

Les forêts, pièges à dioxyde de carbone ?

Les arbres absorbent du dioxyde de carbone, mais n'empêcheront pas le réchauffement global.

En 1997, à Kyoto, près de 180 pays se sont engagés à réduire leurs émissions de dioxyde de carbone et autres gaz à effet de serre. On a admis qu'ils pourraient retirer le dioxyde de carbone adsorbé par leurs forêts (plantées après 1990) de celui qu'ils émettent en brûlant des combustibles fossiles. Cet arrangement est-il justifié ? C'est la question qu'ont soulevée les négociations sur

la mise en œuvre de l'accord de Kyoto, visant à prévenir un réchauffement climatique global de notre planète.

Les forêts absorberaient 30 pour cent du dioxyde de carbone émis par les activités humaines, ce qui semble justifier qu'elles interviennent dans le calcul des émissions de chaque pays. Cependant, les modalités de ce calcul restent à définir. Dans la plupart des modèles climatiques, on suppose qu'un excès de dioxyde de carbone dans l'atmosphère accélérerait la croissance des arbres : le gaz jouerait le rôle d'engrais. Toutefois, l'effet n'a pas été démontré. Si cette fertilisation n'existe pas, les forêts ne seront des puits de carbone que pendant une durée limitée. D'après la modélisation du climat global de la planète réalisée par Peter Cox et ses collègues, du Centre

Hadley de prédiction du climat, en Grande-Bretagne, dans 50 ans, les continents seront des sources de carbone et non des puits : la hausse de température provoquera la prolifération des micro-organismes du sol. En digérant les feuilles des arbres tombées à terre, ces derniers produiront plus de dioxyde de carbone que les arbres n'en absorberont. Le modèle prévoit qu'en 2100, l'atmosphère se sera enrichie de six millions de tonnes de dioxyde de carbone supplémentaires. Aujourd'hui, l'idée de créditer chaque pays pour ses forêts est remise en cause. Les discussions reprendront au printemps, mais le temps presse si nous voulons atteindre, en 2012, les premiers objectifs fixés par le protocole de Kyoto, c'est-à-dire sept pour cent de réduction des émissions par rapport à celles de 1990.

Tête chercheuse en ADN

Une méthode plus efficace pour modifier le génome

Les maladies génétiques résultent de mutations, héréditaires ou acquises, d'un ou de plusieurs gènes. Pour découvrir les mécanismes d'une maladie ou pour tester des traitements potentiels, on utilise souvent des animaux qui présentent une maladie proche de celle qui atteint l'homme. Pour certaines pathologies, on ne dispose pas de modèle animal et les biologistes doivent en « créer » en modifiant leurs gènes. Grâce à ces animaux génétiquement modifiés, on détermine les fonctions cellulaires perturbées par diverses mutations et l'on met au point des thérapies « géniques » : on remplace le gène muté par sa version normale. Dans ces expériences, les généticiens sont confrontés à une difficulté notable : les modifications génétiques doivent être introduites en des endroits précis du génome. Afin de résoudre cette difficulté, nous proposons d'utiliser une molécule qui devrait augmenter l'efficacité de cette introduction : elle guide une copie modifiée du gène vers le gène qui est naturellement présent dans la cellule.

Les cellules disposent de mécanismes qui garantissent leur intégrité, notamment des mécanismes de contrôle et de réparation des gènes, et de mécanismes qui assurent la diversité par brassage des gènes maternels et paternels au fil des générations. La recombinaison génétique homologue, qui échange des gènes

entre différentes régions d'une même molécule d'ADN, ou entre deux molécules d'ADN, est la base de ces mécanismes. On peut utiliser cette propriété de recombinaison homologue pour modifier le code génétique des cellules : quand on introduit dans une cellule un court fragment d'ADN, la machinerie moléculaire de la recombinaison échange ce fragment avec une région du génome pratiquement identique. Ainsi, le chromosome cible porte, après recombinaison, le fragment d'ADN étranger.

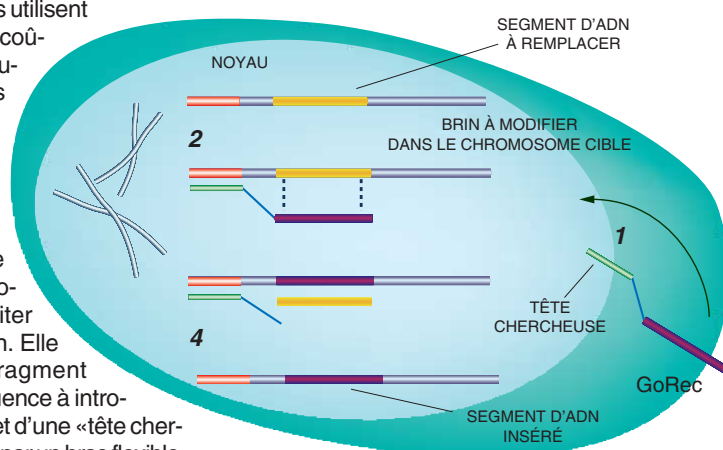
Hélas, la recombinaison homologue est peu efficace dans les cellules de mammifères : seule une cellule sur 100 000 intègre correctement le fragment d'ADN. Pour sélectionner cette cellule parmi ses voisines, les biologistes utilisent des procédés longs et coûteux qui introduisent souvent des modifications supplémentaires dans le génome cible. La molécule, nommée GoRec, dont nous espérons qu'elle augmentera l'efficacité de la recombinaison homologue, permettra d'éviter ces étapes de sélection. Elle est composée d'un fragment d'ADN qui porte la séquence à introduire dans le génome et d'une « tête chercheuse », qui sont reliés par un bras flexible.

Une molécule d'ADN est constituée de deux chaînes qui forment une double hélice. Notre tête chercheuse se fixe à l'ADN avec une très forte affinité, dans une région proche de celle à modifier en formant, localement, une triple hélice.

Lorsque la molécule GoRec est introduite dans une cellule, la tête chercheuse

trouve sa cible ; elle s'accroche au chromosome et stabilise l'interaction entre le fragment d'ADN à introduire et la région avec laquelle il doit s'échanger. Cette stabilisation augmente l'efficacité de la recombinaison. Une fois la réaction terminée, la tête chercheuse se détache du fragment d'ADN et est éliminée de la cellule. Cette méthode ne laisse aucune « trace » dans le génome cible hormis le fragment d'ADN introduit ; elle fonctionne *in vitro*. Nous la testons actuellement *in vivo*, dans des cellules souches d'embryons de souris, afin de déterminer l'efficacité de divers types de têtes chercheuses.

Élodie BIET, Institut Curie/CNRS-UMR 2027



La molécule GoRec portant le fragment à insérer (en violet) est introduite dans une cellule (1). La tête chercheuse (en vert) s'accroche au chromosome cible (2). Cette stabilisation augmente l'efficacité de la réaction de recombinaison (3), c'est-à-dire d'échange du fragment initial et du fragment étranger que l'on introduit. La tête chercheuse est éliminée, et la cellule contient le gène (en violet) introduit (4).