

Elle est strictement spécifique du NAA, et n'agit sur aucun dérivé acétylé des autres acides aminés. Réciproquement, NAA n'est hydrolysé que par ASP, et non par l'aspartoacylase L active sur les autres, y compris le N-acétyl-L glutamate. ASP et aspartoacylase L n'ont entre elles aucune homologie. Reste également à expliquer quelle est la relation entre le déficit, les symptômes et les lésions. Le NAA existe à un taux fixe dans le cerveau normal et on en ignore le rôle; il s'abaisse dans plusieurs affections neurologiques comme la maladie de Huntington [6]. Il est fortement augmenté dans la substance blanche des malades de Canavan; on ne sait toutefois pas par quel mécanisme il pourrait l'endommager; d'autant qu'on l'a trouvé augmenté aussi dans la substance grise — qui, il est vrai, n'en est pas productrice — sans y provoquer de dommage.

J.C.D.

■■■ **Paramagnétisme et orientation des oiseaux.** Pour s'orienter dans leurs déplacements certains animaux utilisent des boussoles miniatures composées de magnétite. Les électrons libres des atomes de fer des cristaux de magnétite ont tendance à s'aligner dans la direction du champ magnétique extérieur comme les aiguilles d'une boussole. Ce paramagnétisme peut conférer au matériau une aimantation si forte qu'elle devient permanente car indestructible par les forces d'énergie thermique développées dans des conditions physiologiques. Ces boussoles biologiques sont calibrées avec précision et associées à d'autres outils de navigation. L'ontogénie de l'orientation magnétique des moineaux vient d'être en partie élucidée, grâce à l'étude du comportement de jeunes oiseaux élevés sans pouvoir regarder le ciel [1]. Les moineaux sont placés dans un champ magnétique naturel ou décalé de 90° avec possibilité de recevoir la lumière naturelle ou dépolarisée. Seuls les oiseaux ayant reçu de la lumière polarisée naturelle dans un champ magnétique décalé montrent un défaut d'orientation au moment de la migration. Le signal de calibration diurne de la boussole magnétique est donc fourni par la lumière polarisée, ces oiseaux utilisant l'axe de rotation de la lumière polarisée plutôt que le soleil lui-même pour déterminer la position du pôle nord géographique. Des expériences précédentes avaient montré que la calibration nocturne de l'orientation magnétique chez ces mêmes oiseaux s'effectue grâce à la rotation des corps célestes [2]. La magnétoréception chez les oiseaux

et vertébrés terrestres ne s'appuie pas uniquement sur l'utilisation de particules de magnétite et la résonance magnétique détectée dans la rétine des pigeons voyageurs et des tritons suggère qu'elle peut être liée à la qualité de la lumière. L'énergie fournie par l'absorption de photons pouvant permettre à un électron de changer d'orbitale, l'illumination des photopigments peut provoquer l'excitation d'un certain nombre de molécules et créer un paramagnétisme utilisé pour détecter la direction du champ magnétique terrestre. Les tentatives d'évasion de passereaux, en activité migratoire et placés dans des cages sous différentes longueurs d'onde, ont été comparées avec la direction prise par leurs congénères libres [3]. Éclairés par de la lumière blanche bleue ou verte, les oiseaux peuvent s'orienter normalement mais sous lumière rouge, non absorbée par la rhodopsine, ils sont complètement désorientés. L'influence de la composition spectrale de la lumière sur l'orientation magnétique animale ne semble pas être un phénomène exceptionnel car les pigeons voyageurs perdent leur sens de l'orientation lorsqu'ils sont transportés dans l'obscurité et les tritons se trompent de 90° sous un éclairage monochromatique supérieur à 500 nm [4].

[1. Able KP, Able M, *Nature* 1993; 364: 523-5.]

[2. Able KP, Able M, *Nature* 1990; 347: 378-80.]

[3. Witschko *et al.* *Nature* 1993; 364: 525-7.]

[4. Phillips JB, Borland SC, *Nature* 1992; 359: 142-4.]

1. Kaul R, Gao GP, Balamrigan K, Matalon R. Cloning of the human aspartoacylase cDNA and a common missense mutation in Canavan disease. *Nature Genet* 1993; 5: 118-23.

2. Ozand PT, Gascon G, Dhalla M. Aspartoacylase deficiency and Canavan disease in Saudi Arabia. *Am J Med Genet* 1990; 35: 266-8.

3. Matalon R, Michals R, Sabasta M, Deanching M, Cashkoff P, Casanova J. Aspartoacylase deficiency and N-acetylaspartic aciduria in patients with Canavan disease. *Am J Med Genet* 1988; 29: 463-71.

4. Kaul R, Casanova J, Johnson A, Tang P, Matalon R. Purification, characterization and localization of aspartoacylase from bovine brain. *J Neurochem* 1991; 56: 129-35.

5. Davies K. The cause of Canavan's disease. *Nature* 1993; 365: 590.

6. Dunlop DS, McHale DM, Lajtha A. Decreased brain acetylaspartate in Huntington's disease. *Brain Res* 1992; 580: 44-8.