoglycane (pour information) [5]

B. biosynthèse des lipides

1 Les acides gras

Comme nous l'avons déjà vu dans le métabolisme des sucres, les voies de dégradation et de biosynthèse ne peuvent que différer pour deux raisons [3]

- d'abord si elles suivaient la même voie, les deux ne pourraient être thermodynamiquement favorables
 - Ensuite, cela permet de découplage des deux processus et donc une régulation différentielle.
- En ce qui concerne les acides gras, on peut noter un certain nombre de différences (figure 3.7, [3]) :

- La β -oxydation a lieu dans la mitochondrie alors que la biosynthèse a lieu dans le cytosol
- Au cours de la β -oxydation, nous avons vu que les chaînes d'acides gras étaient portées, activées par le Co-enzyme A. Au cours de la biosynthèse, les chaînes naissantes sont portées par l'ACP (Acyl Carrier Protein) qui partage le Co-enzyme A un groupe phosphopantétheine qui fait des liaisons thioester avec les acides gras.
- Les coenzymes redox diffèrent : NAD(H) et FAD(H₂) pour l'oxydation et NADP(H) pour la biosynthèse
- La manière d'ajouter ou de retirer les unités C₂ est très différente. La β -ketothiolase catalyse la coupure de la liaison carbone-carbone de façon à libérer un acétyl-coA et un acyl-coA plus court de deux carbones. L'enthalpie libre de cette réaction est proche de zéro donc elle est réversible (synthèse des corps cétoniques). La réaction de condensation est couplée à l'hydrolyse d'ATP. Elle se fait en deux étapes. La première consiste à carboxyler un acétyl-coA de façon à donner du malonyl-coA ce qui utilise de l'ATP. La seconde étape consiste en la décarboxylation exergonique du malonyl-co-A qui permet la condensation de deux unités de carbone sur la chaîne naissante.

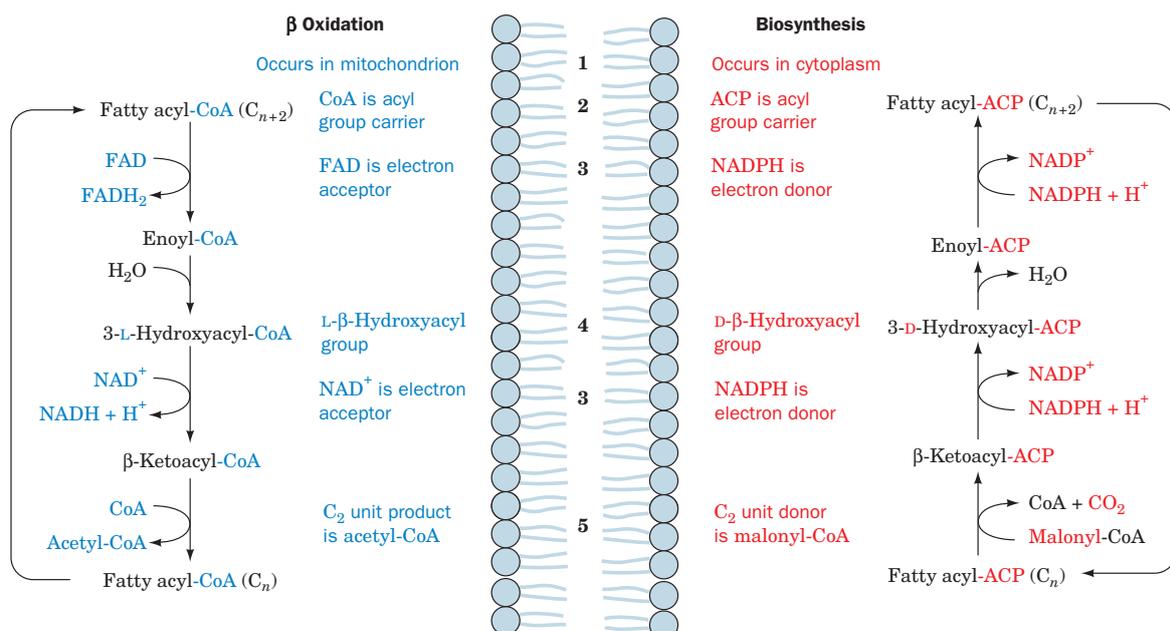


FIGURE 3.7 – Voie de synthèse *de novo* des acides gras dans le foie[3]

Exercice 1 : Bilan énergétique

Faites le bilan énergétique de la synthèse d'un palmitate (16 carbones)

2 Le cholestérol et autres dérivés terpéniques

Les biosynthèse des dérivés terpéniques est très coûteuse en énergie et nécessite de nombreuses étapes (figure 3.8).

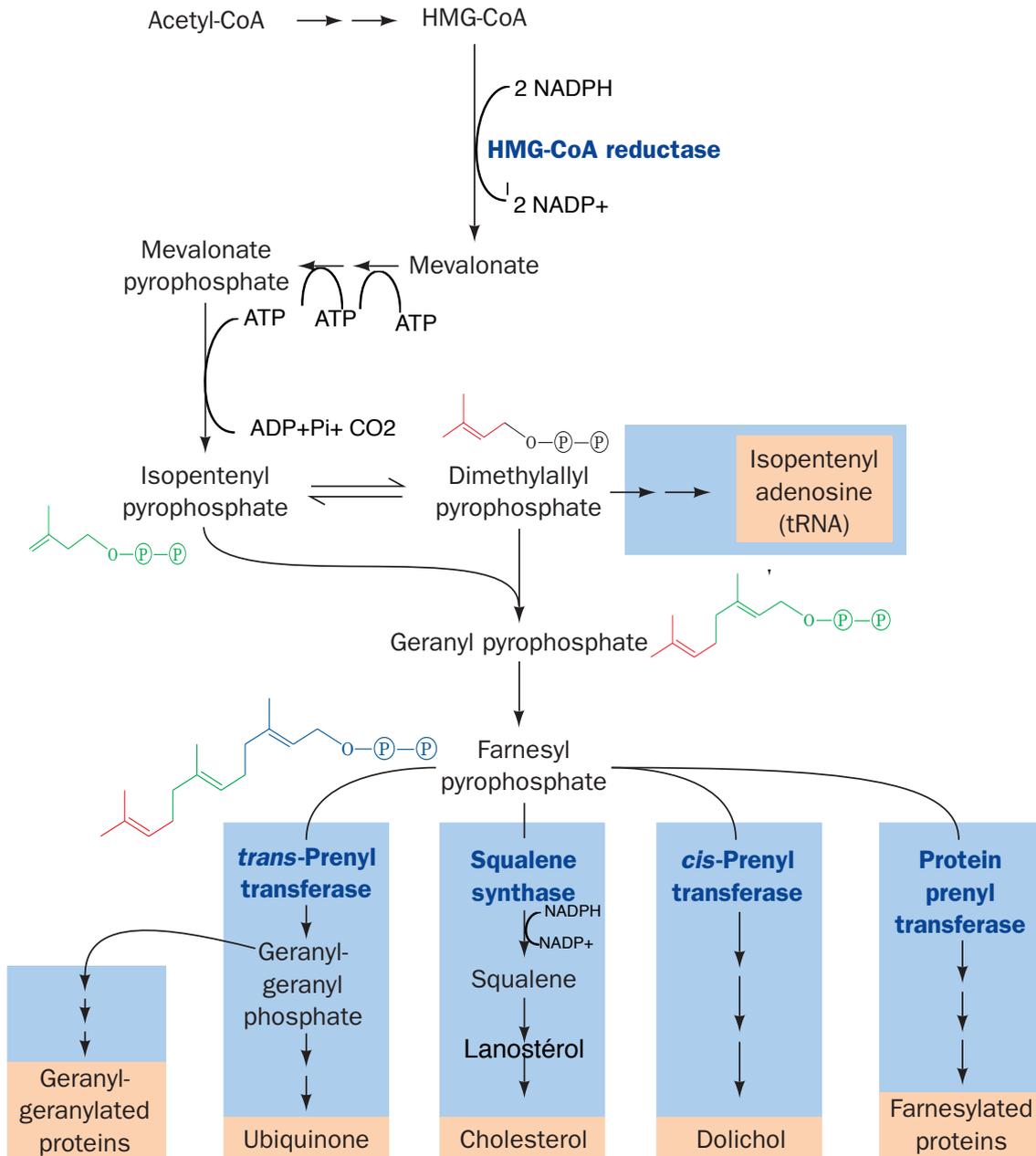


FIGURE 3.8 – Voies de biosynthèse et dégradation des réserves de triglycérides chez les animaux [3]

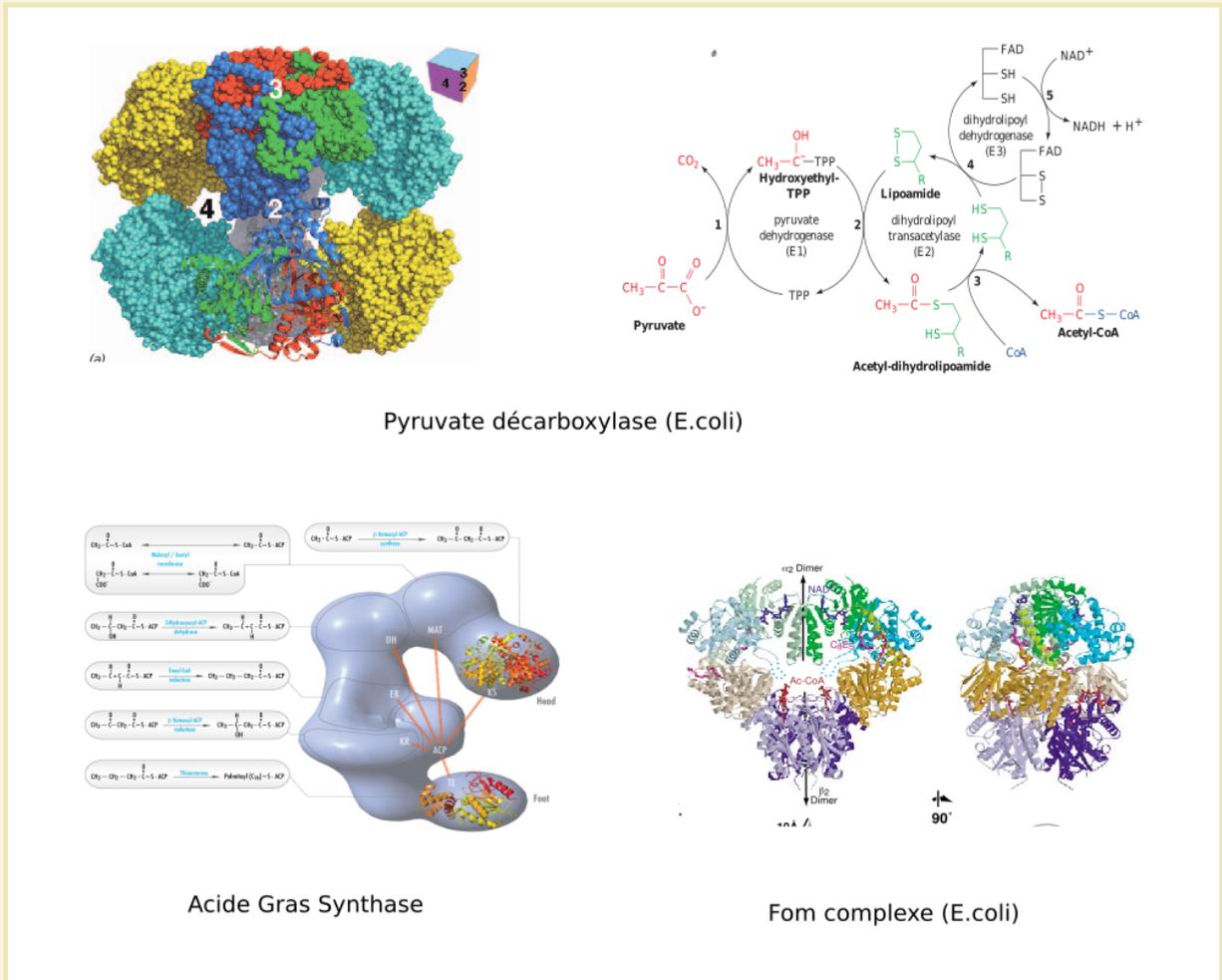
Voilà c'est moche. Mais c'est important de le voir : la biosynthèse c'est long c'est compliqué alors on

ne va pas tout apprendre. On va essayé de comprendre les grands principes et apprendre les voies classiques.

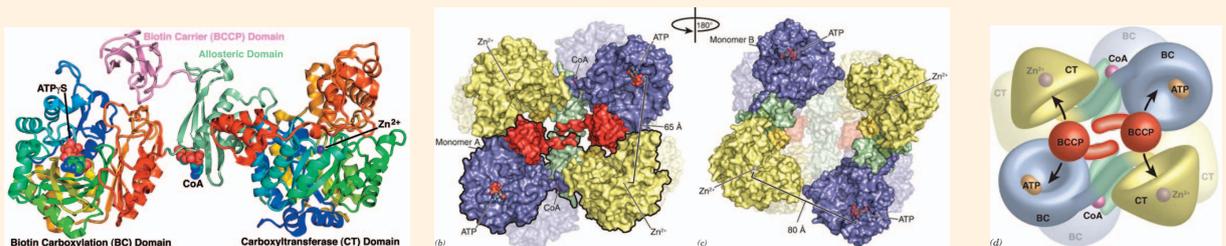
USEFULL FACT : LES COMPLEXES MULTIENZYMATIQUES

Certaines voies métaboliques sont quasi-entièrement catalysées par un énorme complexe multi-enzymatique. Ce complexe contient plusieurs enzymes qui catalysent chacune une étape de la voie métabolique. Une autre caractéristique de ces complexes est l'existence d'une molécule qui sert de bras qui délivre les intermédiaires réactionnels d'un site catalytique à l'autre. Ces complexes ont trois avantages : (1) la distance de diffusion des substrats est courte (2) les intermédiaires sont guidés de site catalytique en site catalytique (chanelling) (3) la co-régulation est aisée. Le désavantage est que ce système ne s'applique pas du tout à réaliser des connexions entre les voies ou à accueillir des intermédiaires métaboliques en cours de voie comme cela est nécessaire pour la glycolyse ou le cycle de Krebs. Dans ce cours, vous avez croisé plusieurs complexes multi-enzymatiques qui sont figurés ci-dessous [3] :

- la pyruvate décarboxylase : les intermédiaires sont portés par un bras lipoamide
- le complexe FOM (ou TFP) de la β - oxydation : le bras est le coA-SH.
- le complexe acide gras synthase : le bras est ACP



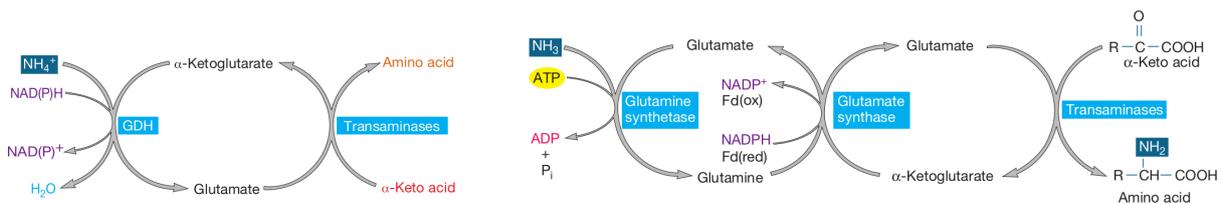
Certaines enzymes que nous avons vu se comportent comme des complexes multi-enzymatiques mais n'en sont pas car tous les sites sont portés par un seul polypeptide qui s'assemble en homomultimère. C'est le cas de la pyruvate carboxylase qui ajoute un carboxyle sur le pyruvate pour faire un oxaloacétate. Elle possède deux domaines : Carboxyle Transeférase (CT, en jaune) et Biotine Carboxylase (BC en bleu) plus un bras biotinylé (BCCP - en rouge). Le bras est d'abord dans le site BC qui carboxyle la biotine puis il transfère le groupement carboxyle vers CT qui transfère le groupement vers le pyruvate [3].



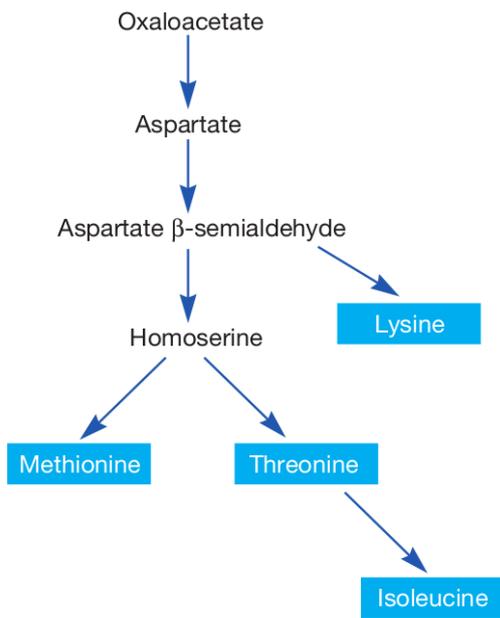
C. Biosynthèse des acides aminés et des protéines

1 Biosynthèse des acides aminés

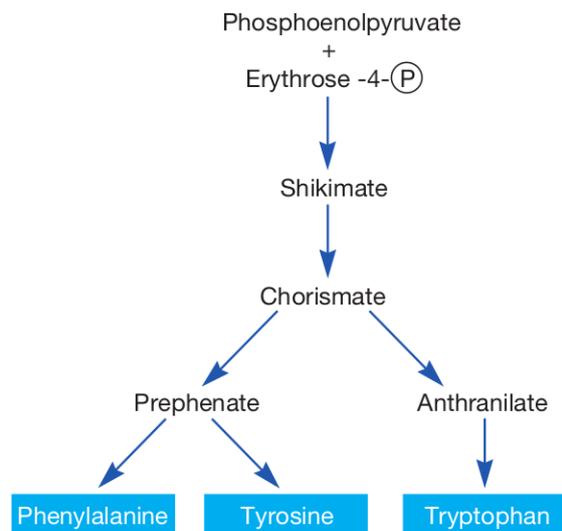
La biosynthèse des acides aminés est dépendante de l'organisme considéré. Toutes les voies métaboliques n'existent pas chez les animaux. Le principe général est néanmoins le même : le squelette carbone provient d'intermédiaires métaboliques comme les intermédiaires du cycle de Krebs et ensuite des groupements aminés voire sulfures sont ajoutés. Les réactions de désamination et de transamination sont les mêmes que dans la dégradation. C'est le sens de la réaction considérée qui change (figure 3.9, [5]).



(a) exemple de 2 voie d'assimilation de l'azote



(b) voie communes à tous les organismes



(c) voie absente chez les animaux

FIGURE 3.9 – Voies d'assimilation de l'azote et exemple d'étapes de biosynthèse des acides aminés [5]

2 Biosynthèse des protéines

La biosynthèse des protéines est vue en RAB32 dans le cours de biologie moléculaire (figure 3.10, [5]).

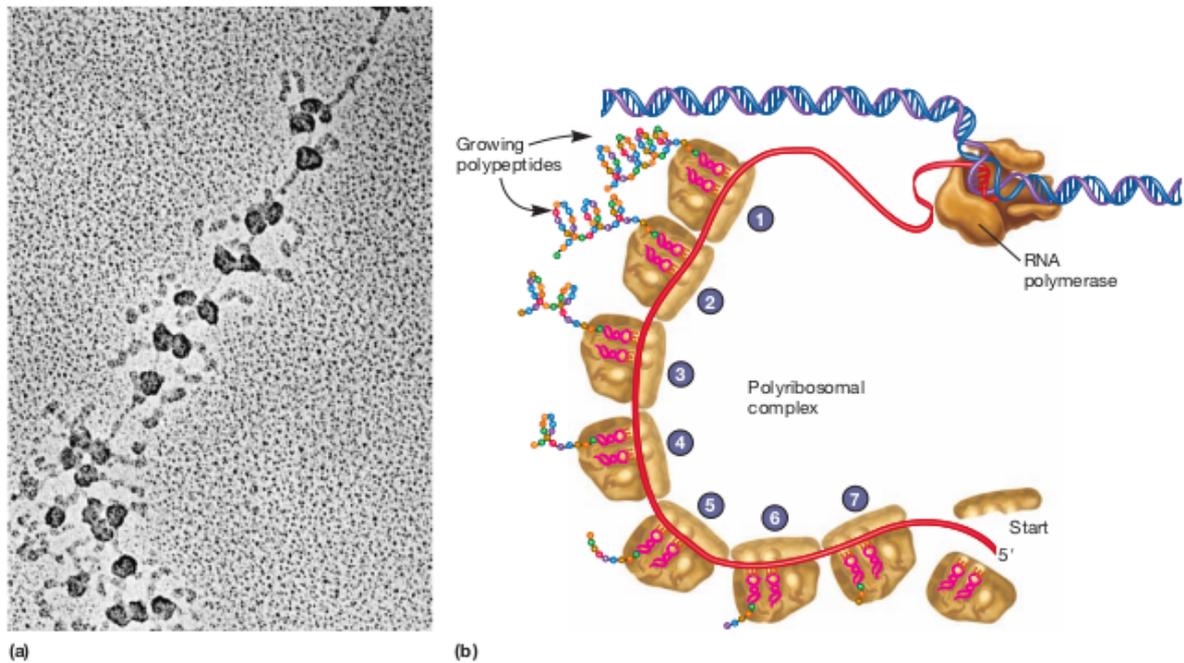


FIGURE 3.10 – Biosynthèse des protéines chez les procaryotes [5]

Schéma bilan 2 : Voies cataboliques et anaboliques dans les cellules hépatiques

Réaliser un schéma bilan avec les voies métaboliques présentes dans les cellules hépatiques. Vous ferez apparaître les voies vues au chapitre 2 et au chapitre 3.

USEFULL FACT : QUE-DOIS-JE APPRENDRE DANS CE COURS ? _____

- les définitions
- Les voies de la néoglucogenèse, glycogénogenèse, biosynthèse des acides gras
- Les autres voies : savoir où elles ont lieu, leurs produits
- les schémas avec le niveau de détail attendu pour chaque voie
- Les exercices associés au cours : des exercices du même type seront proposés

WHOLE BIBLIOGRAPHY

- [1] Magdalena CZEMPLIK et al. “Flax Engineering for Biomedical Application”. In : t. 17. Jan. 2011. ISBN : 978-953-307-514-3. DOI : 10.5772/13570.
- [2] Richard MOORE, Apichai TUANYOK et Donald WOODS. “Survival of Burkholderia pseudomallei in Water”. In : *BMC research notes* 1 (fév. 2008), p. 11. DOI : 10.1186/1756-0500-1-11.
- [3] Donald VOET et Judith G. VOET. *Biochemistry : international adaption*. eng. Fourth edition. New York, NY : Wiley, 2021. ISBN : 978-1-119-77064-0.
- [4] Donald VOET et Judith G. VOET. *Biochemistry : international adaption*. eng. Fourth edition. New York, NY : Wiley, 2021. ISBN : 978-1-119-77064-0.
- [5] Joanne M. WILLEY et al. *Prescott, Harley, and Klein’s microbiology*. 7th ed. OCLC : ocm71044581. New York : McGraw-Hill Higher Education, 2008. ISBN : 978-0-07-299291-5 978-0-07-330208-9.