

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et des Sciences de la Terre et de l'Univers
Département de Biologie



MÉMOIRE

Présenté par

BELARBI Hadia

ZIANE Asmae

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Sciences Alimentaires, Option : Biologie de la Nutrition

Thème

Relation entre nutrition, stress oxydant et cancer

Soutenu le, devant le jury composé de :

Président	BABA AHMED FZ	Pr	Université de Tlemcen
Encadrant	BOUANANE S.	Pr	Université de Tlemcen
Examineur	BEREKSI REGUIG S.	MCB	Université de Tlemcen

Année universitaire 2021/2022

Remerciements

On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté pour réaliser et accomplir ce modeste travail.


*Nous tenons particulièrement à remercier notre promoteur **Pr. BOUANANE Samira**, Professeur à la faculté des sciences de la nature et de la vie, sciences de la terre et de l'univers, université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, qui nous a fait l'honneur de réaliser ce travail sous sa direction par excellence. Nous tenons à la remercier aussi pour la liberté qu'il nous a donné et la grande confiance qu'il nous a fait dès le début jusqu'à la fin du travail, pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, ses conseils bienveillants, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.*

*J'adresse mes sincères remerciements à **Pr. BABA AHMMED FZ** Professeur à la faculté des sciences de la nature et de la vie, sciences de la terre et de l'univers, université Abou Bekr Belkaid Tlemcen pour avoir acceptée de présider le jury.*

*J'adresse mes sincères remerciements à **Mme BRIKSSI S**, à faculté des sciences de la nature et de la vie, sciences de la terre et de l'univers, université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, pour avoir acceptée de juger ce modeste travail.*

Nos remerciements s'adressent également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Un grand respect et un grand remerciement à toutes les personnes qui ont participé par leur disponibilité, leur gentillesse, leur aide chaque jour.



Dédicace

Je dédie cette événement marquant de ma vie à la
mémoire de mon père qui est disparu trop tôt
C'est une preuve de reconnaissance d'une fille qui
a toujours prier pour le salut de son âme,
Que Dieu le garde dans son vaste paradis,
Je dédie ce travail à l'être le plus chère de ma vie
ma chère maman, qui ma soutenue et encouragée
durant toutes ces années d'études,
Sans oublié mon mari mon âme sœur ma moitié
qui comble ma vie de bonheur,
A ma fille Sofia qui ensoleille mes journées A mes
tendres sœurs Malek et Dalel

Dédicace

Je dédie cette événement marquant de ma vie à la
mémoire de mon père qui est disparu trop tôt

C'est une preuve de reconnaissance d'une fille qui
a toujours prier pour le salut de son âme,

Que Dieu le garde dans son vaste paradis,

Je dédie ce travail à l'être le plus chère de ma vie
ma chère maman, qui ma soutenue et encouragée
durant toutes ces années d'études,

À mes frère et ma fille

Merci pour tous ces moments que nous avons
passe ensemble, pour nos éclats

de rire et notre complicité. Je profite de cette
occasion pour vous dire que je suis fière de vous,
j'espère que vous trouverez votre bonheur dans
les années venir.

Liste des figures

Figure 1: Schéma des principales ERO.....	12
Figure 2: Le mode d'action des principaux enzymatiques antioxydants et de leurs cofacteurs métalliques.....	13
Figure 3: Structure chimique de la vitamine C.....	14
Figure 4: Structure chimique des vitamines E.....	14
Figure 5: Structure chimique de vitamine A.	15
Figure 6: Régulation de la production des espèce oxygénées activées (EOA) par des systemes antioxydants de défenses primaires et secondaires.....	16
Figure 7: Etapes de formation de métastases par voie hématogene.	19
Figure 8: Impact de l'épigénétique sur des genes supprimeurs de tumeurs.	20

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les besoins énergétiques selon le sexe et l'âge.....	4
Tableau 1 : Apports nutritionnels conseillés en éléments minéraux.....	5
Tableau 3 : Apports nutritionnels conseillés (ANC) en vitamines.....	8
Tableau 4 : Les principaux modes d'action de quelques antioxydants.....	16

Abréviations

AGNI	: Acide gras mono insaturé.
AGPI	: Acide gras poly insaturé.
AGS	: Acide gras saturé
CAT	: Catalase
CU	: Cuivre
EOA	: Espèces oxygénées activées
ERO	: Espèces réactives oxygénées
ER	: Equivalent rétinol
Fe²⁺	: Ion ferreux
Fe³⁺	: Ion ferrique
FOS	: fructo-oligosaccharides
GSSH	: Glutathion oxydé.
GSHpx	: les glutathion-peroxydases
GSHr	: la glutathion-réductase
GPx	: Glutathion peroxydase
GR	: Glutathion réductase
GSH	: Glutathion réduit
GSSG	: Glutathion oxydé
H₂O	: Eau
H₂O₂	: Peroxyde d'hydrogène
HCIO	: L'acide hypochloreux
HO°	: Radical hydroxyle
HO₂·	: Hydroperoxyde
HAA	: Les amines aromatiques hétérocycliques
MnSOD	: les superoxydes dismutases à manganèse
NAD⁺	: Nicotinamide Adénine Dinucléotide
NADH	: Nicotinamide Adénine Dinucléotide Réduite
NADPH	: Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate
NO•	: Monoxyde d'azote
O₂⁻	: Anion superoxyde
¹O₂	: L'oxygène singulet
PL	: le pyridoxal
PN	: la pyridoxine
PLP	: le pyridoxal 5'-phosphate
PMP	: la pyridoxamine 5'-phosphate
PNP	: la pyridoxine 5'-phosphate
RL	: Radical libre.
RLO	: Radicaux libres oxygénés
RO•	: Alkoxyde
RO₂•	: Peroxyde
ROO•	: Radicaux peroxydes
ROS	: Reactive Speaces Oxygen
Se	: Sélénium
SO	: Stress oxydant ou stress oxydatif
SOD	: Superoxyde dismutase
TSH	: Hormone thyroïdienne
UV	: Ultra-Violet

Table des matières

INTRODUCTION

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 : NUTRITION

1	DEFINITION DE LA NUTRITION.....	2
2	BESOINS ET APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES (ANC).....	2
2.1	BESOINS ET APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN EAU	2
3	BESOINS ET APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN PROTEINES	3
3.1	BESOINS ET APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN LIPIDES	3
3.2	BESOINS ET APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN GLUCIDES	3
3.3	BESOINS ET APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN FIBRES	3
3.4	BESOINS ET APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN MINERAUX	4
3.4.1	Sodium.....	4
3.4.2	Potassium.....	4
3.4.3	Calcium	4
3.4.4	Fer.....	4
3.4.5	Magnésium	4
3.4.6	Zinc.....	5
3.4.7	Iode.....	5
3.5	BESOINS ET APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN VITAMINES	5
3.5.1	Vitamine A	5
3.5.2	Vitamine C	5
3.5.3	Vitamine D	6
3.5.4	Vitamine E.....	6
3.5.5	Vitamine groupe B	6
4	QU'EST-CE QUE LE STRESS OXYDANT ?	9
5	ORIGINE DU STRESS OXYDANT	9
6	CONSEQUENCES DU STRESS OXYDANT	9
7	DEFINITION D'UN RADICAL LIBRE.....	10
8	LES PRINCIPALES ERO.....	10
8.1	L'ANION SUPEROXYDE $O_2^{\cdot-}$	10
8.2	LE PEROXYDE D'HYDROGENE H_2O_2	11
8.3	LE RADICAL HYDROXYLE $HO\cdot$	11
8.4	L'OXYGENE SINGULET $1O_2$	11
9	DEFENSE ANTIOXYDANT	12
9.1	SYSTEME ANTIOXYDANT ENDOGENE ENZYMATIQUE.....	12
9.2	SYSTEME ANTIOXYDANT ENDOGENE NON ENZYMATIQUE.....	13
9.3	SYSTEME ANTIOXYDANT EXOGENE.....	13
9.3.1	. La vitamine C	13
9.3.2	La vitamine E	14
9.3.3	Les caroténoïdes	14
9.4	AUTRES ANTIOXYDANTS	15

Table des matières

9.4.1	Les oligo-éléments.....	15
10	LE MODE D’ACTION DES ANTIOXYDANTS.....	15
11	DEFINITION DE CANCER	16
12	PROCESSUS DE CANCERISATION CELLULAIRE.....	17
12.1	PHASE D’INITIATION.....	17
12.2	PHASE DE PROMOTION TUMORALE : L’EXPANSION CLONALE	17
12.3	PHASE DE PROGRESSION TUMORALE	18
12.3.1	Phase d’invasion : phase locale du cancer.....	18
12.4	DISSEMINATION ET FORMATION DE METASTASES : PHASE GENERALE DU CANCER	19
13	FACTEURS DE RISQUE DES CANCERS.....	19
13.1	FACTEURS DE RISQUE GENETIQUE ET EPIGENETIQUE.....	19
13.1.1	Facteur de risque génétique	19
13.1.2	Facteur de risque épigénétique	20
13.1.3	Cuisson à l’étouffée et à l’autocuiseur	20
	ANALYSE DES ARTICLES	23
	ARTICLE 1 :.....	24
	ARTICLE 2	26
	ARTICLE 3:.....	28
	DISCUSSION	30
	CONCLUSION	33
	RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	37
	ANNEXES.....	44



Introduction générale

Introduction générale

Rester en santé ... n'est-ce pas là un des défis majeurs auxquels nous sommes confrontés au cours de notre existence? Mais avons-nous réellement un rôle à jouer ou sommes-nous plutôt la proie de notre génome?

Heureusement, bien que l'hérédité ait son mot à dire, maintes preuves jusqu'à ce jour ont clairement établi que les facteurs exogènes jouent un rôle primordial dans le développement d'une foule de problèmes de santé, notamment lorsqu'on fait allusion au cancer.

La prévalence de ces derniers étant en pleine croissance, le concept de prévention prend alors tout son sens et nous offre la possibilité de maximiser nos chances de demeurer en santé en adoptant de saines habitudes de vie. Celles-ci auront comme conséquence de limiter le développement: le stress oxydatif et cancer.

Dans ce mémoire sera d'abord expliquée l'importance de nutrition pour limiter le stress dans une perspective de prévention des cancer. Ensuite, seront présentés à travers une analyse d'articles, les résultats d'études dont nous avons fourni un aperçu de la relation entre la nutrition, le stress oxydatif et l'initiation du cancer, et évaluer l'impact de la régulation médiée par les nutriments de la capacité antioxydante contre le traitement du cancer.

Synthèse bibliographique

Chapitre1 : la nutrition

1 Définition de la nutrition

Le comité mixte d'experts OMS/OAA (1973) donne la définition suivante :

La nutrition : est l'ensemble des réactions par lesquelles les organismes vivants utilisent les aliments pour assurer le maintien de la vie, la croissance, le fonctionnement normal des organes et des tissus et la production d'énergie.

➤ **On distingue plusieurs nutriments [1] :**

✚ Les nutriments majeurs, au nombre de trois :

-Glucides (sucre) ;

-Protéines (constituées d'acides aminés : constituants essentiels de notre organisme) ;

-Lipides (corps gras) ;

✚ Les autres nutriments sont :

- Les vitamines (substances indispensables, en très petites doses, au bon fonctionnement de l'organisme, et dont il ne peut assurer la synthèse lui-même) ;

✚ L'eau : Généralement, la diversité des aliments que nous assimilons apporte l'ensemble des nutriments dont notre organisme a besoin.

2 Besoins et apports nutritionnels conseillés (ANC)

Les besoins moyens sont liés aux individus et sont basés sur des mesures expérimentales ou des observations cliniques. Les ANC sont applicables à une population, définie comme un grand groupe d'individus, et les ANC pour toutes les macros et micronutriments sont déterminés sur la base de concepts statistiques tenant compte de leur spécificité, y compris lorsque l'apport spontané dépasse les recommandations[2]. L'apport est déterminé par la teneur énergétique de l'aliment et calculé à l'aide du facteur de conversion établi par Atwater et Benedict en 1899 : 4 kcal/g de glucides et de protéines, 9 kcal/g de lipides [2]. Pour éviter les erreurs dues aux faibles valeurs énergétiques des fibres, généralement en termes de glucides, elles ont une valeur énergétique moyenne de 2 kcal/g, ce qui n'est en réalité que pour les fibres solubles partiellement digestibles telles que la pectine, l'inuline, ou plus ou moins longues -chaîne fructo-oligosaccharides (FOS)[3].

2.1 Besoins et apports nutritionnels conseillés en eau

L'eau est clairement au premier rang des éléments essentiels (nutriments) pour le corps humain, qui doit en recevoir 2 à 2,5 l/j, dont environ la moitié est apportée par l'alimentation elle-même et une petite partie est produite par le métabolisme de ces aliments. Les mécanismes, notamment hormonaux, qui régissent la régulation du mouvement de l'eau sont complexes et peuvent réguler l'hydratation de l'organisme sur une large gamme d'apports en régulant l'osmolalité urinaire. L'activité physique et l'exercice entraînent une perte de sueur, de même que l'atmosphère est plus chaude et plus sèche, cette

perte d'eau devient encore plus importante : une déshydratation de plus de 4 % du poids corporel peut avoir des conséquences énormes, voire mortelles [3].

3 Besoins et apports nutritionnels conseillés en protéines (tableau1)

La définition de l'apport protéique recommandé est basée sur une analyse des besoins en protéines. L'ANC, qui mesure le maintien de la qualité des protéines corporelles, est fixé à 0,8g de protéines de haute qualité par kilogramme de poids corporel par jour. Cependant, les besoins en protéines sont beaucoup plus complexes en raison de la diversité des nutriments (azote, acides aminés, peptides, protéines) nécessaires pour répondre aux besoins en protéines et de la diversité de leurs fonctions. L'ANC en protéines intègre largement cette diversité et constitue une référence simple permettant d'assurer une couverture complète des besoins en protéines d'une large population[4].

3.1 Besoins et apports nutritionnels conseillés en Lipides

Les lipides sont présents dans l'alimentation principalement sous forme de triglycérides et de phospholipides, majoritairement composés d'acides gras : ils constituent la principale forme de source de calories et de réserve énergétique dans le règne animal en raison de leur densité énergétique très élevée par rapport aux glucides et aux protéines, ANC dans le but de mesurer le maintien de la masse grasse corporelle, l'acide gras monoinsaturé (AGMI.) a été fixé à 49 g ; 19,5 g d'acides gras saturés (AGS) ; 12,5 g d'acide gras polyinsaturé (AGPI) de haute qualité par kilogramme de poids corporel par jour. De plus, ce sont des composants majeurs des membranes cellulaires et des précurseurs de nombreuses molécules métaboliquement actives telles que les hormones stéroïdes [5].

3.2 Besoins et apports nutritionnels conseillés en Glucides

Ils sont une source d'énergie, fournissant le glucose nécessaire au fonctionnement de toutes les cellules du corps, en particulier celles du cerveau. On les trouve naturellement dans les produits céréaliers, les légumes et les fruits, les légumineuses, le lait et les yaourts. Dans une alimentation équilibrée, les glucides doivent représenter 50 à 55 % de l'apport énergétique total [6].

3.3 Besoins et apports nutritionnels conseillés en Fibres

Sont considérés comme des composants de l'alimentation en fibres qui ne sont pas hydrolysés par les enzymes du tube digestif, mais qui peuvent encore être absorbés s'ils sont fermentés par la flore bactérienne du côlon . L'apport total en fibres alimentaires pour les adultes doit être égal ou supérieur à 30 grammes par jour pour améliorer la fonction intestinale et réduire le risque des maladies cardiovasculaires [7].

Synthese bibliographique

Tableau 1 : Les besoins énergétiques selon le sexe et l'âge.

	Energie en Kcal/jr	Protéines en g/Kg/jr	Lipides en g/j			
			Totaux	AGS	AGMI	AGPI
Homme adulte (20-40 ans)	2 200	0.8	81	19.5	49	12.5
Femme adulte (20-40 ans)	1 800	0.8	66	16	40	10

3.4 Besoins et apports nutritionnels conseillés en minéraux (tableau2)

3.4.1 Sodium

Il est essentiel à la conduction de l'influx nerveux, c'est un facteur important dans l'équilibre de l'eau et des électrolytes, et par son rôle dans la pression osmotique des fluides extracellulaires, il représente 95% de tous les cations[7].

3.4.2 Potassium

Il est essentiel dans l'établissement du repos membranaire et dans la phase de dépolarisation des potentiels d'action des tissus nerveux et musculaire, qui permet notamment au tissu cardiaque son fonctionnement normal [7].

3.4.3 Calcium

Le calcium de l'organisme se trouve, pour 99 % du total, dans le squelette, dont il est le principal constituant et assure la rigidité, sous la forme d'hydroxyapatite cristallisée et de phosphate calcique amorphe fixés sur du collagène, dans un rapport Ca/P voisin de 2. Le 1% restant est sous forme ionisée libre et participe à l'excitabilité neuromusculaire, la conduction nerveuse, la contraction musculaire, la coagulation sanguine [8].

3.4.4 Fer

Le fer, outre sa position centrale dans la molécule d'hémoglobine qui détermine sa forte teneur dans l'organisme, participe entre autres, en tant que cofacteur d'oxydoréduction, aussi bien au transport d'électrons dans la mitochondrie qu'au métabolisme des catécholamines et à la synthèse de l'ADN.

3.4.5 Magnésium

Le magnésium est impliqué en tant que cofacteur dans plus de 300 systèmes enzymatiques (phosphorylation oxydative, glycolyse, transcription de l'ADN et synthèse des protéines) et stabilisation membranaire [9].

Synthese bibliographie

3.4.6 Zinc

Le zinc, on trouve régulièrement de plus en plus d'interventions pour l'activité enzymatique (actuellement plus de 200), joue un rôle important dans la synthèse des protéines, l'activation des ARN et ADN polymérase, la synthèse des prostaglandines, et possède des propriétés antioxydantes par sa position structurelle dans superoxyde dismutase, cuivre-zinc dépendante [10].

3.4.7 Iode

L'iode a pour unique fonction d'être le constituant des hormones thyroïdiennes, triiodothyronine et tétra-iodothyronine ou thyroxine qui contrôlent dès la vie fœtale l'ensemble des processus de croissance et de maturation cellulaire, la thermogénèse et l'homéostasie glucidique et lipidique, et modulent la transcription des synthèses protéiques [11].

Tableau 3: Apports nutritionnels conseillés en éléments minéraux.

Minéraux	Na (g)	K(g)	Ca (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)	I (µg)	Mg (mg)	P (mg)	Se (µg)
Sexe									
Homme adulte	2- 3,5	2-6	900 <65ans	9	12	150	420	750	60
Femme adulte	2- 3,5	2-6	900 <55 ans	16< 55 ans	10	150	360	750	50

3.5 Besoins et apports nutritionnels conseillés en vitamines

Des comités d'experts dans les grands pays occidentaux déterminent régulièrement des recommandations sur les apports vitaminiques spécifiques à ces pays, sur la base de critères fondés sur des données scientifiques d'une part et de certains éléments liés aux « politiques » nutritionnelles et agroalimentaires d'autre part [12].

3.5.1 Vitamine A

Nous nous référons à la vitamine A (vitamine liposoluble) comme tout composé naturel ayant des propriétés biologiques similaires au rétinol, le principal précurseur de la vitamine A active. Il faut 6 µg de carotène pour obtenir autant de vitamine A activée que 1 µg de rétinol, appelé équivalent rétinol (RE). (1 µg de rétinol = 1 ER = 6 µg de carotène). La vitamine A est essentielle à la vision et possède des propriétés antioxydantes (bêta-carotène). Sources de rétinol : foie, produits laitiers, œufs, sources de carotène : tous les fruits et légumes oranges (carottes, abricots) [13].

3.5.2 Vitamine C

La vitamine C connue sous le nom d'acide ascorbique intervient dans toutes les grandes fonctions de l'organisme : immunité, cicatrisation, détoxification et action antioxydante. La vitamine C est une vitamine très fragile (eau, chaleur, air, lumière), surtout pendant le stockage vous devez consommer

Synthese bibliographie

certains produits crus comme les poivrons, les radis, les fraises, les agrumes et tous les fruits et légumes [13].

3.5.3 Vitamine D

La vitamine D favorise l'absorption intestinale du calcium et du phosphore, permet une minéralisation optimale des tissus et assure l'homéostasie phosphore-calcium dans l'organisme. La principale source de vitamine D est le poisson gras : la fameuse huile de foie de morue, le saumon, le hareng, la sardine et le maquereau, les abats et les plats cuisinés. L'objectif principal de l'ANC Respect de la vitamine D est la prévention du rachitisme chez les enfants, de l'ostéomalacie chez les adultes et de l'ostéoporose chez les personnes âgées [14].

3.5.4 Vitamine E

Le caractère antioxydant de la vitamine E permet la protection des acides gras poly insaturés présents dans les aliments. In vivo, la plupart de ces phénomènes seront localisés au niveau de la membrane biologique ou des lipoprotéines. Les huiles végétales et leurs dérivés sont les aliments les plus riches en vitamine E (huile de tournesol, margarine), en fruits et légumes (épinards, tomates, poivrons) et en produits animaux (poissons gras, œufs) et en produits laitiers [15].

3.5.5 Vitamine groupe B

❖ Vitamine B1 (thiamine) :

La thiamine a inspiré le terme « vitamine » à Casimir Funk, qui l'isola à partir de la cuticule du riz en 1910. D'autres auteurs avaient montré que le polissage du riz faisait disparaître un élément dont l'ingestion évitait l'apparition du bériberi. Le concept de carence et la notion de vitamine : « substance nutritive indispensable, dont l'organisme ne peut faire la synthèse et qui doit être apportée par l'alimentation » furent dès lors intimement liés [16].

✓ Apports conseillés :

Les apports nutritionnels conseillés, fixés en France en 2001, visent à couvrir les besoins en thiamine de la population en fonction de différents facteurs physiologiques (âge, sexe, niveau d'activité et situations physiologiques particulières telles que grossesse et allaitement) et vont de 0,2 mg/j chez les nourrissons à 1,8 mg/j chez les femmes qui allaitent.

❖ Vitamine B2 (riboflavine) :

En France, les apports conseillés en riboflavine ont été établis à partir des résultats d'études de déplétion-réplétion et varient de 0,4 à 1,8 mg/j selon l'âge et les situations physiologiques.

❖ Vitamine PP (vitamine B3 ou niacine) :

Les seules données disponibles sur lesquelles peut se baser une estimation des besoins en niacine sont celles obtenues lors d'études de déplétion-réplétion dans lesquelles fut déterminée la quantité de niacine préformée ou de tryptophane nécessaire pour restaurer une excrétion normale de N1-méthylnicotinamide et de 2-pyr (N1-méthyl-2-pyridone-5- carboxamide). Il est possible que, dans les

Synthese bibliographie

conditions normales, la synthèse endogène de niacine à partir du tryptophane suffit à couvrir les besoins. [16]

❖ Vitamine B5 (acide pantothénique) :

Les ANC varient de 2 à 7 mg/j selon l'âge et les situations physiologiques.

❖ Vitamine B6

Le terme « vitamine B6 » désigne six composés : le pyridoxal (PL), la pyridoxine (PN), la pyridoxamine (PM) et leurs dérivés phosphorylés respectifs, le pyridoxal 5'-phosphate (PLP), la pyridoxamine 5'-phosphate (PMP) et la pyridoxine 5'-phosphate (PNP). Les principales formes présentes dans les tissus animaux sont le PLP et le PMP. Les produits végétaux contiennent majoritairement des PN, parfois glycosylés (PN 5'-P-D-glucoside ou PN-G). Les formes phosphorylées et non phosphorylées sont interconvertibles. PLP est la forme coenzyme tandis que PMP est la forme de stockage.

❖ Vitamine B8

L'ANC varie de 0,3 à 2,2 mg/j selon l'âge et la physiologie en vitamine B8 (Biotine) : La biotine est un cofacteur essentiel des quatre carboxylases impliquées dans le métabolisme intermédiaire. Ses effets ont été reconnus au début du XIXe siècle chez des souris, qui ont été nourries avec une alimentation riche en blancs d'œufs crus comme seule source de protéines et ont développé un syndrome appelé "maladie du blanc d'œuf cru" caractérisé par une dermatite sévère, une perte de cheveux et des troubles neuromusculaires. Un facteur de croissance présent dans le foie, appelé "facteur protecteur X", a guéri le syndrome ; ce facteur a ensuite été appelé "biotine".

❖ Vitamine B9

En France, les apports nutritionnels conseillés (ANC) varient de 70 à 400 g/j selon l'âge et les situations physiologiques.

❖ Vitamine B12

En France, les ANC varient de 0,8 à 2,8 selon l'âge et les situations physiologiques [16]

❖ Vitamine K :

Pour maintenir une activité de coagulation normale, le besoin en est estimé entre 0,1 et 1 µg/kg/j en raison du recyclage très efficace de cette vitamine. Si l'on tient compte des autres fonctions de cette vitamine, elles peuvent augmenter. En France, l'ANC a été fixé à 45 microgrammes/jour pour les adultes et 10 microgrammes/jour pour les nouveau-nés et les enfants dans des conditions normales [17]. Les nouveau-nés allaités doivent être supplémentés en vitamine K1 à raison de 2 à 5 mg par semaine jusqu'à ce que la diversification alimentaire soit établie. Chez tous les nouveau-nés, 0,5 à 1 mg de vitamine K par injection intramusculaire ou 2 mg par voie orale sont nécessaires dès la naissance. Chez les sujets âgés, l'ANC est passé à 70 µg/j (tableau 3).

Synthese bibliographique

Tableau 3: Apports nutritionnels conseillés (ANC) en vitamines.

Vitamines	B1	B2	B6	B9	B12	C	A	D	E
Sexe									
Homme adulte	1,3mg	1,6mg	1,8mg	330 µg	3,4µg	110mg	800µg	5µ	12mg
Femme adulte	1,1mg	1,5mg	1,5mg	300µg	2,4µg	110mg	600µg	5µ	12mg

Synthese bibliographie

Chapitre2 : Stress oxydatif

4 Qu'est-ce que le stress oxydant ?

Notre organisme produit à tout moment des espèces réactives de l'oxygène appelées ERO. Ce sont des molécules d'intérêt qui entrent dans de nombreux processus physiologiques, comme, l'immunité, l'inflammation ou encore la transduction du signal intracellulaire. Toutefois, dans certaines conditions physiopathologiques (activité sportive, inflammation chronique) ou environnementales (exposition aux UV, à la fumée de cigarette), il se produit alors une production accrue des ERO qui saturent les mécanismes antioxydants de l'organisme. Le stress oxydant (SO) est donc défini par un déséquilibre de la balance pro oxydants et antioxydants [18].

5 Origine du stress oxydant

Le SO peut avoir de multiples origines. L'organisme peut avoir à faire face à une production beaucoup trop forte pour être maîtrisée, qui sera observée dans les intoxications aux métaux lourds, les ischémies/repercussions suivant des thromboses [18]. Les radicaux libres sont produits pendant l'irradiation, par la lumière UV, par rayons X et par les rayons γ , sont des produits des réactions métal-catalysées ; sont présent comme des polluants dans l'air (N, NO_2) ; et sont produits par des neutrophiles et des macrophages pendant l'inflammation [19].

Ils sont produits, en majorité, au niveau des chaînes respiratoires mitochondriales des cellules des organismes aérobies. La quasi-totalité de l'oxygène moléculaire parvenant à l'intérieur de la mitochondrie est réduite au cours du transport des électrons dont le bilan énergétique permet la phosphorylation de l'ADP en ATP. L'oxygène moléculaire subit globalement une quadruple réduction et protonation, conduisant à la formation d'eau. Environ 98% de l'oxygène parcourt cette voie, du début à la fin, mais la fraction restante (2 à 5%) s'en échappe, et apparaît sous forme d'espèces chimiques réactives [20].

Enfin, une alimentation pauvre en antioxydants contribuera également à l'apparition d'un stress oxydant. Généralement, le stress oxydant sera la résultante de plusieurs de ces facteurs et se produira dans un tissu et un type cellulaire bien précis, objet de la défaillance et non pas dans tout l'organisme[21].

6 Conséquences du stress oxydant

Dans les systèmes vivants, la production de radicaux libres contenant de l'oxygène est continue. Toutes les biomolécules à doubles liaisons sont particulièrement affectées par les radicaux libres, ce qui rend ces produits chimiques très réactifs vis-à-vis des lipides, des protéines et de l'ADN. C'est pourquoi les effets des radicaux libres se retrouvent dans tout l'organisme et dans diverses pathologies[22].

Synthese bibliographique

L'attaque des radicaux libres au sein des doubles liaisons des lipides membranaires induit une cascade de processus peroxydatifs conduisant à la désintégration complète de la membrane, altérant ainsi ses fonctions d'échange, de barrière et de message.

La toxicité des espèces réactives de l'oxygène (ROS) affecte également les protéines. Les ROS sont en fait capables de réagir avec différents acides aminés des chaînes protéiques, altérant ainsi leur fonction. Le plus sensible à leur action est le tryptophane, la tyrosine, l'histidine, la cystéine et la méthionine. Les ROS peuvent également cliver les liaisons peptidiques pour former des fragments de protéines. L'ADN, qu'il soit nucléaire ou mitochondrial, est également une cible majeure des ROS, qui interagissent avec le sucre désoxyribose de l'ADN, mais aussi avec ses bases puriques et pyrimidiques. Ces changements structurels, s'ils ne sont pas réparés, peuvent entraîner des modifications génétiques à long terme [23]. Par ailleurs, les espèces réactives de l'oxygène attaquent les mucopolysaccharides, notamment les protéoglycanes du cartilage.

Les conséquences biologiques du SO varient considérablement en fonction du type de cellule. Un stress léger augmente la prolifération cellulaire et l'expression des protéines d'adhésion, et un stress modéré favorise l'apoptose, alors que de forts stress provoqueront une nécrose, et des stress violents désorganiseront la membrane cellulaire, entraînant des lyses immédiates. De nombreuses autres anomalies biologiques sont induites par le stress oxydant : mutation, carcinogénèse, malformation des fœtus, dépôt de protéines anormales, fibrose, formation d'auto-anticorps, dépôt de lipides oxydés, immunosuppression [24].

7 Définition d'un radical libre

Le terme radical libre fait référence à tout atome, groupe d'atomes ou molécule qui a un seul électron non apparié dans son orbite externe. Les radicaux libres sont des produits chimiques très instables avec des durées de vie très courtes (10^{-9} à 10^{-6} secondes) et sont très réactifs aux électrons uniques cherchant à se réappairer [25].

8 Les principales ERO (figure1)

8.1 L'anion superoxyde $O_2^{\cdot-}$

L'anion superoxyde, $O_2^{\cdot-}$ constitue le précurseur de la plupart des ERO et induit les réactions oxydatives en chaîne. C'est l'espèce la plus couramment générée par la cellule, par réduction d'une molécule d' O_2 [26]. A l'état fondamental, l' O_2 est une molécule bi radicalaire formée de deux atomes présentant sur leurs orbitaux externes deux électrons non appariés. En présence d'une quantité d'énergie suffisante, la molécule d'oxygène peut acquérir un électron supplémentaire et former ainsi l'anion superoxyde [27].



Synthese bibliographique

Les anions superoxydes ne sont pas très réactifs et ont une demi-vie courte, mais ils constituent des radicaux précurseurs et ils exercent leurs effets par la formation d'espèces radicalaires beaucoup plus réactives [27].

8.2 Le peroxyde d'hydrogène H₂O₂

Le peroxyde d'hydrogène H₂O₂ (appelé également eau oxygénée) est formé par l'addition d'un second électron sur l'O₂^{•-} donnant comme intermédiaire l'anion peroxyde O₂⁻, qui se protone facilement pour donner H₂O₂. Toutefois, la principale production de H₂O₂ résulte de la dismutation de l'O₂^{•-} selon la [28] :



8.3 Le radical hydroxyle HO•

Le radical hydroxyle est généré par la réaction du peroxyde d'hydrogène avec l'anion superoxyde (réaction d'Haber-Weiss), engendrant alors un ion OH⁻ inoffensif et un radical hydroxyle HO• :



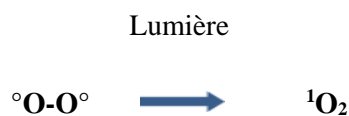
Cette réaction est lente et probablement inopérante dans les tissus vivants. Mais, en revanche, en présence de métaux de transition (fer, cuivre), l'H₂O₂ donne naissance in vivo via la réaction de Fenton à un radical hydroxyle HO• hautement réactif [29].



Les réactions en chaîne représentent l'un des plus grands dangers du radical OH•. En revanche, l'H₂O₂ et l'O₂^{•-} ne sont pas suffisamment réactifs pour déclencher des réactions en chaîne [30]. Le radical hydroxyle apparaît donc comme l'espèce réactive ayant une responsabilité majeure dans la cytotoxicité des radicaux libres et serait à l'origine de la production des radicaux libres « secondaires », suite à sa réaction avec différents composés cellulaires [31].

8.4 L'oxygène singulet ¹O₂

C'est une forme « excitée » d'oxygène moléculaire, très instable, extrêmement réactif, avec une durée de vie très limitée [32]. L'oxygène singulet n'est pas un radical libre parce qu'il ne contient pas d'électrons non appariés, mais formé dans certaines réactions radicalaires [33]. Lorsque l'énergie est apportée à l'oxygène, celui-ci passe à l'état singulet qui représente la forme activée. C'est une forme très énergétique de grande réactivité qui peut oxyder de nombreuses molécules. Il est formé à partir de l'ion superoxyde selon la réaction suivante:



Synthese bibliographique

L'oxygène singulet est un agent oxydant très puissant qui peut directement oxyder des protéines, l'ADN et des lipides et causer des dommages tissulaires [34].

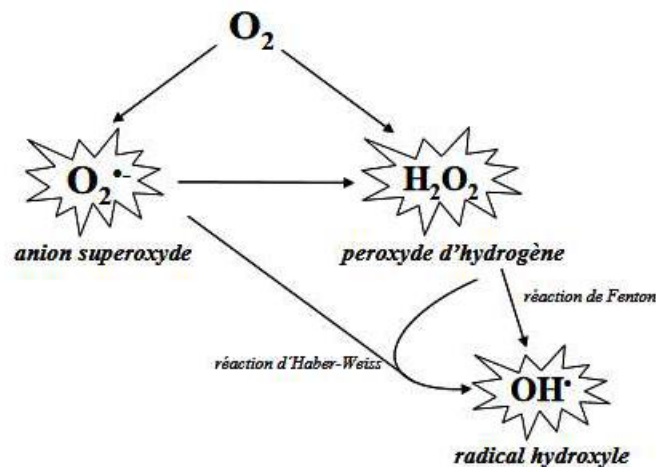


Figure 1: Schéma des principales ERO [35].

9 Défense antioxydante

Un antioxydant est une substance présente en faible concentration par rapport à celle du substrat oxydable qui, de manière significative, retarde ou empêche l'oxydation de ce substrat. Un bon antioxydant doit :

- Être capable de piéger directement et spécifiquement les radicaux libres ;
- Interagir avec d'autres antioxydants, et, dans la mesure du possible, les régénérer ;
- Être rapidement absorbé ;
- Avoir une concentration qualifiée de « physiologique » dans les tissus et les fluides biologiques ;
 - Être efficace en milieu aqueux et/ou dans le milieu membranaire.

Les antioxydants peuvent être classés selon leurs origines en deux classes les antioxydants enzymatiques et les non enzymatiques localisés dans les compartiments intra et extracellulaires [36].

9.1 Système antioxydant endogène enzymatique (figure2)

Les enzymes antioxydantes sont la superoxyde dismutase (SOD), la catalase et la glutathion peroxydase [37]. Le rôle principal de la SOD est de catalyser la disproportionation des ions superoxyde en peroxyde d'hydrogène et en oxygène. La catalase se trouve principalement dans les peroxysomes et les globules rouges et est capable de convertir le peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène. La glutathion peroxydase (GPx) neutralise le peroxyde d'hydrogène en présence de glutathion. D'autres enzymes jouent un rôle important dans le contrôle des antioxydants : la glutathion réductase, la thiorédoxine réductase et la glutathion transférase [38].

Synthese bibliographique

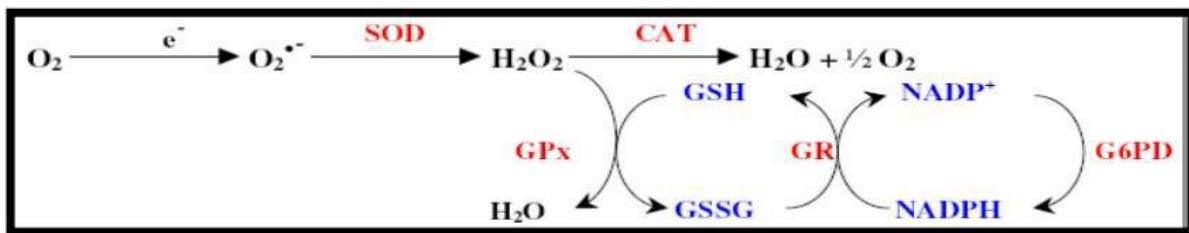
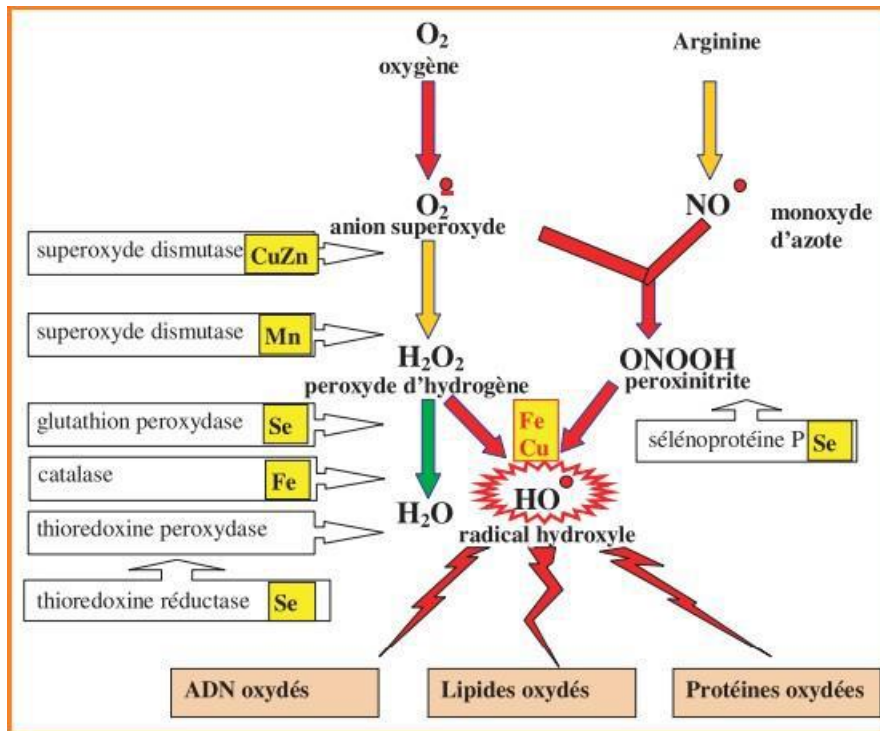


Figure 2: Le mode d'action des principaux enzymatiques antioxydants et de leurs cofacteurs métalliques [50].

9.2 Système antioxydant endogène non enzymatique

Les systèmes antioxydants non-enzymatiques endogènes incluent de nombreux thiols dont le majoritaire est le glutathion, largement présent sous forme réduite, capable de réagir, *in vitro*, avec les radicaux HO^\bullet , RO_2^\bullet , RO^\bullet , 1O_2 , ONOO^- et l'acide hypochloreux HOCl . Le glutathion est aussi capable de participer à l'activité enzymatique en détoxifiant le peroxyde d'hydrogène et d'autres hydroperoxydes [51].

9.3 Système antioxydant exogène

Les antioxydants exogènes comprennent, principalement, les vitamines C et E, les caroténoïdes et les composés phénoliques [52].

9.3.1 . La vitamine C

Vitamine hydrosoluble est connue par son action protectrice de l'oxydation membranaire (figure 3). Son caractère antioxydant provient de sa forme ionisée (ACh^-) qui peut réagir avec des radicaux et produire le radical ascorbate tricarbonyle (ACh^\bullet), stabilisée par résonance [52].

Toutefois la vitamine C est capable de piéger des radicaux libres mais son intérêt majeur en terme de pouvoir antioxydant réside en sa capacité à régénérer la vitamine E au sein de la membrane [55].

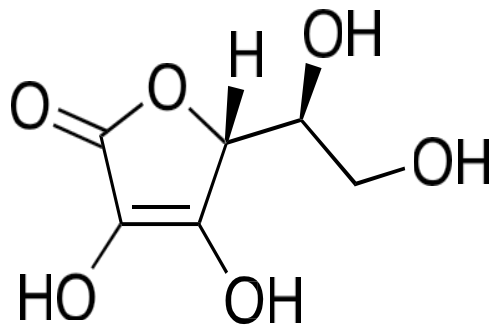


Figure 3: Structure chimique de la vitamine C [54].

9.3.2 La vitamine E (figure4)

Antioxydant liposoluble, se localise entre les chaînes d'acides gras des phospholipides constituant les membranes et les lipoprotéines [55]. Le rôle essentiel de la vitamine E est de capter les radicaux peroxydes lipidiques $RO_2\cdot$ qui propagent les chaînes de peroxydation. La partie active de la molécule étant la fonction phénol réductrice, celle-ci perd facilement un atome d'hydrogène et se transforme en radical α -tocophéryle, tandis que le radical peroxyde est réduit en une molécule d'hydroperoxyde

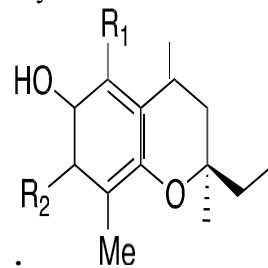
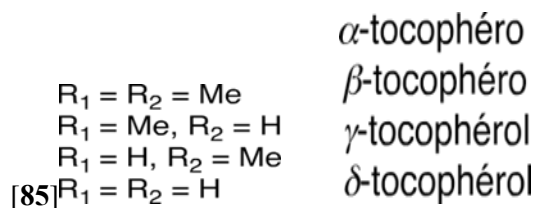


Figure 4: Structure chimique des vitamines E [56].

L' α -tocophérol est considéré comme un antioxydant de référence servant d'étalon pour les nouvelles molécules que l'on souhaite évaluer comme antioxydants [57].

9.3.3 Les caroténoïdes

Les caroténoïdes sont des pigments végétaux importants, dont l'activité antioxydante est due à la capacité de leurs doubles liaisons à délocaliser les électrons non appariés, à piéger l'oxygène singulet et à réagir avec les radicaux libres [58]. La vitamine A est une vitamine liposoluble abondante dans le corps. Notamment dans le foie, son principal site de stockage. Il en existe deux catégories, à savoir les rétinoïdes (rétinol, acide rétinoïque, etc.) et les rétinoïdes provitaminés, qui sont présents dans les aliments d'origine animale (œufs, lait, viande, etc.) [59]. La vitamine A se trouve principalement dans les plantes, en particulier les carottes, les courges et les patates douces. Même sans la liaison OH, le bêta-carotène est un bon antioxydant naturel (figure5).

Son activité s'explique en partie par ses propriétés lipophiles lui permettant de traverser les membranes cellulaires et en partie par son système π -conjugué permettant d'interagir avec les radicaux libres pour former des adduits [61].

Le β -carotène peut agir comme un inhibiteur de la peroxydation lipidique uniquement à une faible pression partielle en O_2 . Il peut être oxydé tout comme un acide gras et ainsi avoir un effet antioxydant [62, 63].

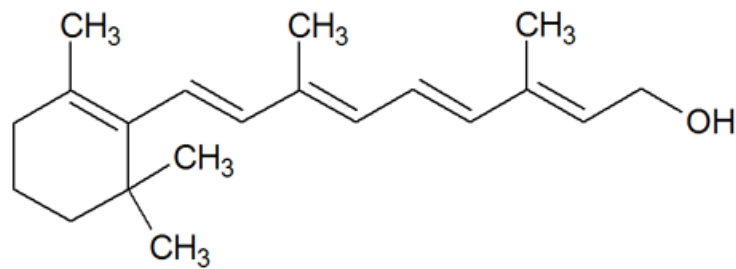


Figure 5: Structure chimique de vitamine A [60].

9.4 Autres antioxydants

9.4.1 Les oligo-éléments

Se définissent comme une classe de nutriments nécessaires, en quantité très faible, à la vie. L'apport par l'alimentation, en quantité raisonnable, est crucial. En effet, ils n'agissent pas directement contre les ROS, mais ils sont nécessaires aux enzymes décrites précédemment. Un apport excessif en oligo-éléments peut entraîner de sérieux dysfonctionnements [64].

✚ Le sélénium (Se)

Est un oligo-élément constituant des sélénoprotéines dont fait partie le principal antioxydant intracellulaire, la glutathion peroxydase. On le retrouve notamment dans le boeuf et le poisson. Il joue également le rôle de détoxification des métaux lourds comme le cadmium [65].

✚ Le cuivre (Cu)

Est un des cofacteurs essentiels de la SOD étant donné sa facilité à passer de l'état réduit à l'état oxydé. On le retrouve surtout dans le foie, les huîtres et le chocolat noir. Il joue également un rôle important dans l'initiation des réactions produisant des ROS par ses propriétés de métal de transition, tout comme le fer. Une concentration importante en cuivre pourra être le révélateur d'un SO [50].

✚ Le zinc (Zn)

Est un cofacteur de la SOD. On retrouve le zinc dans les huîtres, le foie de veau et la viande de boeuf. Le zinc a également comme fonction de protéger le groupement thiol des protéines. De plus, il peut lutter contre la formation des ROS induite par le fer ou le cuivre. Ainsi l'analyse du rapport des taux sanguins Cuivre/ Zinc permet d'évaluer le SO d'un individu donné. Il semblerait que les personnes atteintes de maladies dégénératives aient un rapport Cuivre/Zinc plus élevé que la moyenne [66].

10 Le Mode d'action des antioxydants (figure6, tableau3)

Les mécanismes d'action des antioxydants sont divers, incluant le captage de l'oxygène singulet, la désactivation des radicaux par réaction d'addition covalente, la réduction de radicaux ou de peroxydes, la chélation des métaux de transition [67].

- **Système de défense primaire** : comme la catalase, le glutathion (GSH). Ces antioxydants préviennent la production de ROS en limitant la phase d'initiation des réactions d'oxydation.
- **Système de défense secondaire** : à titre d'exemple les tocophérols, sont capables de piéger directement les radicaux oxydants et sont ainsi des antioxydants « briseurs » de la chaîne radicalaire bloquant ainsi les réactions de propagation [68].

Synthese bibliographique

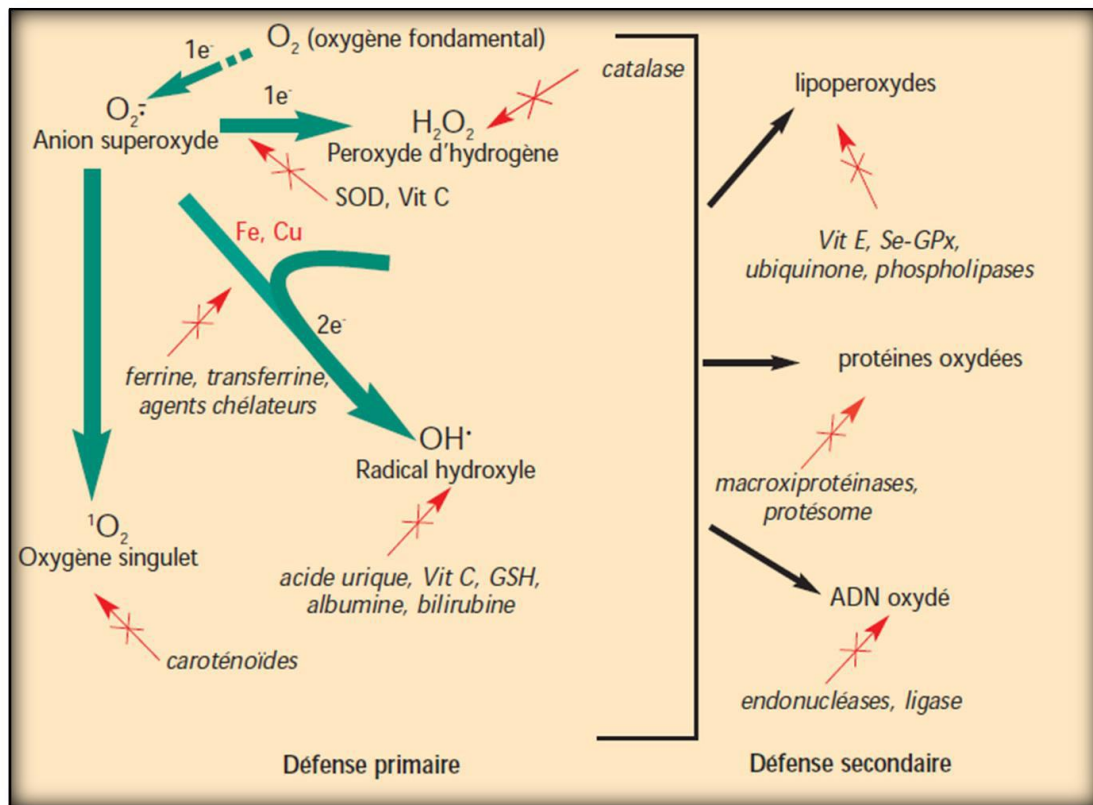


Figure 6: Régulation de la production des espèces oxygénées activées (EOA) par des systèmes antioxydants de défenses primaires et secondaires [69].

Tableau 3 : Les principaux modes d'action de quelques antioxydants [69].

	Nature	Mode d'action
Défenses non enzymatiques	Vitamine E - Vitamine C - Bêta carotène - Ubiquinone, Acide urique...	Fixation des métaux de transition
Défenses enzymatiques	Superoxyde dismutase Catalase Glutathion peroxidase	Catalyse la dismutation de $1^{\circ}O_2^{\cdot-}$ Métabolise le H_2O_2 Réduction de H_2O_2 et les HO_2^{\cdot}

Chapitre3 : Cancer

11 Définition de cancer

Le cancer connu par un développement incontrôlable et anarchique de cellules. Cette prolifération anormale des cellules vient porter préjudice aux cellules saines composant les différents tissus qui forment l'ensemble du corps humain [70].

Cette excroissance cellulaire, nommée tumeur, peut-être soit bénigne soit maligne. La mutation des cellules cancéreuses peut ainsi s'acheminer sur différents tissus limitrophes du site initial, mais aussi partout dans le système en passant, notamment par les systèmes lymphatiques et sanguins. Cette prolifération à plus grand spectre des cellules anormales est ce qu'on nomme les métastases [71].

12 Processus de cancérisation cellulaire

Le processus se déroule en trois phases principales : l'initiation, la promotion et la progression tumorale. Donc la cancérogenèse est un procédé multiphasique [72].

12.1 Phase d'initiation

Le processus déclenché par l'altération de l'ADN est provoqué soit de l'action des facteurs ou agents environnementaux et/ou nutritionnels cancérigènes sur l'ADN cellulaire, soit d'erreurs qui peuvent par exemple avoir lieu au cours de la réplication de l'ADN. Il a été montré que, l'altération de l'ADN se traduit par la présence de mutations pathogènes dites somatiques, qui ne peuvent être transmises à la descendance, car elles ne sont pas héréditaires, dans les cellules somatiques [72]. Lorsqu'elles sont non réparées et ont échappé à l'action des enzymes de réparation de l'ADN ou aux défenses antioxydants, Elles provoquant la cancérogenèse, lorsque le stress oxydatif est à l'origine de l'altération [72].

Les mutations constitutionnelles se distinguent des mutations somatiques par la notion d'hérédité : elles sont transmises à la descendance. Ces mutations sont présentes dans les cellules somatiques et dans les cellules germinales, à l'origine des gamètes, et surviennent soit avant la fécondation (transmises de génération en génération), soit lors des premières divisions du zygote : il s'agit de mutation "*de novo*". Elles sont dites pathogènes lorsqu'elles altèrent l'ADN et ainsi initient la cancérisation. Il s'agit, par exemple, des individus naissant avec des mutations constitutionnelles pathogènes des gènes BRCA1 et BRCA2 qui, augmentent le risque de développement des cancers du sein et de l'ovaire [72].

12.2 Phase de promotion tumorale : l'expansion clonale

Cette phase pouvant durer plusieurs années chez l'homme, est considérée comme une phase relativement longue [73].

C'est une phase au cours de laquelle, la cellule initiée se multiplie et donne naissance à des cellules filles mutées sachant qu'un nombre limité de divisions suffit à engendrer un nombre considérable de cellules tumorales [74]. Cette multiplication cellulaire, exponentielle, peut être atteinte par deux mécanismes :

- ✚ Par stimulation autocrine due à la production par les cellules de leurs propres facteurs de croissance mitogénique,

Synthese bibliographique

- ✚ Par des défauts de récepteurs transmembranaires tels qu'une surexpression d'un récepteur rendant les cellules hypersensibles à un niveau normal de facteurs de croissance.

En effet, divers facteurs endogènes tels que les facteurs de croissance et les hormones, ou exogènes tels que les toxiques chimiques et les facteurs alimentaires, favorisent le développement tumoral en dérégulant, par leur action répétitive, les mécanismes qui contrôlent la multiplication cellulaire [74].

Ces facteurs endogènes ou exogènes sont des « promoteurs » cancérigènes qui contrairement aux agents cancérigènes ne sont pas directement responsables de l'initiation du processus cancéreux mais prédisposent la cellule ayant subi une initiation à devenir cancéreuse [74].

12.3 Phase de progression tumorale

Elle est caractérisée par le passage de la tumeur de l'état bénin, peu agressif et localisé, à l'état malin (cancéreux) par accumulation de nouvelles altérations génétiques dans les cellules tumorales et par acquisition par ces cellules, de la capacité à quitter l'organe d'origine et à envahir les organes sains environnants, aboutissant à la formation de métastases [74].

12.3.1 Phase d'invasion : phase locale du cancer

L'angiogenèse, processus grâce auquel de nouveaux capillaires sanguins sont formés par excroissance ou bourgeonnement de vaisseaux préexistants, et le stroma du cancer, tissu non tumoral qui sert de charpente à la tumeur et assure ses besoins nutritifs, s'élaborent au cours de cette phase [100]. Cette dernière se déroule en plusieurs étapes [74].

12.3.1.1 Interaction des cellules cancéreuses du tissu atteint avec la membrane basale du tissu sain voisin

Les cellules normales sont liées entre elles par des systèmes de jonction et par des molécules d'adhésion. La diminution d'expression des molécules d'adhésion et des jonctions intercellulaires entre les cellules tumorales participe à l'invasion tumorale car favorise leur dissociation. Dissociées, les cellules tumorales traversent la membrane basale du tissu atteint et entrent en contact avec la matrice extracellulaire puis avec la membrane basale du tissu sain voisin sur laquelle elles se fixent grâce aux molécules d'adhésion [75].

12.3.1.2 Dégradation de la matrice extracellulaire et de la membrane basale du tissu sain voisin

Les cellules cancéreuses dégradent les constituants de la matrice extracellulaire et de la membrane basale du tissu sain voisin par l'intervention d'enzymes (métallo protéases matricielles) sécrétées par les cellules cancéreuses et/ou par les cellules du stroma permettant aux cellules cancéreuses de pénétrer le tissu sain voisin où elles se multiplient. Ce processus fait également intervenir une rupture d'équilibre entre ces enzymes et leurs inhibiteurs [71].

12.3.1.3 Migration des cellules cancéreuses

Une fois dans le tissu voisin, les cellules cancéreuses se déplacent grâce à l'accumulation de microfilaments sous leurs membranes plasmiques permettant des déplacements par pseudopodes. C'est ainsi que la tumeur s'étend dans l'organe où elle est née et envahit de proche en proche les différents tissus qui le constitue. Par contiguïté, la tumeur envahit ensuite les organes voisins et les structures adjacentes où il y aura formation de métastases [73]

12.4 Dissémination et formation de métastases : phase générale du cancer

Les métastases sont des foyers cancéreux secondaires développés à distance de la tumeur primitive et dont la croissance est indépendante de celle de la tumeur primitive. Les cellules cancéreuses qui quittent le foyer tumoral initial passent par des étapes successives qui représentent chacune un obstacle que seul un faible nombre de cellules cancéreuses (moins d'une sur 10 000) réussiront à franchir (figure 7) [76]. Plusieurs facteurs peuvent influencer le processus cancéreux. Ceux-ci sont à l'origine de son initiation et favorisent son évolution qui comprend la promotion tumorale, l'invasion de tissus sains voisins et la formation de métastases.

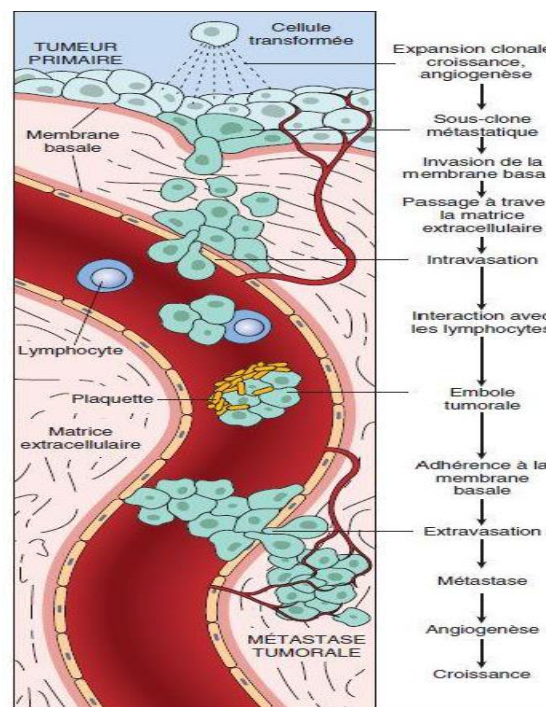


Figure 7: Etapes de formation de métastases par voie hématogène. [76]

13 Facteurs de risque des cancers

Un facteur de risque est un attribut physiologique ou pathologique, entraînant chez l'individu chez qui on le détecte, un risque plus élevé de développer une maladie donnée. Dans le cas du cancer, la notion de facteur de risque est vaste. Elle regroupe l'ensemble des facteurs génétiques, nutritionnels et environnementaux qui influencent le processus cancéreux.

13.1 Facteurs de risque génétique et épigénétique

13.1.1 Facteur de risque génétique

Les cancers héréditaires sont responsables de 5 à 10% des cancers développés chez l'homme. Certains sujets sont porteurs à la naissance de gènes mutés appelés gènes de prédisposition au cancer. Leur présence chez un individu entraîne une augmentation du risque de développer un cancer par rapport au

Synthese bibliographique

risque moyen observé dans la population générale [77]. C'est le cas du rétinoblastome héréditaire où le sujet naît avec une délétion 13q14 qui entraîne la perte du gène RB1 (gène suppresseur de tumeur).

13.1.2 Facteur de risque épigénétique

L'épigénétique étudie la nature et les mécanismes des modifications réversibles et transmissibles (héréditaires) ayant lieu lors des divisions cellulaires et permettant de moduler l'expression des gènes sans en changer la séquence nucléotidique [78]. L'épigénétique est liée au cancer parce qu'elle entraîne la perte de fonctionnement de certains gènes suppresseurs de tumeurs.

Des changements épigénétiques tels que la désacétylation des histones et les hyperméthylations aberrantes de l'ADN au niveau des dinucléotides CpG des régions promotrices de gènes suppresseurs de tumeurs, rendent ces derniers inaccessibles aux complexes de transcription, provoquent la perte leur expression et favorisent le développement de cancers (figure8). [78]

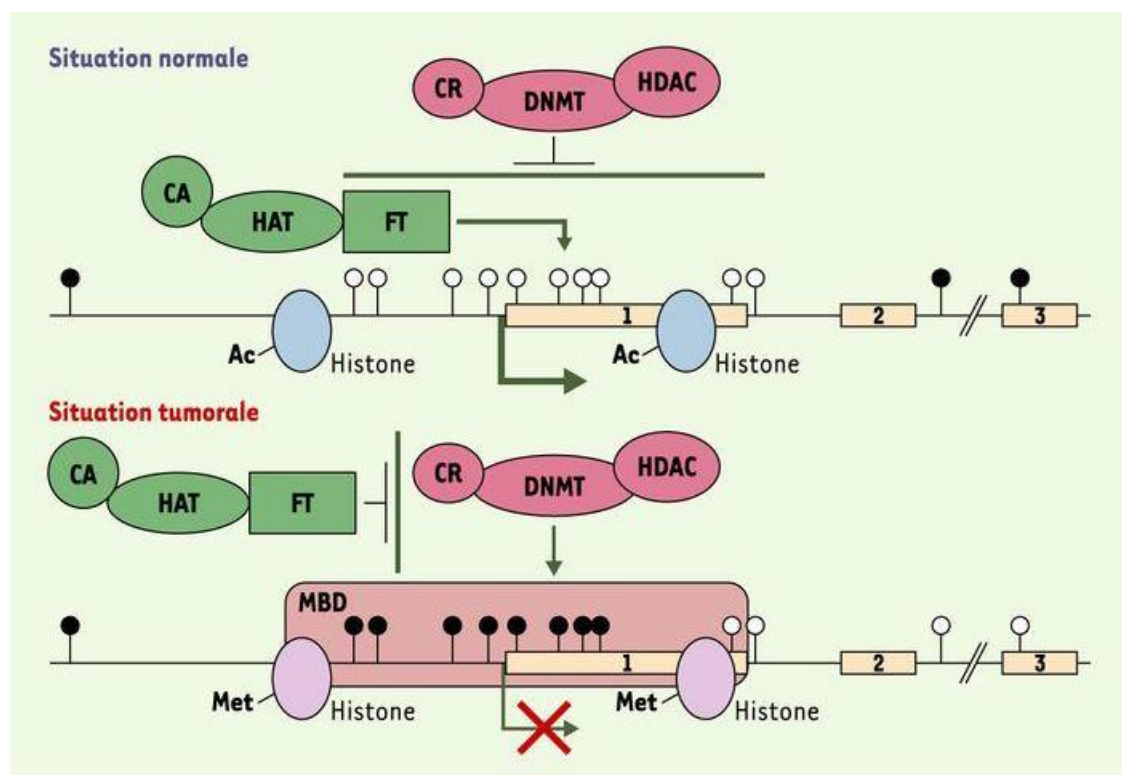


Figure8: Impact de l'épigénétique sur des gènes suppresseurs de tumeurs [78].

13.1.3. Facteurs de risque nutritionnels

13.1.2.1 Modes de cuisson des aliments

La méthode de cuisson d'une nourriture se réfère à tous les moyens par lesquels ses caractéristiques organoleptiques (apparence, couleur, texture et goût) sont modifiées sous l'effet de la chaleur. Ces derniers, en raison de la longue cuisson et des températures élevées, peuvent être dégradés, provoquant des produits toxiques cancérigènes et/ou des carences en micronutriments. Les différents modes de cuisson des viandes et des poissons comme la cuisson au grill, la cuisson à la broche, la cuisson au four et le fumage sont liés à l'augmentation du risque de nombreux cancers dont ceux du côlon, du rectum, du poumon, de la prostate, du rein, du pancréas, du sein et de la vessie [78].

Synthese bibliographie

13.1.2.2 Cuisson au grill et à la broche

Elles favorisent la formation d'amines aromatiques hétérocycliques mutagènes dans la viande et le poisson, surtout si elles sont grillées longtemps et à des températures élevées. Le recours au charbon de bois, le grill et à la broche favorisent la formation d'hydrocarbures aromatiques polycycliques, qui ont également des propriétés cancérigènes.

13.1.2.3 Les amines aromatiques hétérocycliques (HAA)

Les amines aromatiques hétérocycliques (HAA) sont des composés chimiques avec une structure hétérocyclique caractéristique, comprenant un anneau imidazole, avec un groupement amine exocyclique et pour la plupart un groupe N-méthyle [79]. Ils se forment en cours de cuisson, à partir de composés naturels contenus dans la viande et le poisson comme la créatinine, les acides aminés et les sucres. Les principaux AHA cancérigènes sont le PhIP (2-amino-1-méthyl-6-phénylimidazoquinoxalin), le MeIQx (2-amino-3,8-diméthylimidazoquinoxalin) et le di-MeIQx. Absents dans la viande crue, ils représentent 60% de la force mutagène de la viande cuite [80].

13.1.2.4 Les hydrocarbures aromatiques polycycliques

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sont des composés issus de la combustion incomplète de matières organiques telles que le carburant, le bois et le tabac. Ils peuvent être présents dans l'air, l'eau ou les aliments. L'homme peut les assimiler de trois manières : par voie digestive, en ingérant des aliments contenant des HAP, par voie respiratoire, en fumant ou en respirant des poussières contenant des HAP, ou par voie cutanée, par contact avec des matériaux de surface contenant des HAP [81]. La contamination des aliments peut se produire par dépôt atmosphérique (végétaux), accumulation dans les espèces animales (viande et poisson) ou lors de la cuisson des aliments avec du charbon de bois, en particulier lorsqu'ils sont en contact direct avec la flamme. Selon le CIRC, sur une centaine de HAP, 16 sont considérés comme cancérigènes [82].

13.1.2.5 Fumage

C'est un mode de cuisson des viandes et des poissons consistant à exposer la viande et le poisson à la fumée de la combustion du bois et de la sciure. À l'instar des grillades, le fumage induit la formation d'hydrocarbures polycycliques (HAP) potentiellement cancérigènes [83].

13.1.2.6 Cuisson au four

Elle conduit à la production d'hydrocarbures polycycliques (HAP) cancérigènes, favorise également la formation de produits de Maillard, qui sont des composés nouvellement formés à la suite de la réaction de Maillard. Cette dernière correspond à la réaction entre les glucides réducteurs et les acides aminés. La réaction de Maillard est physiologique et peut survenir dans l'organisme ou est extrinsèque, et au stockage de certains aliments (pommes de terre frites ou sautées, viande, chips, crackers, pain, céréales du petit déjeuner, biscuits salés ou sucrés) et/ou elle peut arriver pendant la cuisson. ..) [84].

13.1.3 Cuisson à l'étouffée et à l'autocuiseur

Favorise la perte de vitamines et de minéraux dans l'eau de cuisson, ce qui peut entraîner des carences en micronutriments cancérigènes [85].

Synthese bibliographie



Analyse des articles

Article1 : Correlation between Oxidative Stress, Nutrition, and Cancer Initiation.

Subbroto Kumar Saha, Soo Bin Lee, Jihye Won, Hye Yeon Choi, Kyeongseok Kim, Gwang-Mo Yang, Ahmed Abdal Dayem and Ssang-goo Cho (2017). Int J Mol Sci ; 18 : 1544

Introduction :

La nutrition joue un rôle essentiel dans la progression du cancer. Le cancer est la deuxième cause de décès chez les personnes originaires des pays développés. En effet, dans ces pays plus de 65% de tous les cancers surviennent lors d'une exposition à de nombreuses substances nocives, telles que celles présentes dans l'alimentation de style occidental, l'alcool et le tabagisme, qui n'existent pas naturellement dans l'environnement. Le métabolisme oxydatif et l'homéostasie redox sont suggérés comme étant une partie essentielle de la vie aérobie. De plus, l'alimentation peut induire un stress oxydatif même dans des conditions physiologiques normales dans le corps humain.

But et objectif :

Dans cette revue, un aperçu de la corrélation entre la nutrition, le stress oxydatif et la carcinogenèse est étudié.

Synthèse de la revue :

Le mode de cuisson semble avoir un impact important sur le métabolisme oxydatif postprandial. Les protéines et les aliments riches en matières grasses cuits rapidement à des températures élevées entraînent la formation d'aliments avancés produits terminaux de glycation (AGE). Des études ont montré que les AGE (coca) pris oralement provoquaient une dysfonction endothéliale postprandiale sévère, illustrée par une réduction significative de la dilatation médiée par le flux à la fois chez les diabétiques et chez les sujets sains. Les AGE nutritifs semblent également affecter les femmes ayant des problèmes de reproduction. Une étude chez des femmes atteintes du syndrome des ovaires polykystiques (SOPK) a montré que des repas à faible AGE associés à un traitement de six mois par l'orlistat (un inhibiteur de la lipase) entraînaient une amélioration significative de leur profil hormonal et de leur indice de masse corporelle (IMC).

Pris ensemble, de plus en plus de preuves démontrent que la nutrition déclenche d'importants effets oxydatifs et déséquilibres inflammatoires dans l'état postprandial. En effet, l'hyperlipidémie postprandiale et l'hyperglycémie sont considérés comme des facteurs de risque majeurs pour certaines maladies. Accumulation continue de tous ces déséquilibres pendant l'état postprandial constant qui symbolise les modes de vie actuels peut contribuer à la physiopathologie des troubles de la reproduction et du métabolisme.

Résultats :

Les résultats montrent que l'alcool est un cancérigène important lié au cancer du sein, de l'oropharynx, colorectal, du foie et de l'œsophage. Une consommation excessive d'alcool entraîne également des modifications fibrotiques du foie.

De plus, il conduit à la production de ROS suite à un SO, qui, par conséquent, provoque un dysfonctionnement sévère et des dommages aux molécules de signalisation biologique. En outre, il perturbe le réseau et les fonctions intra- et extra-cellulaires, ce qui finit par provoquer des anomalies, des dommages à l'ADN, modification de la méthylation de l'ADN, altération des voies de signalisation, tumeur libération du facteur de nécrose (TNF) et altération du métabolisme des

rétinoïdes, et par conséquent conduisant à l'initiation d'un cancer. Pour cela, l'ingestion de glucides nutritionnels, un facteur alimentaire clé, perturbe la glycémie d'un individu la réponse et la sécrétion d'insuline, tandis que les conséquences diffèrent en fonction de la quantité de glucides consommé.

La qualité des glucides pourrait affecter le risque de cancer, en particulier celui du cancer du sein, de manière significative en influençant les taux plasmatiques de glucose et d'insuline, et la résistance à l'insuline. Des méta-analyses ont décrit une relation potentielle entre l'index glycémique (IG), le degré de risque de cancer et apport de qualité des glucides.

Les lipides ou les graisses alimentaires sont souvent accusés d'être la principale source d'énergie superflue. Lorsque la consommation calorique dépasse les dépenses énergétiques, l'amélioration résultante induite par le substrat dans l'activité du cycle de l'acide citrique produit un excès de ROS. De plus, l'ingestion d'AG alimentaires influence la configuration d'AG relative des membranes biologiques définissant sa sensibilité aux changements oxydatifs.

Il existe d'énormes controverses autour de la recherche d'une relation entre les repas riches en AG et le risque de cancer dans des rapports basés sur la population, malgré une solide crédibilité biologique sous-jacente à ces relations. Le rôle de l'inflammation dans la fluidité et les fonctions membranaires, la stimulation des facteurs de croissance et la régulation de l'expression des gènes, ou son effet sur les taux circulants d'hormones endogènes a été cité. Les données démontrent un lien entre les AG alimentaires avec le SO induit et la carcinogenèse chez le modèle du rat.

La consommation de céréales à grains entiers, de légumes et de fruits fournit les fibres nécessaires à la santé, l'apport recommandé étant d'environ 21 à 38g/jour. L'action protectrice des fibres est non seulement associée au cancer colorectal, mais également à d'autres types de cancer. Une étude a montré une diminution de 11% du risque de cancer du sein chez les personnes suivant un régime riche en fibres par rapport aux individus consommant la plus faible quantité de fibres. Cette association est dose-dépendante ; cancer le risque a diminué de 7% pour chaque apport de 10g/jour en fibres, ce qui ne dépend pas du groupe ethnique.

Bien que les études in vitro dépeignent un résultat positif, les résultats cas-témoins et les essais cliniques fournissent des données peu convaincantes pour certains types de tumeurs, comme les néoplasmes du sein ou de la prostate. Une étude sur des femmes de l'Asie a révélé que la consommation d'isoflavones de 20 mg/jour peut réduire le risque de cancer du sein en 29% par rapport à celle après consommation de 5 mg/jour. Au contraire, selon une méta-analyse, aucune association n'a été trouvée chez les femmes occidentales, même si ces femmes ont ingéré 0,8 mg d'isoflavones par jour. Auparavant, des études ont indiqué que les hommes asiatiques consomment de grandes quantités des aliments contenant des isoflavones, tandis que leurs homologues occidentaux consomment principalement des aliments contenant de la viande rouge avec un minimum d'isoflavones. Cette variation des résultats peut être causée par de nombreux facteurs, notamment la dose et le type d'isoflavones, le type de cancer ou encore divers polymorphismes enzymatiques entre sujets.

Article 2 : Effet d'une alimentation riche en fruits et légumes sur les taux plasmatiques en antioxydants et des marqueurs des dommages oxydatifs

Joël Pincemail, Fabian Degrune, Sylvain Voussure Christian Malherbe, Nicolas Paquot, Jean-Olivier Defraigne (2007). Nutrition clinique et métabolisme ; 21 : 66–75.

Introduction :

Les fruits et légumes riches en vitamines, antioxydants, minéraux, fibres et eau constituent une stratégie nutritionnelle importante permettant de se protéger au maximum contre l'apparition de diverses pathologies chroniques (cardiovasculaires, cancer...) dans lesquelles un SO est impliqué. Pour s'en protéger, notre organisme dispose d'un réseau d'antioxydants très complexe composé d'enzymes, de protéines transporteuses du fer et du cuivre, de vitamines, de caroténoïdes, de flavonoïdes, d'oligo-éléments et d'autres molécules de petite taille.

Objectif :

L'objectif de cette étude est de dresser l'inventaire des études permettant d'établir la relation entre la consommation de fruits et légumes, et l'amélioration du statut du SO chez l'homme.

Méthodes d'étude de régime enrichi en fruits et légumes :

Peu d'informations réellement pratiques existent à ce sujet.

✚ Dans l'étude de Zino et al. (1997), une portion est définie comme étant :

Une tasse de légumes crus, une demi-tasse de légumes cuits, trois quarts de tasse de jus de légumes, un fruit entier de taille moyenne, une demi-tasse de fruits cuits ou trois quarts de tasse de jus de fruits.

Aucune précision n'est toutefois donnée sur la façon dont ces portions doivent être ingérées au cours des huit semaines de régime.

✚ Dans l'étude de Broekmans et al. (2000), un cycle de menus sur une période d'une semaine est clairement défini à la fois en termes de type de fruits et de légumes et de quantité précise dans les groupes appauvris et enrichis en ces aliments.

✚ L'étude récente menée par le groupe de Dragsted et al. (2006) : Deux groupes ont suivi pendant 25 jours un régime de base strictement identique ne comprenant pas de fruits et de légumes (cinq menus journaliers différents [apport énergétique 10 MJ/j] utilisés en rotation pendant toute la durée de l'étude). Le groupe 1 (placebo) continue à suivre ce régime de base ; celui du groupe 2 (Fruveg) est enrichi par un apport journalier total de 600g de fruits et légumes, dont chaque aliment sélectionné est bien quantifié (équivalent d'un apport nutritionnel de 200 mg/j en vitamine C et de 10,8 mg/j en β -carotène). Le régime de base se traduit au bout des 25 jours par une diminution de $\pm 60\%$ de la concentration plasmatique en vitamine C, de $\pm 50\%$ en β -carotène et de $\pm 30\%$ en lycopène. Le régime enrichi en fruits et légumes permet de maintenir un taux plasmatique en vitamine C identique par rapport au début de l'étude (12,4 $\mu\text{g/ml}$), tandis que la concentration en β -carotène est augmentée significativement de 2,25 fois (30 $\mu\text{g/dl}$). Très riche en enseignements, cette étude montre bien qu'une non-consommation de fruits et légumes conduit à des valeurs plasmatiques en vitamine C de l'ordre de 3,55 $\mu\text{g/ml}$, ce qui est considéré comme étant un facteur de risque cardiovasculaire. Dans un papier tout récent, l'équipe de Dragsted et al. (2006) a également montré que la consommation de 600 g de fruits et légumes par jour permettait également d'augmenter de façon significative la concentration érythrocytaire de la glutathion peroxydase, enzyme antioxydante dont l'activité est liée à l'élimination des lipides oxydés.

Résultats :

Les résultats obtenus indiquent que la concentration plasmatique de vitamine C et de β -carotène dépendra de leur biodisponibilité, c'est-à-dire de la façon dont ils sont absorbés notamment au niveau gastro-intestinal. À titre d'exemple, une dose orale de 30 mg/j de vitamine C conduit à une biodisponibilité moyenne de 87%. La biodisponibilité des caroténoïdes, et plus particulièrement du β -carotène, est en revanche nettement plus complexe car elle dépend de nombreux facteurs : matrice, maturité, conservation et processus culinaire de l'aliment, présence de lipides et de fibres dans le bol alimentaire. Les données actuelles semblent indiquer que le taux maximum d'absorption des caroténoïdes en général est de l'ordre de 25 à 50% de la dose administrée. Il faut aussi noter que l'absorption d'un caroténoïde peut avoir une influence négative sur la concentration plasmatique d'un autre caroténoïde. Ainsi, un apport seul en épinards pendant 21 jours (150 g/j, soit l'équivalent de 9 mg de lutéine et 4 mg de β -carotène) permet d'élever significativement le taux plasmatique en lutéine (facteur d'augmentation de 4,41) mais se traduit toutefois par une moins bonne biodisponibilité au niveau du lycopène (diminution de 65%).

Article3 : Les nutrithérapies sont-elles efficaces contre les maladies du cancer

Bouyahya A. & Berezgoun K. (2016). Nutrition et cancer ; 8(1): 12-19

Introduction :

Chaque cellule dans l'organisme pourrait devenir tumorale si les différents facteurs semble réunir certaines conditions, comme les facteurs génétiques et environnementales. Quand les traitements médicamenteux échouent, la nutrithérapie peut être proposée.

Buts et objectifs :

Le but de cette étude est de lutter contre le cancer en présence de certains facteurs par la prise de certains aliments.

Matériel et méthodes :

Les études expérimentales in vitro et in vivo, en présence de nutraceutiques anticancéreux, ont montré que l'action antitumorale contre ces nutriments due essentiellement à des composés phytochimiques présents dans ces aliments tels que les polyphénols (curcuminoïdes, flavonoïdes et catéchines), les composés sulfurés (isothiocyanates et diallylsulphides), les terpènes (caroténoïdes et monoterpènes) et les saponines (triterpénoïdes et stéroïdes).

D'autres études très récentes in silico ont montré que les interactions entre certains nutriments et l'expression génique réduit la susceptibilité des risques liés au cancer du sein. Modulation est due essentiellement à la réduction du taux de méthylation des îlots CpG du promoteur du gène BRCA1 et de superoxide dismutase.

Résultats :

La composition totale des aliments est complexe et très diverse et par conséquent ils agissent sur une panoplie des cibles thérapeutique (pour guérir des maladies du cancer). Ces composés peuvent en fait présenter une cytotoxicité antitumorale, inhiber l'angiogenèse, arrêter le cycle cellulaire et réactiver les réponses du système immunitaire. Plusieurs aliments dits nutraceutiques sont très riches en certains composés qui peuvent agir à la fois sur plusieurs cibles moléculaires citées. Le thé (catéchines), le soja (la génistéine), l'ail (diallylsulfide), des fraises (l'acide éllagique), les bleuets (delphinidine), les tomates (lycopène), les raisins (resvératrol), le brocoli (sulforaphane) et le curcuma (curcumine). Parmi les aliments nutraceutiques le curcuma (*Curcuma longa*L.); plante de la famille des Zingibéracées.

Elle est utilisée en tant qu'épice, mais aussi comme agent de coloration de plusieurs aliments, tels que le cari et la moutarde, de même que dans la production de cosmétiques, de teintures et de médicaments. La couleur jaune de cette espèce due à un mélange de pigments phénoliques dits les curcuminoïdes, dont la curcumine fait partie. Cette molécule présente des propriétés pharmacologiques les plus intéressantes. Avec l'avancement de la compréhension moléculaire du processus de la transformation tumorale, il est devenu assez claire que la perturbation génétique d'une cellule ne pouvait pas générer une autre tumorale.



Discussion des résultats

Article 1 :

Des études antérieures suggèrent que le SO pourrait jouer un rôle important en reliant l'hyperglycémie aiguë à un risque cardiovasculaire accru. Une augmentation aiguë des concentrations de glucose dans le sang peut augmenter la formation de radicaux libres par un déséquilibre du rapport NADH sur NAD et par une glycation non enzymatique augmentée par le glucose dans les cellules. L'indication directe d'études a montré qu'une augmentation de l'hyperglycémie due à la consommation de repas et de dérivé de glucose peut favoriser le SO et altérer les défenses antioxydantes.

Plusieurs études épidémiologiques mentionnent que, plutôt que les graisses alimentaires totales l'ingestion, les sous-groupes d'AF pourraient affecter différemment le risque de cancer. Les AG essentiels (AGE) de la famille des oméga-3 (acide linoléique, acide docosahexaénoïque (DHA) et acide eicosapentaénoïque (EPA)) et la famille des oméga-6 (acide arachidonique et acide linoléique) ont été un vaste sujet d'étude, en raison de leur importance alimentaire et leur association avec le pronostic de divers types de cancers. En dépit de nombreuses études menées au cours des dernières décennies, les données scientifiques récentes sont discutables et il manque de conclusions fiables sur l'effet des AGE et le risque de cancer du sein, de la vessie, colorectal, cancers du poumon ou de la prostate.

Article2 :

La plupart des études d'intervention avec des fruits et légumes ont été faites sur des sujets en bonne santé dont le statut antioxydant sanguin ne présente pas d'anomalies majeures.

Les fruits et légumes sont bons pour la santé vu leur richesse en micronutriments et en antioxydants. Il n'est pas utile de rappeler que ces aliments ne présentent pas par hasard un éventail aussi large de couleurs. Cette diversité s'explique en fait par la présence de pigments (caroténoïdes, flavonoïdes) à forte activité antioxydante que ces aliments ont développé pour se prémunir des effets secondaires de la photosynthèse liés à une production importante de dérivés toxiques de l'oxygène ou de radicaux libres. Manger coloré, c'est donc manger antioxydant. Les fibres contenues dans les fruits et légumes jouent également un rôle important puisqu'elles améliorent notamment le transit intestinal, et donc indirectement l'absorption optimale des molécules antioxydantes.

Les mécanismes d'action sont toutefois encore peu précis. La présente revue montre qu'il existe une dualité entre des résultats positifs (augmentation des antioxydants) et négatifs (absence de diminution des marqueurs des dommages oxydatifs). Il apparaît aussi qu'il convient de définir exactement à quoi correspondent ces fameuses cinq portions de fruits et légumes en termes de quantité, de choix et de variabilité de ces aliments.

Article3 :

Les études épidémiologiques ont montré qu'il y a des corrélations étroites entre l'alimentation avec l'apparition, la prévention et les traitements des cancers. Ce constat a incité les chercheurs de promouvoir la recherche au-delà de la génétique, par occurrence, l'épigénétique. En utilisant des

Discussion des résultats

techniques sophistiquées y compris OMICS, les études pharmacologiques ont commencé à cibler certaines voies de modification épigénétique possible telles que les enzymes de méthylation de l'ADN, La curcumine inhibe aussi l'acétylation des histones H3 et H4 à la concentration de $IC_{50} = 25 \mu M$. Cet effet est dû à l'inhibition de l'acétyl transférase ce qui génère une activité importante dans la mesure où l'acétyl inhibe la transcription de P53 ce qui bien évidemment génère des perturbations dans la réparation de l'ADN. La quercétine semble avoir un effet sur la modulation d'expression génique pas seulement par l'interférence des voies de signalisation mais aussi par la modification des voies des histones et éventuellement le remodelage de la chromatine.



Conclusion

Conclusion

La qualité de l'alimentation présente un impact déterminant sur la santé de la population et le risque de développer des maladies. Le stress oxydatif postprandial entraîne l'accumulation de molécules et altérations des voies de signalisation cruciales de plusieurs organes, modifiant de manière critique le milieu cellulaire.

Cependant, les rôles physiopathologiques particuliers du SO et de la nutrition sont encore insaisissables.

Par ailleurs, les fruits et légumes regorgent de nombreux micronutriments : vitamines, minéraux et oligo-éléments et ils sont bons pour la santé. Ils sont également la source principale d'antioxydants qui protègent l'organisme contre les effets délétères de l'oxygène. Actuellement, il semble bien admis que manger un minimum de cinq portions de fruits et légumes par jour a réellement un impact sur la santé puisque cela contribue à diminuer l'incidence du cancer et des maladies cardiovasculaires.

Les cellules tumorales sont la résultante des maladies cellulaires, ainsi la flexibilité et la plasticité de ces cellules rend le criblage pharmacologique déficient d'une sélectivité-spécificité pharmacodynamique, d'où vient l'importance des aliments nutraceutiques dans le maintien de l'intégrité cellulaire avant que l'on soit atteint du cancer.

De nombreux travaux indiquent que le risque de cancer peut être influencé par les fibres alimentaires, le bio-équilibre de la microflore intestinale, des molécules spécifiques présentes dans des aliments.

A decorative border with a wavy, scalloped top and bottom edge. It consists of a thin grey outer line and a thicker green inner line, both following the wavy shape.

Références bibliographiques

1. Issanchou S, Habeat C. (2017). Determining Factors and Critical Periods in the Formation of Eating Habits: Results from the Habeat Project. *Ann Nutr Metab*: 14. <https://doi.org/10.1159/000471514>.
2. O'Brien LM, Palfai TP. (2016). Efficacy of a brief web-based intervention with and without SMS to enhance healthy eating behaviors among university students. *Eat Behav*. 23: 104-109.
3. Favier F, Rachou E, Ricquebourg M, Fianu A. (2004). Cahiers de Nutrition et de diététique Saint-Denis de La Réunion, INSERM-ORS : p77
4. Martin A. (2001). Apports nutritionnels conseillés. Paris : Tec et Doc. Lavoisier ; 18: 17-36 DOI:10.4236/fns.2011.27102.
5. Cynober L, Alix E, Arnaud-Battandier F, Bonnefoy M, Brocker P, Cals MJ et al. (2001). Personnes âgées. In : Apports nutritionnels conseillés. Paris : Tec et Doc. Lavoisier :307-335.
6. Guillard JC, Margaritis I, Melin B, Pérès G, Richalet JP, Saba-tier PP (2001). Sportifs et sujets à activité physique intense. In : Apports nutritionnels conseillés, Paris : Tec et Doc. Lavoisier ;; 337-394.
7. Patureau-Mirand P (2003). Les apports nutritionnels conseillés (ANC) en protéines. Recommended dietary allowances (ANC) for proteins. OCL: 61–65.
8. Legrand P, Bourre JM, Descomps B, Durand G, Renaud S (2001). Lipides. In : Apports nutritionnels conseillés. Paris : Tec et Doc. Lavoisier : 64-82.
9. Apfelbaum M, Romon M, Dubus M. (2009). Diététique et nutrition. 7^{ème} édition. Elsevier Masson : 34-56p.
10. Chevalier L (2005). Nutrition : principe et conseil. Masson, 2^{ème} édition : 14-30.
11. Lairon D, Cherbut C, Barry JL (2001). Fibres alimentaires. In : Apports nutritionnels conseillés. Paris : Tec et Doc. Lavoisier : 99-108.
12. Lairon D, Arnaud N, Bertrais S, Planells R, Clero E, Hercberg S et al (2005). Dietary fiber intake and risk factors for cardiovascular disease in French adults. *Am J Clin Nutr*; 82(6): 1185-94.
13. Druëke TB, Lacour B (2001). Sodium, potassium, chlore. In : Apports nutritionnels conseillés. Paris : Tec et Doc. Lavoisier: 120-131
14. Guéant JL, Namour F, Aimone-Gastin I, Nicolas JP (2001). Vita-mine B12. In : Apports nutritionnels conseillés. Paris : Tec et Doc. Lavoisier : 211-215.
15. Rayssiguier Y, Boirie Y, Durlach J (2001). Magnésium. In : Apports nutritionnels conseillés. Paris : Tec et Doc. Lavoisier : 146-149.
16. Arnaud J (2001). Zinc. In : Apports nutritionnels conseillés. Paris : Tec et Doc. Lavoisier : 155-158.
17. Ingenbleek Y(2001). Iode. In : Apports nutritionnels conseillés. Paris : Tec et Doc. Lavoisier : 161-651.

18. Geneviève P (2000). Les différentes politiques d'apport en vitamines en Europe et dans le monde (États-Unis). The various policies on vitamin intake in Europe and worldwide (United States). OCL ; 7(3) : 280–286.
19. Fischer P et Ghanassia E (2004). Nutrition Internat 2004. Editions Vernazobres Grego, Paris : 5-22.
20. Valko M, Rhodes CJ, Moncol J, Izakovic M, Mazur M. (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. Chem Biol Interact ; 160: 1-40.
21. Tessier F, Marconnet P. (1995) Radicaux libres, systèmes antioxydants et exercice. Sci Sport ; 10:1-13.
22. Pincemail J, Bonjean K, Cayeux K, Defraigne JO. (2002) Mécanismes physiologiques de la défense anti-oxydante. Nutr Clin Metab ; 16: 233-239.
23. Koechlin-Ramonatxo C. (2006) Oxygène, stress oxydant et suppléments anti-oxydants ou un aspect différent de la nutrition dans les maladies respiratoires. Nutr Clin Metab ; 20: 165-177.
24. Garrel C et Bigard X. (2017) Stress oxydatif et micronutriments antioxydants. Nutrition du Sportif (3e édition): 151-196.
25. William R. (2013). Nouvelle stratégie de fonctionnalisation de surfaces d'électrodes à base de sels de diazonium : application aux capteurs à antioxydants. Thèse de Doctorat de l'Université de Toulouse. P : 35.
26. Ronald St-Louis. (2011). Implication des espèces réactives de l'oxygène dans le contrôle central de l'osmorégulation. Thèse de Doctorat de l'Université Paris VI Pierre et Marie Curie.
27. Beaudoux J-L, Delattre J, Therond P, Bonnefont-Rousselot D, Legrand A, Peynet J. (2006). Le stress oxydant, composante physiopathologique de l'athérosclérose. Immuno-Anal Biol Spéc ; 21(3): 50-144.
28. Goldstein S, Meyerstein D, Czapski G. (1993). The Fenton reagents. Free Rad Biol Med; 15 : 435-45.
29. Garrel C et Bigard X. (2017) Stress oxydatif et micronutriments antioxydants. Nutrition du Sportif (3e édition): 151-196.
30. Boubekri C. (2014). Etude de l'activité antioxydante des polyphénols extraits de Solanum melongena par des techniques électrochimiques. Thèse de Doctorat: Université Mohamed Khider – Biskra.
31. Desmier T. (2016). Les antioxydants de nos jours, définition et application .Thèse d'exercice . Université de Limoges: 87p
32. Shiv K. (2011). Free Radicals and Antioxidants: Human and Food System. Adv. Appl. Sci. Res. 2 (1): 129-135.
33. Justine P, Odile P, Carole P. (2005). Intérêt de la supplémentation en antioxydants dans l'alimentation des carnivores domestiques. Thèse de doctorat Université Paul-Sabatier de Toulouse : 14.

34. Microsoft Word - thèse Blandine GARAIT.doc - document [Internet]. [cité 14 sept 2017]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00120861v1/document>.
35. Lopez-Carreras N, Fernandez-Vallinas S, Hernandez R, Miguel M, Aleixandre A. (2013) Short-term effect of an aqueous *Fraxinus excelsior* L. seed extract in spontaneously hypertensive rats. *Food Res Int*; 53: 81-87.
36. Middleton P, Stewart F, Al-Qahtani S, Egan P, O'Rourke C, Abdulrahman A, Byres M, Middleton M, Kumarasamy Y, Shoeb M, Nahar L, Delazar A, Sarker SD. (2005) Antioxidant, Antibacterial Activities and General Toxicity of *Alnus glutinosa*, *Fraxinus excelsior* and *Papaver rhoeas*. *Iranian J Pharm Res* ; 2: 81-86.
37. Chiapolino T. (2018). La phytothérapie : Une approche intéressante en prévention des cancers: 163.
38. Mariem Ben Jemia, Wissem Aidi Wannes, (2013). Olfa Ouchikh , Maurizio Bruno & Mohamed Elyes Kchouk , Natural Product Research: Antioxidant activity of Tunisian *Geranium robertianum* L. (Geraniaceae), Natural Product Research: Formerly Natural Product Letters, DOI: 10.1080/14786419.2013.782492.
39. Dahmane D, Dob T, Chelghoum C. (2015) Chemical composition of essential oils of *Juniperus communis* L. obtained by hydrodistillation and microwave-assisted hydrodistillation. *J Mater Environ Sci* ; 6 (5): 1253-1259.
40. Elmhdwi MF, Attitalla IH, Khan BA .(2015). Evaluation of Antibacterial Activity and Antioxidant Potential of Different Extracts from the Leaves of *Juniperus Phoenicea*. *J Plant Pathol Microb* 6: 300. doi:10.4172/2157-7471.1000300.
41. Martin K.A., Hwa J. (2012). « Aldose Reductase, Oxidative Stress, and Diabetic Mellitus ». *Frontiers in Pharmacology* : 3.
42. Carriere A, Galinier A, Fernandez Y, Carmona M-C, Penicaud L et Casteilla L. (2017). Les espèces actives de l'oxygène : le yin et le yang de la mitochondrie. *Médecine Sciences*; 22(1) : 47-53.
43. Mika A, Minibayeva F, Beckett R, Lüthje S. (2004). Possible functions of extracellular peroxidases in stress-induced generation and detoxification of active oxygen species. *Phytochemistry Reviews*; 3 : 173-193.
44. Lurano V, Balzan S. (2015). Enzymatic antioxidant system in vascular inflammation and coronary artery disease. *world journal of experimental medicine*; 5 (4) :218.
45. Sharma P, Bhuchan jha A, Dubey Shanker R et Pessaraki M. (2012). Reactive Oxygen Species, Oxidative Damage, and Antioxidative Defense Mechanism in Plants under Stressful Conditions. *Journal of Botany*: 1-26.
46. Nibir YM, Sumit AF, Akhand AA, Ahsan N et Hossain MS (2017). Comparative assessment of total polyphenols, antioxidant and antimicrobial activity of different tea varieties of Bangladesh. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*; 7: 352-357.
47. Nordberg J, Arnér E. (2001). Reactive oxygen species, antioxidants, and the mammalian thioredoxin system1. *Free Radical Biology and Medicine*, 31(11): 1287-1312.
48. Skotheim TA. (1986). "Handbook of Conducting Polymers ». M. Dekker; 2 : 1986 - 1417.

49. Puther JT. (2016). Antioxidants and cellular antioxidation mechanism in plants. *South Indian Journal of Biological Sciences*. 2(1): 14-17.
50. Afonso V, Champy R, Mitrovic D, Collin P, & Lomri A. (2007). Radicaux libres dérivés de l'oxygène et superoxydes dismutases : Rôle dans les maladies rhumatismales. *Revue du Rhumatisme* ; 74(7) : 636-643.
51. Moumen R, Nouvelot A, Duval D, Lechevalier B, Viader F. (1997). "Plasma superoxide dismutase and glutathione peroxidase activity in sporadic amyotrophic lateral sclerosis". *Journal of the Neurological Sciences*; 151 : 35.
52. Rahman T, Hosen I, Towhidul islam M. et Uddin shekhar H. (2012). Oxidative stress and human health. *Advances in Bioscience and Biotechnology*; 3 : 997-1019.
53. Zerargui F. (2015). Activité antioxydante des extraits de racines *Tamus communis* L. et caractérisation des substances bioactives. Thèse de Doctorat de l'Université Ferhat Abbas Sétif 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie :18.
54. Lyons MEG, Fay HG, McCabe T, Corish J, Vos JG, Kelly AJ. (1990). "Charge percolation in electroactive polymers". *Journal of the Chemical Society, Faraday Transactions*; 86 : 2905.
55. Youdim KA, McDonald J, Kalt W. (2002). Potential role of dietary flavonoids in reducing microvascular endothelium vulnerability to oxidative and inflammatory insults (small star, filled). *J. Nutr Biochem* ; 13 (5) : 282-288.
56. William R. (2013). Nouvelle stratégie de fonctionnalisation de surfaces d'électrodes à base de sels de diazonium : application aux capteurs à antioxydants. Thèse de Doctorat de l'Université de Toulouse : 35.
57. Katiyar SK, Afaq F, Mukhtar H. (2001). Effects of solar radiation on detoxification mechanisms in the skin. In *Comprehensive Series in Photosciences* ;3 : 419-436.
58. Favier A. (2003). Le stress oxydant : Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'actualité chimique*; 109: 108-115.
59. Pisoschi AM et Pop A. (2015). The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress: A review. *European Journal of Medicinal Chemistry*; 97 : 55-74.
60. Balaban R, Nemoto S, Finkel T. (2005). Mitochondria oxidants and aging *Cell*; 120: 483-495.
61. Richard T, Temsamani H, Delaunay J, Krisa S, Mérillon J. (2014). Stilbènes : De la chimie à la neuroprotection. *Cahiers de Nutrition et de Diététique* ; 49(4), 173-180.
62. Valko M, Rhodes CJ, Moncol J, Izakovic M, Mazur M. (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chem Biol Int* ; 160 (1) : 1-40.
63. Diallo A. (2005). Etude de la phytochimie et des activités biologiques de *syzygium guineense* willd (myrtaceae). Thèse de doctorat en pharmacie, Université de Bamako : 13-14.
64. Bossokpi IPL. (2002). Etude des activités biologiques de *Fagara xanthoxyloïdes* Lam (Rutaceae). Thèse de doctorat en pharmacie, Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto- Stomatologie, Université de Bamako.

65. Lopez GV, Batthyany C, Blanco F, Botti H, Trostchansky A, Migliaro E, Radi R, Gonzalez M, Cerecetto H, Rubbo H. (2005). Design, synthesis, and biological characterization of potential antiatherogenic nitric oxide releasing tocopherol analogs. *Bioorg. Med. Chem*; 13 : 5787-5796.
66. Gordon MH.(1990) The mechanism of antioxidant action in vitro. In : Hudson BJB, ed. *Food antioxidants* Amsterdam, Elsevier : 1-18.
67. Pastre, Justine, et Nathalie Priymenko (2007). « Intérêt des anti-oxydants dans l'alimentation des carnivores domestiques ». *Revue de médecine vétérinaire* ; 1(4): 180- 189.
68. Defraigne JO, Degrune F, Malherbe C, Paquot N, Pincemail J, Voussure S. (2007). Effet d'une alimentation riche en fruits et légumes sur les taux plasmatiques en antioxydants et des marqueurs des dommages oxydatifs. *Nutrition clinique et métabolisme* ; 21 : 66-75.
69. Barus C. (2008). Etude électrochimique de molécules antioxydantes et de leur association en milieux homogène et biphasique - Application aux produits dermocosmétiques. Thèse de Doctorat en Génie des procédés et environnement, Université Toulouse III - Paul Sabatier : 235.
70. Rollin F. (2002). Mise en évidence des carences en oligo-éléments dans les exploitations bovines. *Proceedings of the Veterinary Sciences Congress*; 10 : 95-106.
71. Favier A. (2006). Stress oxydant et pathologies humaines. *Annales Pharmaceutiques Françaises*, 64(6) : 390-396.
72. Bruneton J. (2009). *Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales* (4e ed.). Lavoisier
73. Talbi H, Houmaza A, El-mostafa K, Talbi J et Hilali A. (2015). Evaluation de l'activité antioxydante et la composition physico-chimique des extraits méthanolique et aqueux de la *Nigella sativa* L. *Journal of Materials and Environmental Science* ; 6(4) : 1111-1117.
74. Dourmad JY, & Gaillard C. (2021). Évolution des concepts nutritionnels et des méthodes d'alimentation des truies reproductrices : Historique et perspectives. *INRAE Productions Animales* : 111-126.
75. Nassima BB. (s. d.). *En Nutrition Clinique et Métabolique* : 132.
76. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Poissons et produits de la pêche, conseils de consommation. *Rapport d'expertise*. Edition scientifique. 2017: 4p.
77. Schwingshackl L, Schwedhelm C, Galbete C, Hoffmann G. (2017). Adherence to Mediterranean Diet and Risk of Cancer: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*; 26: 9.
78. Razungles J, Cavaillès V, Jalaguier S, Teyssier C. (2016). The Warburg effect: from theory to therapeutic applications in cancer. *Medicine/science.*; 29: 1016-1033.
79. Duee P, Gerber M, Latino-Martel P, Latruffe N, Pecollo N. (2011). Nutrition et cancer, Légitimité des recommandations nutritionnelles dans le cadre de la prévention des cancers. *Rapport d'expertise*. Edition scientifique; 78p.
80. Azrak S.(2017). Hereditary Ovarian Cancer and Germline Mutations: Review Article. *Journal of Genetics and Genetic Engineering*; 1 : 31-42

Références bibliographiques

81. Devi U.(2001). Basics of carcinogenesis. Health Administrator ; 17: 16-24
82. Hanahan D, Weinberg R.(2000). The hallmarks of cancer. Cell ; 100 : 57-70
83. Miranville A, Lafontan M, Bouloumié A.(2004). La leptine et l'angiogénèse. Sang Thrombose Vaisseaux ; 16: 243–247.
84. Institut national du cancer, réseau national alimentation cancer recherche. Nutrition et prévention primaire des cancers : actualisation des données. INCa. (2015) : 108p.
85. Fritz W, Soós K. (1980). Smoked food and cancer. Bibl Nutr Diet ; 29:57- 64.



Annexes



ELSEVIER
MASSON

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



Nutrition clinique et métabolisme 21 (2007) 66–75

NUTRITION CLINIQUE
et MÉTABOLISME

<http://france.elsevier.com/direct/NUTCLI/>

Article original

Effet d'une alimentation riche en fruits et légumes sur les taux plasmatiques en antioxydants et des marqueurs des dommages oxydatifs

Effect of a diet rich in fruits and vegetables on the plasmatic antioxidant rates and of the markers of the oxidative damage

Joël Pincemail^{a,b,*}, Fabian Degrune^b, Sylvain Voussure^c, Christian Malherbe^c,
Nicolas Paquot^d, Jean-Olivier Defraigne^{a,b}

^a Service de chirurgie cardiovasculaire, université de Liège, CHU, bâtiment B35, Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique

^b Centre de recherche du département de chirurgie cardiovasculaire (CREDEC), université de Liège, CHU, bâtiment B35, Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique

^c Service de diététique, université de Liège, CHU, bâtiment B35, Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique

^d Service de diabétologie, de nutrition et des maladies métaboliques, université de Liège, CHU, bâtiment B35, Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique

Résumé

Les fruits et légumes contiennent beaucoup de vitamines essentielles, d'antioxydants (vitamine C, caroténoïdes, flavonoïdes), de minéraux, de fibres et d'eau. Les nutritionnistes recommandent de manger au moins cinq portions de fruits et légumes par jour afin de se protéger au maximum contre l'apparition de diverses pathologies chroniques (maladies cardiovasculaires, cancer...) dans lesquelles un stress oxydant est potentiellement impliqué. Il convient toutefois de mieux définir à quoi correspondent ces cinq portions de fruits et légumes en termes de quantité, de choix, de couleur et de variabilité de ces aliments. Par ailleurs, peu d'informations existent sur l'impact réel de ce type d'alimentation sur le statut de stress oxydant d'un individu, que ce soit au niveau des taux plasmatiques en antioxydants et des marqueurs de dommages oxydatifs. Le but du présent papier est de faire une synthèse des études les plus significatives sur le sujet.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Fruits and vegetables contain high quantity of essential vitamins, antioxidants (vitamin C, carotenoids, flavonoids), minerals, fibers and water. Health professionals recommend to eat at least 5 servings of fruits and vegetables per day since people who eat more generous amounts as part of a healthful diet are likely to have reduced risk of chronic diseases in which an increased oxidative stress is potentially implicated (cardiovascular diseases, cancers...). However, more precisions should be given in order to clarify what does it really mean 5 servings with respect to the quantity, the choice, the colour and the variability of these aliments. Moreover, only a few data are available about the impact of such a diet on the oxidative stress status of an individual (plasma concentrations in antioxidants and markers of oxidative stress). The present paper was to summarize the most significant studies about this matter.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Fruits et légumes ; Antioxydants ; Marqueurs d'oxydation

Keywords: Fruits and vegetables; Antioxidants; Markers of oxidative damage

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : J.Pincemail@chu.ulg.ac.be (J. Pincemail).



Review

Correlation between Oxidative Stress, Nutrition, and Cancer Initiation

Subbroto Kumar Saha, Soo Bin Lee, Jihye Won, Hye Yeon Choi, Kyeongseok Kim, Gwang-Mo Yang, Ahmed Abdal Dayem and Ssang-goo Cho *

Department of Stem Cell and Regenerative Biotechnology, Incurable Disease Animal Model & Stem Cell Institute (IDASI), Konkuk University, Seoul 05029, Korea; subbroto@konkuk.ac.kr (S.K.S.); soobineey@naver.com (S.B.L.); wjh021@naver.com (J.W.); hyeon.choi24@gmail.com (H.Y.C.); proproggs@naver.com (K.K.); slayersgod@nate.com (G.-M.Y.); ahmed_morsy86@yahoo.com (A.A.D.)

* Correspondence: ssangoo@konkuk.ac.kr; Tel.: +82-2-450-4207

Received: 30 May 2017; Accepted: 13 July 2017; Published: 17 July 2017

Abstract: Inadequate or excessive nutrient consumption leads to oxidative stress, which may disrupt oxidative homeostasis, activate a cascade of molecular pathways, and alter the metabolic status of various tissues. Several foods and consumption patterns have been associated with various cancers and approximately 30–35% of the cancer cases are correlated with overnutrition or malnutrition. However, several contradictory studies are available regarding the association between diet and cancer risk, which remains to be elucidated. Concurrently, oxidative stress is a crucial factor for cancer progression and therapy. Nutritional oxidative stress may be induced by an imbalance between antioxidant defense and pro-oxidant load due to inadequate or excess nutrient supply. Oxidative stress is a physiological state where high levels of reactive oxygen species (ROS) and free radicals are generated. Several signaling pathways associated with carcinogenesis can additionally control ROS generation and regulate ROS downstream mechanisms, which could have potential implications in anticancer research. Cancer initiation may be modulated by the nutrition-mediated elevation in ROS levels, which can stimulate cancer initiation by triggering DNA mutations, damage, and pro-oncogenic signaling. Therefore, in this review, we have provided an overview of the relationship between nutrition, oxidative stress, and cancer initiation, and evaluated the impact of nutrient-mediated regulation of antioxidant capability against cancer therapy.

Keywords: nutrition; oxidative stress; reactive oxygen species; cancer progression

1. Introduction

Nutrition is proposed to play an essential role in cancer progression. Cancer is the second leading cause of deaths in people from developed countries, whereas it is the most leading cause of death in people from developing or underdeveloped countries [1,2]. According to the International Agency for Research on Cancer (IARC), more than 10 million new cases and about 10 million fatal cases have occurred due to cancer onset worldwide [3]. In western countries, more than 65% of all the cancers occur upon exposure to numerous harmful substances, such as those present in western-style diet, alcohol, and smoking, that do not exist naturally in the environment [4].

Nutrition can also cause oxidative stress, augment a cascade of molecular reactions in cells, and alter the metabolic state of tissues [5]. Oxidative metabolism and redox homeostasis are suggested to be an essential part of aerobic life [6]. Living organisms cannot survive without these processes. Under such unfavorable conditions, oxygen derivatives can damage nucleic acids, lipids, and proteins; alter oxidative equilibrium; and regulate cell viability [7]. Oxidative stress induces the formation of excess antioxidants to protect the human body from antioxidant deficiency [8]. Moreover, nutrition can induce oxidative stress even in normal physiological conditions in the human body, and dietary



CANCER & NUTRITION

Edité par Pr A. Maamri
Faculté des Sciences Oujda

Copyright © Annales des sciences de la santé

LES ANNALES DES
SCIENCES DE LA
SANTÉ

DIRECTEUR DE LA
PUBLICATION
Pr.A. MAAMRI



NUMERO 8
VOLUME 1
JUILLET 2016

OPEN ACCESS

Revue indexée par :



Online
<http://revues.imist.ma/?journal=A2S>

Tous droits réservés
Dépôt légal
ISSN : 2421-8936

Contact : annalessciencesdelasante@gmail.com

ملخص

يتزايد متوسط العمر المتوقع للجنس البشري باستمرار وأن منظمة الصحة العالمية تنشر تنبؤات كارثية حول عدد الأفراد الذين سيتأثرون ويموتون بسبب السرطان في العقود القادمة ، فمن المفيد محاولة فهم التأثير الحقيقي للنظام الغذائي على آليات تكوين الورم. تحتوي الفواكه والخضروات على الكثير من الفيتامينات الأساسية ومضادات الأكسدة والمعادن والألياف والمياه. يوصي خبراء التغذية بتناول ما لا يقل عن خمس حصص من الفاكهة والخضروات يوميًا لحماية نفسك قدر الإمكان من ظهور الأمراض المزمنة المختلفة. يؤدي تناول المغذيات غير الكافية أو المفرطة إلى الإجهاد التأكسدي ، والذي يمكن أن يعطل التوازن التأكسدي ، وينشط سلسلة من المسارات الجزيئية ، ويغير الحالة الأيضية للأنسجة المختلفة. تم ربط العديد من الأطعمة وأنماط الاستهلاك بأنواع مختلفة من السرطان وحوالي 30-35٪ من حالات السرطان مرتبطة بالإفراط في الأكل أو سوء التغذية

الكلمات المفتاحية: الغذاء، الإجهاد التأكسدي ، السرطان

Résumé

L'espérance de vie de l'espèce humaine ne cesse de croître, l'Organisation Mondiale de la Santé publie des prévisions catastrophiques sur le nombre d'individus qui seront atteints et mourront du cancer dans les prochaines décennies. Pour cela, il est utile d'essayer de comprendre l'impact réel de l'alimentation au niveau des mécanismes de l'oncogenèse.

Les fruits et légumes contiennent beaucoup de vitamines essentielles, d'antioxydants, de minéraux, de fibres et d'eau. Les nutritionnistes recommandent de manger au moins cinq portions de fruits et légumes par jour afin de se protéger au maximum contre l'apparition de diverses pathologies chroniques. Une consommation inadéquate ou excessive de nutriments entraîne un stress oxydatif, qui peut perturber l'homéostasie oxydative, activer une cascade de voies moléculaires et modifier l'état métabolique de divers tissus. Plusieurs aliments et modes de consommation ont été associés à divers cancers et environ 30 à 35% des cas de cancer sont corrélés à la suralimentation ou à la malnutrition.

Mots clés: Nutrition, stress oxydatif, cancer

Abstract :

The life expectancy of the human species is constantly increasing, the World Health Organization publishes catastrophic forecasts on the number of individuals who will be affected and will die of cancer in the coming decades, it is useful to try to understand the real impact of diet on the mechanisms of oncogenesis

Fruits and vegetables contain lots of essential vitamins, antioxidants, minerals, fiber and water. Nutritionists recommend eating at least five servings of fruits and vegetables a day in order to protect yourself as much as possible against the onset of various chronic pathologies. Inadequate or excessive nutrient intake leads to oxidative stress, which can disrupt oxidative homeostasis, activate a cascade of molecular pathways, and alter the metabolic state of various tissues. Several foods and patterns of consumption have been linked to various cancers and approximately 30-35% of cancer cases are correlated with overeating or malnutrition.

Keywords: Nutrition, Oxidative stress, Cancer

