

plus ou moins fidèles de la réponse de l'organisme à l'éthanol, comme la  $\gamma$ -glutamyltransférase ou l'aspartate aminotransférase mitochondriale. Ce que l'on recherche ici, c'est un test de la consommation d'alcool, par exemple pour contrôler le suivi d'un traitement de sevrage. Jusqu'à présent, de tels tests étaient peu fiables, inférieurs même aux résultats de l'interrogatoire. Deux tests sont actuellement en cours d'évaluation et paraissent prometteurs.

- L'acétaldéhyde peut réagir avec des restes aminés des protéines, et plusieurs « adducts »\* ont déjà été identifiés : chez les éthyliques, on peut en caractériser, notamment avec l'hémoglobine, un type de cytochrome P 450 [5] et une protéine hépatique du cytosol [6]. On peut les détecter grâce à des anticorps reconnaissant un épitope contenant de l'acétaldéhyde [7]. Cette méthode peut être rapprochée de la mesure de l'hémoglobine glycosylée chez les diabétiques.

- La transferrine « alcaline ». Le test le plus prometteur est une forme de transferrine présente chez les consommateurs d'alcool, qui a perdu des résidus sialiques terminaux et dont la charge est devenue plus alcaline. Ce test reste positif environ dix jours après cessation de la prise d'alcool et est négatif dans les maladies hépatiques, sauf la cirrhose biliaire [8]. Il est malheureusement techniquement délicat et ne peut encore être généralisé.

Les progrès dans la détection de la prédisposition génétique à l'éthylisme devraient permettre de caractériser l'alcoolisme à la période où il n'a pas encore entraîné de modifications psychopathologiques. Il reste beaucoup à faire, et sur le plan théorique pour la caractérisation du génotype alcoolisme type II, et sur le plan pratique pour la prévention de l'intoxication alcoolique comme pour le suivi des malades.

J.C.D.

\* Adduct : radical provenant de l'addition d'une molécule ou d'un groupe réactif sur une autre molécule.

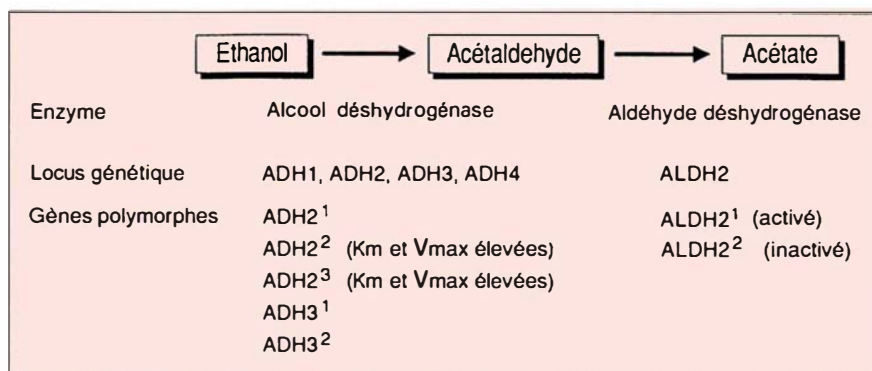


Figure 1. **Les voies du métabolisme de l'alcool montrant les locus polymorphes des déshydrogénases de l'alcool et de l'acétaldéhyde.** Certains isozymes sont responsables de différences de vitesse d'élimination de l'éthanol. L'ALDH2<sup>2</sup> inactivé est la cause du syndrome de rougeur faciale des Asiatiques.

1. Crabb DW. Biological markers for increased risk of alcoholism and for quantitation of alcohol consumption. *J Clin Invest* 1990 ; 85 : 311-5.
2. Cloninger CR. Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science* 1987 ; 236 : 410-6.
3. Diamond I, Wrubel B, Estrin W, Gordon A. Basal and adenosine-receptor-stimulated levels of cAMP are reduced in lymphocytes from alcoholic patients. *Proc Natl Acad Sci USA* 1987 ; 84 : 1413-6.
4. Xu Y, Carr LG, Bosron WF, Li IK, Edenberg HJ. Genotyping of human alcohol dehydrogenases at the ADH2 and ADH3 loci following DNA sequence amplification. *Genomics* 1988 ; 2 : 209-14.
5. Behrens UJ, Hoerner M, Lasker JM, Lieber CS. Formation of acetaldehyde adducts with ethanol-inducible P450 IIE1 *in vivo*. *Biochem Biophys Res Commun* 1988 ; 154 : 584-90.
6. Lin RC, Smith RS, Lumeng L. Detection of a protein-acetaldehyde adduct in the liver of rats fed alcohol chronically. *J Clin Invest* 1988 ; 81 : 615-9.
7. Niemela O, Klajner F, Orrego H, Vidins E, Blendis L, Israel Y. Antibodies against acetaldehyde-modified protein epitopes in human alcoholics. *Hepatology* 1987 ; 7 : 1210-4.
8. Behrens U, Worner TM, Braly LF, Schaffner F, Lieber CS. Carbohydrate-deficient transferrin, a marker for chronic alcohol consumption in different ethnic populations. *Alcohol Clin Exp Res* 1988 ; 12 : 427-32.

## ■■■ BRÈVE ■■■

■■■ Inactivation inhabituelle du chromosome X chez une fille retardée mentale. Une délétion apparue *de novo* sur le chromosome X en Xq27.1-q27.3 a été observée par une équipe australienne [1] chez une fille de 5 ans présentant un retard mental. Contrairement au processus habituel, qui inactive électivement le chromosome porteur de la délétion, c'est l'X délété qui se réplique précocement dans les cellules en culture de l'enfant, suggérant que la région qui manque joue un rôle dans l'inactivation de l'X. De plus le locus *FRAXA*, impliqué dans la genèse du syndrome de l'X fragile, est, soit inclus dans la délétion, soit proche du point de cassure distal. [1. Schmidt M, et al. *Hum Genet* 1990, 84 : 347-52.]