# COURRIER

L'existence ou non d'une augmentation de la fréquence des cancers, après correction pour la distribution des âges, a, en effet, fait l'objet de nombreux articles contradictoires depuis une dizaine d'années.

Il est je crois utile, pour clarifier le débat, de distinguer deux classes d'âges, comme on le fait maintenant en épidémiologie. Entre 35 et 65 ans, les données obtenues dans la plupart des pays, et en particulier la France, ne montrent aucune augmentation de la fréquence des décès par cancer en dehors de l'effet du tabac. Voir les conclusions à cet égard du récent article de l'unité Inserm « Recherches en épidémiologie du cancer » : « Entre 1950 et 1985, la mortalité par cancer en France dans la population 35-65 ans a augmenté chez les hommes de 1,1 % par an et a, chez les femmes, diminué de 0,6 % par an. Chez les hommes, l'augmentation concerne essentiellement les localisations dues au tabac ou à l'alcool (poumon, pharynx, etc.). Elle est liée à l'augmentation de la consommation tabagique pendant cette période [1]. » Ces conclusions rejoignent celles d'études effectuées en Grande-Bretagne et aux États-Unis et suggèrent que la mortalité due aux cancers non provoqués par le tabac diminue ; elles sont confirmées par les registres sur le cancer qui montrent que la fréquence de plusieurs des cancers non liés au tabac diminue légèrement.

Pour les sujets âgés de plus de 65 ans, on observe dans tous les pays une augmentation de la fréquence des cancers. L'interprétation de ce phénomène, admise par la plupart des épidémiologistes, est qu'il est dû à une amélioration des bilans diagnostiques chez les personnes âgées. Alors qu'il y a 40 ans, on trouvait normal qu'une personne âgée soit fatiguée et meure, on pousse aujourd'hui les examens et l'on découvre des cancers qui restaient autrefois méconnus. Le pourcentage, qui reste encore non négligeable, de décès d'origine indéterminée chez les vieillards, montre d'ailleurs qu'en France des progrès restent à faire en ce domaine. Il serait par ailleurs invraisemblable d'envisager des facteurs cancérogènes qui n'agiraient que chez les vieillards et ne toucheraient pas les sujets de moins de 65 ans.

Il reste, mais c'est un autre problème, que l'impact des progrès thérapeutiques sur la survie n'est pas aussi net qu'on aurait pu l'espérer. Il est vrai, hélas, que les progrès qui ont été faits, par exemple dans le traitement des cancers du poumon ou de l'œsophage, sont très faibles et ne compensent pas l'augmentation considérable de leur fréquence. Cela ne fait que souligner davantage la nécessité d'une prévention basée sur la baisse de la consommation du tabac et de l'alcool, qui pourrait potentiellement éviter 95 % de ces cancers ■

**Maurice Tubiana**
*Académie des Sciences. 23, quai Conti, 75005 Paris, France.*

1. Hill C, *et al.* Trends in cancer mortality, France 1950-1985. *Br J Cancer* 1991 ; 63 : 587.
2. Tubiana M. La mortalité par cancer : tendances évolutives. *Bull Cancer* 1991 ; 78 : 401.

## BRÈVE

**Réinduction du tissu adipeux brun et recherche sur l'obésité.** Les mammifères possèdent au moins deux types de tissu adipeux. Le premier est composé d'adipocytes blancs et stocke l'énergie sous forme de triglycérides ; il permet de lutter contre le jeûne mais est aussi responsable de l'obésité. Le second, composé d'adipocytes bruns est au contraire très actif dans l'oxydation des graisses et la dissipation d'énergie sous forme de chaleur, en particulier grâce à une protéine mitochondriale spécifique, l'UCP *(uncoupling protein)* ; l'activation de ce tissu contribue à la thermogénèse et son activation peut favoriser l'obésité (tout au moins chez les rongeurs) [1]. L'équipe de Daniel Ricquier (Cnrs Meudon) et celle de Brian Holloway (ICI, Manchester, GB) viennent de tester un nouvel agoniste des récepteurs $\beta$-adrénergiques administré à des chiens adultes [2]. Ce nouvel agoniste n'a presque aucun effet sur le système cardio-vasculaire et a une bonne affinité pour les adipocytes. Le chien nouveau-né a du tissu adipeux brun mais sle chien adulte semble ne plus posséder d'adipocytes bruns mis en évidence par la détection de l'UCP et de son ARN messager. Chez les chiens traités, des masses importantes de tissu adipeux brun contenant l'UCP ont été observées et les chiens ont perdu du poids. Une telle réinduction de tissu adipeux brun rappelle celle observée chez les patients porteurs d'un phéochromocytome. L'effet de la molécule utilisée passe par l'interaction avec des récepteurs $\beta_3$-adrénergiques abondants dans les adipocytes et surtout dans les adipocytes bruns. Le gène de ce récepteur avait d'ailleurs été cloné en 1989 [3]. Ces travaux présentent un intérêt certain pour la sélection de drogues thermogéniques faclitant l'utilisation des graisses et la perte de poids. Par ailleurs, l'étude des actions des $\beta_3$-agonistes devrait permettre de savoir si la réinduction des adipocytes bruns est due à un recrutement de cellules souches non différenciées ou à la réactivation d'adipocytes déjà présents.

[1. Champigny O, *et al. Proc. Natl Acad Sci USA* 1991 ; 88 : 10774-7.]
[2. Ricquier D. *médecine/sciences* 1985 ; 1 : 147.]
[3. Emorine E, *et al. Science* 1989 ; 245 : 1118-21.]