

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.

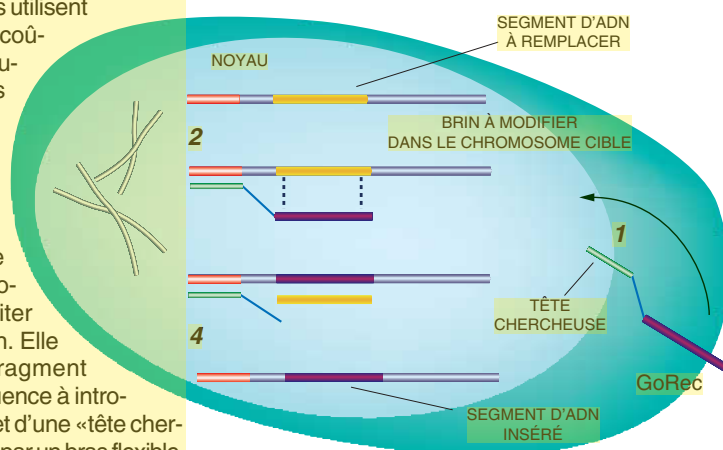
Hélas, la recombinaison homologue est peu efficace dans les cellules de mammifères : seule une cellule sur 100 000 intègre correctement le fragment d'ADN. Pour sélectionner cette cellule parmi ses voisines, les biologistes utilisent des procédés longs et coûteux qui introduisent souvent des modifications 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).

L'extinction des mammoths

Une chasse excessive aurait fait disparaître la faune géante qui peuplait l'Amérique du Nord.

Il y a 11 000 ans, la faune géante qui vivait en Amérique du Nord a disparu. Plus de 70 espèces se sont éteintes, notamment des mammoths, des chameaux, des paresseux géants, des castors aussi gros que des ours... John Alroy, de l'Université de Santa Barbara, a montré que la chasse pratiquée par l'homme aurait été fatale aux mammoths et aux autres grands animaux.

L'époque de leur disparition correspond à une période de refroidissement et à l'arrivée de l'homme sur le continent américain. Trois théories de ces extinctions ont été proposées. Selon la première, le refroidissement climatique aurait provoqué la disparition d'une partie de l'habitat des espèces géantes. À mesure que leur territoire se réduisait, elles auraient eu plus de difficultés à trouver leur nourriture, leur zone de chasse n'ayant plus une surface suffisante. En outre, elles vivaient probablement en communautés qui

auraient été contraintes de se séparer en petits groupes, plus vulnérables. Après avoir survécu pendant tout le Pléistocène, la faune géante aurait fini par disparaître.

Selon une deuxième théorie, les nouveaux immigrants humains auraient introduit des maladies peut-être véhiculées par les animaux domestiques ou par des parasites. Elles se seraient répandues dans les populations animales du continent américain qui, n'ayant jamais été exposées à ces agents pathogènes, n'étaient pas immunisées. Les épidémies répétées auraient rapidement abouti à leur extinction. Ces deux théories pourraient expliquer la disparition des grands mammifères. Toutefois, des épidémies fulgurantes n'ont vraisemblablement pas laissé de traces sur les os, et l'on ne pourra prouver leur rôle potentiel qu'en analysant l'ADN des derniers mammoths : il pourrait révéler la présence de matériel génétique d'origine virale, par exemple.

Dans les années 1960, Paul Martin, de l'Université d'Arizona, formula une troisième hypothèse, celle de la surchasse. Toutefois, les premiers américains chassaient-ils suffisamment pour entraîner l'extinction d'espèces dont le territoire s'étendait du Nord du Canada jusqu'à Mexico ? On ne dispose que d'une dizaine d'ossements de mammoth qui portent des traces de pointes de flèches ou de lances. Or, J. Alroy a simulé l'évolution des populations de mammoths.

Il a choisi une population humaine de 100 personnes, qui augmentait de deux pour cent par an ; il a considéré qu'un groupe de 50 personnes tuait 15 à 20 grands animaux par an. Selon ce modèle, les grands animaux auraient pu disparaître au bout de 1 000 ans de chasse, même peu intensive. Ce résultat n'est guère surprenant, car les grands animaux sont d'autant plus fragiles que leur période de gestation est plus longue et que les jeunes n'acquiescent qu'une autonomie tardive. Ainsi, d'après ce modèle, ce sont bien les activités humaines qui auraient provoqué l'extinction de la faune géante d'Amérique du Nord, il y a 11 000 ans... déjà !



Karen Carr

Un paresseux géant des Amériques.

Des bus chaotiques

Les bus d'une ville mexicaine se comportent comme un système chaotique... bien organisé.

Dans le froid et le vent, combien de fois avez-vous maugréé contre ce bus qui tardait tant ? Combien de fois avez-vous critiqué la compagnie de transport quand, après une longue attente, trois bus arrivaient au même moment ? Les habitants de Cuernavaca, à 50 kilomètres au Sud-Ouest de Mexico, ne connaissent pas ces déboires : les bus locaux sont réguliers et arrivent à intervalles de temps réguliers.



Milan Krbalek et Petr Seba, mathématiciens à l'Université de Hradec Králové, en République Tchèque, ont montré qu'un tel service résulte de l'organisation des transports : les bus obéissent aux mêmes lois statistiques que les systèmes chaotiques. On peut décrire leur comportement par des matrices aléatoires, un outil mathématique appliqué à la physique par Eugène Wigner, dans les années 1950, pour décrire les atomes de grande taille, quand on ignore les interactions de leurs composants.

Les matrices aléatoires sont des tableaux carrés à n colonnes et à n lignes dont les termes sont choisis au hasard. Les valeurs propres (des nombres caractéristiques) des matrices aléatoires symétriques par rapport à leur diagonale se répartissent selon une loi de distribution : outre celle des différents états d'énergie des atomes, cette loi est aussi celle de la fréquence des bus de Cuernavaca.

Dans cette ville, aucune compagnie ne chapeaute l'organisation des transports et chaque chauffeur est propriétaire de son bus. Pour rentabiliser son véhicule, il cherche à transporter le maximum de passagers. Il en résulte une compétition entre les chauffeurs. Toutefois, dans

ces conditions, les temps d'attente entre deux bus consécutifs dépendraient de la circulation : ils suivraient alors une loi dite de Poisson. Dans ce modèle, le remplissage des bus ne dépendrait que des arrivées aléatoires des passagers aux arrêts. De plus, la probabilité que deux bus arrivent à un arrêt au même moment serait élevée, ce que les chauffeurs veulent éviter.

Chaque chauffeur emploie donc des indicateurs qui, postés à quelques arrêts, marquent le temps qui les sépare de leur prédécesseur. Ainsi informé, le chauffeur choisit de ralentir pour laisser le temps aux prochains voyageurs d'arriver aux arrêts suivants, ou, à l'inverse, d'accélérer, pour prendre les voyageurs avant qu'un concurrent ne le double. Chaque bus ajuste son parcours à celui des autres.

Pendant 27 jours, les deux mathématiciens ont enregistré 3 500 heures d'arrivée, puis étudié la distribution des différents intervalles de temps entre deux bus consécutifs. Les résultats obtenus sont en accord avec le modèle des matrices aléatoires. La Régie autonome des transports parisiens pourrait peut-être étudier cet outil mathématique... et vendre ses bus à des chauffeurs privés.