Taylor & Francis
Taylor & Francis Group

Bulletin de la Société Botanique de France. Actualités Botaniques

ISSN: 0181-1789 (Print) Journal homepage: www.tandfonline.com/journals/tabg18

La respiration insensible au cyanure chez les Végétaux

Pierre Dizengremel & Claude Lance

To cite this article: Pierre Dizengremel & Claude Lance (1982) La respiration insensible au cyanure chez les Végétaux, Bulletin de la Société Botanique de France. Actualités Botaniques, 129:2, 19-36, DOI: 10.1080/01811789.1982.10826559

To link to this article: https://doi.org/10.1080/01811789.1982.10826559

Published online: 10 Jul 2014.

Submit your article to this journal

Article views: 2723

View related articles

Full Terms & Conditions of access and use can be found at
https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=tabg18

Bull. Soc. bot. Fr., 129, Actual. bot., 1982 (2), 19-36.

La respiration insensible au cyanure chez les Végétaux

par Pierre DIZENGREMEL et Claude LANCE

Laboratoire de Biologie Végétale IV,
Université Pierre et Marie Curie, 12 rue Cuvier, 75005 Paris, France

Résumé.- La respiration insensible au cyanure est un phénomène général dans le monde végétal. Elle se manifeste soit naturellement, soit sous l'effet de traitements appropriés. La voie insensible au cyanure diverge de la chaîne respiratoire normale au niveau de l'ubiquinone. Elle ne comporte pas de transporteurs d'électrons particuliers et la nature de son oxydase terminale est encore inconnue. Elle est spécifiquement inhibée par les dérivés de l'acide hydroxamique et ne comporte pas de site propre de phosphorylation. Le rôle de cette voie est évident dans les phénomènes de thermogenèse chez certains végétaux ; cependant, son rôle dans le métabolisme de la cellule végétale demeure encore largement inconnu.

Summary.- Cyanide-insensitive respiration is widely distributed in plant kingdom. It occurs naturally or can be induced under appropriate experimental conditions. The cyanide-insensitive pathway branches from the normal respiratory chain at the level of ubiquinone. It includes no specific electron carrier and the nature of its terminal oxidase is still elusive. This pathway can be specifically inhibited by hydroxamic acid derivatives and apparently does not include specific phosphorylation sites. Its role is obvious in thermogenesis in some plant materials ; however, its general function in plant cell metabolism remains largely unknown.

*
* *

INTRODUCTION

Les phénomènes respiratoires sont essentiellement les mêmes chez les animaux et chez les végétaux (voir Ducet, 1982) : les divers substrats respiratoires sont dégradés par des voies métaboliques semblables (glycolyse, cycle des hexoses monophosphates, cycle de Krebs, etc...) ; les électrons sont acheminés vers l'oxygène par des systèmes de transport d'électrons comportant essentiellement les mêmes éléments ; enfin, la synthèse d'ATP met en jeu des mécanismes identiques.

Toutefois, malgré ces grandes similitudes, les deux types de respiration ne peuvent être considérés comme identiques. En particulier, deux aspects de la respiration végétale se différencient nettement de la respiration animale. D'une part, les végétaux peuvent résister très efficacement à des conditions de privation d'oxygène plus ou moins prolongées ou prononcées (anoxie) (voir Morisset et coll., 1982). D'autre part, la respiration des organes végétaux est généralement résistante à des poisons (inhibiteurs respiratoires), tels que l'oxyde de carbone ou le cyanure, qui en général sont extrêmement toxiques, voire mortels, pour les animaux. Le site de cette résistance aux inhibiteurs est mitochondrial et le phénomène est généralement connu sous le nom de respiration résistante au cyanure. C'est de lui dont il sera question dans cet article. Il se pose encore de nombreux problèmes quant à sa nature et quant à son rôle dans la physiologie de la cellule végétale : les essais de réponse à ces questions constitueront donc le thème de cet article.

I.- MISE EN EVIDENCE DE LA RESPIRATION INSENSIBLE AU CYANURE

Respiration des tissus.-

La respiration insensible au cyanure fut observée pour la première fois par Genevois (1929) sur des germinations de *Lathyrus odorata*, mais cette remarquable propriété fut surtout étudiée chez les Aracées. Van Herk (1937) observa son développement au cours de la crise respiratoire de *Sauromatum guttatum*. James et Beevers (1950) l'étudièrent sur l'inflorescence d'*Arum maculatum* et Hackett (1957) sur celle de *Symplocarpus fœtidus* (voir Chauveau et Lance, 1982).

En fait, la respiration de nombreux tissus végétaux peut présenter des degrés variés de résistance à l'action des inhibiteurs de la voie d'oxydation cytochromique (Bonner, 1965 ; Lance, 1969 ; Ikuma, 1972 ; Henry et Nyns, 1975 ; Meeuse, 1975 ; Palmer, 1976 ; Solomos, 1977 ; Lance et Dizengremel, 1978 ; Lance, 1981).

Un exemple intéressant concerne les tranches d'organes de réserve, dont la respiration, normalement sensible au cyanure, devient résistante à l'inhibiteur lorsque les tranches sont maintenues en milieu humide et aéré pendant 24 heures (Thimann et coll., 1954 ; Hackett et coll., 1960a ; Kahl, 1974 ; Solomos, 1977 ; Lance et Dizengremel, 1978).

Ainsi, l'intensité respiratoire de tubercules entiers de Pomme de terre est très faible, de l'ordre de 10 μl O_2/h/g de poids frais (Laties, 1962). La consommation d'oxygène est 5 fois plus élevée dans les tranches de tissus fraîchement préparées à partir de ces tubercules, puisqu'elle atteint alors 50 μl O_2/h/g de poids frais (Fig. 1A). Le cyanure inhibe fortement cette respiration (63 %). Le SHAM (acide salicylhydroxamique), dont les propriétés d'inhibiteur spécifique à l'égard de la respiration résistante au cyanure ont été démontrées par Schonbaum et coll. (1971), n'exerce aucun effet. Lorsque les deux inhibiteurs sont présents conjointement, la consommation d'oxygène, déjà fortement inhibée par le cyanure, n'est qu'assez légèrement affectée par l'addition de SHAM.

La survie des tranches en milieu aéré et durant 24 heures entraîne un doublement de la respiration (Fig. 1B). L'inhibition par le cyanure n'est plus que de 23 %, ce qui signifie que la respiration induite au cours de la survie est très largement résistante au cyanure. Le SHAM n'exerce pas plus d'action que dans le cas des tranches fraîches, mais, s'il est ajouté conjointement au cyanure, la respiration est alors fortement inhibée. Le SHAM fait donc disparaître la résistance au cyanure manifestée par la respiration des tissus.

La diminution du pourcentage d'inhibition de la respiration par le cyanure au cours de la survie de tranches de Pomme de terre est un phénomène connu depuis très longtemps (Thimann et coll., 1954 ; Hackett et coll., 1960a ; Nakano et Asahi, 1970 ; Van der Plas et Verleur, 1976 ; Theologis et Laties, 1978). Cependant, il n'a été possible d'étudier la fraction de respiration résistante au cyanure que récemment, grâce à l'utilisation d'inhibiteurs spécifiques de cette respiration, tels le SHAM ou le *m*-Clam (acide *m*-chlorobenzhydroxamique) (Theologis et Laties, 1978 ; Dizengremel, 1980). Il apparaît alors clairement que la survie entraîne l'apparition d'une respiration résistante au cyanure et sensible aux dérivés de l'acide hydroxamique.

Activités oxydatives des mitochondries.-

La respiration des tissus dépendant du fonctionnement de la chaîne respiratoire mitochondriale, la présence d'une résistance au cyanure au niveau tissulaire devrait s'accompagner de modifications au niveau de la mitochondrie.

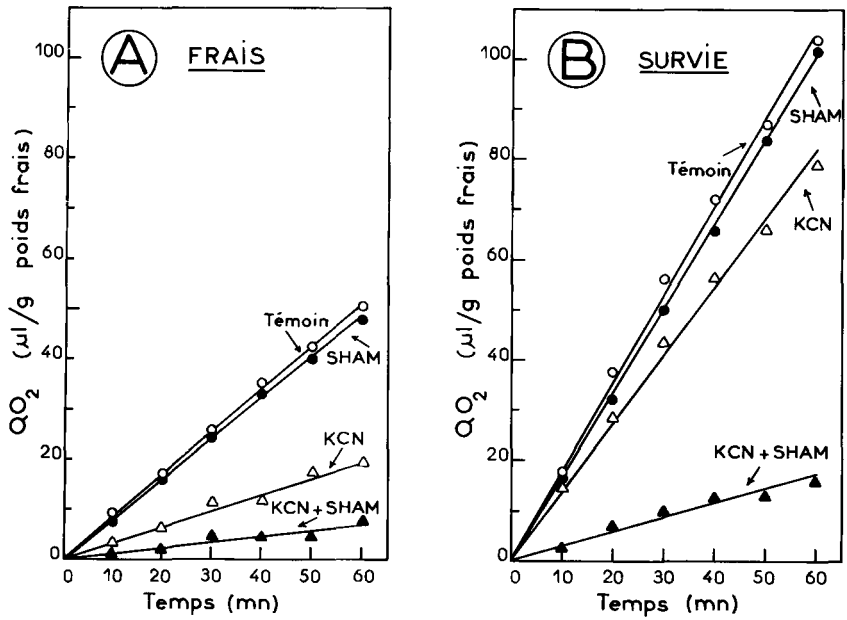


Fig. 1.- Intensité respiratoire et effets d'inhibiteurs de transport d'électrons (KCN, SHAM) sur la respiration de tranches de Pomme de terre fraîches (A) et en survie (B). D'après Dizengremel (1980).

Un parallélisme entre la résistance au cyanure de la respiration tissulaire et une résistance au cyanure des oxydations mitochondriales a été en effet observé aussi bien chez les Aracées (James et Elliott, 1955 ; Hackett, 1957) que chez les tranches de Pomme de terre en survie (Hackett et coll., 1960a ; Nakano et Asahi, 1970).

La comparaison des oxydations mitochondriales dans les mitochondries isolées de tranches de Pomme de Terre fraîches et maintenues en survie permet de percevoir clairement les différences entre mitochondries sensibles et résistantes au cyanure.

Les mitochondries de tranches fraîches oxydent activement le succinate (Fig. 2A). La valeur de contrôle respiratoire (CR) obtenue, qui exprime la qualité du contrôle exercé par les phosphorylations sur les oxydations, est très bonne. Il en est de même en ce qui concerne le rapport ADP/O qui représente l'etficacité de la phosphorylation oxydative. Le cyanure inhibe totalement l'oxydation du succinate.

Les mitochondries isolées des tranches en survie oxydent le succinate sensiblement à la même vitesse que les mitochondries de tranches fraîches (Fig. 2B). Cependant, les valeurs du contrôle respiratoire et du rapport ADP/O sont plus faibles, ce qui traduit une moindre efficacité du processus de phosphorylation oxydative. Le cyanure n'inhibe que partiellement (46 %) la consommation d'oxygène et il faut la présence de SHAM pour obtenir l'arrêt total de l'oxydation (Fig. 2B).

L'action inhibitrice du SHAM sur la fraction de l'oxydation mitochondriale résistante au cyanure montre sans ambiguïté qu'il se développe au cours de la survie un transport d'électrons particulier.

D'une manière générale, dans les tissus dont la respiration est résistante au cyanure, deux voies mitochondriales de transport d'électrons sont susceptibles de coexister :

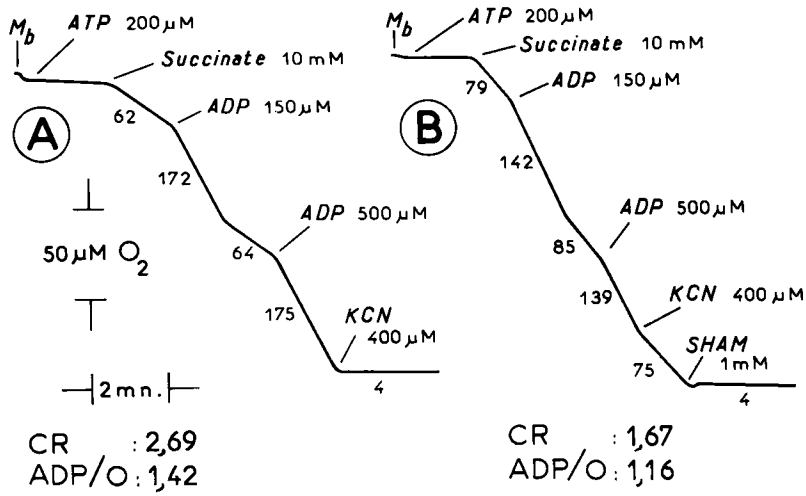


Fig. 2.- Oxydation du succinate par des mitochondries isolées de tranches de Pomme de terre fraîches (A) et en survie (B). Les nombres le long des tracés indiquent les vitesses d'oxydation en nmoles O_2/min/mg protéines. Le contrôle respiratoire (CR) est le rapport des vitesses d'oxydation en présence d'ADP (état 3) et après épuisement de l'ADP (état 4) (Chance et Williams, 1956). D'après Dizengremel (1980).

la chaîne respiratoire classique, sensible aux inhibiteurs usuels de la cytochrome oxydase (CO, CN^-, NaN_3) et une voie particulière, résistante au cyanure et sensible au SHAM qui, par commodité, sera appelée voie latérale (Lance, 1969). Ainsi se pose le problème de la nature de cette voie et de ses relations éventuelles avec la chaîne respiratoire cytochromique.

II.- STRUCTURE DE LA VOIE RESISTANTE AU CYANURE

Il s'agit tout d'abord de déterminer si la voie latérale d'oxydation résistante au cyanure est entièrement distincte de la voie cytochromique ou si elle se détache de cette dernière en un point précis.

L'étude de l'oxydation de substrats cédant leurs électrons à différents points de la chaîne respiratoire peut permettre d'apporter quelques éléments de réponse.

Oxydation des substrats respiratoires.-

Historiquement, la possibilité d'un excès de cytochrome oxydase, que le cyanure ne parviendrait pas à inhiber, fut d'abord envisagée pour expliquer la résistance au cyanure dans les mitochondries (Hackett et Haas, 1958). Cependant, Wiskich et Bonner (1963), sur les mitochondries de Patate douce, et Bendall et Bonner (1971), sur celles de *Symplocarpus fœtidus*, ont montré que cette hypothèse devait être écartée.

La figure 3 représente une telle démonstration effectuée sur des mitochondries isolées de tranches de Pomme de terre en survie (Lance et Dizengremel, 1978 ; Dizengremel, 1980). L'activité de la cytochrome oxydase est mesurée par l'oxydation de l'ascorbate + TMPD qui injecte ses électrons au niveau du cytochrome *c* (Tyler et coll., 1966). Cette oxydation est rapide, couplée à la phosphorylation et fortement inhibée par le

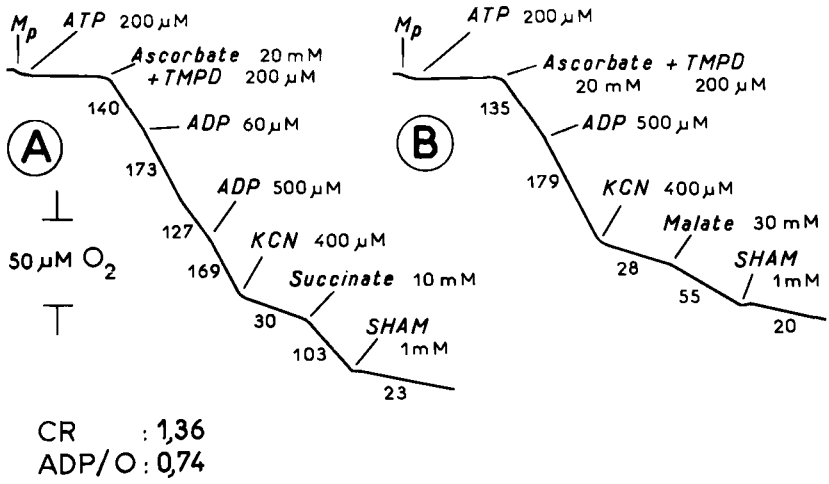


Fig. 3.- Sensibilité différentielle à l'action inhibitrice du cyanure de l'oxydation de l'ascorbate + TMPD, du succinate et du malate par des mitochondries isolées de tranches de Pomme de terre en survie. Voir légende de Fig. 2. D'après Dizengremel (1980).

cyanure. L'addition de succinate après inhibition par le cyanure provoque une forte accélération de la vitesse de transport des électrons (Fig. 3A). Le SHAM inhibe cette oxydation. En présence de cyanure, l'oxydation du succinate se substitue donc à celle de l'ascorbate + TMPD. L'activité résiduelle de la cytochrome oxydase (en présence de KCN) est donc insuffisante pour assurer l'oxydation du succinate. Les électrons provenant du succinate sont donc transférés vers une oxydase terminale, différente de la cytochrome oxydase, sensible au SHAM et insensible au cyanure.

La figure 3B montre que le malate accélère aussi la consommation d'oxygène après inhibition par le cyanure de l'oxydation de l'ascorbate + TMPD. Cette consommation d'oxygène est inhibée par le SHAM. Les électrons provenant du malate sont donc, comme ceux fournis par le succinate, transférés à une oxydase insensible au cyanure et sensible au SHAM.

Les oxydation de l'ascorbate + TMPD, d'une part, et celles du succinate et du malate, d'autre part, présentent donc des sensibilités différentielles à l'égard du cyanure. Cette situation est assez générale. Un autre exemple peut être trouvé dans le cas de l'oxydation du NADH exogène par les mitochondries de Pomme de terre (Fig. 4). On constate alors que la survie produit une accélération assez considérable de la vitesse d'oxydation du NADH exogène, mais cette oxydation reste très fortement sensible au cyanure, contrairement à ce qui se passe pour l'oxydation du succinate (Fig. 2).

La voie latérale ne semble donc pas être utilisée de manière identique par tous les substrats. Le tableau I représente, pour un certain nombre de matériels, les intensités de l'inhibition par le cyanure de l'oxydation de différents substrats. L'action de l'antimycine, inhibiteur agissant entre les cytochromes *b* et c, y est aussi représentée.

En ce qui concerne le succinate, qui injecte ses électrons avant le deuxième site de phosphorylation, la voie latérale d'oxydation résistante au cyanure est utilisée dans toutes les mitochondries végétales (Tableau I ; Henry et Nyns, 1975).

Les résultats ne sont pas aussi univoques lorsque l'on considère le NADH exogène,

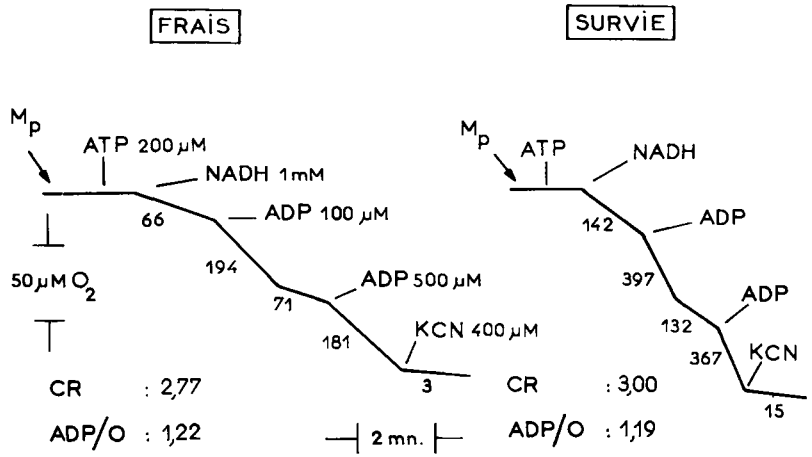


Fig. 4.- Oxydation du NADH exogène par des mitochondries isolées de tranches de Pomme de terre fraîches (A) et en survie (B). Voir légende de Fig. 2. D'après Dizengremel et Lance (1976).

qui introduit aussi ses électrons avant le deuxième site de phosphorylation, au niveau de la face externe de la membrane mitochondriale interne (Von Jagow et Klingenberg, 1970 ; Douce et coll., 1973). En effet, la résistance au cyanure de l'oxydation du NADH n'est vraiment visible que dans le cas de l'*Arum maculatum*. Pour une autre espèce d'Aracée, *Symplocarpus fœtidus*, la résistance au cyanure de l'oxydation du NADH exogène demeure assez faible.

En ce qui concerne le malate, qui injecte ses électrons avant le premier site de phosphorylation, la résistance au cyanure est au moins aussi importante que celle observée lors de l'oxydation du succinate. Enfin, il faut remarquer que, dans tous les cas, l'antimycine produit le même effet que le cyanure.

Localisation du point de branchement sur la chaîne respiratoire.-

Le problème de l'organisation de la chaîne respiratoire dans les tissus végétaux résistants au cyanure s'est posé dès que fut établi avec certitude que ce phénomène trouvait son explication au niveau mitochondrial (James et Elliott, 1955 ; Hackett, 1957).

Les résultats précédents ont montré que l'oxydation insensible au cyanure des mitochondries ne peut être due à une fraction de la cytochrome oxydase. Cette oxydation est liée à une voie latérale comportant une oxydase particulière. D'autre part, le branchement de cette voie se fera obligatoirement avant le troisième site de phosphorylation et le cytochrome *c* puisque l'oxydation de l'ascorbate + TMPD, qui fournit des électrons à ce niveau, est inhibée par le cyanure. Il est aussi situé après la région des flavoprotéines puisque, comme observé précédemment, les électrons provenant du succinate (et *a fortiori* du malate) ont un égal accès aux deux voies de transport d'électrons.

L'action inhibitrice de l'antimycine qui agit sur la chaîne respiratoire au niveau des cytochromes *b*, permet d'obtenir des renseignements complémentaires. En effet, les inhibitions de l'antimycine et du cyanure sur les oxydations du succinate et du malate sont similaires (Tableau I ; Henry et Nyns, 1975 ; Bahr et Bonner, 1973b ; Lance et Dizengremel, 1978). De plus, le SHAM, ajouté après l'antimycine, inhibe totalement l'oxydation des substrats (Dizengremel, 1980).

Espèce	Inhibiteur	Substrat			Références
		Malate	Succinate	NADH	
Arum maculatum	Cyanure	5-56	0-55	30-55	(1)(2)(3)(4)
	Antimycine	0-34	10-65	21-53	
Symplocarpus fœtidus	Cyanure	25-45	17-50	77	(5)(6)(7)
	Antimycine	-	42-62	83	
Acer pseudoplatanus	Cyanure	51	40	90	(8)
	Antimycine	-	26	90	
Phaseolus aureus	Cyanure	75-80	64-80	-	(5)(9)
	Antimycine	75	66-70	-	
Solanum tuberosum (tranches fraîches)	Cyanure	88	86-99	86-99	(10)(11)(12)
	Antimycine	82	85-96	87-97	(13)(14)
Solanum tuberosum (tranches après survie)	Cyanure	47	60-77	89-94	
	Antimycine	45	56	89-96	

Tableau I.- Influence du substrat utilisé sur l'inhibition des oxydations mitochondriales par le cyanure et l'antimycine. Les chiffres expriment le pourcentage d'inhibition de la respiration par le cyanure ou l'antimycine. (1) Bendall, 1958 ; (2) Chauveau, 1976a ; (3) Passam et Palmer, 1972 ; (4) Wedding et coll., 1975 ; (5) Bendall et Bonner, 1971 ; (6) Hackett, 1957 ; (7) Wiskich et Bonner, 1963 ; (8) Wilson 1971a ; (9) Ikuma et Bonner, 1967 ; (10) Dizengremel, 1975 ; (11) Dizengremel, 1977 ; (12) Dizengremel, 1980 ; (13) Hackett et coll., 1960a ; (14) Van der Plas et Verleur, 1976.

Par conséquent, la voie d'oxydation insensible au cyanure, résistante aussi à l'antimycine, doit diverger de la voie cytochromique au niveau de la portion de chaîne comprenant les cytochromes *b*, avant le site d'action de l'antimycine.

Un schéma proposé par Hackett et coll. (1960b) (Fig. 5) tient compte des premières observations de cette similarité de comportement des inhibiteurs sur les oxydations des mitochondries d'Aracées (Hackett, 1957 ; Bendall, 1958) et de Patate douce (Hackett et coll., 1960b).

Ce schéma reflète les conceptions de l'époque. A côté de la chaîne respiratoire, constituée des cytochromes *b*, *c*, *a*, a_3 et inhibée par l'antimycine, le cyanure et l'oxyde de carbone, apparaît une voie résistante au cyanure dont le point de branchement se situerait au niveau d'un cytochrome *b*. Les auteurs n'écartent d'ailleurs pas la possibilité d'une oxydation directe du cytochrome *b* par l'oxygène.

L'hypothèse d'un cytochrome *b* auto-oxydable est étayée par le fait qu'un cytochrome de ce type, appelé cytochrome b_7, reste oxydé en présence de cyanure dans un certain nombre de mitochondries résistantes au cyanure (Bendall et Hill, 1956 ; Yocum et Hackett, 1957 ; Bendall, 1958 ; Hackett et Haas, 1958). Cependant, Bendall et

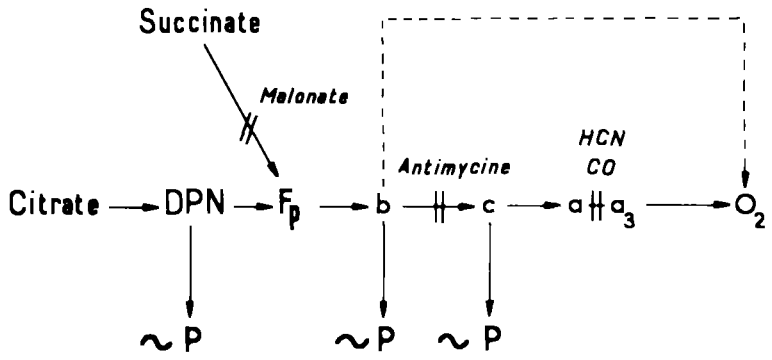


Fig. 5.- Schéma des voies de transfert d'électrons dans les mitochondries végétales. F_p : flavoprotéines ; DPN = NAD. D'après Hackett et coll. (1960b).

Bonner (1971) ont montré qu'à l'exception des mitochondries d'*Arum maculatum*, l'antimycine réduit complètement les cytochromes *b* dans les mitochondries résistantes au cyanure.

Enfin, dans les mitochondries de tranches de Pomme de terre en survie, les niveaux de réduction des trois cytochromes *b* en présence d'antimycine sont identiques que le substrat utilisé soit le NADH exogène, qui ne fournit ses électrons qu'à la voie cytochromique, ou le succinate, qui utilise en plus la voie latérale (Dizengremel, 1980). Ce résultat montre bien que le niveau de réduction des cytochromes *b* ne dépend pas du fonctionnement de la voie résistante au cyanure.

Implication du premier site de phosphorylation.-

Hackett et coll. (1960b) avaient déjà remarqué, sur les mitochondries de Patate douce, que l'action du cyanure provoquait une chute des rapports ADP/O beaucoup plus prononcée avec le succinate qu'avec le citrate. Ce dernier substrat utilisant les trois sites de phosphorylation de la chaîne respiratoire, ce résultat semble montrer que le premier site de phosphorylation est utilisé par les électrons en présence des inhibiteurs de la voie cytochromique.

Une confirmation de ce résultat fut obtenue lorsque Storey et Bahr (1969b) mirent en évidence l'utilisation d'un site de phosphorylation lors de l'oxydation du malate en présence de cyanure par les mitochondries de *Symplocarpus fœtidus*. Il reste à savoir si ce site est le premier site de phosphorylation lié à la chaîne respiratoire ou bien s'il est propre à la voie résistante au cyanure.

La figure 6A montre que l'oxydation du malate par les mitochondries de tranches de Pomme de terre en survie, en présence d'ADP (état 3), est assez inhibée par le cyanure (30 %). La roténone, inhibiteur du premier site de phosphorylation, ajoutée ensuite, bloque assez fortement l'oxydation résistante au cyanure. Le SHAM bloque ensuite l'oxydation résiduelle. Il ressort ainsi que, lorsque la voie cytochromique est bloquée par le cyanure, les électrons provenant du malate transitent par le premier site de phosphorylation avant d'emprunter la voie latérale.

La figure 6B montre que l'oxydation du malate s'accompagne d'une bonne phos-

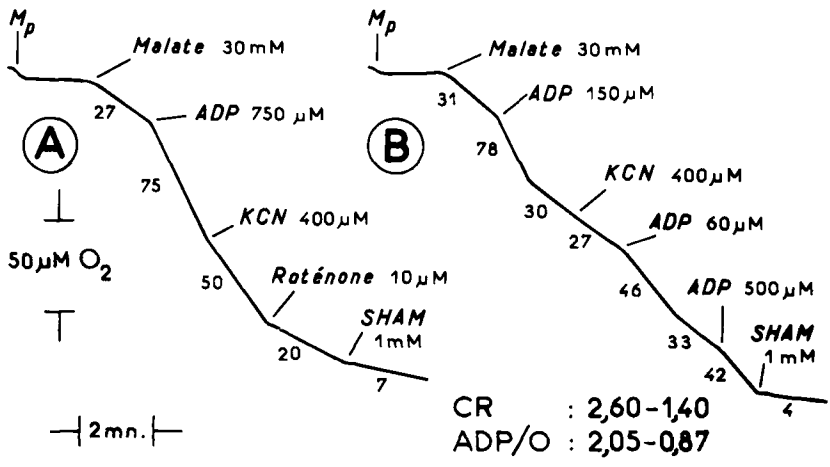


Fig. 6.- Oxydation du malate par des mitochondries isolées de tranches de Pomme de terre en survie. Voir légende de Fig. 2. D'après Dizengremel (1980).

phorylation oxydative. Le cyanure, ajouté en état 4, n'inhibe que très faiblement la vitesse d'oxydation. Cependant, l'addition d'une quantité limitante d'ADP provoque alors l'accélération du transport d'électrons. Un contrôle respiratoire peut être observé et la valeur du rapport ADP/O mesuré (0,87) correspond à l'utilisation d'un site de phosphorylation. Le SHAM, ajouté après apport d'une grande quantité d'ADP, inhibe entièrement l'oxydation.

Cette expérience montre bien que le premier site de phosphorylation est commun à la chaîne respiratoire cytochromique et à la voie latérale résistante au cyanure. C'est apparemment le seul site de conservation de l'énergie qui puisse être impliqué. La voie latérale ne semble donc pas posséder de site propre de phosphorylation. C'est, en tout cas, l'opinion d'un certain nombre d'auteurs travaillant sur une gamme assez étendue de mitochondries végétales résistantes au cyanure (Storey et Bahr, 1969b ; Passam et Palmer, 1972 ; Moore, 1978 ; Akimenko et coll., 1979). Toutefois, il faut signaler que Wilson (1970 ; 1980) propose malgré tout d'associer un site de conservation de l'énergie à la voie latérale.

Identification du point de branchement.-

Ce n'est que très récemment que fut envisagée la possibilité d'impliquer l'ubiquinone dans le rôle de point de branchement de la voie latérale sur la chaîne respiratoire.

Il aura d'abord fallu que l'ubiquinone soit définitivement intégrée à la chaîne respiratoire (Storey, 1973). Ensuite, Rich et Moore (1976), transposant des mitochondries animales aux mitochondries végétales la théorie du cycle de l'ubiquinone (Mitchell, 1975), ont associé étroitement un tel cycle à la succinate déshydrogénase et à la voie résistante au cyanure.

Des expériences ont aussi permis de montrer que dans les mitochondries de *Symplocarpus fœtidus*, en anaérobiose et en présence d'oxyde de carbone inhibant la cytochrome oxydase, une oxydation rapide de l'ubiquinone et d'une flavoprotéine est

obtenue en présence d'un pulse d'oxygène (Storey, 1976). Cette oxydation peut être inhibée par les acides hydroxamiques. La même expérience, réalisée avec des mitochondries de Pomme de terre sensibles au cyanure, donne une vitesse d'oxydation identique à celle obtenue précédemment en présence de *m*-Clam. L'ubiquinone est donc commune aux deux voies d'oxydation.

D'autre part, l'extraction des quinones par le pentane fait disparaître toute activité oxydative, sensible et insensible au cyanure, mais la réincorporation de quinones permet de retrouver ces activités (Von Jagow et Bohrer, 1975 ; Huq et Palmer, 1978).

Enfin, la dibromothymoquinone, analogue de l'ubiquinone, inhibe l'oxydation des substrats aussi bien dans la voie cytochromique que dans la voie latérale (Drabikowska, 1977 ; Huq et Palmer, 1978 ; Siedow et coll., 1978).

Tous ces résultats militent donc en faveur de la présence de quinones indispensables aussi bien au fonctionnement de la voie cytochromique que de la voie résistante au cyanure et confèrent donc à l'ubiquinone le rôle de point de divergence des électrons vers la voie cytochromique et la voie latérale.

Composants de la voie résistante au cyanure.-

Un certain nombre de composants ont été impliqués dans le fonctionnement de la voie résistante au cyanure. Le plus souvent, ils étaient supposés jouer le rôle d'oxydase insensible au cyanure.

Ce fut le cas des cytochromes *b* dont le rôle, en tant qu'oxydase terminale, après avoir été envisagé avec beaucoup d'intérêt, a été ensuite écarté, ainsi qu'on l'a vu précédemment.

Ce fut aussi le cas des flavoprotéines. L'hypothèse d'une flavoprotéine auto-oxydable fut d'abord formulée par Van Herk (1937) puis par James et Beevers (1950). Mais la cinétique d'oxydation des flavoprotéines, en présence de cyanure ou d'antimycine, est trop lente pour que ces transporteurs puissent jouer le rôle d'oxydase terminale (Storey et Bahr, 1969a ; Bendall et Bonner, 1971). Il n'en reste pas moins que, sans constituer pour autant l'enzyme terminale de la voie latérale, une flavoprotéine semble impliquée dans le transfert d'électrons insensible au cyanure (Storey et Bahr, 1969a ; Erecinska et Storey, 1970 ; Storey, 1976).

Mais ce sont surtout les protéines à fer non hémique et à soufre labile (ferrosulfoprotéines) qui ont connu une grande vogue à partir du moment où il fut possible d'inhiber la voie résistante au cyanure à l'aide de divers agents chélateurs du fer (Lance, 1969 ; Bendall et Bonner, 1971 ; Wilson, 1971b ; Palmer, 1972 ; Dizengremel et coll., 1973 ; Bahr et Bonner, 1973a ; Chauveau, 1976b). L'action spécifique des dérivés de l'acide hydroxamique sur les oxydations résistantes au cyanure a conduit aussi à impliquer des ferrosulfoprotéines dans la voie latérale (Schonbaum et coll., 1971 ; Downie et Garland, 1973 ; Henry et coll., 1974 ; Dizengremel, 1975 ; Chauveau, 1976b). Lyr et Schewe (1975) ont même suggéré qu'une ferrosulfoprotéine liée à la succinate déshydrogénase elle-même jouerait le rôle d'oxydase terminale.

En fait, des arguments peuvent aussi être invoqués contre une participation de ce type de protéines dans l'oxydation insensible au cyanure. Ainsi, aucun signal particulier en résonance paramagnétique électronique, propre au fer non hémique, n'a pu être détecté en relation avec le fonctionnement de la voie latérale (Cammack et Palmer, 1973 ; Moore et coll., 1976 ; Cammack et Palmer, 1977 ; Rich et Bonner, 1978b).

Toutefois, bien d'autres faits militent plutôt en faveur de leur présence indispensable pour le fonctionnement de la voie résistante au cyanure. Ainsi, chez *Torulopsis uti-*

lis, l'induction de la résistance au cyanure peut être réalisée par addition de sulfate à des cellules cultivées préalablement en milieu appauvri en soufre (Haddock et Garland, 1971). De même, chez *Saccharomycopsis lipolytica*, la culture des cellules en présence de Fe^{3+} entraîne l'induction de la voie résistante au cyanure (Henry et coll., 1977).

Un autre type d'expériences conduit à impliquer des ferrosulfoprotéines dans la voie latérale. En effet, l'action de températures relativement élevées (40°C) inactive la voie latérale sans affecter la voie cytochromique dans les mitochondries isolées de tranches de Pomme de terre en survie, d'*Arum maculatum* et d'*Arum italicum* (Chauveau et coll., 1978 ; Dizengremel et Chauveau, 1978). Or, un dégagement de soufre labile a pu être mis en évidence chez *Arum italicum*, parallèlement à la disparition de la résistance au cyanure (Chauveau et coll., 1978). Il faut signaler qu'une faible portion (20 %) de la quantité globale de ces protéines apparaît touchée par le traitement. Les 80 % restants sont attribués aux centres Fe-S des ferrosulfoprotéines de la chaîne respiratoire. Ces résultats suggèrent donc une relation entre la disparition de ferrosulfoprotéines particulières et l'inactivation de la voie latérale, ce qui conduit à envisager leur présence dans la voie résistante au cyanure.

Quant au problème de la nature de l'oxydase insensible au cyanure, il reste entier pour le moment. Certains auteurs ont émis l'idée que l'ubiquinone, considérée comme le point de branchement des deux voies d'oxydation sensible et résistante au cyanure, pourrait en fait constituer l'oxydase insensible au cyanure (Rich et Bonner, 1978a). Cette hypothèse semble pourtant maintenant écartée et les dernières recherches font état d'une protéine étroitement liée à l'ubiquinone, cet ensemble formant l'oxydase terminale (Rich, 1978 ; Moore et Rupp, 1978). Cette protéine aurait ainsi une fonction quinol oxydase.

III.- LOCALISATION DE LA VOIE RESISTANTE AU CYANURE

Le problème de la localisation de la voie latérale dans la mitochondrie fait toujours l'objet de nombreuses spéculations.

Le choc osmotique nécessaire à la séparation des membranes mitochondriales de tranches de Pomme de terre en survie ne fait pas disparaître l'activité de la voie latérale dans les mitochondries dépouillées de leur membrane externe (Dizengremel, 1980). De plus, les membranes internes, débarrassées de leur matrice, recueillies après sonication et ultracentrifugation, renferment toujours la voie résistante au cyanure (Dizengremel, 1980). La voie latérale est donc fermement liée à la membrane interne.

La découverte de l'action inhibitrice spécifique des dérivés de l'acide hydroxamique sur la voie résistante au cyanure avait amené Schonbaum et coll. (1971) à postuler sa présence sur la face externe de la membrane interne. En effet, la membrane interne mitochondriale paraît imperméable aux acides hydroxamiques puisque la phosphorylation oxydative n'est pas touchée, alors que ces agents sont d'excellents réactifs des composés organo-phosphorés (Schonbaum et coll., 1971).

Cependant, la suggestion de l'existence d'un lien étroit entre un centre Fe-S de la succinate déshydrogénase (centre S_3), localisé sur la face interne de la membrane interne (Ohnishi et coll., 1976), et la voie latérale amenait tout naturellement à placer l'oxydase insensible au cyanure sur la face interne (Moore et coll., 1976). Cette dernière hypothèse semble confirmée par le manque d'action de la bathophénanthroline, un chélateur du fer, sur la voie résistante au cyanure pour des concentrations inférieures à celles nécessaires à l'inhibition de la voie cytochromique (Rich et coll., 1977).

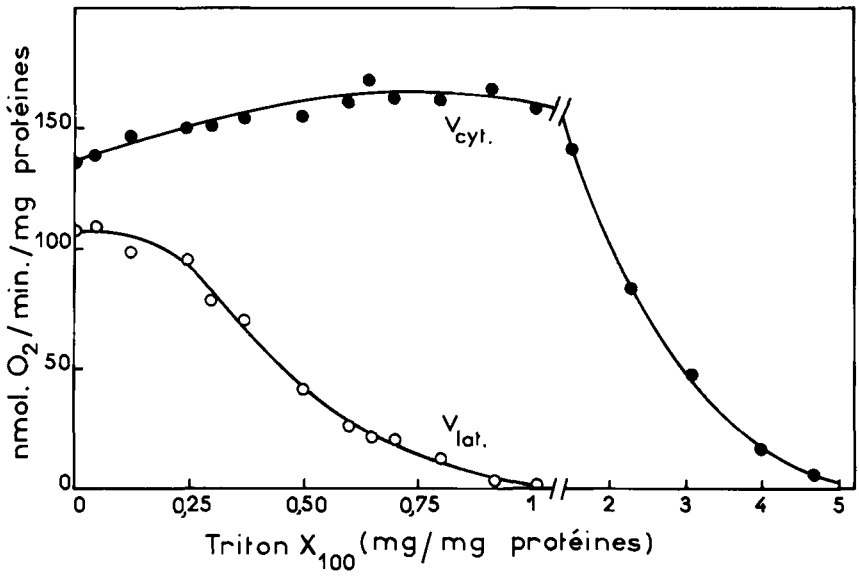


Fig. 7.- Action du Triton X-100 sur l'activité de la voie cytochromique (V_{cyt}) et l'activité de la voie insensible au cyanure (V_{lat}) lors de l'oxydation du succinate par des mitochondries isolées de tranches de Pomme de terre en survie. D'après Dizengremel (1980).

D'autre part, un traitement des mitochondries par le KCl relativement concentré (1 M) ne provoque pas la disparition de la résistance au cyanure alors que le cytochrome c et d'autres protéines sont solubilisées (Dizengremel et Moreau, 1980 ; Dizengremel, 1980). La température inactive préférentiellement le transport d'électrons dans la voie latérale, sans doute en agissant sur des ferrosulfoprotéines relativement accessibles. De même, le Triton X-100, ajouté dans le milieu de mesure, fait disparaître complètement l'activité résistante au cyanure, cependant que la voie cytochromique n'est pas affectée (Fig. 7). Ce n'est que pour des concentrations de Triton X-100 beaucoup plus élevées que l'action du détergent exerce son effet sur la voie cytochromique. Dans le premier cas, le détergent agit en solubilisant un composé de faible poids moléculaire qui, selon toute vraisemblance pourrait être l'ubiquinone ou du moins un pool d'ubiquinone lié à la voie latérale, puisque l'activité de la voie cytochromique, qui dépend aussi de la présence d'ubiquinone, demeure inaltérée.

Toutefois, tous ces traitements qui favorisent la disparition de l'activité d'oxydation résistante au cyanure ne font qu'extraire ou inactiver des composants particulièrement labiles de la voie latérale, un pool particulier d'ubiquinone et des ferrosulfoprotéines. Mais, quant à l'oxydase insensible au cyanure elle-même, elle ne semble pas touchée par ces traitements puisque, même en présence de Triton X-100, il est possible de mesurer une activité duroquinol oxydase résistante au cyanure (Dizengremel et Moreau, 1980 ; Dizengremel, 1980).

Ces considérations amènent tout naturellement à situer l'oxydase insensible au cyanure sur la face interne de la membrane interne et les composants labiles qui lui sont liés sur la face externe de cette même membrane (Fig. 8).

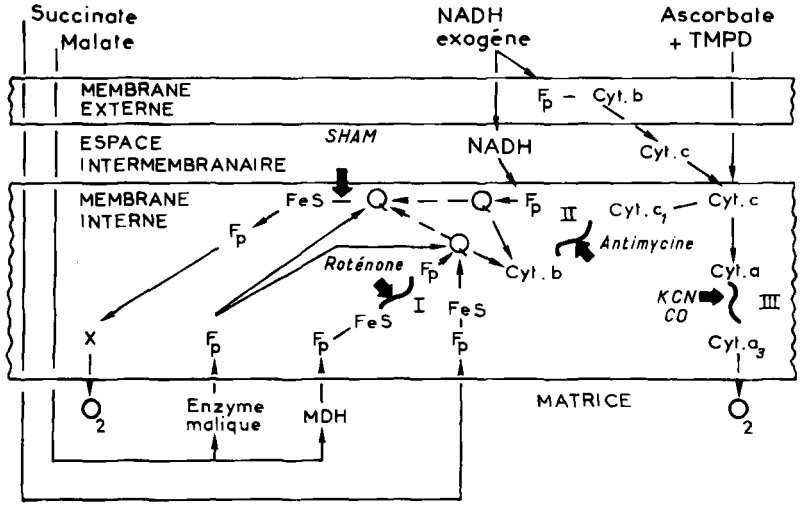


Fig. 8.- Schéma des voies de transfert d'électrons dans les mitochondries végétales. MDH : malate déshydrogénase ; Fp : diverses flavoprotéines ; Fe-S : ferrosulfoprotéines (centres Fe-S) ; Q : ubiquinone ; Cyt : cytochromes ; ~ : sites de phosphorylation. Les deux membranes mitochondriales ont été représentées. De plus, ce schéma tient compte de deux mécanismes d'oxydation qui n'ont pas été décrits dans cet article : l'oxydation du NADH exogène par un système d'oxydation localisé sur la membrane externe (Moreau, 1976 ; Dizengremel, 1977) et l'oxydation du malate par l'enzyme malique (Rustin et coll., 1980). D'après Dizengremel (1980).

Le point de branchement implique l'ubiquinone. Mais il semble qu'il soit constitué de plusieurs pools d'ubiquinone. L'un de ces pools est relié à la voie latérale et à son oxydase terminale insensible au cyanure. Un deuxième pool reçoit les électrons provenant de la succinate déshydrogénase et les transmet à la voie cytochromique et à la cytochrome oxydase. Ce pool est lié au précédent dans toutes les mitochondries résistantes au cyanure, permettant ainsi l'accès à la voie latérale. Cependant, un troisième pool d'ubiquinone doit être impliqué afin de rendre compte de la complexité des situations rencontrées lors de l'oxydation du NADH exogène par les mitochondries végétales résistantes au cyanure. Ce troisième pool recevrait les électrons provenant du NADH exogène et les transmettrait soit uniquement à la voie cytochromique, soit à celle-ci et à la voie latérale par l'intermédiaire du pool d'ubiquinone qui lui est lié. De cette manière, peut être expliquée l'anomalie apparente que constitue, dans les mitochondries végétales résistantes au cyanure, la présence simultanée d'une oxydation du succinate résistante au cyanure et d'une oxydation du NADH exogène sensible à l'inhibiteur, donc sans connection avec la voie latérale.

IV.- ROLE DE LA RESISTANCE AU CYANURE

Chez les plantes supérieures, la résistance au cyanure affecte, comme nous l'avons vu, des tissus non chlorophylliens. Mais ce sont principalement les tissus assurant la photosynthèse qui manifestent ce phénomène (Marsh et Goddard, 1939 ; Ducet et Rosen-

berg, 1962 ; Henry et Nyns, 1975). De plus, la résistance au cyanure ne se cantonne pas uniquement aux plantes supérieures, elle touche également d'autres organismes tels que les algues et les champignons (Henry et Nyns, 1975 ; Lloyd et Edwards, 1978). L'existence de cette résistance au cyanure peut d'ailleurs caractériser naturellement certaines étapes de la vie d'un organisme ou être provoquée artificiellement à l'aide de traitements expérimentaux.

Existence naturelle de la résistance au cyanure.-

Chez les microorganismes, la sensibilité au cyanure est souvent fonction de la phase de croissance de la culture. La respiration d'*Acanthamœba castellanii* peut ainsi manifester divers degrés de sensibilité au cyanure au cours de la phase de croissance exponentielle (Edwards et Lloyd, 1977). Cependant, dans la plupart des cas, la respiration présente une sensibilité au cyanure en phase exponentielle et devient résistante en phase stationnaire. C'est notamment le cas pour *Saccharomycopsis lipolytica* (Henry et coll., 1974) et *Moniliella tomentosa* (Hanssens et coll., 1974).

Chez certains champignons, les deux voies d'oxydation sensible et résistante au cyanure coexistent, comme chez la souche *poky* de *Neurospora crassa* (Lambowitz et Slayman, 1971) ou *Saprolegnia* (Gleason, 1974).

D'autre part, la respiration insensible au cyanure existe aussi dans les semences au cours de la période d'imbibition et la germination peut même être provoquée ou stimulée par la présence de l'inhibiteur (Hendricks et Taylorson, 1972 ; Rollin, 1975 ; Yentur et Leopold, 1976 ; Perino et Côme, 1981). Très récemment, des auteurs ont montré que les mitochondries isolées de cotylédons de Pois développent une oxydation résistante au cyanure au cours des premiers jours de germination (James et Spencer, 1979).

Enfin, il faut rappeler que la respiration insensible au cyanure est très répandue et exacerbée dans les inflorescences des Aracées (voir Chauveau et Lance, 1982).

Induction expérimentale de la résistance au cyanure.-

La respiration insensible au cyanure peut aussi être induite à l'aide de traitements particuliers.

L'un des plus connus concerne la mise en survie de tranches d'organes de réserve qui permet l'apparition d'une voie de transport d'électrons résistante au cyanure (Hackett et coll., 1960a ; Nakano et Asahi, 1970 ; Dizengremel, 1975 ; Dizengremel et Lance, 1976 ; Van der Plas et Verleur, 1976).

La transformation tumorale des tissus de Topinambour et de Scorsonère par *Agrobacterium tumefaciens* entraîne aussi l'apparition d'une forte résistance au cyanure des activités respiratoires de ces tissus (Lance, 1963).

Chez les microorganismes, des traitements variés permettent d'arriver au même résultat. L'agitation aérobie d'une suspension dense de cellules de *Saccharomycopsis lipolytica*, prélevées en phase exponentielle de croissance et sensibles au cyanure, entraîne l'apparition rapide d'une respiration résistante au cyanure (Henry et coll., 1974). Le même type d'induction peut être réalisé en présence de Fe^{3+} dans le milieu de culture (Henry et coll., 1974).

Des cellules de *Torulopsis utilis* cultivées sur milieu appauvri en sulfate sont sensibles au cyanure mais développent une résistance à l'inhibiteur lorsque du sulfate est rajouté au milieu (Haddock et Garland, 1971).

Les inhibiteurs de la respiration eux-mêmes, tels que le cyanure et l'antimycine,

provoquent souvent l'induction de la respiration résistante au cyanure lorsqu'ils sont ajoutés dans le milieu de culture. Chez les microorganismes, c'est le cas pour *Euglena gracilis* (Sharpless et Butow, 1970), *Aspergillus oryzae* (Kawakita, 1971), *Neurospora crassa* (Lambowitz et Slayman, 1971) et *Neurospora sitophila* (Sherald et Sisler, 1970).

Chez les plantes supérieures aussi, il est possible de provoquer l'apparition de l'insensibilité au cyanure en ajoutant cet inhibiteur au milieu de culture. Ainsi, les racines de Blé traitées par le cyanure pendant deux jours développent une respiration insensible à l'inhibiteur (Kano et Kumazawa, 1972).

Un autre composé, le chloramphénicol, ajouté au milieu de culture, entraîne aussi l'induction de la résistance au cyanure chez *Neurospora crassa* (Lambowitz et Slayman, 1971 ; Edwards et coll., 1974) et *Moniliella tomentosa* (Hanssens et coll., 1974). Chez les plantes supérieures, la croissance de coléoptiles de Riz, germés en présence de chloramphénicol, s'accompagne à long terme de l'apparition de mitochondries sans crêtes, possédant peu de cytochrome oxydase mais présentant une forte respiration véhiculée par une importante voie latérale (Vartapetian et coll., 1975).

Il faut enfin signaler qu'il est possible, sous certaines conditions, de provoquer l'apparition de la résistance au cyanure dans les mitochondries de Pomme de terre sensibles au cyanure par simple addition de sérum albumine de bœuf dans le milieu de mesure de l'activité oxydative (Ducet et Gauvrit, 1977 ; Ducet, 1978).

Signification de la résistance au cyanure.-

La présence d'un transport d'électrons résistant à l'action inhibitrice du cyanure est donc assez largement répandue. Le problème du rôle de cette voie particulière se pose alors avec acuité.

Le phénomène de résistance au cyanure le plus spectaculaire reste celui des inflorescences d'Aracées, dont les crises respiratoires s'accompagnent d'un dégagement de chaleur si important et d'une résistance au cyanure si forte qu'elles ont très tôt attiré l'attention des chercheurs (Van Herk, 1937 ; James et Beevers, 1950). Dans ce cas précis, un lien peut être mis en évidence entre la résistance au cyanure et le métabolisme de la plante. En effet, la présence de la voie latérale non phosphorylante serait responsable de la thermogenèse dont le rôle est d'attirer les insectes pollinisateurs ou de lutter contre des températures très basses (voir Chauveau et Lance, 1982).

Lorsque son utilisation directe n'est pas évidente, la présence d'une voie de transport d'électrons résistante au cyanure est liée, dans beaucoup de cas, à l'existence d'une forte activité du métabolisme cellulaire. C'est ainsi qu'au cours de la germination de *Pisum sativum*, l'augmentation de la consommation d'oxygène par les mitochondries des cotylédons est parallèle au développement d'une voie latérale résistante au cyanure (James et Spencer, 1979). Les hypocotyles en pleine croissance de *Phaseolus aureus* et de *Vigna sinensis* possèdent aussi une respiration en partie insensible au cyanure (Bahr et Bonner, 1973a).

Cependant, la respiration des feuilles âgées de Carotte est résistante au cyanure, alors que la respiration des feuilles jeunes est sensible à cet inhibiteur (Ducet et Rosenberg, 1962). De même, chez les microorganismes, la résistance au cyanure s'exprime surtout pendant la phase stationnaire, mais pratiquement jamais pendant la phase exponentielle de croissance (Hanssens et coll., 1974 ; Henry et coll., 1974). Dans ces exemples, la relation avec une forte activité métabolique est donc mise en défaut.

En ce qui concerne le tubercule de Pomme de terre, la respiration des tranches fraîches, sensible au cyanure, devient fortement résistante après 24 h de survie en milieu

liquide aéré (Thimann et coll., 1954 ; Hackett et coll., 1960a ; Nakano et Asahi, 1970 ; Van der Plas et Verleur, 1976 ; Dizengremel, 1980). Les mitochondries isolées possèdent les mêmes particularités (Hackett et coll., 1960a ; Nakano et Asahi, 1970 ; Dizengremel, 1975 ; Van der Plas et Verleur, 1976). Des expériences ont permis de constater que, contrairement aux mitochondries isolées de tranches fraîches, mais comme les mitochondries isolées de tranches après survie, les mitochondries isolées des germes de Pomme de terre possèdent aussi une activité oxydative résistante au cyanure (Dizengremel, 1980). Il s'ensuit que les modifications des propriétés au cours de la survie sont les mêmes que celles qui sont observées lors de la croissance des germes. L'induction de la résistance au cyanure est un phénomène naturel qui apparaît à un certain stade du développement de la plante, mais qui peut être artificiellement accéléré par la survie. La survie a, en quelque sorte, levé la dormance, déréprimé l'activité génétique de la même manière que lorsque les bourgeons sortent de leur période de repos végétatif. Il apparaît d'ailleurs que, dans ce cas, la synthèse protéique est nécessaire à l'apparition de la résistance au cyanure (Dizengremel et Lance, 1976) sans que pour autant les composants de la voie latérale soient synthétisés (Dizengremel et Lance, 1976 ; Dizengremel et Kader, 1980). Il semble que la voie latérale serait présente dans toutes les mitochondries végétales mais qu'elle ne serait opérationnelle que sous certaines conditions (Dizengremel et coll., 1973 ; Dizengremel, 1975 ; Dizengremel et Kader, 1980 ; Rustin et coll., 1980).

Toutefois, cela ne résout pas le problème de l'utilité de cette voie. Lorsque la production de chaleur n'est pas le but recherché, la voie latérale, qui n'est pas phosphorylante, pourrait entrer en activité lorsque le fonctionnement de la voie cytochromique qui est lié à la production d'ATP, serait inhibé par des niveaux d'ATP intracellulaires trop élevés. Ainsi pourrait se maintenir le fonctionnement du cycle de Krebs dont le rôle, outre la production d'équivalents réduits générateurs d'ATP, est aussi de produire des squelettes carbonés nécessaires au métabolisme général de la cellule (Palmer, 1976). Dans le même ordre d'idées, l'existence d'une voie d'oxydation mitochondriale insensible au cyanure et non phosphorylante dans les mitochondries de tissus chlorophylliens, généralement riches en ATP par suite du fonctionnement de la photophosphorylation, pourrait permettre la réoxydation d'une partie du NADH produit par l'oxydation de la glycine, substrat de la photorespiration (Neuburger et Douce, 1977).

CONCLUSION

Ce rapide survol des principaux aspects de la respiration insensible au cyanure chez les végétaux montre les acquis mais aussi les lacunes de nos connaissances actuelles. Cette propriété différencie nettement les processus d'oxydation chez les végétaux des processus similaires chez les animaux. La voie d'oxydation insensible au cyanure ne comporte pas de transporteurs d'électrons spécifiques, sauf peut-être son oxydase terminale. Elle est présente dans toutes les mitochondries végétales, mais sa mise en opération est fonction de circonstances particulières, naturelles ou expérimentales. Dans certains cas, sont rôle paraît évident, comme dans la thermogenèse chez les Aracées. Cependant, sa distribution très générale dans le monde végétal correspond sans nul doute à une fonction générale propre au métabolisme de la cellule végétale. Sur ce point, il est possible d'avancer quelques hypothèses mais l'essentiel de la réponse nous échappe encore.

BIBLIOGRAPHIE

AKIMENKO V.K. et coll., 1979.- Biochim. Biophys. Acta, 545, 398-403.
BAHR J.T. et W.D. BONNER, 1973a.- J. Biol. Chem., 248, 3441-3445.
BAHR J.T. et W.D. BONNER, 1973b.- J. Biol. Chem., 248, 3446-3450.
BENDALL D.S., 1958.- Biochem. J., 70, 381-390.
BENDALL D.S et W.D. BONNER, 1971.- Plant Physiol., 47, 236-245.
BENDALL D.S. et R. HILL, 1956.- New Phytol., 55, 206-212.
BONNER W.D., 1965.- In : Plant Biochemistry, 89-123, Academic Press, New-York.
CAMMACK R. et J.M. PALMER, 1973.- Ann. N.Y. Acad. Sci., 222, 816-823.
CAMMACK R. et J.M. PALMER, 1977.– Biochem. J., 166, 347-355.
CHANCE B. et WILLIAMS G.R., 1956.- Adv. Enzymol., 17, 65-134.
CHAUVEAU M., 1976a.- Physiol. Vég., 14, 309-323.
CHAUVEAU M., 1976b.– Physiol. Vég., 14, 325-337.
CHAUVEAU M. et coll., 1978.- Physiol. Plant., 42, 214-220.
CHAUVEAU M. et C. LANCE, 1982.- Bull. Soc. bot. Fr., 129, Actual. bot., 123-134.
DIZENGREMEL P., 1975.- Physiol. Vég., 13, 39-54.
DIZENGREMEL P., 1977.- Plant Sci. Lett., 8, 283-289.
DIZENGREMEL P., 1980.- Thèse, Université Pierre et Marie Curie, Paris.
DIZENGREMEL P. et M. CHAUVEAU, 1978.- In : Plant Mitochondria, 267-274, Elsevier/ North-Holland Biomedical Press, Amsterdam.
DIZENGREMEL P. et coll., 1973.- C. R. Acad. Sc., 277, série D, 239-242.
DIZENGREMEL P. et J.C. KADER, 1980.- Phytochemistry, 19, 211-214.
DIZENGREMEL P. et C. LANCE, 1976.- Plant Physiol.,58, 147-151.
DIZENGREMEL P. et F. MOREAU, 1980.- 13th FEBS Meeting, Jerusalem, Abstract Book, p 98.
DOUCE R. et coll., 1973.- Biochim. Biophys. Acta, 292, 105-116.
DOWNIE J.A. et GARLAND P.B., 1973.- Biochem. J., 134, 1051-1061.
DRABIKOWSKA A.K., 1977.- Life Sciences, 21, 667-674.
DUCET G., 1978.- Physiol. Vég., 16, 753-772.
DUCET G., 1982.- Bull. Soc. bot. Fr., 129, Actual. bot., 7-17.
DUCET G. et C. GAUVRIT: 1977.- Physiol. Vég., 15, 145-152.
DUCET G. et A.J. ROSENBERG, 1962.- Annu. Rev. Plant Physiol., 13, 171-200.
EDWARDS D.L. et coll., 1974.- J. Biol. Chem., 249, 3551-3556.
EDWARDS S.W. et D. LLOYD, 1977.- J. Gen. Microbiol., 103, 207-213.
ERECINSKA M. et B.T. STOREY, 1970.- Plant Physiol., 46, 618-624.
GENEVOIS M.L., 1929.- Rev. Gén. Bot., 41, 252-271.
GLEASON F.H., 1974.- Mycologia, 66, 73-76.
HACKETT D.P., 1957.- J. Exp. Bot., 8, 157-171.
HACKETT D.P. et D.W. HAAS, 1958.- Plant Physiol., 33, 27-32.
HACKETT D.P. et coll., 1960a.- Plant Physiol., 35, 8-19.
HACKETT D.P. et coll., 1960b.- J. Biol. Chem., 235, 2140-2144.
HADDOCK B.A. et P.B. GARLAND, 1971.- Biochem. J., 124, 155-170.
HANSSENS L. et coll., 1974.- Arch. Microbiol., 98, 339-349.
HENDRICKS S.B. et R.B. TAYLORSON, 1972.- Nature, 237, 169-170.
HENRY M.F. et coll., 1977.- Biochim. Biophys. Acta, 460, 94-100.
HENRY M.F. et coll., 1974.- Antonie van Leeuwenhoek, 40, 79-91.
HENRY M.F. et E.J. NYNS, 1975.- Sub-Cell Biochem., 4, 1-65.
HERK A.W.H. van, 1937.– Rec. Trav. Bot. Neerland., 34, 69-156.
HUQ S. et J.M. PALMER, 1978.- In : Plant Mitochondria, 225-232, Elsevier/ North Holland Biomedical Press, Amsterdam.
IKUMA H., 1972.- Annu. Rev. Plant Physiol., 23, 419-436.
IKUMA H. et W.D. BONNER, 1967.- Plant Physiol., 42, 1535-1544.
JAGOW G. von et C. BOHRER, 1975.- Biochim. Biophys. Acta, 387, 409-424.
JAGOW G. von et M. KLINGENBERG, 1970.- Eur. J. Biochem., 12, 583-592.
JAMES T.W. et M. SPENCER, 1979.- Plant Physiol., 64, 431-434.
JAMES W.O. et H. BEEVERS, 1950.- New Phytol., 49, 353-374.
JAMES W.O. et D.C. ELLIOTT, 1955.- Nature, 175, 89.
KAHL G., 1974.- Bot. Rev., 40, 263-314.
KANO H. et K. KUMAZAWA, 1972.- Plant Cell Physiol., 13, 237-244.

KAWAKITA M., 1971.- J. Biochem., 69, 35-42.
LAMBOWITZ A.M. et C.W. SLAYMAN, 1971.- J. Bacteriol., 108, 1087-1096.
LANCE C., 1963.- Ann. Sci. nat., Bot., 12ème série, 4, 1-158.
LANCE C., 1969.- Bull. Soc. Franç. Physiol. Vég., 15, 259-278.
LANCE C., 1981.- In : Recent advances in the biochemistry of fruits and vegetables, Academic Press, London, 63-87.
LANCE C. et P. DIZENGREMEL, 1978.- In : Biochemistry of Wounded Plant Tissues, 467-501, Walter de Gruyter, Berlin.
LATIES G.G., 1962.- Plant Physiol., 37, 679-690.
LLOYD D. et S.W. EDWARDS, 1978.- In : Functions of Alternative Terminal Oxidases, 1-10, Pergamon Press, Oxford.
LYR H. et T. SCHEWE, 1975.- Acta Biol. Med. Germ., 34, 1631-1641.
MARSH P.B. et D.R. GODDARD, 1939.- Am. J. Bot., 26, 724-728.
MEEUSE B.J.D., 1975.- Annu. Rev. Plant Physiol., 26, 117-126.
MITCHELL P., 1975.- FEBS Lett., 59, 137-139.
MOORE A.L., 1978.- In : Functions of Alternative Terminal Oxidases, 141-147, Pergamon Press, Oxford.
MOORE A.L. et coll., 1976.- Biochem. Biophys. Res. Commun., 72, 1099-1107.
MOORE A.L. et H. RUPP, 1978.- FEBS Lett., 93, 73-77.
MOREAU F., 1976.- Plant Sci. Lett., 6, 215-221.
MORISSET C. et coll., 1982.- Bull. Soc. bot. Fr., 129, Actual. bot., 73-89.
NAKANO M. et T. ASAHI, 1970.- Plant Cell Physiol., 11, 499-502.
NEUBURGER M. et R. DOUCE, 1977.- C. R. Acad. Sc., 285, série D, 881-884.
OHNISHI T. et coll., 1976.- Biochem. J., 153, 39-48.
PALMER J.M., 1972.- Phytochemistry, 11, 2957-2961.
PALMER J.M., 1976.- Annu. Rev. Plant Physiol., 27, 133-157.
PASSAM H.C. et J.M. PALMER, 1972.- J. Exp. Bot., 23, 366-374.
PERINO C. et D. COME, 1981.- Physiol. Vég., 19, 219-227.
PLAS L.H.W. van der et J.D. VERLEUR, 1976.- Plant Sci. Lett., 7, 149-154.
RICH P.R., 1978.- FEBS Lett., 96, 252-256.
RICH P.R. et W.D. BONNER, 1978a.- Biochim. Biophys. Acta, 501, 381-395.
RICH P.R. et W.D. BONNER, 1978b.- In : Plant Mitochondria, 61-68, Elsevier/ North Holland Biomedical Press, Amsterdam.
RICH P.R. et A.L. MOORE, 1976.- FEBS Lett., 65, 339-344.
RICH P.R. et coll., 1977.- Biochem. J., 162, 205-208.
ROLLIN P., 1975.- Physiol., Vég., 13, 369-382.
RUSTIN P. et coll., 1980.- Plant Physiol., 66, 457-462.
SCHONBAUM G.R. et coll., 1971.- Plant Physiol., 47, 124-128.
SHARPLESS T.K. et R.A. BUTOW, 1970.- J. Biol. Chem., 245, 58-70.
SHERALD J.L. et H.D. SISLER, 1970.- Plant Physiol., 46, 180-182.
SIEDOW J.N. et coll., 1978.- In : Plant Mitochondria, 233-240, Elsevier/ North Holland Biomedical Press, Amsterdam.
SOLOMOS T., 1977.- Annu. Rev. Plant Physiol., 28, 279-297.
STOREY B.T., 1973.- Biochim. Biophys. Acta, 292, 592-603.
STOREY B.T., 1976.- Plant Physiol., 58, 521-525.
STOREY B.T. et J.T. BAHR, 1969a.- Plant Physiol., 44, 115-125.
STOREY B.T. et J.T. BAHR, 1969b.- Plant Physiol., 44, 126-134.
THEOLOGIS A. et G.G. LATIES.- Plant Physiol., 62, 232-237.
THIMANN K.V. et coll., 1954.- Arch. Biochem. Biophys., 53, 239-257.
TYLER D.D. et coll., 1966.- Arch. Biochem. Biophys., 114, 239-251.
VARTAPETIAN B.B. et coll., 1975.- Biochim. Biophys. Acta, 411, 357-368.
WEDDING R.T. et coll., 1975.- New Phytol., 74, 1-17.
WILSON S.B., 1970.- Biochim. Biophys. Acta, 223, 383-387.
WILSON S.B., 1971a.- J. Exp. Bot., 22, 725-734.
WILSON S.B., 1971b.- FEBS Lett., 15, 49-52.
WILSON S.B.: 1980.- Biochem. J., 190, 349-360.
WISKICH J.T. et W.D. BONNER, 1963.- Plant Physiol., 38, 594-604.
YENTUR S et A.C. LEOPOLD, 1976.- Plant Physiol., 57, 274-276.
YOCUM C.S. et D.P. HACKETT, 1957.- Plant Physiol., 32, 186-191.