

facteur pronostique très important de la cirrhose. Finalement, ni l'état nutritionnel, notamment chez les alcooliques, ni l'abstinence ne sont précisés, pas plus que la compliance au traitement, qui n'a pas été objectivement estimée. Tous ces facteurs ont pu, éventuellement, jouer un rôle dans les résultats favorables observés chez les malades traités.

Ces réserves imposent que, dans toute la mesure du possible, ces résultats soient confirmés par d'autres études. Une telle confirmation risque toutefois de se révéler particulièrement difficile, en raison de la longueur du suivi nécessaire et de la difficulté bien connue à surveiller les malades cirrhotiques avant la survenue des complications. En attendant une telle confirmation et pour le malade ne participant pas à une étude, quelle attitude adopter, notamment pour le généraliste ? Mon opinion est que, en raison du faible coût du traitement, de ses effets secondaires mineurs (et d'ailleurs connus depuis longtemps), et des résultats très significatifs de l'étude, ce traitement doit être prescrit. Il peut d'ailleurs aider à obtenir un meilleur suivi des malades et, peut-être, une plus forte motivation pour obtenir un sevrage (on pourra objecter que l'inverse est également possible, le malade pouvant se sentir « protégé » des effets nocifs de l'alcool !). Et, pour les généralistes qui en auraient la possibilité, pourquoi ne pas entreprendre une nouvelle étude comparative, avec un groupe traité et un groupe témoin ?

En résumé, dans une étude contrôlée portant sur une centaine de malades cirrhotiques, la colchicine à la dose de 1 mg par jour, cinq jours par semaine a augmenté très significativement la survie des malades et permis d'obtenir de nettes améliorations de l'histologie du foie. Malgré certaines réserves sur l'interprétation des résultats (et la nécessité d'études confirmatives), ce traitement doit, à mon sens, être proposé aux malades cirrhotiques en bonne condition et susceptibles d'être convenablement suivis pendant un temps suffisant.

S. E.

■■■ Soigner une maladie auto-immune à l'aide d'anticorps dirigés contre certaines régions variables des récepteurs pour l'antigène des lymphocytes T. L'encéphalomyélite allergique expérimentale est provoquée par l'immunisation de certaines souris à l'aide de protéine basique de la myéline. Plusieurs cellules T réagissant contre cet antigène chez les animaux atteints sont en fait spécifiques d'un nonapeptide particulier qui suffit à lui seul à provoquer la maladie. Les récepteurs pour l'antigène de ces cellules utilisent un répertoire très limité de segments codant pour les régions variables des chaînes α et β ($V\alpha$ et $J\alpha$, $V\beta$ et $J\beta$). En particulier, une chaîne $V\beta$ particulière est observée dans 79 % des cas. Un anticorps monoclonal dirigé contre cette région variable bloque la reconnaissance du nonapeptide par les lymphocytes T immuns et protège ces animaux contre l'encéphalomyélite induite par injection du nonapeptide [1].

[1. Urban JL, et al. *Cell* 1988 ; 54 : 577-92.]

■■■ La fin d'une « micro-épidémie » de maladie de Creutzfeld-Jacob associée au traitement par hormone de croissance. C'est du moins ce qu'espèrent les officiels du *National Institute of Health* [1] après la publication de trois cas dans la revue *Neurology* de juillet [2-4]. Au total, on a donc relevé sept cas de jeunes malades traités par une hormone de croissance naturelle, vraisemblablement infectée par le virus lent responsable de la maladie de Creutzfeld-Jacob. Étant donné le temps d'incubation extrêmement long (entre 4 et 19 ans dans les cas relevés) et la relative dissémination des cas qui suggère plusieurs sources (cinq aux USA, un en Grande-Bretagne et un en Nouvelle-Zélande), on ne peut pas encore affirmer que l'épidémie ait cessé, mais l'analyse épidémiologique suggère cependant qu'elle ne s'étendra pas à un nombre de patients important, comme on avait pu le craindre lors de la découverte des premiers cas. L'hormone naturelle est à présent remplacée par une

hormone synthétique dans les traitements pour hypopituitarisme, ce qui évite la contamination.

[1. Brown P. *Neurology* 1988 ; 38 : 1135-7.]

[2. Croxson M, et al. *Neurology* 1988 ; 38 : 1128-30.]

[3. Marzewski DJ, et al. *Neurology* 1988 ; 38 : 1131-3.]

[4. New MI, et al. *Neurology* 1988 ; 38 : 1133-4.]

■■■ La miraculine, principe actif du fruit miracle a été isolée. Le fruit miracle a la propriété — quasi-miraculeuse — de changer un goût acide en un goût sucré : un citron mangé après les baies du *Richadella dulcifia* (originaire d'Afrique de l'Ouest) se met à ressembler à une orange ! Le principe actif (la miraculine) est une protéine de 28 000 daltons contenant 14 % de sucres [1].

[1. Theerasilp S, Kurihara Y. *J Biol Chem* 1988 ; 263 : 11536-9.]

■■■ Accumulation dans le cerveau des sujets atteints de maladie d'Alzheimer de la forme courte du messager de la protéine amyloïde. Il existe au moins trois types de messagers codant pour le précurseur de la protéine amyloïde A4 qui se dépose dans le cerveau des sujets atteints de maladie d'Alzheimer ; ces ARNm sont selon toute évidence engendrés par des réactions d'excision — épissage alternatif. Les formes longue et moyenne comportent un motif peptidique homologue de l'inhibiteur de Kunitz et ayant, de fait, une activité antiprotéasique (*m/s n° 5, vol. 4, p. 323*). L'ARNm est augmenté dans certaines zones du cerveau (*nucleus basalis, locus caeruleus*) ; l'augmentation porte exclusivement sur les messagers dépourvus de l'insertion codant pour le motif antiprotéase [1]. Une augmentation du précurseur de la protéine A4 en l'absence de l'inhibiteur des protéases pourrait aboutir à une dégradation exagérée en peptide A4 se déposant sous forme de plaques amyloïdes. La base moléculaire de l'anomalie reste mystérieuse. [1. Palmert MR, et al. *Science* 1988 ; 241 : 1080-4.]

m/s n° 9 vol. 4, novembre 88