



Pr Dominique Belpomme

Né le 14 mars 1943 à Rouen, Dominique Belpomme est Professeur de Cancérologie à l'Université Paris-Descartes (Paris V). Membre de plusieurs sociétés savantes internationales et président de l'ARTAC, Association pour la Recherche Thérapeutique Anti-Cancéreuse, qu'il a fondée en 1984, ce cancérologue français est internationalement connu pour ses travaux de recherche sur le cancer.

Après avoir été chef de clinique à l'Institut Gustave Roussy à Villejuif en 1975 puis à l'Hôpital Saint-Louis à Paris, il est devenu médecin des hôpitaux en 1984. Il a exercé en tant que médecin cancérologue à l'Hôpital Bichat et a été chef de l'unité d'oncologie médicale à l'Hôpital Boucicaut, avant d'exercer à l'Hôpital Européen Georges Pompidou, puis à la Clinique Allera-Labrouste à Paris.

Le Pr Belpomme s'est fait connaître pour ses recherches sur l'implication de l'environnement dans la genèse des cancers et auprès du grand public pour ses prises de position en faveur de la préservation de l'environnement et de la santé.

Il est l'initiateur de l'Appel de Paris (2004) – déclaration internationale sur les dangers de la pollution chimique – et coordinateur du Mémorandum de l'Appel de Paris (2006) – qui détaille les solutions techniques pour lutter contre les effets toxiques des polluants.

Il a été désigné pour présenter, en janvier 2005, au Parlement Européen de Bruxelles, le projet de règlement REACH aux parlementaires.

Le Pr. Belpomme est l'auteur de très nombreuses publications scientifiques et de plusieurs livres à destination des étudiants, professionnels de santé et du grand public. Il est aussi l'auteur de plusieurs rapports d'expertise et d'audit.

Présentation : Le Cancer en tant que modèle d'étude des maladies environnementales multifactorielles

L'incidence croissante de différents types de cancer depuis la seconde guerre mondiale pose la question scientifique de leur origine.

Dans les pays de l'ouest, l'expansion démographique et le vieillissement des populations, de même que les progrès réalisés dans le diagnostic et le dépistage de certains cancers ne peuvent pleinement rendre compte de cette incidence croissante.

L'hypothèse que nous formulons est qu'outre les virus oncogènes et les rayonnements, les substances chimiques que nous avons dispersées dans l'environnement jouent un rôle dans la cancérogenèse beaucoup plus important qu'on ne le pense habituellement.

Les arguments sont les suivants : (1) Pendant les 2 à 3 dernières décennies la consommation d'alcool et le tabagisme chez l'homme ont significativement diminué dans les pays pour lesquels l'incidence des cancers est croissante ; (2) L'obésité est aussi en augmentation dans de nombreux pays et son association au cancer pourrait être expliqué par le fait qu'il a été démontré que le tissu adipeux était un réservoir pour les polluants chimiques ; (3) L'environnement a changé selon une échelle de temps compatible avec l'augmentation récente de l'incidence des cancers et ce changement est caractérisé par l'accumulation de nombreux produits chimiques dans l'environnement ; (4) Les facteurs endogènes de susceptibilité génétiques liés au polymorphisme génétique ne peuvent pas en eux-mêmes avoir changé en une génération, sauf si on considère la possibilité de changement épigénétique induits par l'environnement. Par contre l'existence de ces facteurs est un argument en faveur du rôle des carcinogènes et procarcinogènes exogènes dans le cadre d'interactions gènes-environnement ; (5) L'âge ne peut être le seul facteur à considérer puisque l'incidence croissante des cancers concerne toutes les tranches d'âge, y compris les enfants ; (6) Le fœtus est particulièrement vulnérable aux agents cancérogènes exogènes. Une exposition à des polluants chimiques au niveau prénatale et tôt après la naissance peut altérer l'expression des gènes, probablement par le biais de mécanismes épigénétiques, peut induire l'apparition de cancers à l'âge adulte, en raison de l'induction d'anomalies persistantes dans certains organes et tissus et en outre peut augmenter la susceptibilité au cancer dans la descendance. Cela semble être le cas dans des modèles de rongeurs pour les cancers du sein et de la prostate pour lesquels on a pu démontrer qu'ils pouvaient être induits par l'administration périnatale de perturbateurs endocriniens.

L'exposition fœtale à des carcinogènes à une période critique du développement peut expliquer pourquoi les études épidémiologiques actuelles visant à mettre en évidence un lien associatif entre cancer et environnement peuvent être négatives chez l'adulte.

Nous formulons donc l'hypothèse que l'exposition involontaire à de nombreux carcinogènes présents dans l'environnement contribue à l'augmentation récente d'incidence des cancers, que le risque attribuable à des cancérogènes environnementaux est beaucoup plus élevé qu'on ne le pense habituellement et le cancer étant une maladie multifactorielle, celui-ci peut être un modèle d'étude des autres maladies environnementales.