**L'O2 et les êtres vivants**

**=> échelle = individu > organes > cellules > chlp/mito**

**=> êtres vivants uni et pluricellulaires vx, ax, champignons, bactéries**

envisager :

> le rôle du O2 dans le métabolisme (respiration / PS voire photorespiration, plus anecdotique), à l'échelle CELLULAIRE, avec chlp et mito fonctionnels / éventuellement cellule procaryote faisant PS / respiration

> les surfaces d'échanges INDIVIDU/ Milieu :

- tjrs perméables / loi de Fick

- au plus simple = une simple MP (+ paroi) : cas des unicellulaires / des pluricellulaires, aquatiques (PS des algues ou respiration de tout être vivant aquatique, respiration tég par ex) ou vivant dans le sol (champignons par ex, vers de terre) / diffusion simple à travers la bicouche lipidique

- avec S spécialisées, en lien le milieu de vie (évaginées en milieu aquatique / invaginées en milieu terrestre : cf poumon / trachée / S d'échange foliaire), mais répondent tjrs à la loi de Fick

- le sens des échanges est régi par le gradient de PO2, dépendant directement de la consommation OU de la production d'O2. Maintien du gdt favorisé par les convections du milieu (de vie / interne éventuellement)

- une modulation possible des échanges, limitant la déshydratation en milieu aérien (cas des stomates, des stigmates des insectes)

> les moyens de circulation de l'O2 au sein de l'INDIVIDU

pb posé : O2 se dissout mal => prise en charge fréquente par un pigment respiratoire, dans le milieu int circulant (sang ou hémolymphe de animaux) / sinon diffusion de proche en proche depuis le milieu de vie jusqu'aux cellules (cas de Plathelminthes, des champignons...des vx aquatiques) ou depuis les cellules jusqu'au milieu de vie (cas des vx auqatiques). Peu efficace mais ça marche.

sinon chez les vx aériens / les insectes, diffusion sous forme GAZEUSE, dans les méats OU

les trachées, plus efficace !

ATTENTION : plus tard, envisager aussi l'aspect O2 dans l'écosystème (production / libération / recyclage)

**La flexibilité des protéines**

=> échelle moléculaire et cellulaire

envisager :

> l'origine de la flexibilité des prot à structure III et IV = la LABILITE DES LIAISONS FAIBLES. Nature, différents types (liaisons H, ioniques ou hydrophobes), tjrs entre RADICAUX des AA, rôles des stI et II permettant de RAPPROCHER ces R impliqués.

> les causes du chgt de conformation :

- l'interaction prot / ligand ppal (cf enzyme-substrat / récepteur- NT ou H ou Inducteur ou encore tsporteur-soluté)

- l'interaction prot /ligand secondaire = effet hétérotrope / cas des Ic et Inc des enz michaeliennes

là aussi souligner le fait que des RADICAUX d'AA de la protéine fixent de manière TEMPORAIRE le ligand par des LIAISONS FAIBLES

- mais aussi des facteurs physico-chimiques = pH et optimisation de la fonctionnalité enzymatique / ddp et canaux Vd, voire fixation d'un gpt phosphate par des kinases / température et modulation de l'activité génétique via la méthylation des protéines histones/ photopériode et phytochrome..)

> les conséquences = une modulation de l'activité des protéines, en fonction des :

- besoins de la cellule (cas des voies métaboliques / de l'Hb / tsport de solutés/activité enzymatique et ajustement induit)

- informations reçues par la cellule (par voie hormonale, nerveuse ou par inducteurs), en lien avec les paramètres du milieu (Température, photopériode et floraison) ou l'expression génétique modulée de l'individu (cas du DE par ex ou du dvpt floral)