

■■■ **Comment briser la solitude du dernier ara ?** On croyait éteinte l'espèce de l'ara de Spix (*Cyanopsitta spixii*), tout au moins en liberté. Il en existe en effet quelques individus en captivité. Or, en juillet 1990, un oiseau isolé était signalé dans le centre du Brésil. Un « Comité brésilien pour le sauvetage du *C. spixii* » se propose de le faire rejoindre par un des 26 oiseaux maintenus en captivité. Mais s'agit-il d'un mâle ou d'une femelle ? D'après Martin Kelsey, éminent spécialiste américain, il est impossible, dans les deux tiers des espèces d'oiseaux, de déterminer visuellement le sexe. La bonne méthode, lorsqu'elle est praticable, est d'examiner les chromosomes. On sait que, chez les oiseaux, c'est le sexe femelle qui est hétérogamétique, avec un chromosome W et un Z, alors que le mâle possède 2 Z. Mais l'examen cytogénétique réclamerait le prélèvement de plumes après capture, ce que l'on veut éviter. On a donc mis au point un test d'amplification de l'ADN dont de petites quantités sont collectées sur

des plumes perdues récoltées dans la jungle. On a ainsi mis au point un marqueur de W établi chez le perroquet, et dont la validité a été vérifiée sur les aras captifs. On en a conclu que l'ara solitaire est probablement un mâle. L'aventure devait être tentée en décembre 1994, époque où la nourriture est la plus abondante sous ces climats. [Verrall M. *Nature* 1994 ; 372 : 583.]

■■■ **Immunosuppression, IL2 et cycle cellulaire.** Différentes phases du cycle cellulaire sont contrôlées par des kinases de la famille Cdk qui sont activées par leur association à des cyclines. Par exemple, l'entrée dans la phase de synthèse d'ADN (phase S) nécessite des cyclines G1 telles que les cyclines D et E. L'interleukine 2, par l'intermédiaire de son récepteur, induit l'activation et la prolifération de cellules T, ce qui nécessite la formation du complexe entre la cycline E et son partenaire catalytique, la kinase Cdk2 [1]. Plusieurs équipes

américaines associées, de Stanford (CA), Seattle (WA) et New York (NY), montrent maintenant que l'interleukine 2 agit en stimulant l'élimination de la protéine p27^{Kip1}, l'un de ces inhibiteurs des kinases Cdk dont le nombre s'accroît aujourd'hui (*m/s* n° 2, vol. 10, p. 206 et n° 6-7, vol. 10, p. 744). L'immunosuppresseur rapamycine bloque cet effet de l'IL2 sur p27^{Kip1} [2]. Il faut noter que l'effet de l'IL2 est spécifique de p27^{Kip1} et ne s'étend pas aux autres inhibiteurs des Cdk. Par exemple, l'inhibiteur p21^{WAF1/CIP1} est induit et non inhibé par cette interleukine. Il semble, en fait, que p21 intervienne en phase G1 des cellules proliférantes alors que p27^{Kip1} serait plutôt impliqué dans le blocage du cycle cellulaire de cellules quiescentes, tels les lymphocytes T non stimulés.

[1. Firpo EJ, et al. *Mol Cell Biol* 1994 ; 14 : 4889-901.]

[2. Nourse J, et al. *Nature* 1994 ; 372 : 570-3.]