



Vous êtes ici :

[CNRS](#) > [Presse](#) > [Communiqués de presse](#)

Paris, 25 FEVRIER 2011

Le CO₂ exacerbe la toxicité de l'oxygène

Une équipe du Laboratoire de chimie bactérienne (CNRS, Marseille) vient de démontrer que le dioxyde de carbone (CO₂) est un acteur impliqué *in vivo* dans la formation de dommages oxydatifs. En effet, chez l'organisme modèle *Escherichia coli*, en condition de stress oxydant, certains dommages (mort cellulaire, augmentation de certaines lésions sur l'ADN, fréquence des mutations...) augmentent en fonction de la teneur atmosphérique en CO₂. La gamme de concentration en CO₂ étudiée va de 40 ppm (1) aux prévisions attendues pour 2100 (1000 ppm). D'après ces résultats, l'augmentation prédite en CO₂ atmosphérique devrait avoir des effets directs sur des organismes vivants. Ces travaux seront publiés le 25 février 2011 dans la revue *EMBO reports*.

La pollution de l'air, la fumée de cigarette, les produits chimiques, les additifs alimentaires, le stress physique ou l'usage normal d'oxygène par notre organisme contribuent à la production de composés (Formes Réactives de l'Oxygène (FRO)) (2) qui sont impliqués dans les dommages oxydatifs cellulaires à des degrés divers : mutations génétiques, cancérisation, oxydation des protéines...

L'équipe « viabilité bactérienne et stress oxydatif » animée par Sam Dukan au sein du Laboratoire de chimie bactérienne (laboratoire CNRS faisant partie de l'Institut de Microbiologie de la Méditerranée (CNRS/Université de la Méditerranée)) travaille sur l'implication des différentes FRO dans le processus de mort cellulaire. Leurs derniers travaux sur la bactérie modèle *Escherichia coli* mettent en évidence l'importance d'un nouvel acteur impliqué *in vivo* dans la formation des dommages oxydatifs : le dioxyde de carbone (CO₂).

Les chercheurs ont demandé à la société Jacomex de développer un prototype de « boîte à gants » permettant de contrôler la concentration en CO₂ atmosphérique tout en maintenant la concentration en oxygène fixe (20% comme dans l'atmosphère). A l'aide de cet outil qui permet de reproduire les atmosphères d'hier, d'aujourd'hui et de demain (en oxygène, azote et dioxyde de carbone), les effets sur *E. coli* d'un stress oxydant (peroxyde d'hydrogène, H₂O₂) ont été évalués à différentes concentrations en CO₂ atmosphérique (40 à 1000 ppm, la concentration atmosphérique actuelle est de 389 ppm). Les résultats montrent que l'augmentation en CO₂ s'accompagne de l'augmentation de différents paramètres : mort cellulaire, fréquence des mutations de l'ADN et nombre de lésions au niveau de l'ADN (3).

Les auteurs de cette étude proposent comme explication à ce phénomène, l'existence de réactions *in vivo* entre le CO₂ et les différentes FRO qui aboutiraient à la formation de différents radicaux libres, notamment le radical carbonate (CO₃^{•-}). En effet, cette réaction avait déjà été montrée *in vitro*. De façon très intéressante, ce radical possède une plus grande spécificité de cible. Par exemple, sur l'ADN il semblerait réagir principalement avec la guanine, cible que les chercheurs ont trouvée affectée par la

concentration en CO₂. D'autre part, l'équipe a montré que les caractéristiques physiologiques d'*E. coli* (pH intracellulaire, voies métaboliques, défenses face aux FRO, vitesse de dégradation des protéines...) n'était pas modifiées par la concentration en CO₂, excluant ainsi toutes les autres interprétations des dommages observés.

Etant donnée la gamme en CO₂ étudiée, cette étude laisse supposer que l'augmentation prédite en CO₂ atmosphérique (1000 ppm pour 2100) pourrait avoir des effets directs sur des organismes vivants, comme les bactéries (augmentation de certaines lésions sur l'ADN, fréquence des mutations...).

L'équipe du Laboratoire de chimie bactérienne va poursuivre ses travaux sur *E. coli* pour caractériser les différentes mutations qui lèsent l'ADN. Ils souhaitent également étudier le rôle possible de l'anhydrase carbonique (4) dans la défense face au stress oxydant. Ils souhaitent également réaliser, en collaboration avec d'autres équipes de recherche, des études chez des organismes plus évolués comme les souris. Leur objectif : étudier le lien entre la concentration en CO₂ atmosphérique et la survenue de pathologies pour lesquelles on a déjà identifié un rapport entre leur apparition et le stress oxydant (maladies neurodégénératives, cancers...).

Notes :

(1) Ppm : partie par million

(2) Peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), superoxyde (O₂^{•-}) et hydroxyles (HO[•]).

(3) Les chercheurs ont utilisé comme marqueur la présence d'une base guanine oxydée (8-Oxo-G). Le niveau de présence de cette base oxydée révèle le niveau de lésion de l'ADN.

(4) L'anhydrase carbonique est une enzyme de la famille des lyases qui catalyse l'hydratation du CO₂ pour former de l'acide carbonique (H₂CO₃). La réaction est réversible.

Références :

CO₂ exacerbates oxygen toxicity.

Benjamin Ezraty, Maïalène Chabalier, Adrien Ducret, Etienne Maisonneuve and Sam Dukan
Aix Marseille Université - Laboratoire de Chimie Bactérienne (UPR 9043) - Institut de Microbiologie de la Méditerranée (IFR88) - CNRS, 31, Chemin Joseph Aiguier, 13402, Marseille, France.
Embo reports, 25 février 2011.

Contacts :

Chercheur CNRS | Sam Dukan | T 06 61 93 49 29 | sdukan@ifr88.cnrs-mrs.fr
Presse CNRS | Muriel Ilous | T 01 44 96 43 09 / 51 51 | muriel.ilous@cnrs-dir.fr