

## ÉLÉMENTS DE CORRECTION DU DS 4 DE SVT

### Éléments de correction

#### Sujet de synthèse

*L'autotrophie pour le carbone : ses fondements cellulaires et sa place dans le cycle du carbone*

### Introduction

#### Définition des termes du sujet

- **Carbone** : élément chimique noté C ; le quatrième plus abondant de l'univers et élément clef de la matière organique (4 valences).
- **Autotrophie pour le carbone** : capacité de cellules ou d'organismes à utiliser exclusivement comme source d'électrons et de carbone des composés minéraux ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ).
- Cette capacité repose sur l'existence d'organites cellulaires et de voies métaboliques qui en constituent les **fondements cellulaires**. Les Angiospermes sont un exemple d'êtres vivants autotrophe pour le carbone, mais ils ne sont pas les seuls (eubactéries autotrophes, algues)
- **Cycle du C** : ensemble de réservoirs du carbone et des flux, liés à des réactions biotiques ou abiotiques qui transforment des molécules carbonées et permettent le passage du carbone minéral oxydé au carbone organique réduit, et réciproquement. Le cycle du C doit être envisagé ici à l'échelle de la planète Terre et comme un processus susceptible de varier au cours du temps.

#### Problématique

*Quels sont les fondements cellulaires de l'autotrophie ? Quelle est l'importance de ces voies métaboliques dans le cycle du C ? En quoi ces voies peuvent-elles contribuer à limiter les perturbations du cycle du C ?*

#### Annonce du fil directeur :

Il suit les questions de la problématique (qui reprennent elles-mêmes le libellé du sujet (en distinguant deux aspects du cycle du carbone).

## I - Les fondements cellulaires de l'autotrophie

### A - Une voie métabolique fondement de l'autotrophie au C : le cycle de Calvin

1. Un micro-environnement favorisant la fixation du  $\text{CO}_2$  sur un accepteur en C5 :

- réaction catalysée par la Rubisco ;
- concentration de substrats, et de coenzymes.

*Faire un bilan précis du cycle de Calvin en terme de matière et d'énergie*

#### 2. Réduction du $\text{CO}_2$ par couplage chimiochimique

- hydrolyse de 9 ATP en ADP ;
- Oxydation de 6 NADPH,  $\text{H}^+$

#### 3. Des réactions de conversion des trioses phosphate issus du cycle de Calvin

### B - Deux sources d'énergie alimentent le cycle de Calvin en ATP et pouvoir réducteur

#### 1. Conversion de l'énergie lumineuse en pouvoir réducteur : photolithotrophie

*Exemple de la photosynthèse eucaryote*

- Conversion de l'énergie lumineuse par la membrane des thylakoïdes ; pigments, transfert d'énergie par résonance dans le complexe d'antenne, oxydation du centre réactionnel d'un photosystème (chlorophylle a)
- Chaîne d'oxydoréduction membranaire endergonique (donneur  $\text{H}_2\text{O}$  ; accepteur  $\text{NADP}^+$ ) possible grâce à la lumière ; formation de pouvoir réducteur par **couplage photochimique**.
- Etablissement d'un gradient protonique couplé à la chaîne rédox : **couplage chimioosmotique**.

- Existence de deux photosystèmes (schéma en Z) ; fonctionnement cyclique de la chaîne rédox possible par mise en jeu du seul PSI (constitution d'un gradient de protons sans formation de pouvoir réducteur ni libération d'O<sub>2</sub>).

## 2. Utilisation de l'énergie chimique de composés minéraux réduits : chimiolithotrophie

*Exemple d'une bactérie nitrifiante*

- Couplage d'une chaîne redox exergonique (donneur NO<sub>3</sub><sup>-</sup> ; accepteur O<sub>2</sub>) avec l'établissement d'un gradient protonique : **couplage chimioosmotique**.
- Couplage d'un flux exergonique de protons avec une chaîne redox endergonique (donneur NO<sub>3</sub><sup>-</sup> ; accepteur NAD<sup>+</sup>) ; formation de pouvoir réducteur par **couplage osmochimique**.

## 3. Des fondements cellulaires communs

- Une chaîne de réactions d'oxydoréduction membranaire.
- Synthèse d'ATP par une ATP synthase membranaire ; **couplage osmochimique**.

### Bilan I.

Récapituler les fondements cellulaires de l'autotrophie : voies métaboliques (donc des enzymes, dont la Rubisco et des coenzymes, ATP et coenzymes d'oxydoréduction) ; double rôle des membranes (surfaces réactionnelles + délimitation de compartiments)

## II L'autotrophie au C et l'entrée du C dans les réseaux trophiques

### A. La production primaire de la planète vient surtout des photolithotrophes

#### 1. Importances comparées de la photosynthèse et de la chimiosynthèse dans la production I

- Quantitativement, les photolithotrophes introduisent dans les réseaux trophiques davantage de biomasse que les chimiolithotrophes.
- Mais les chimiolithotrophes jouent des rôles importants pour les photolithotrophes en diversifiant les formes minérales de l'azote.

#### 2. Les photolithotrophes, producteurs I des écosystèmes photiques

- Faible rendement photosynthétique d'une feuille (1 %). Identification de l'origine des pertes (énergie réfléchi, non fixée dans la biomasse, dissipée lors du métabolisme). Photosynthèse brute et photosynthèse nette.
- Les producteurs primaires sont la base des réseaux trophiques
- Le métabolisme des plantes en C4 permet une concentration du CO<sub>2</sub>. Ces plantes sont avantagées dans les milieux chauds.

#### 3. Production I des photolithotrophes variables suivant les écosystèmes

- Forte productivité des écosystèmes océaniques de surface et forte PPN des écosystèmes terrestres.
- Conséquence de la photosynthèse propre aux écosystèmes aquatiques : déplacement de l'équilibre des carbonates dans le sens de leur précipitation.

### B. Influence des paramètres abiotiques sur la production primaire

#### 1. Facteurs climatiques

- Importance de la température et des précipitations pour la vie des producteurs primaires
- Notion de biome

#### 2. Facteurs édaphiques et pratiques agricoles

### Bilan II

Les autotrophes relient cycle court et cycle long du carbone.

## III L'autotrophie au C et régulation du cycle du carbone

### A. Autotrophie et stockage de carbone dans la biomasse

#### 1. L'autotrophie : un flux de l'atmosphère vers la biosphère

- Équation simplifiée de l'autotrophie au carbone (photosynthèse, chimiosynthèse) montrant que les autotrophes consomment du CO<sub>2</sub>.
- Le flux net entre biosphère et atmosphère dépend du catabolisme (équation bilan de la respiration).

- Le bilan global est équilibré ; il varie selon les écosystèmes (puits ou sources de carbone oxydé)

## **2. L'autotrophie permet un stockage de C organique à plus ou moins long terme**

- Stockage à court terme si la matière organique des autotrophes est aussitôt minéralisée (catabolisme oxydatif qui accompagne les réseaux trophiques).
- Stockage à moyen terme pour les polymères indigestes formés par des organismes autotrophes (lignine, cellulose en milieu terrestre), formant de l'humus dans les sols.
- Stockage à long terme pour les sédiments organiques des milieux anoxiques (océaniques notamment) qui échappent à la minéralisation et forment du carbone organique fossile. Variation de ce stockage au cours de l'histoire de la Terre (important stockage au Carbonifère et Crétacé).

## **B. Autotrophie et régulation des excès anthropiques (augmentation du CO<sub>2</sub> anthropique)**

- Notion de puit vert.
- Interrogation sur ce caractère durable.
- Utilisation de l'autotrophie pour la séquestration du carbone (augmentation de la productivité océanique)

## **Conclusion**

### Bilan :

- L'autotrophie au C repose sur deux voies métaboliques associées à des conversions d'une énergie extraorganique à l'énergie chimique de la matière organique. Ainsi l'autotrophie au carbone permet d'augmenter le potentiel énergétique de la biosphère.
- L'autotrophie au C est l'un des mécanismes qui peut atténuer l'excès de CO<sub>2</sub> atmosphérique d'origine anthropique en stockant provisoirement ou non le carbone dans la biomasse.

### Ouverture

Les recherches sur la production primaire permettent de mettre en avant l'importance des connexions des différents cycles de matière. Ainsi le travail du sol renforce le travail microbien ce qui permet d'augmenter l'autotrophie au C des végétaux verts. Cette meilleure compréhension du fonctionnement des écosystèmes permet d'augmenter le service écosystémique.

## Sujet sur documents

### Thème 1. Réponses de végétaux chlorophylliens en C3 à un enrichissement prolongé de l'atmosphère en CO<sub>2</sub>

**Q 1a. Pour de faibles concentrations intercellulaires de CO<sub>2</sub>** (ci < 300 μmol CO<sub>2</sub>/mol d'air (300 ppmv), la production nette augmente quasi-proportionnellement à ci : **le CO<sub>2</sub> est le facteur limitant** ; la production nette est limitée au niveau de l'étape catalysée par la RubisCO.

**Aux concentration de CO<sub>2</sub> supérieures à 300 ppmv**, la production nette ne varie plus proportionnellement à ci et tend vers un maximum ( ≈ 27 μmol de CO<sub>2</sub> fixé par m<sup>2</sup> de feuille et par seconde) : le CO<sub>2</sub> est en excès, un **autre paramètre limite la production nette**. On peut faire l'hypothèse que c'est alors la production d'ATP ou de pouvoir réducteur par la phase photochimique qui limite le cycle de Calvin.

**1b.** La production nette (PN) est toujours plus élevée pour les parcelles A (cultivées pendant des années dans une atmosphère non enrichie en CO<sub>2</sub>) que dans les parcelles E (cultivées dans une atmosphère non enrichie). Donc **l'enrichissement sur le long terme de l'atmosphère en CO<sub>2</sub> diminue la production nette** (phénomène d'acclimatation).

Parmi les parcelles E, la parcelle abondamment fertilisée (E, N) a une PN plus élevée que la parcelle faiblement fertilisée (E, n). Donc **une fertilisation importante des sols en azote amoindrit le phénomène d'acclimatation**.  
*Remarque : aucune incertitude ne permet de juger de la significativité des différences*

#### **Q 2a. Comparaison des teneurs en glucides des plants des parcelles A,n et E,n ou A, N et E, N**

Pas de différences pour les teneurs en oses (glucose et fructose) ; une teneur 3 fois plus élevée en saccharose et en amidon pour E,n que pour A, n ; une teneur 1,5 fois plus élevée en amidon pour E,N que pour A,N.

Donc **l'enrichissement de l'atmosphère en CO<sub>2</sub> favorise la mise en réserve dans les feuilles**.

#### **Comparaison des teneurs en glucides des plants des parcelles A,n et A,N ou E, n et E, N**

Teneur en saccharose moins élevée pour les plants N que pour les n ; et teneur en amidon 2 fois moins élevée pour E, N que pour E,n et d'amidon dans les feuilles. Donc une **importante fertilisation des sols en N diminue le stockage de saccharose et d'amidon dans les feuilles**.

**2b.** La mise en relation de ces résultats avec ceux du document 6B conduit à montrer que saccharose et amidon s'accumulent dans les feuilles des plants acclimatés aux fortes pCO<sub>2</sub> et fertilisés en azote, **alors même que la production nette y est plus faible**.

On peut faire l'hypothèse que **l'accumulation de réserves glucidiques dans les feuilles diminue la production nette**.

**2c.** Les différences sont négatives : donc les parcelles E (enrichissement de l'atmosphère en CO<sub>2</sub> sur le long terme) ont une vitesse maximale de carboxylation par la RubisCO diminuée par rapport à la vitesse des parcelles A. Cet effet est moindre (-12 % contre -24 %) lorsque la fertilisation des sols est importante.

En mettant en relation les éléments précédemment dégagés, on peut proposer le **modèle interprétatif suivant**. L'enrichissement en CO<sub>2</sub> de l'atmosphère entraîne une augmentation de la mise en réserve dans les feuilles, ce qui provoque à long terme une diminution de la vitesse maximale de carboxylation par la RubisCO qui entraîne à son tour la diminution de la production nette observée dans le document précédent.

**Q 3a.** Un score zi positif signifie que la séquence i s'est hybridée, plus que les autres séquences en moyenne, avec un ADNc rétrotranscrit d'un ARNm présent dans les plants de la parcelle E,n. Un score zi élevé désigne donc les séquences spécifiquement transcrites chez les plants E, n.

À l'inverse un score zi négatif désigne les séquences spécifiquement transcrites chez les plants A, n.

Cette méthode permet donc de comparer **l'abondance des transcrits de différents gènes impliqués dans le métabolisme pour les plants des différentes parcelles**. Mais elle ne permet pas de savoir si les protéines traduites à partir de ces ARNm sont actives.

**3b.** Dans les plants E cultivés sous atmosphère enrichie, **les transcrits codant les protéines impliquées dans la synthèse de saccharose (SBS 4 et 5, SPP 2) sont significativement plus abondants** comparé aux plants A (atmosphère actuelle). Ce résultat est en accord avec l'accumulation de saccharose dans les feuilles identifiée à la question 2a.

À l'inverse, **les transcrits codant les protéines impliquées dans la fixation du carbone** (sous-unités 2, 3 et 4 de la RubisCO) **sont moins présents** chez les plants E que chez les plants A, ce qui est cohérent avec la diminution de la Vmax identifiée question 2c.

L'abondance des transcrits codant des protéines impliquées dans le catabolisme (glycolyse, cycle de Krebs) n'est pas influencée de manière significative par une variation de la concentration en CO<sub>2</sub>.

L'enrichissement de l'atmosphère en CO<sub>2</sub> a un **effet spécifique sur la transcription des gènes codant des protéines de synthèse des glucides**.

**Q 4.** L'ARN m de l'ubiquitine sert de témoin de charge.

4A. Les ARNm codant la protéine RubisCO sont moins abondants en présence de glucose par rapport au témoin (eau) ; donc **le glucose inhibe la transcription du gène de la RubisCO**. Cette **inhibition est spécifique** du glucose puisqu'elle n'a pas lieu en présence de désoxyglucose.

4B. L'inhibition transcriptionnelle, partielle, n'a pas lieu si la traduction de l'ARNm de l'hexokinase est inhibée par un ARN antisens ; elle est totale si l'expression de l'ARNm de l'hexokinase est augmentée par un la présence d'un transgène codant l'hexokinase et mis sous le contrôle d'un promoteur constitutif.

On peut donc en déduire que **l'effet inhibiteur du glucose sur la transcription du gène de la RubisCO, dépend de la phosphorylation de cet ose par l'hexokinase**.

**Q 5.** Le document 5 confirme que la quantité de la RubisCO est plus faible dans les plants E que dans les plants A. Cette diminution est d'autant plus importante que l'activité invertase et le rapport hexoses/saccharose sont plus élevés.

Compte tenu des résultats des questions précédentes, on peut proposer d'interpréter ces **corrélations** comme un **ensemble de relations de causalité** : une augmentation de l'activité invertase entraîne une augmentation du rapport hexose/saccharose ; l'augmentation de la quantité de glucose, donc de glucose phosphorylé par l'hexokinase est à l'origine d'une inhibition de la transcription du gène codant la protéine RubisCO.

**Q 6.** Une culture prolongée sous atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub> entraîne une inhibition de la synthèse de la RubisCO à l'origine d'une baisse de la photosynthèse nette. Cet effet du CO<sub>2</sub> est renforcé par la fertilisation en azote.

## **Thème 2. La protéine SERCA des cardiomyocytes**

**Q 8.** Chez les rats souffrant d'hypertrophie, l'ARNm codant la protéine SERCA n'est pas transcrit, et par conséquent **la protéine n'est pas présente**.

**La vitesse de sortie des ions Ca<sup>2+</sup> du cytosol est environ un tiers plus faible** chez les rats souffrant d'hypertrophie ventriculaire que chez les témoins quelle que soit la concentration cytosolique de calcium.

Puisque la protéine SERCA est sur la membrane du RE, on peut proposer l'hypothèse qu'il s'agirait d'une pompe à Ca<sup>2+</sup>. Cette protéine permettrait le stockage du calcium dans le réticulum en le retirant du cytosol. Ce que l'on sait du rôle du calcium dans les cellules nodales, peut suggérer que les ions Ca<sup>2+</sup> contrôlent la contraction du myocarde. Si le flux de Ca<sup>2+</sup> dans les cellules cardiaques, peut-être que leur contraction est moins efficace, entraînant une surcharge de travail qui pourrait conduire à une hypertrophie du ventricule.

**Q 9.** Les souris sauvages témoins montrent deux bandes, correspondant à deux ARN de 2,8 kb et 0,7 kb.

Les souris transgéniques présentent toutes un ARN de plus que les souris sauvages : celui de 1,0 kb qui correspond sans doute au **transcrit des exons MHC qui ont été rajoutés dans le gène codant le phospholambane**. Les trois lignées transcrivent donc correctement le transgène.

**Q 10.** Pour les cardiomyocytes WT témoins, la quantité de protéine PLB détectée augmente avec la masse de protéines déposées. Ce n'est pas le cas pour les cardiomyocytes transgéniques, sans doute parce que la quantité de PLB présente dans la plus faible masse déposée (6,25) est tellement importante qu'elle suffit à saturer les anticorps de l'immuno-détection.

On en déduit que **le transgène est toujours surexprimé chez la lignée transgénique PLB 34.**

Quant à la protéine SERCA, elle est détectée de la même façon chez les WT et les TG, et quelle que soit la masse déposée.

**Q 11.** Dans les cardiomyocytes TG, le rapport PLB/SERCA des membranes du RE vaut le double du rapport obtenu dans les cellules WT. Cela confirme la surexpression de la protéine PLB. Au moins **une grande partie du phospholambane synthétisé à partir du transgène se retrouve dans la membrane du réticulum endoplasmique.**

**Q 12.** Les cardiomyocytes transgéniques **surexpriment la protéine PLB.** La comparaison de leur phénotype avec celui des cellules WT peut permettre de dégager le rôle du phospholambane chez la souche sauvage. Les cardiomyocytes TG se raccourcissent moins (de l'ordre de 40%) et moins vite que les témoins de l'ordre de 40% également ; ils s'allongent aussi environ 2 fois moins vite. Les variations de la concentration en calcium sont moins importantes (diminution de 13%) et mettent plus de temps à s'établir (augmentation de 30% de la durée de rétablissement).

Donc la contraction des cardiomyocytes transgéniques est moins efficace que celle des sauvages, ce qui est probablement la conséquence du ralentissement des flux de calcium. L'excès de phospholambane amène à un comportement identique au défaut de transcription du gène *plb* étudié en question 8.

**D'où on peut postuler le phospholambane inhibe la protéine SERCA chez la souche sauvage.**

**Q 13.** En présence de l'agoniste de l'adrénaline, l'isoprotérénol, la sérine en position 16 est totalement phosphorylée en 30 secondes. Le pourcentage de phosphothréonine augmente de manière proportionnelle à la durée de la stimulation et la thréonine est totalement phosphorylée en 180 s.

En résumé, **plus la durée de l'exposition à l'isoprotérénol est importante, plus le phospholambane est phosphorylé.**

Cette phosphorylation semble d'abord être rapide sur un premier site, la sérine, puis se met en place plus lentement sur un deuxième site, la thréonine.

*Remarque : les valeurs supérieures à 100% sont liées aux incertitudes de mesure (voir barres d'erreurs).*

*Point critique, il manque ici un témoin : sans exposition à l'isoprotérénol.*

**Q 14a.** Les vitesses de raccourcissement et d'allongement sont augmentées d'un facteur deux lorsque la quantité d'agoniste de l'adrénaline passe de  $10^{-9}$  à  $10^{-7}$ .

L'amplitude des variations de calcium est multipliée par trois et la résorption de l'excès de calcium est quatre fois plus rapide lors de cette même augmentation d'agoniste de l'adrénaline.

**La stimulation adrénergique (mimée ici par l'isoprotérénol) stimule l'activité de la protéine SERCA** qui augmente ainsi les flux de calcium (sans doute à l'origine de la contraction et du relâchement des cardiomyocytes).

**Q 14b.** Comme à la question 12, l'étude des souches transgéniques qui surexpriment le phospholambane permet de mettre en évidence ses rôles chez la souche sauvage.

La forte concentration d'isoprotérénol conduit à une diminution de l'effet du phospholambane sur la protéine SERCA.

L'augmentation d'un facteur 100 de la concentration en isoprotérénol diminue de 20 % l'effet négatif du phospholambane sur la vitesse de contraction, de 60 % l'effet négatif sur la vitesse de décontraction et annule quasiment l'effet du phospholambane sur T80 %. Il n'a par contre aucune action sur l'amplitude des variations de calcium. Donc **la stimulation adrénergique rend le phospholambane moins actif sur la protéine SERCA.**

Il est alors possible de proposer l'hypothèse suivante : la stimulation adrénergique phosphoryle le phospholambane le rendant moins actif, c'est-à-dire diminuant son action inhibitrice auprès de la protéine SERCA.