

ÉTHOLOGIE

LA STRATÉGIE DES OISILLONS

Quelle est l'heure idéale, quand on est un jeune oiseau, pour prendre son envol et quitter le nid? Partir tôt dans la journée, pour maximiser les chances de trouver un refuge avant la nuit, ou le plus tard possible, pour profiter une dernière fois de la nourriture apportée par les parents? En suivant à l'aide de minicaméras l'envol des oisillons de deux cents nids de passereaux des prairies aux États-Unis et au Canada, Christine Ribic, de l'Institut d'études géologiques des États-Unis, et ses collègues ont noté l'heure à laquelle le premier oisillon quittait le nid, puis la durée avant l'envol du dernier. L'heure du premier envol était très variable d'une espèce à l'autre et la période d'envol de la nichée était d'autant plus étalée que les oisillons étaient nombreux – un argument en faveur de la stratégie énergétique. ■

CORALINE MADEC

C. Ribic et al., *The Auk Ornithological Advances*, vol. 135(4), pp. 1100-1112, 2018

CLIMATOLOGIE

PLUS DE CRUES EN AMAZONIE

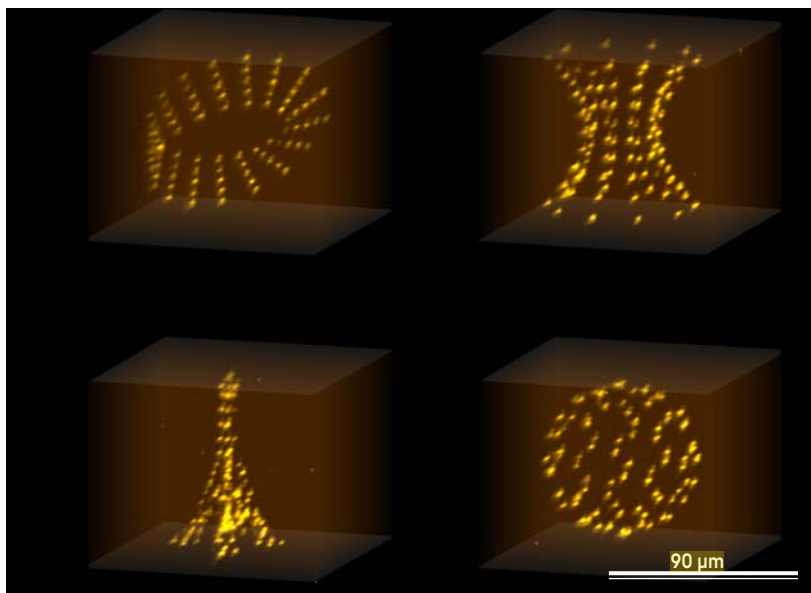
L'Amazonie est le plus vaste bassin versant sur Terre. Or plusieurs études suggèrent que le cycle hydrologique de la région s'est intensifié depuis une quinzaine d'années, avec plus de sécheresses intenses et de pluies torrentielles. En étudiant les relevés des crues effectués depuis 1905 à la confluence du fleuve Amazone et du Rio Negro, Jonathan Barichivich, de l'université austral du Chili, et ses collègues ont confirmé le phénomène: le niveau d'urgence est atteint environ tous les quatre ans depuis le début du xx^e siècle, contre tous les vingt ans au début du xx^e siècle. En comparant les relevés des crues et les enregistrements météorologiques, ils ont aussi noté que la circulation atmosphérique locale contribue fortement à la modulation des précipitations. Depuis les années 1990, la différence de température entre les océans Pacifique et Atlantique tropicaux augmente. Ce qui renforce les courants ascendants au-dessus de l'Amazonie, et favorise ainsi l'occurrence de fortes précipitations. ■

LAMBERT BARAUT-GUINET

J. Barichivich et al., *Science Advances*, vol. 4, article eaat8785, 2018

PHYSIQUE

DES RÉSEAUX 3D DE BITS QUANTIQUES



Ces structures tridimensionnelles et microscopiques de points lumineux permettent de piéger en chacun d'eux un atome, qui joue le rôle de qubit.

Dans la course à l'ordinateur quantique, l'un des défis est de déterminer le support physique de l'information. Ions, électrons, atomes, circuits supraconducteurs... de nombreux candidats au titre de qubit, le bit d'information de l'ordinateur quantique, sont testés. Et il faut un dispositif capable de les accueillir. Dans le cas d'atomes, des systèmes optiques de piégeage en une ou deux dimensions avaient déjà été réalisés. Daniel Barredo et ses collègues, de l'Institut d'optique du CNRS, à Palaiseau, ont réussi à piéger des atomes dans des structures lumineuses à trois dimensions, à les déplacer et à les faire interagir.

Pour ce faire, les physiciens diffractent un faisceau laser et focalisent la lumière résultante en des points particuliers de l'espace. Ces points peuvent être organisés en divers motifs: cubes, sphères, pyramides, etc. Chacune de ces structures peut servir de support à des atomes, préalablement refroidis (par laser également) pour être pratiquement immobiles: les atomes sont attirés vers les points où l'intensité lumineuse est maximale. Chaque atome, ou qubit, occupe alors un site de la structure lumineuse. Et on peut les déplacer en appliquant le même principe, en focalisant une lumière laser plus intense sur un site et en déplaçant le point lumineux. Pour faire interagir deux qubits voisins, on place ces atomes dans des états très excités à l'aide d'un autre laser de fréquence appropriée. Dans de tels états, dits de Rydberg, le nuage électronique de l'atome s'étend loin du noyau et les deux atomes peuvent alors interagir, en dépit des cinq micromètres qui séparent deux sites voisins.

Les structures réalisées, qui contiennent jusqu'à 72 atomes, ne sont pas seulement intéressantes en vue de l'ordinateur quantique. Elles peuvent aussi servir à simuler des systèmes quantiques, par exemple un petit cristal magnétique. ■

DONOVAN THIEBAUD

D. Barredo et al., *Nature*, vol. 561, pp. 79-82, 2018

NEUROPHYSIOLOGIE

L'AUDITION À L'ÉCHELLE DES CELLULES

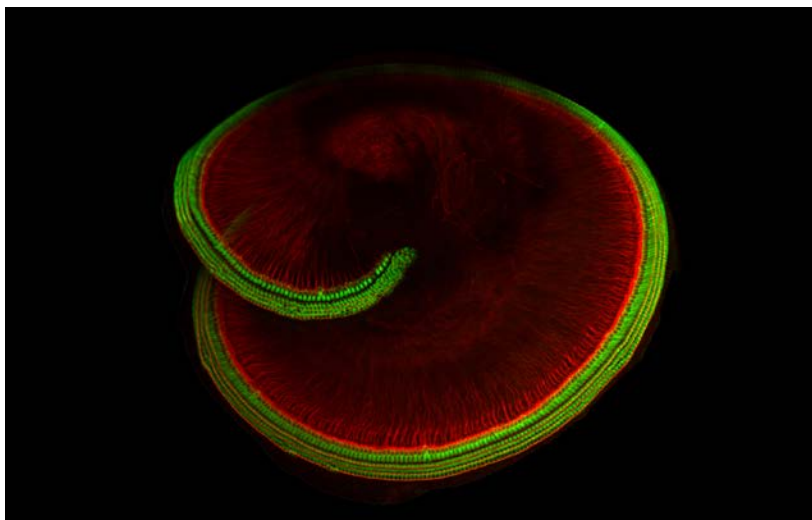
Les mécanismes cellulaires de l'audition sont encore mal connus. Deux études précisent comment le son est converti en signal neuronal et transmis au cerveau.

Seize mille cellules sensorielles pour l'oreille interne, contre une centaine de millions pour la rétine. Rares et difficiles d'accès, les cellules impliquées dans l'audition, ou cellules ciliées, sont encore mal connues. Mais l'équipe de Jeffrey Holt, de l'université Harvard, aux États-Unis, a identifié une protéine de ces cellules qui joue un rôle clé dans la conversion du son en signal électrique. Par ailleurs, François Lallemend, de l'institut Karolinska, à Stockholm, et ses collègues ont décrit de nouvelles catégories de neurones contribuant à la transmission de ce signal au cerveau.

«On connaît le mécanisme qui convertit le son en signal électrique depuis les années 1970: les ondes acoustiques perturbent les stéréocils des cellules ciliées de l'oreille interne. Des canaux s'ouvrent à la surface des cellules et laissent des ions potassium et calcium y pénétrer. Il restait à identifier la protéine qui constitue le canal», explique Jean-Luc Puel, spécialiste de l'audition à l'Institut des neurosciences de Montpellier. Depuis quelques années, diverses études suggéraient qu'une protéine nichée dans la membrane cellulaire, TMC1, participait au système auditif. En combinant biochimie, imagerie moléculaire et bio-informatique, Jeffrey Holt et ses collègues ont étudié la structure de TMC1 dans la membrane: elle ressemblerait à une autre protéine connue pour former des canaux.

Ils ont ensuite modifié certains acides aminés de TMC1 dans des cellules ciliées de souris. Sur les 17 modifications testées, 11 perturbaient le flux d'ions dans les cellules, 5 le réduisaient de 80% et une le bloquait. Pour les chercheurs, la protéine TMC1 constituerait donc bien le canal d'entrée ionique, même s'il n'est pas exclu que d'autres protéines y contribuent. Comme des mutations de cette protéine sont impliquées dans certains types de surdité, cela laisse entrevoir des thérapies ciblées.

L'équipe de François Lallemend s'est intéressée à l'étape suivante – la transmission du signal vers les relais centraux auditifs par les neurones du ganglion spiral. Les chercheurs savaient déjà que ces neurones, dits de type 1, n'ont pas tous les mêmes caractéristiques: des seuils d'activation à des intensités sonores basse, moyenne ou haute et une activité spontanée plus ou moins



La cochlée, un petit os en forme de coquille d'escargot, est tapissée de cellules ciliées (en vert). Indispensables pour l'audition, elles convertissent le son en signal électrique.

élevée. Un même neurone s'adaptait-il aux différents signaux sonores ou existait-il plusieurs catégories de neurones adaptés à chaque signal? En étudiant le transcriptome (l'ensemble des ARN transcrits à partir du génome) de neurones individuels, François Lallemend et ses collègues ont montré, en même temps que deux autres équipes, que les neurones de type 1 comptent au moins trois catégories. Ces différentes populations sont présentes dès la naissance chez la souris, avant même une quelconque activité neuronale. Leur maturation nécessiterait une activité neuronale (l'exposition à un son) et impliquerait la répression de l'expression de gènes. Il reste à vérifier si ces catégories correspondent à des fonctions différentes.

L'équipe envisage aussi de sonder de même les neurones des relais centraux. «Disposer de marqueurs de populations est fondamental pour comprendre la physiopathologie de ces neurones: ceux ayant un seuil haut sont plus fragiles en cas de trauma sonore et peuvent être perdus avec l'âge. Il sera aussi intéressant d'identifier les neurones concernés dans des pathologies comme les acouphènes ou l'hyperacousie», estime Jean-Luc Puel. ■

NOËLLE GUILLON

B. Pan et al., *Neuron*, vol. 99(4), pp. 736-753, 2018; C. Petitpré et al., *Nature Communications*, vol. 9, article 3691, 2018