

■■■■ **Canaux potassium et pression artérielle.** C'est la contraction des cellules musculaires lisses de la paroi des petites artères et artéioles qui crée la résistance au flux sanguin que traduit la pression artérielle. Le processus est contrôlé par la concentration intracellulaire du calcium $[Ca^{2+}]_i$. L'entrée du Ca^{2+} dans la cellule à travers des canaux calciques dépendant du voltage provoque une augmentation globale du $[Ca^{2+}]_i$ à l'origine de la vasoconstriction, mais aussi, localement, la libération du Ca^{2+} contenu dans le réticulum endoplasmique. Ces pics localisés de $[Ca^{2+}]_i$ activent des canaux membranaires potassiques de grande conductance appelés BK (pour *big K conductance*). Les canaux BK jouent un rôle central dans la régulation du tonus vasculaire en s'opposant à la vasoconstriction: leur activation, en permettant la sortie de K de la cellule, entraîne en effet une hyperpolarisation de la membrane plasmique, qui inhibe les canaux calciques dépendant du voltage et donc l'entrée de Ca^{2+} dans la cellule. Les canaux BK sont formés de 4 sous-unités α formant le pore et de sous-unités β additionnelles. Parmi celles-ci, la sous-unité $\beta 1$ semble exprimée spécifiquement dans les cellules musculaires lisses [1, 2], et son rôle clé dans la sensibilité des canaux BK au Ca^{2+} vient d'être démontré *in vivo* [2]. La mesure simultanée des pics locaux du $[Ca^{2+}]_i$ et du courant potassium sur des artères cérébrales isolées à partir de souris invalidées pour la sous-unité $\beta 1$ révèle en effet que, pour chaque pic de $[Ca^{2+}]_i$, d'amplitude équivalente, le courant est réduit d'un facteur 6 comparé au courant mesuré chez les souris sauvages. En outre, environ un tiers des pics Ca^{2+} ne produit aucun courant détectable. Ni la quantité de canaux, ni leur conductance unitaire ne sont modifiées. En revanche, leur probabilité d'ouverture est nettement réduite et n'augmente que très faiblement quand le $[Ca^{2+}]_i$ augmente. Ainsi, en l'absence de sous-unité $\beta 1$, les canaux BK sont bien présents et fonctionnels, mais perdent leur sen-

sibilité au Ca^{2+} . On ne peut exclure que cette sous-unité joue aussi un rôle dans la localisation des canaux BK ou dans leur régulation dépendante de leur phosphorylation. Quoi qu'il en soit, les conséquences physiologiques de ce déficit sont claires: le tonus artériel des souris mutantes est augmenté, leur pression artérielle est élevée et responsable du développement d'une hypertrophie cardiaque.

[1. Jiang Z, *et al. Genomics* 1999; 55: 57-67.]

[2. Brenner R, *et al. Nature* 2000: 407: 870-6.]

■■■■ **Des pingouins se reconnaissent par un système à deux voix simultanées.** La structure vocale des oiseaux, le syrinx, est située à la jonction bronchique et comprend deux parties, qui émettent chacune le son de façon autonome et sont contrôlées par un groupe indépendant de muscles. A cet organe, étudié depuis longtemps, dont la plupart des oiseaux chanteurs n'utilisent pas simultanément les deux parties, mais dont l'usage a été démontré chez les pingouins, on ne connaissait pas de fonction. Une expérience a été menée en Terre Adélie pendant l'hiver austral de 1997 par des chercheurs français du CNRS [1]. Le sujet d'étude a été le pingouin empereur, *Aptenodites forsteri*, animal sans attache ni nidation qui se reproduit sur la glace par des températures pouvant descendre à $-40^\circ C$ et des vents de 300 km/h, et transporte ensuite un œuf unique sur ses pieds. Les animaux se regroupent à se toucher jusqu'à 10 par mètre carré, le tout dans un bruit connu comme assourdissant. Les auteurs ont montré qu'en l'absence complète de repère topographique les oiseaux s'identifient par le son qu'ils émettent. L'activation simultanée des deux structures du syrinx produit deux séries d'harmoniques et leur interaction en syllabes un roulement, signal d'identité qu'on a pu comparer à un code barre. Ces appels ont

été enregistrés, synthétisés et analysés, puis rejoués en «*playback*», soit intégralement, soit modifiés. Aussi bien le partenaire du pingouin adulte que les petits répondent aux signaux témoins mais non aux signaux modifiés. Une structure complexe, jouant à la fois sur l'amplitude et sur une modalité syllabique, est stéréotypée chez chaque individu et hautement variable d'un individu à l'autre. L'information se transmet à travers les obstacles que sont les colonies d'oiseaux, et résiste à la dégradation du son. Une structure analogue a été retrouvée chez le pingouin roi, qui lui aussi n'a pas de nid, mais pas chez 14 espèces de pingouins qui font des nids. Il semble donc que ce système de reconnaissance individuelle a évolué, chez certaines espèces, comme moyen d'adaptation à une perte de territorialité. Cinquante ans après les premières descriptions, c'est donc parce que les auteurs ont étudié le modèle animal adéquat et non un oiseau chanteur qu'on peut comprendre la valeur informative de deux voix émises simultanément [2].

[1. Aubin T, *et al. Proc R Soc Lond B* 2000; 267: 1081-7.]

[2. Sturdy CB, Mooney R. *Curr Biol* 2000; 10: R634-6.]

CONGRÈS INTERNATIONAL D'IMMUNOLOGIE

22-28 juillet 2001
Stockholm, Suède

**Date limite de
soumission des abstracts :
1^{er} février 2001**

Renseignements :

Stockholm Convention Bureau,
ICI 2001,
PO BOX 6911, SE-102 39,
Stockholm, Suède

Tél. : 46 5 736 1500
Fax : 46 8 34 8441
E-mail : ici2001@stocon.se
<http://ici2001.utu.fi>