

Laboratoires *Praecis Pharmaceuticals*, à Cambridge, une substance qui bloque directement l'activité de la GnRH. La dernière phase des essais cliniques de cet antagoniste, nommé Abarelix, est en cours.

Les promesses du régime

Alors que l'on améliore le dépistage et les traitements du cancer de la prostate, d'autres approches thérapeutiques, totalement nouvelles, sont envisagées. Elles visent à empêcher les cellules cancéreuses qui auraient échappé au traitement initial de produire des métastases ; on espère ainsi réduire considérablement la mortalité par cancer de la prostate.

La prévention du cancer de la prostate par le régime alimentaire est en cours d'évaluation. Par un régime adapté, pauvre en graisses, on pourrait peut-être empêcher le développement de tumeurs primaires symptomatiques.

Les épidémiologistes qui étudient le rapport entre le nombre de cas de cancers de la prostate, dans diverses populations, et les habitudes alimentaires ont montré que les régimes riches en graisses et, surtout, riches en viande rouge favorisent la croissance des

tumeurs prostatiques. On connaît déjà l'effet promoteur d'une forte consommation de graisses dans les cancers du sein et du colon, mais les effets semblent encore plus marqués dans le cancer de la prostate.

Quand on compare, par pays, le taux de mortalité par cancer de la prostate et la consommation moyenne de graisses par personne, on observe que les pays d'Europe de l'Ouest et les États-Unis, qui consomment le plus de graisses, ont aussi les taux de mortalité par cancer de la prostate les plus élevés. Inversement, les hommes qui consomment le moins de graisses ont des taux de mortalité par cancer de la prostate bien inférieurs.

Diverses expériences animales confirment le lien entre l'absorption des graisses et le cancer de la prostate. Nous avons greffé des tumeurs humaines sur des souris, puis nous avons séparé les animaux en groupes qui avaient des apports alimentaires en lipides différents. Les tumeurs se sont développées plus rapidement dans les groupes qui avaient les régimes les plus riches en graisses.

Au contraire, une protéine du soja, consommée en abondance au Japon, semble réduire les risques de cancer de la prostate. Le soja diminue la

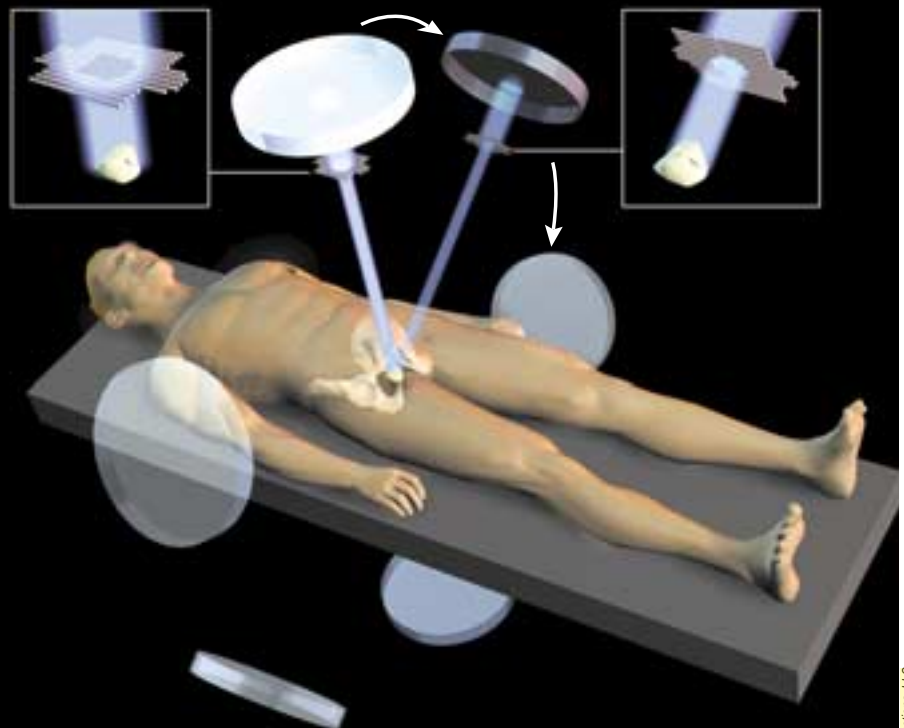
concentration sanguine en testostérone et inhibe aussi une enzyme qui transforme la testostérone en sa forme active dans les cellules prostatiques. Certains constituants de la tomate, la vitamine E et le sélénium, semblent aussi inhiber la croissance tumorale. Plusieurs équipes recherchent des substances contenues dans les aliments qui inhibent la croissance des cancers de la prostate ou qui, au contraire, les favorisent. Pour évaluer l'intérêt des régimes alimentaires dans la prévention du cancer de la prostate ou de sa récurrence, de longues études cliniques devront être entreprises.

Des études animales ont montré qu'un régime alimentaire peut augmenter ou diminuer le développement d'un cancer microscopique en une tumeur maligne, mais qu'il n'agit pas sur les mécanismes à l'origine de la transformation d'une cellule normale en une cellule cancéreuse. Cela expliquerait pourquoi le nombre des cancers microscopiques quiescents (trouvés lors de l'autopsie des hommes dont le décès n'est pas dû à un cancer de la prostate) est quasi constant dans le monde. Au contraire, les cancers de la prostate qui s'expriment cliniquement présentent une variation géographique notable.

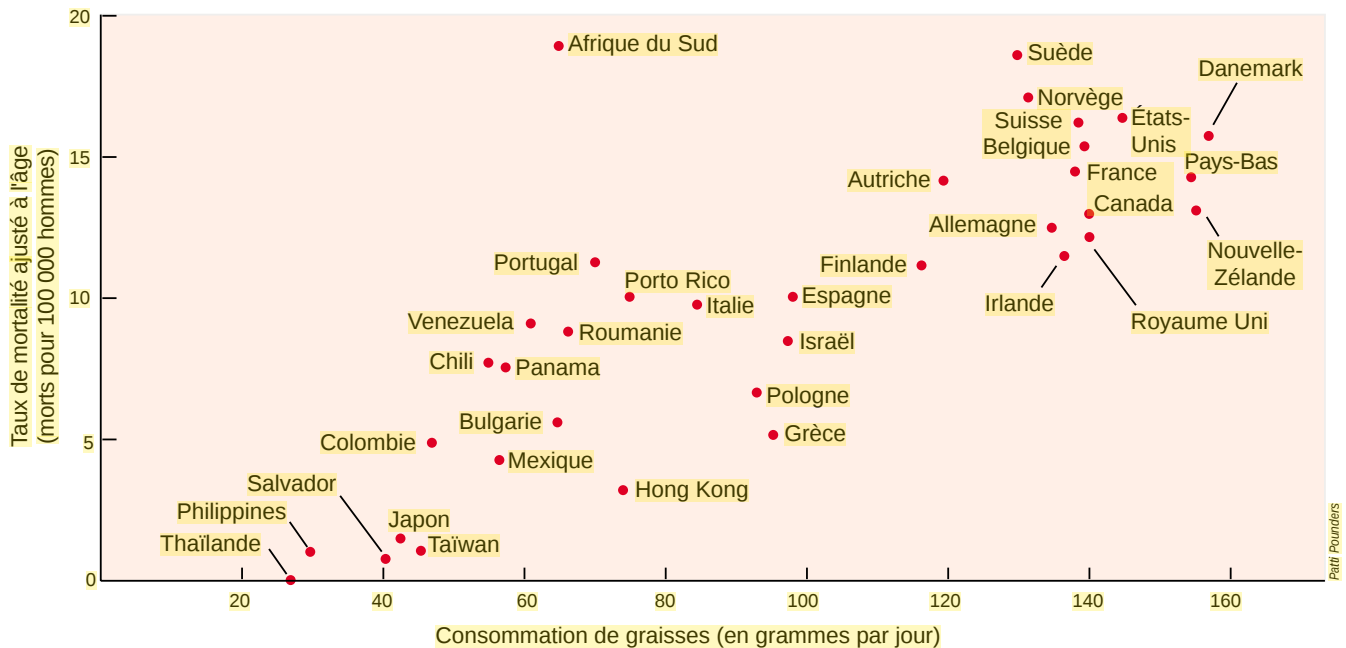
Un progrès en radiothérapie

La radiothérapie conformationnelle permet aux radiothérapeutes d'augmenter les doses de rayonnement délivrées à la prostate sans endommager davantage les tissus environnants. Comme pour la radiothérapie classique, un accélérateur linéaire de particules tourne autour du patient, bombardant la prostate de rayons X ou gamma.

Dans la radiothérapie tridimensionnelle, des images numériques de la prostate du patient sont enregistrées avant le début du traitement et restituées sous forme d'images virtuelles tridimensionnelles de la prostate, telle que l'accélérateur la « voit » sous les différentes incidences possibles. L'accélérateur façonne alors le faisceau pour que, dans chaque position, sa section soit adaptée à la taille de l'organe (les deux cartouches), de sorte que la quantité de rayonnement qui atteint la vessie, le rectum ou d'autres organes proches est réduite.



Cancer de la prostate et régime alimentaire



9. LE TAUX DE MORTALITÉ par cancer de la prostate est supérieur dans les pays où les habitants consomment le plus de graisses. Cette

découverte, datant de 1975, montre que la consommation de lipides favorise la croissance tumorale du cancer de la prostate.

Les traitements de demain

Parmi tous les progrès accomplis, citons enfin une compréhension meilleure, même si elle est encore embryonnaire, des mécanismes qui sous-tendent le développement du cancer et l'augmentation de son agressivité.

Plusieurs gènes et protéines, que l'on pourrait utiliser comme des marqueurs de cette agressivité, semblent participer à la progression tumorale, et certains pourraient devenir des cibles thérapeutiques. Ainsi, des médicaments qui inhiberaient l'action de la protéine Bcl-2 sont en cours d'évaluation chez des personnes dont la tumeur exprime des quantités élevées de cette protéine. De même, on cherche à identifier des substances qui empêcheraient les graisses de stimuler les voies moléculaires de la croissance tumorale.

Il y a quelques années, des biologistes ont montré que les tumeurs se développent parce qu'elles favorisent la formation de vaisseaux sanguins (ou néovaisseaux), qui les alimentent. Comme l'a montré Judah Folkman et son équipe, à Harvard, des substances qui inhibent la formation des néovaisseaux font régresser certaines tumeurs. De tels médicaments sont déjà en cours d'étude chez de nombreuses

personnes ayant un cancer, y compris un cancer de la prostate.

Même si elle n'est pas encore au point, la thérapie génique pourrait être intéressante. Par cette méthode, on pourrait introduire dans l'organisme des gènes codant des substances toxiques pour les cellules (des gènes-suicide). Ces gènes ne s'activent que dans le tissu cible, ici dans la prostate et ne produisent la toxine que dans cet organe et dans ses métastases ; ils n'ont aucun effet sur les autres cellules.

Citons enfin la recherche (encore balbutiante) de vaccins qui stimuleraient le système immunitaire uniquement contre les cellules tumorales spécifiques de la prostate, où qu'elles

se trouvent dans l'organisme. Le système immunitaire peut détruire les cellules malignes, mais, souvent, il ne parvient pas à les identifier. Ces vaccins auraient deux indications préventives, d'une part, chez les hommes à risques de cancer de la prostate et, d'autre part, chez ceux qui auraient déjà été traités pour cette maladie (prévention des récives).

L'élaboration de tels traitements ciblés sera longue, mais, déjà, le dépistage, l'évaluation du stade de la maladie, les traitements et la prévention ont été améliorés. Le rythme des découvertes s'accélère, mais il reste encore beaucoup à faire avant que le cancer de la prostate ne soit définitivement vaincu.

Marc GARNICK est professeur de médecine interne à la Faculté de médecine de Harvard. William FAIR, professeur d'urologie à la Faculté de médecine Cornell, dirige un centre de recherches sur le cancer de la prostate, au Centre de recherche *Memorial Sloan-Kettering*, à New York.

Marc GARNICK, *Comment traiter le cancer de la prostate*, in *Pour la Science*, juin 1994.

Marc B. GARNICK, *The Patient's Guide to Prostate Cancer*, Plume / Penguin Books USA, 1996.

Marc B. GARNICK et William R. FAIR, *Prostate Cancer : Emerging Concepts* (parties I et II), in *Annals of Internal Medicine*, vol. 125, n° 2, pp. 118-125, 15 juillet 1996 et vol. 125, n° 3, pp. 205-212, 1^{er} août 1996.

William R. FAIR, Neil E. FLESHNER et Warren HESTON, *Cancer of the Prostate : A Nutritional Disease?*, in *Urology*, vol. 50, n° 6, pp. 840-848, décembre 1997.

Simeon MARGOLIS et H. BALLENTINE CARTER, *Prostate Disorders* 1997, in *Johns Hopkins White Papers on Prostate Disorders*, Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore, 1997.