

**Zeitschrift:** Bulletin de la Société botanique de Genève  
**Herausgeber:** Société botanique de Genève  
**Band:** 35 (1943)

**Artikel:** Contribution à l'étude de l'hypovitaminose B1 chez une levure  
**Autor:** Dalphin, Charlotte  
**Kapitel:** Discussion  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-1099460>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 17.04.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

Dans le tableau suivant, nous avons calculé cette excrétion par rapport à l'azote consommé et par rapport à l'azote retenu.

	Cultures sans B <sub>1</sub>	Cultures avec B <sub>1</sub>
Azote excrété p. cent. de levures	1,33	1,82
Azote excrété p. cent. d'azote consommé	13,7	18,8
Azote excrété p. cent. d'azote retenu	15,8	23,0

Ces chiffres montrent d'une façon très nette l'action exercée par la vitamine B<sub>1</sub> sur ce processus d'excrétion.

En résumé, nous pouvons dire que la vitamine B<sub>1</sub> n'a pas d'influence sur la consommation de l'azote. Par contre, le manque de vitamine B<sub>1</sub> entraîne une accumulation de protides qui semble être due à une inhibition de l'excrétion de l'azote. Nous constatons de ce fait, que la vitamine B<sub>1</sub> est nécessaire pour maintenir l'équilibre du métabolisme azoté.

## DISCUSSION

### 1. Schéma de la fermentation alcoolique

L'état actuel de nos connaissances sur le mécanisme de la fermentation alcoolique est avancé. Les étapes intermédiaires décelées entre le produit initial, le glucose, et le produit final, l'alcool, sont au nombre de douze.

Voici ces douze stades successifs :

GLUCOSE

↓

1) (ester de Cori) glucose-1-phosphate  $\rightleftharpoons$  glycogène.

↓

2) (ester de Robison) glucose-6-phosphate.

↓

3) (ester de Neuberg) fructose-6-phosphate.

↓

4) (ester de Harden-Young) fructose-1,6-diphosphate.

↓

5) aldéhyde-3-phosphoglycérique.

↓

6) aldéhyde-1,3-diphosphoglycérique.

↓

7) acide-1,3-diphosphoglycérique.

↓

8) acide 3-phosphoglycérique.

↓

9) acide 2-phosphoglycérique.

↓

10) acide phosphopyruvique.

↓

11) acide pyruvique.

↓

12) aldéhyde acétique.

↓

ALCOOL.

Chacune de ces réactions partielles dépend de l'action d'un enzyme. La plupart de ces enzymes ainsi que leurs constituants : apoenzymes et coenzymes sont déjà connus. Trois de ces apoenzymes ont été obtenus à l'état cristallisé (protéines cristallisées A et B de WARBURG et la carboxylase).

Nous ne voulons pas énumérer ici ces enzymes ni exposer leur mode d'action, ceci sortirait, en effet, du cadre de notre travail.

Nous nous bornerons à décrire plus en détail le seul enzyme dont nous avons éprouvé les effets au cours de nos recherches. Il s'agit de la vitamine B<sub>1</sub> qui sous sa forme cocarboxylase intervient dans la carboxylase qui est responsable de la réaction suivante :

Acide pyruvique  $\rightarrow$  aldéhyde acétique + CO<sub>2</sub>.

C'est en 1911 déjà que NEUBERG et KARZAG (25) découvrirent chez la levure cette réaction de décarboxylation de l'acide pyruvique qui s'effectue sous la dépendance de l'enzyme carboxylase.

Comme beaucoup d'autres enzymes, la carboxylase est constituée de deux parties : l'apocarboxylase et la cocarboxylase.

L'existence de la cocarboxylase a été révélée par AUHAGEN en 1932 (26). C'est à LOHMANN et SCHUSTER (27) qu'on doit la découverte en 1937, de sa constitution. C'est l'ester pyrophosphorique d'aneurine.

L'apocarboxylase est depuis peu aussi connue à l'état pur, de sorte que la carboxylase est isolée aujourd'hui à l'état pur. C'est un protéide contenant de la diphosphoaneurine et du magnésium (28).

Notons que dans le schéma ci-dessus de la dégradation du glucose, plusieurs étapes intermédiaires constituent des points de départ de réactions de synthèse des constituants cellulaires. Remarquons ici que la Mycolevure de Duclaux est capable de vivre indéfiniment dans le milieu très simple où elle est cultivée depuis plus de 4 ans (elle est au 200<sup>me</sup> passage déjà). Ce milieu ne contenant que du glucose comme source de carbone, on voit que la Mycolevure possède un

pouvoir de synthèse remarquable. En effet, la multitude de corps carbonés trouvés dans cette cellule est issue du glucose et de ses produits de dégradation. Nous ne nous occuperons ici que des remarques générales quant à la synthèse des trois principaux groupes de substances de la matière vivante : lipides, protides et glucides.

## 2. La biosynthèse du glycogène

Comme nous n'aurons plus l'occasion de revenir sur la synthèse des glucides, nous exposerons ici les connaissances actuelles sur la synthèse du principal glucide de la levure : le glycogène. En 1938, SCHÄFFNER et SPECHT (29) ont montré que les extraits de levures contenaient deux enzymes capables de dégrader le glycogène, enzymes qu'ils appelèrent « amylases ». Ils se distinguent par le fait que l'un nécessite la présence de phosphate et que l'autre en est indépendant. Le produit de réaction provoquée par l'enzyme nécessitant la présence de phosphate est l'hexose-monophosphate. L'action de cet enzyme est réversible. En effet, en faisant réagir l'enzyme sur ce même hexose-monophosphate, les auteurs ont trouvé qu'il y a libération de phosphate qui va de pair avec la formation de substances encore inconnues, mais qui en présence d'iode donnent la coloration violette caractéristique du glycogène.

Une année plus tard, SCHÄFFNER (30) réalise pour la première fois la synthèse du glycogène *in vitro* à l'aide de cette amylase nécessitant la présence de phosphate. La réaction est réversible, elle est la suivante :

Glucose-1-phosphate  $\rightarrow$  phosphate + glycogène.

Toujours en 1939 (31), le même auteur affirme que chez les levures vivantes, le glycogène ne résulte pas d'une condensation simple du glucose, comme l'admettait WILLSTÄTTER. La première phase de la fermentation chez les levures est donc la suivante :



médiaire probable de la fermentation alcoolique. Une année plus tard, en 1914 (37), ces mêmes auteurs donnent la preuve à l'aide de la *Mycoleuvre* de Duclaux que l'acide pyruvique provient d'une dégradation du sucre puisque l'augmentation de cet acide est proportionnelle à la consommation du sucre et que sa teneur maximale se trouve au moment où tout le sucre a disparu. Travaillant toujours avec la *Mycoleuvre* de Duclaux, FERNBACH et SCHØEN ont en 1920 (38) démontré que la formation de l'acide pyruvique par cette levure n'est possible qu'en milieu synthétique neutre. Cependant, la réaction du milieu n'est pas le seul facteur qui commande la production de l'acide pyruvique. En effet, la *Mycoleuvre* cultivée dans un milieu naturel (moût de bière) ne forme pas d'acide pyruvique même en présence de craie.

Pour faire suite à cette note, FERNBACH et SCHØEN (39) relatent quelques temps après les théories émises jusqu'ici sur la production d'acide pyruvique et ils justifient leur emploi de la *Mycoleuvre* de Duclaux. En effet, cette levure fournit une quantité importante d'acide pyruvique supérieure à celle qu'on obtient avec d'autres levures. FERNBACH et SCHØEN arrivent à la conclusion que la décomposition biochimique du sucre conduit à la production d'acide pyruvique.

Plusieurs années après, en 1939, BRÉCHOT et HAAG (40) reprennent ces travaux sur la *Mycoleuvre* de Duclaux et ils mettent en évidence que cette levure est capable de fournir de l'acide pyruvique même en milieu acide. Les conditions de culture sont peut-être les facteurs déterminant une activité ralentie de la cocarboxylase de la levure ou une synthèse amoindrie de ce catalyseur. Et en 1940 (41) HAAG démontre que non seulement la *Mycoleuvre* de Duclaux, mais encore d'autres levures présentent la particularité d'accumuler l'acide pyruvique, ceci, en milieu synthétique. Cette même année (42), nous avons pu montrer que l'accumulation de l'acide pyruvique au cours de la fermentation alcoolique en milieu synthétique est causée par une déficience en cocarboxylase ou en vitamine B<sub>1</sub>. En effet, lorsqu'on ajoute au milieu de culture un peu de cocarboxylase ou de vitamine B<sub>1</sub>,

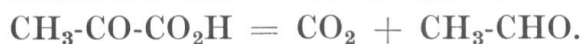
l'acide pyruvique n'est plus décelable au cours de la fermentation.

En 1941 (43), HAAG expose une méthode permettant d'étudier au moyen de la Mycolevure de Duclaux le problème de la synthèse biologique de la cocarboxylase. Cette courte rétrospective sur les progrès que la Mycolevure de Duclaux a permis de faire dans la connaissance d'un des produits intermédiaires de la fermentation alcoolique de toute importance nous amène tout naturellement à parler de la dégradation de l'acide pyruvique puisque sa provenance est dessinée par le schéma que nous avons précédemment donné.

#### 4. La dégradation de l'acide pyruvique

Selon la grande capacité qu'ont les microorganismes de varier leurs métabolismes, nous pouvons envisager 5 formes de dégradations différentes de l'acide pyruvique.

La première forme est la décarboxylation en acétaldéhyde avec production de CO<sub>2</sub> catalysée par l'enzyme carboxylase dont nous avons déjà parlé. Cette réaction peut être effectuée par des bactéries acétiques, des levures et des champignons inférieurs. Elle est la suivante :

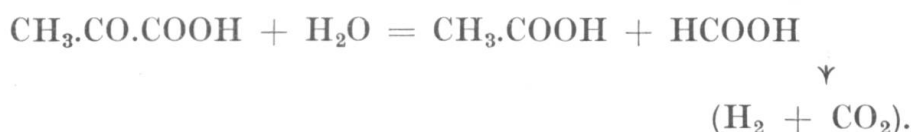


La deuxième forme est une décarboxylation de l'acide pyruvique en acétyl-méthyl-carbinol et CO<sub>2</sub> :



Cette réaction est catalysée par une carboxylase qui se trouve surtout chez les bactéries du groupe aérogènes et qui se différencie de la carboxylase de la première réaction parce qu'elle nécessite la présence de phosphate inorganique. Notons qu'on trouve l'acétyl-méthyl-carbinol parmi les produits de fermentation de la Mycolevure de Duclaux en milieu synthétique (41).

En troisième lieu, une dégradation hydroclastique intervient chez quelques bactéries et conduit à la production d'acide acétique et d'acide formique.



Le système enzymatique de cette réaction demeure encore inconnu.

La quatrième forme de dégradation se rencontre chez quelques bactéries et chez des levures comme réaction secondaire. C'est une dismutation avec production d'acide lactique et acétique et de  $\text{CO}_2$ .



Cette quatrième forme est très voisine de la cinquième et dernière forme connue de la dégradation de l'acide pyruvique. Dans cette dernière forme, la dismutation est remplacée en présence d'un accepteur d'hydrogène, principalement en aérobiose, par une déshydrogénation.



Dans les deux cas, l'enzyme fonctionnant est la déshydrogénase de l'acide pyruvique dont le coenzyme est supposé être le pyrophosphate d'aneurine.

Dans le cas de la Mycoleuvre de Duclaux, nous pouvons dire que la forme principale de dégradation de l'acide pyruvique est celle qui passe par l'aldéhyde acétique pour aboutir à l'alcool; les voies secondaires de cette dégradation sont encore inconnues. Nous pouvons cependant envisager que la deuxième forme existe très probablement puisque la présence de l'acétyl-méthyl-carbinol a été décelée dans le milieu de culture. Toutefois nous ne savons pas dans quelle mesure se fait cette transformation, les déterminations quantitatives de cette substance n'ayant pas été faites.

La troisième forme se montre très improbable; en effet, nous n'avons jamais trouvé d'acide formique. Il reste les quatrième et cinquième formes de dégradation qui peuvent également avoir lieu; nous ne possédons aucune preuve du contraire.

En résumé, dans le cas de la Mycolevure de Duclaux, on peut tenir pour certains les deux premiers modes de dégradation de l'acide pyruvique ; quant aux autres formes, il manque les preuves expérimentales.

## 5. Synthèse et dégradation de l'acide acétique

L'acide acétique peut se former à partir de trois produits différents :

- 1) A partir de l'acide pyruvique
- 2) A partir de l'alcool
- 3) A partir de l'aldéhyde acétique.

A partir de l'acide pyruvique, il se produit une décarboxylation avec formation primaire d'aldéhyde acétique.

L'aldéhyde acétique normalement réduit en alcool peut être oxydé directement en acide acétique ou subir la dismutation pour former à partir de deux molécules d'aldéhyde acétique une molécule d'acide acétique et une molécule d'alcool.

Ces réactions se formulent de la façon suivante :



Jusqu'à plus amples informations, on ne peut pas se prononcer sur cette voie de synthèse. En effet, d'après nos résultats, la culture qui présente une accumulation d'acide pyruvique est précisément celle qui forme le moins d'acide acétique.

A part la décarboxylation de l'acide pyruvique, il peut se produire une dismutation directe de cet acide donnant naissance à l'acide acétique et à l'acide lactique. Voici la formule de réaction :



Cependant cette dismutation paraît également douteuse dans notre cas, puisqu'en dehors de l'acide acétique, la seule acidité qui se constitue dans le milieu de culture est l'acidité nitrique et non l'acide lactique comme l'exige la formule de la dismutation.

Des deux voies suivantes, celle partant de l'alcool pourrait avoir lieu dans notre cas, puisque nous avons pu déceler dans des cultures ayant comme seule source de carbone, l'alcool, la présence d'acide acétique.

Ce mécanisme de synthèse se rencontre chez les bactéries acétiques. Cette indication est intéressante car notre levure est voisine des ferments acétiques.

En d'autres termes, le mécanisme de la formation de l'acide acétique demeure encore incertain dans le cas de la Mycolevure de Duclaux. Il se peut qu'une seule des voies précédemment citées y mène ou bien plusieurs.

La forme de la dégradation de l'acide acétique, quoique apparemment plus simple que celui de sa synthèse est encore presque inconnue. Quatre voies sont actuellement discutées. Ce sont :

1) Un procédé d'oxydation du groupe méthyle de l'acide acétique pour former de l'acide glycolique. L'acide glycolique serait ultérieurement transformé en acide oxalique. Cette voie est cependant incertaine.

2) Production d'acide succinique à partir de deux molécules d'acide acétique. Cette réaction serait suivie d'une transformation de l'acide succinique en acide fumarique ( $\text{HOOC-CH}=\text{CH-COOH}$ ), puis en acide oxalacétique ( $\text{HOOC-CH}_2\text{-CO-COOH}$ ), produit intervenant par la suite dans les synthèses des acides aminés.

Ce chemin est du reste celui que l'on admet aujourd'hui pour différentes bactéries et levures. Il reste cependant à en fournir les preuves rigoureuses.

3) Réaction d'une molécule d'acide acétique avec l'acide oxalacétique avec production d'acide citrique.

4) Transformation de l'acide acétique en acétaldéhyde.

En résumé, on peut dire que le chimisme de ces dégradations est encore obscur.

Dans notre cas, il est difficile de se prononcer sur une voie de dégradation. Cette question sort du reste du cadre de nos recherches qui étaient limitées à l'influence de la vitamine B<sub>1</sub> sur les différents phénomènes. Quant à la dégradation de l'acide acétique, nous pouvons affirmer sur la base des expériences faites, que l'acide acétique est dégradé beaucoup plus rapidement dans les cultures avec vitamine B<sub>1</sub> que dans celles sans vitamine B<sub>1</sub>.

Nous abandonnerons maintenant l'étude des dégradations pour aborder celle des synthèses : synthèses des lipides et des protides. Au cours de cette partie, nous envisagerons également le rôle que joue la vitamine B<sub>1</sub> au cours de ces différentes manifestations.

## 6. Synthèse des lipides

La synthèse des acides gras à partir des sucres, est encore assez mal connue.

En 1909, FISCHER (44) prétendait que les acides gras étaient formés à la suite de la condensation de plusieurs molécules d'hexoses. Cette condensation serait suivie d'oxydation et de réduction. Mais, BARBER (45) trouve que quelle que soit la source carbonée, le produit gras est de même nature.

A cette théorie de liaison directe de molécules d'hydrates de carbone se substitue la théorie des condensations répétées d'aldéhydes acétiques provenant de la dégradation du sucre. FITZ (46) et NENCKI (47) assignent le rôle de substance intermédiaire à l'acide lactique et à l'aldéhyde acétique. SMEDLEY (48) considère l'acide pyruvique comme étape essentielle. Puis HÆHN et KINTOFF (49) étudiant ce problème à l'aide de *Endomyces vernalis* donnent en 1925 le schéma suivant qui du reste est encore aujourd'hui en vigueur.

- 1)  $C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2 C_3H_6O_3 \rightarrow 2 CH_2.CO.COOH + 4 H_2$   
Hexose            Triose            acide pyruvique
- 2)  $CH_3.CO.COOH \rightarrow CO_2 + CH_3.CHO$   
aldéhyde acétique.
- 3)  $CH_3.CHO + CH_3.CHO \rightarrow CH_3.CHOH.CH_2.CHO$   
aldol
- 4)  $CH_3.CHOH.CH_2.CHO \rightarrow CH_3.CH : CH.CHO + H_2O$   
aldéhyde crotonique
- 5) Réduction de l'aldéhyde crotonique par l'hydrogène formé dans la phase 1 = aldéhyde butyrique.
- 6)  $CH_3.CH_2.CH_2.CHO + CH_3.CHO \rightarrow CH_3.CH_2.CH_2.CHOH.CH_2.CHO$   
condensation de 1 molécule d'aldéhyde butyrique + 1 molécule d'aldéhyde acétique = aldéhyde oxycaproïque.
- 7) Deshydratation (aldéhyde oxycaproïque)  $\rightarrow$  aldéhyde hexylénique.
- 8) Réduction (aldéhyde hexylénique)  $\rightarrow$  aldéhyde caproïque :  
 $CH_3(CH_2)_4.CHO.$

Le processus de condensation avec l'aldéhyde acétique, les deshydratations et réductions continuent jusqu'à la formation de l'acide oléique ou stéarique.

Cette hypothèse est étayée par deux faits :

1) Lorsqu'on introduit du sulfite de sodium qui fixe les aldéhydes, on constate un abaissement du taux en lipide.

2) Les acides gras ont un nombre de carbone pair, c'est-à-dire correspondant à l'édification d'une chaîne par addition de deux atomes à la fois.

Les récents travaux de REICHEL et SCHMID (50) ont apporté quelques éclaircissements sur le problème.

Ces auteurs montrent expérimentalement que seuls les aldéhydes supérieurs non saturés donnent naissance à des acides ayant un nombre d'atomes de carbone plus élevés.

Seuls ces aldéhydes non saturés peuvent se condenser pour aboutir à des acides gras qui ont 16 ou 18 atomes de carbone.

MEYERHOF (51) suppose que ces condensations entre aldéhydes s'effectuent grâce à un enzyme appelé aldolase.

Comparons maintenant les données actuelles de ce problème et les résultats de nos expériences.

Nos expériences nous apportent les faits suivants :

1) La levure hypovitaminée est en moyenne un peu plus riche en lipides que la levure saine.

2) Les différentes phases du métabolisme des lipides sont accentuées par la présence de vitamine B<sub>1</sub>.

3) La vitamine B<sub>1</sub> détermine une augmentation du taux en ergostérol.

Voici ce que nous avons trouvé dans la littérature au sujet du rôle que joue la vitamine B<sub>1</sub> dans la synthèse des lipides.

En 1937, MAC HENRY (52) insiste sur le fait que les graisses sont issues des hydrates de carbone car chez les rats en croissance, la quantité de graisse augmente même si le régime est privé de graisse. D'autre part, cet auteur montre qu'il y a une action antagoniste de la choline vis-à-vis de la vitamine B<sub>1</sub>.

MAC HENRY et GAVIN (53) poursuivant ces recherches indiquent encore en 1938, 1939 (54) et 1940 (55) que la graisse augmente lorsqu'on donne un supplément de vitamine B<sub>1</sub>.

ENGEL et PHILLIPS (56), en 1939, se rattachent à la même idée et SOTJIU et CARROZZA, en 1938 (57), décèlent une augmentation du taux en cholestérol du sang lorsqu'on administre une forte dose de vitamine B<sub>1</sub>.

Il ressort de ces observations que la vitamine B<sub>1</sub> exerce une action favorable dans la synthèse des lipides.

En comparant les résultats de nos expériences et ceux que nous avons recueillis dans la littérature, nous constatons qu'il existe entre eux une contradiction nette. En effet, nos expériences nous prouvent que la vitamine B<sub>1</sub> détermine une diminution de la teneur en lipides alors que les expériences de MAC HENRY et GAVIN affirment le contraire. Un point concorde cependant, c'est l'augmentation des stérols provoquée par la présence de vitamine B<sub>1</sub>.

Etant donné les résultats acquis par la littérature et le schéma théorique suivant :

Glucose  $\rightarrow$  acide pyruvique  $\rightarrow$  ald. acétique  $\rightarrow$  graisse on aurait évidemment dû s'attendre à ce que ce soit la culture en présence de vitamine B<sub>1</sub> qui soit la plus riche en graisse, puisque la vitamine B<sub>1</sub> favorise la formation du stade de départ de l'élaboration des graisses. Devant ce paradoxe apparent, nous devons chercher dans une autre direction la solution de ce problème. En effet, puisque nous voyons que la formation de l'aldéhyde acétique (point de départ supposé de la synthèse des graisses) quoique favorisée par la présence de vitamine B<sub>1</sub> ne détermine pas une teneur en lipides plus élevées, nous devons admettre qu'il existe une autre voie de formation des lipides.

A l'appui de cette supposition, nous mentionnerons deux faits. Premièrement, les travaux de RAAF en 1941 (58) sur l'*Endomyces vernalis*. RAAF constate en cultivant son champignon en présence de différentes sources de carbone que le pourcentage des lipides est augmenté lorsque la source de carbone est l'acide pyruvique. Nos données expérimentales permettraient de nous rattacher à cette hypothèse que les graisses se forment à partir d'un couplage entre l'acide pyruvique et l'aldéhyde acétique (59) puisque la culture hypovitaminée qui accumule de l'acide pyruvique forme plus de lipides que la levure saine.

Deuxièmement, nos résultats montrent une corrélation évidente entre la dégradation de l'acide acétique et la formation des graisses. On est donc en droit d'envisager une relation génétique entre l'acide acétique et les lipides formés.

Pour terminer cette étude, nous mentionnerons l'action qu'exercent les graisses vis-à-vis du besoin en vitamine B<sub>1</sub>.

En 1914, FUNK (60) note chez les pigeons l'action retardatrice qu'exercent les graisses sur l'évolution de l'avitaminose B<sub>1</sub>. En administrant à des rats et à des pigeons des régimes privés de glucides, mais riches en graisses, RANDOIN et SIMMONET (61) montrent que ces animaux peuvent vivre longtemps en absence totale de vitamine B<sub>1</sub>. Quelques années après, cette action d'épargne a été confirmée par EVANS et LEPKOVSKY (62). En 1932, ces mêmes auteurs (63) étudiant

l'influence de diverses graisses trouvent que leur action est d'autant plus favorable que leur point de fusion est voisin de la température du corps, quelle que soit leur saturation. De même, certains glycérides ont une influence meilleure que les graisses naturelles. WESTENBRINK en 1933 (64) apporte une nouvelle confirmation en indiquant qu'une diète riche en graisse retarde l'apparition des symptômes de l'avitaminose B<sub>1</sub>. Toutefois, il se peut que le régime riche en graisse retarde uniquement la dégénérescence du système nerveux. Une année après, en 1934, VOGT-MÖLLER (65) dans un rapport sur l'influence du complexe B<sub>1</sub> sur les divers métabolismes ne peut que constater l'action d'épargne de la graisse sur le besoin en vitamine B<sub>1</sub>. Il n'apporte toutefois aucun éclaircissement sur le mécanisme. En 1934 et 1935, plusieurs auteurs : EVANS et LEPKOVSKY (66), SURE, BARNETT et BUCHANAN (67) soulignent que les graisses ont une action d'épargne vis-à-vis de la vitamine B<sub>1</sub> à condition que le régime soit riche en protéine et en vitamine G. Cette action d'épargne de la graisse est également relatée par SALMON et GOODMAN (68), MAC HENRY et EARL WILLARD (69) en 1937, puis par ARNOLD, AARON et ELVEHJEM (70) et MELNICK et FIELD (71) en 1939.

Toujours en 1939, RICHTER et BARELARE (72) permettant à des rats de se nourrir librement d'aliments dépourvus de vitamine B<sub>1</sub>, remarquent que ces rats malades mangent plus d'huile d'olive que les rats sains.

En résumé, il est établi que les graisses ont une action d'épargne sur le besoin en vitamine B<sub>1</sub>. Ce fait peut s'expliquer assez facilement car ces résultats ont été obtenus en comparant des régimes riches en graisses (pauvres en glucides) avec des régimes riches en glucides (pauvres en graisses). D'autre part, on sait que le besoin en vitamine B<sub>1</sub> est proportionné à la quantité de glucides consommés, par conséquent, s'il y a peu de glucides, l'organisme aura besoin de moins de vitamine B<sub>1</sub> que s'il y en a beaucoup. De sorte que l'expression « action d'épargne des graisses vis-à-vis de la vitamine B<sub>1</sub> » suggère une idée imprécise, car c'est principa-

lement la pauvreté du régime en glucides qui détermine une épargne sur le besoin en vitamine B<sub>1</sub>.

## 7. Synthèse des protides

Nous étudierons en premier lieu la synthèse des acides aminés qui est actuellement assez bien connue grâce aux recherches de EULER et ses collaborateurs (73), entre autres.

Cette synthèse se fait à partir des acides cétoniques au moyen d'une « amination réductrice », phénomène inverse de la « désamination oxydative », c'est-à-dire l'élimination du groupe aminé telle que l'ont montré KNOOP (74) et NEUBAUER (75) avec production d'un acide cétonique. Dans cette synthèse des acides aminés, les acides glutamique et aspartique ont une position centrale.

En effet, il y a lieu de distinguer deux stades dans la synthèse des acides aminés. Premièrement, la synthèse de l'acide glutamique ou de l'acide aspartique et, deuxièmement, la synthèse des autres acides aminés. Le premier stade (synthèse des acides glutamique et aspartique) établit une liaison entre les métabolismes glucidique et protidique.

D'après ADLER, GÜNTHER et EVERETT (76), la synthèse de l'acide glutamique dans la levure se fait de la façon suivante à partir de l'acide  $\alpha$ -cétoglutarique :

- 1) Ac.  $\alpha$ -cétoglutarique + NH<sub>3</sub>  $\rightleftharpoons$  Ac. iminoglutarique + H<sub>2</sub>O
- 2) Ac. iminoglutarique + H<sub>2</sub>  $\rightleftharpoons$  Ac. glutamique.

La première de ces deux réactions se fait spontanément, tandis que la seconde est sous la dépendance de la déshydrase de l'acide glutamique qui est constituée d'une protéine et d'un coenzyme : la codéhydrase II. Nous sommes donc ici en présence d'une réaction au cours de laquelle l'azote minéral du milieu de culture devient azote organique.

Quant à la synthèse de l'acide aspartique, elle se fait à partir de l'acide fumarique au moyen de l'enzyme aspartase :

$$\text{COOH.CH:CH.COOH} + \text{NH}_3 = \text{COOH.CH.CH}_2\text{.COOH}$$

$$\qquad\qquad\qquad \text{NH}_2$$

Une fois ces deux acides aminés synthétisés, les autres acides aminés sont formés grâce à un mécanisme découvert par BRAUNSTEIN et KRITZMANN (77) et qu'on appelle « transamination ». Ces transaminations s'opèrent sous la dépendance d'un enzyme qui a reçu le nom d'aminophérase (78). Plus tard, KRITZMANN (79) trouva qu'il existe deux aminophérases suivant si c'est l'acide glutamique ou l'acide aspartique qui entre en réaction. Le mécanisme est le suivant :

$$\text{Ac. glutamique} + \text{ac. cétonique} \xrightarrow{\text{(aminophérase)}} \text{c. } \alpha\text{-cétoglutarique} + \text{ac. aminé correspondant à l'ac. cétonique.}$$

Il est établi que ces aminophérases ont besoin de coenzymes qui n'ont cependant pas encore été identifiés.

Nous venons d'exposer la synthèse des éléments des protides ; quant à la synthèse des protides à partir de ces acides aminés, elle demeure encore inconnue.

Après ce rapport sur la synthèse des protides, examinons maintenant l'action de la vitamine B<sub>1</sub> sur ce phénomène, bien que cette question soit encore mal élucidée.

En 1914, FUNK (60) nourrissant des pigeons avec des régimes qui contenaient 60% de sucre, d'amidon, de protides ou de graisses, constate que la mortalité des animaux était plus rapide dans le cas des régimes à l'amidon et plus lente dans le cas des régimes aux protides.

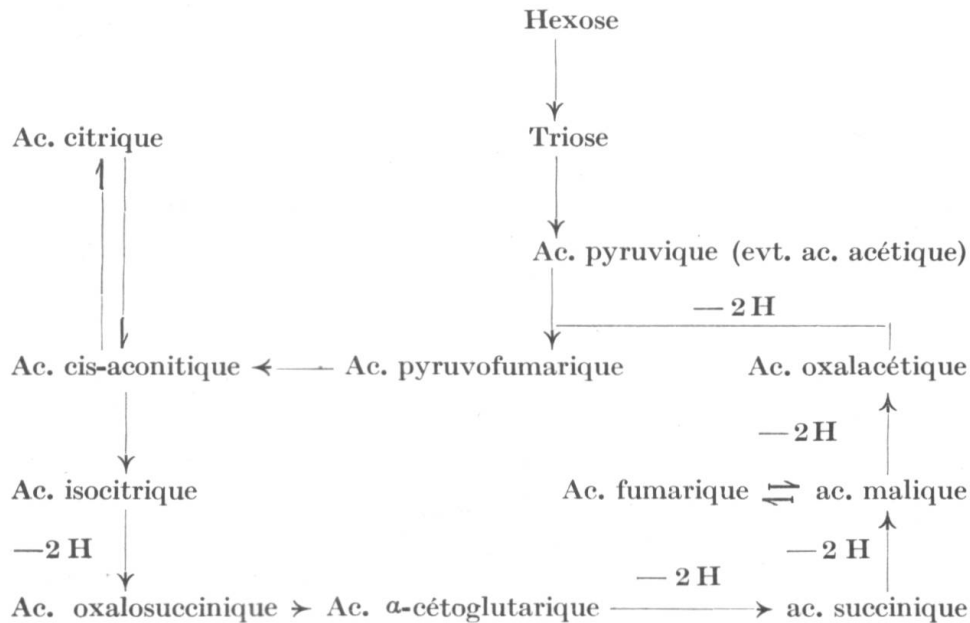
Des travaux de HARTWELL (80) affirment que les protides diminuent les besoins en vitamine B<sub>1</sub> de l'organisme. SHERMANN et GLOY (81) nient catégoriquement cette influence. Le problème a été également étudié par LECOQ (82) et RANDOIN (83). Ces auteurs montrent que la survie des animaux avitaminés est plus longue lorsque, dans le régime, les protides remplacent la totalité des glucides. Cette action d'épargne des protides est très nette lorsqu'on emploie comme protide de la poudre de muscle. Toutefois, l'adjonction de vitamine B<sub>1</sub> assure une meilleure utilisation des protides et le besoin en vitamine B<sub>1</sub> se montre en relation avec la rapidité de l'absorption intestinale des protides et aussi avec leur nature.

Cette action d'épargne des protides s'explique de la même

façon qu'on l'a déjà démontrée pour l'action d'épargne des lipides.

Maintenant que les points de départ de la synthèse des protides sont connus (ac.  $\alpha$ -cétoglutarique et fumarique) l'intervention de la vitamine B<sub>1</sub> dans cette synthèse doit être cherchée dans l'élaboration de ces deux acides si on suppose que la vitamine B<sub>1</sub> ne joue plus de rôle dans les stades ultérieurs. C'est le cycle de l'acide citrique de KREBS (84) qui nous donnera ces indications.

Cycle de l'acide citrique :



Ce schéma montre qu'il existe en effet un chemin qui mène de l'acide pyruvique à l'acide  $\alpha$ -cétoglutarique, substance de départ des acides aminés. D'autre part, ce chemin ne nécessite pas le concours de la vitamine B<sub>1</sub>.

Dans le cas de la Mycolevure de Duclaux, où les protides sont plus abondants en hypovitaminose, on peut concevoir ce fait logiquement de la façon suivante : l'hypovitaminose déterminant une accumulation de l'acide pyruvique, substance mère de l'alanine, une plus grande quantité de protides peuvent se former. Il serait intéressant de vérifier si les acides

aminés de la levure hypovitaminée sont plus riches en alanine que ceux de la levure saine.

Le dernier phénomène que nous voulons relater ici, est celui de l'excrétion de l'azote par la levure. La levure assimile non seulement de l'azote, mais elle excrète aussi des combinaisons azotées dans le milieu de culture. Ce phénomène a déjà été remarqué par plusieurs auteurs. D'après NIELSEN (85) cet azote excrété n'est pas de l'azote coagulable, comme le veut LAMPITT (86), mais de l'azote titrable par le formol. Les quantités d'azote excrétées sont assez considérables. NIELSEN et HARTÉLIUS (87) ont suivi très strictement l'excrétion des combinaisons azotées par la levure en période de croissance. Contrairement aux données antérieures, l'azote n'est jamais excrété sous une forme titrable comme NH<sub>3</sub>. D'autre part, une levure riche en azote excrète plus d'azote qu'une levure pauvre en azote.

Dans le cas de la Mycolevure de Duclaux, nous avons constaté que la vitamine B<sub>1</sub> exerce une action sur l'excrétion de l'azote dans le milieu de culture. Cette action se caractérise par une augmentation de la quantité d'azote excrété.

D'autre part, comme l'a déjà montré SCHOPFER à propos d'un champignon (88), la levure en hypovitaminose a une plus grande quantité de protides que la levure disposant de vitamine B<sub>1</sub>.

Ces dernières considérations terminent cet aperçu des connaissances actuelles sur les divers points étudiés dans notre travail.

## R E S U M É

### DÉTERMINATION DE LA LEVURE :

1. — La Mycolevure de Duclaux a été reconnue comme étant une levure anascosporée, faisant partie de la famille des *Torulopsidaceae*, de la sous-famille des *Mycotoruloïdeae*, du genre *Candida Berkhout 1923*. Elle a été dénommée *Candida krusei var. affinis* en raison de ses affinités marquées avec l'espèce *Candida krusei*.