



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE
ET POPULAIRE

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABBES LAGHROUR / KHENCHELA

FACULTE SNV

DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE

Pour l'obtention du diplôme de

MASTER

Spécialité :

Génétique

Thème

**Consommation des vitamines et cancer entre la
thérapie et la cancérogénèse (étude méta-
analyse)**

Soutenu publiquement le : 17/ 08/ 2020 à 12 : 30

Présenté par

- SAYAD CHEMS
- ZAOUAGUI NOUR EL HOUDA

DEVANT LE JURY :

Président : Dr FERROUDJ Sana

MCB. Université de Khenchela

Rapporteur : Dr YAHIA Massinissa

MCB Université de Khenchela

Examineur : Dr ELAFRI Ali

MCB Université de Khenchela

Examineur : Dr MELLAKHSSOU Med Akram

MAB Université Batna -2-

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2019/2020

Remerciements

Avant tout, nous remercions **le DIEU PUISSANT** pour nous avoir donné la santé, le Courage, la force, la volonté pour mener ce travail à terme. L'accomplissement du présent travail n'a été possible qu'avec le soutien d'ALLAH et de certaines personnes:

Nous remercions très chaleureusement notre respectueux encadreur Monsieur **YAHIA MASSINISSA** Pour son aide précieuse, ses conseils et ses orientations, et pour sa disponibilité entière et sa Grande qualité humaine. Qu'elle nous a accordés, et permis de mener à bien ce travail.

Nous remercions **Dr FERROUDJ Sana d'avoir** accepté de participer à notre jury et d'en Être la présidente, nous connaissons bien ses grandes qualités professionnelles et humaines.

Nous remercions messieurs : Dr ELAFRI Ali et Dr MELLAKHSSOU Med Akrapour avoir Pris de leur temps en acceptant de faire partie du jury en tant qu'examineur.

Nous leur sommes infiniment reconnaissants. Leurs critiques et suggestions contribueront certainement à rehausser la valeur scientifique de ce travail.

Comme nous sommes très ravis de saisir l'occasion de remercier tous les enseignants, qui ont guidé nos pas vers un avenir brillant. Ainsi qu'à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Nous dédions ce travail, à
Nos familles plus particulièrement nos parents
Nos amis
Tous ceux qui nous ont aidés à achever ce travail

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Mes très chers parents ma mère et mon père pour leurs en couragements.

Mes très chers beaux-frères khaled et idris - très chère belle sœur Rayane

À tous ceux qui m'aiment et que j'aime.

À tous mes amis spécialement Nour El Houda et mes camarades surtout chaima.

À tous la promotion de l'année 2019/2020 option : Génétique

Sayad chems

Dédicaces

Je dédie ce travail à :

Mes très chers parents ma mère et mon père pour leurs encouragements.

**Mes très chers beaux-frères ADEL –MOHAMMED-IYAS et très chères belle sœurs
ELHAM-IMANE-NADINE-RANYA.**

Mes neveux et nièces MOHAMMED ISLAM et IMAN TASSNIM.

À tous ceux qui m'aiment et que j'aime.

À tous mes amis spécialement NABIL et mes camarades KHAWLA-HOUDA.

À tous la promotion de l'année 2019/2020 option : Génétique

Zaouagui Nour El Houda

TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction

Chapitre I: Les Vitamines

I. 1. GÉNÉRALITÉS

I. 1.1. Définition	1
I. 1.2. Classification.....	1
I. 1.3. Besoins.....	2
I. 1.4. Sources.....	2
I. 1.5. Métabolisme.....	2
I. 1.5.1. Absorption.....	2
I. 1.5.2. Distribution et activation.....	3
I. 1.5.3. Catabolisme et élimination	3
I. 1.6. Fonctions physiologiques principales.....	3

I. 2. VITAMINE A

I. 2.1. Sources.....	4
I. 2.2. Fonctions physiologiques principales	5
I. 2.3. La carence	5
I. 2.4. Besoin journalier	5

I. 3. VITAMINE D

a. Constitution et caractéristiques chimiques	6
I. 3.1. Sources.....	7
I. 3.2. Biosynthèse de vitamine D	8
I. 3.3. Fonctions physiologiques principales.....	8

I. 3.4. La carence	8
I. 4. VITAMINEE	
a. Constitution et caractéristiques chimiques... ..	8
b. Propriétés et rôles de la vitamine E... ..	9
I. 4.1. Sources... ..	9
I. 4. 2. la carence	9
I. 5. VITAMINEK	
a. Structure et propriétés chimiques... ..	9
I. 5.1. Sources... ..	10
I. 5. 2. Fonctions physiologiques principales... ..	10
I. 5. 3. Besoin journalier	10
I. 6. VITAMINEC	
a. Structure et propriétés chimiques... ..	10
I. 6.1. Sources... ..	10
I.6. 2. La carence	11
I. 6. 3. La recommandation pour adolescents	11
I. 7. VITAMINES DU GROUPE B	
I. 7. 2. Vitamine B1 ou la thiamine	
I. 7. 2.1. Source	11
I. 7. 2.2. La carence	11
I. 7. 2. 3. La recommandation pour adolescents	11
I. 7. 3. Vitamine B3	
I. 7. 3.1. Sources	12
I. 7. 3. 2.La carence	12
I. 7. 3. 3. Les recommandations pour adolescents.....	12
I. 7. 3. 4 La recommandations pour adolescents	12
I. 7 .4 Les Vitamines B5, B6, B8,B9	12
I.7. 5 Source et appoetquidiennes.....	12

Ⅵ VitamineB12

a. Constitution chimique et propriétés physiques.....	13
I.7.6.1. Sources.....	13
I.7.6.2. Besoin journalier.....	14
I.7.6.3. La carence.....	14

Chapitre Le cancer

II.1. Définition.....	15
II.1.2 Les causes du cancer.....	15
II.1.2.1. Les facteurs endogènes.....	15
II.1.2.2. Les facteurs exogènes.....	15
II.1.3. Propriétés cellules cancéreuses.....	16
II.2. Cancérogénèse.....	17
II.2.1. Initiation.....	17
II.2.2. Promotion (progression).....	18
II.2.3. La progression.....	18
II.3. Les gènes Impliquent dans le cancer.....	18
II.3.1. Oncogènes.....	18
II.3.2. Les gènes suppresseurs de tumeur (ou anti-oncogènes).....	19
II.3.3 .Gènes caretakers, gatekeepers et landscapers... ..	19
II.4.1. Le cycle cellulaire.....	19
II.4.2. Régulation moléculaire du cycle cellulaire.....	20
II.4.3. Echappement à l'apoptose.....	20
II.4.4 .Angiogénèse.....	21
II.4.5 .Invasion et de métastases.....	22
II. 5. Les traitements du cancer.....	22
II.5.1. La chirurgie.....	22
II. 5.2. La radiothérapie.....	22
II.5.3. Les traitements médicamenteuse.....	23
II.5.3.1. Chimiothérapie.....	23

II.5.3.2. Hormonothérapie	23
II.5.3.3. Immunothérapie	23

Chapitre III : Matériel et méthode

III.1. Critères de jugement.....	25
III.2. Extraction des données	25
III.2.1.....Données	26
III.3. Etudes statistiques	27
III.3.1. Logiciel utilisé.....	27
Résultats et discussion.....	28
I.1. Effets des supplémentationss vitaminiques sur l'incidence des cancers (méta analyse globale).....	28
Conclusion	31
Référence bibliographique	32

Annexe

Résumé

LISTE DES ABREVIATIONS

NAD	: Nicotinamide Adénine Dinucléotide
NADP	: Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate
FAD	: Flavine Adénine Dinucléotide
PP	: Pellagra Preventive
OMS	: Organization Mondial de la Santé
g/mol	: Gramme/Moles
g/ml	: Gramme/Millilitres
UV	: Ultra- violet
ADN	: Acide désoxyribo-nucléique
ARN	: Acide ribonucléique
EOA	: Radicaux libre
CR	: Le risque de cancer
CS	: Le cancer du sein
RR	: Risk ratio

Liste des tableaux

Tableau 01:	Apports quotidiens recommandés par l'organisation mondiale de la santé (OMS	2
Tableau 02 :	: le taux d'absorption des vitamines (A,D,K ,E)	3
Tableau 03:	Posologie quotidienne maximale des supplément vitamique	4
Tableau 04:	Principales sources alimentaires de la vitamin er A	7
Tableau 05:	les pricipaux roles et propriétés de la vitamine E	9
Tableau 06:	Principaux sources des vitamines hydrosolubles et leur rapport	12
Tableau 07:	Teneur aproximative en vitamine B12 de certains alimentaires	14
Tableau 08 :	Les principaux propriétés des cellules cancéreuses	16

Liste des Figure

Figure 01	Structure de la vitamine A et du β-carotène	5
Figure 2	Structure de la vitamine D	6
Figure 3	Métabolisme de vitamine D	7
Figure 4	Structure de différents vitamères de la vitamine E	8
Figure 5	Structure chimique de vitamin K	10
Figure 6	Structure chimique de vitamin B12	13
Figure 7	proportion des cancers liés aux principaux facteurs de risque	16
Figure 8	Propriétés des cellules cancéreuses	17
Figure 9	les étapes de cancérogènes	18
Figure 10	Le cycle cellulaire Pour passer d'une phase à la suivante la cellule doit passer les points de contrôle	20
Figure 11	Schéma présentatif des critères inclus dans la méta-analyse	24
Figure 12	Schéma présentatif des exemples des tableaux sur le Microsoft excel 2010	26
Figure 13	Images preventatives du logiciel Revman 5	27

Figure 14	Graphique (Forest plot) de l'effet de la supplémentation vitaminique sur l'incidence totale des cancers	28
Figure 15	Graphique (Forest plot) de l'effet de la supplémentation vitaminique sur l'incidence totale des cancers <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> modèle fixe >>	29

Introduction

Introduction :

Les vitamines sont des molécules organiques qui font partie intégrante d'une alimentation régulière. (Jain et al., 201), elles sont apportées en petites quantités par l'alimentation, les espèces animales incluant l'humain-étant incapables de les synthétiser ou de les produire en quantités suffisantes pour répondre aux besoins de l'organisme

Kazimierz Funk (1884-1967) c'est la première biochimiste isolée cette substance et nomme **VITAMINE** en 1912. A ce jour, on compte treize vitamines dont quatre sont solubles dans les graisses, les vitamines liposolubles, et neuf sont solubles dans l'eau, les vitamines hydrosolubles. Les vitamines peuvent être classées en deux groupes principaux selon leur solubilité dans l'eau, liposolubles et hydrosolubles

Sur le plan chimique, les vitamines sont composées d'atomes de carbone d'oxygène et d'hydrogène, elles sont donc de nature organique.

Généralement, les vitamines sont sensibles aux conditions de l'environnement. Plusieurs facteurs tels que la chaleur, l'oxygène, les rayons ultraviolets entraînant leur déperdition.

Sur le plan physiologique, les vitamines sont impliquées dans quatre grands types de fonctions, Une fonction de type hormonale participent à l'expression génique pour les vitamines A et D. Une fonction de cofacteurs à de nombreuses réactions biochimiques (métabolisme, énergétique, réactions d'oxydoréductions, antioxydants), Une fonction de stabilisation des membranes pour la vitamine E, Une fonction antioxydant pour la vitamine C et E. De manière générale les vitamines sont donc essentielles à la croissance et au développement et elles contribuent au bon fonctionnement de l'organisme.

L'importance du statut vitaminique ne repose pas seulement sur la prévention de pathologies liées à un déficit sévère. Les vitamines possèdent également des propriétés anti-oxydantes et protectrices au niveau de l'ADN. En effet, une carence peut induire des dommages dans l'ADN et de ce fait promouvoir la carcinogenèse. Les déficits aussi provoquent des troubles graves qui sont la cause principale des plusieurs maladies telle que la béribéri (carence de vitamine B1), la rachitisme (carence de vitamine D) donc la déficit peuvent engendrer des répercussions sur l'état de santé des personnes qui en souffrent, d'autre côté l'apport excessif des vitamines est très toxique pour l'organisme. (**Cancer et Statut Vitaminique _ Quelles Relations _ - Revue Médicale Suisse, n.d.**)

Le cancer reste l'une des principales causes de mortalité dans le monde, plus de 100 sous-types de cancer sont connus. Le terme « cancer » englobe un groupe des maladies hétérogènes incurables, se caractérisant par la multiplication incontrôlée et propagation anarchique des cellules anormales formant un amas cellulaire appelé tumeur maligne. De nos jours, plusieurs facteurs de risques contribuent à l'apparition du cancer, deux types de facteurs (internes et externes) : les facteurs internes sont liés à l'âge et l'hérédité (le cancer touche surtout les personnes âgées), et les facteurs externes qui sont principalement liés à la mode de vie de patient (le tabac et le tabagisme soient les principales causes qui entraînent la mort chez les patients cancéreux, la consommation excessive des produits conservés et transformés, manque d'activité physique) et liés aussi avec l'environnement.

Il existe une multitude de types de cancer. Parmi les cancers, les plus recensés de nos jours, c'est le cancer du sein (CS) qui est resté le plus fréquent chez la femme, le cancer du prostate qui est la cause principale de mortalité chez les gens masculins, le cancer colorectal CC, le cancer du poumon, le cancer de l'utérus, le cancer de l'œsophage et de l'estomac.

Il existe beaucoup de moyens thérapeutiques qui sont aujourd'hui utilisés pour lutter contre le cancer, à titre d'exemple on peut citer : La chirurgie, l'immunothérapie, radiothérapie, la chimiothérapie.

Ce travail intitulé : consommation des vitamines et cancer, entre la thérapie et la cancérogénèse, méta-analyse des études. Sera organisé de la manière suivante :

Une première partie : Etude bibliographique composée de deux chapitres l'un des vitamines et l'autre du cancer. Dans le premier chapitre nous avons essayé d'expliquer les notions essentielles dans le domaine de **vitamines** (structures biochimiques, fonctions, sources, carences, besoins) et dans le 2ème chapitre nous avons essayé d'expliquer généralement les notions et le mécanisme de **cancer** (Définition, les causes, les gènes responsables de cancer, le mécanisme de cancérogénèse, les principaux traitements).

Une deuxième partie : Etude pratique, sur la méthode méta-analyse nous avons étudié la relation entre la consommation des vitamines et le cancer soit dans la prévention où la cancérogénèse nous avons examinées 200 articles (research paper) à l'aide d'un logiciel statistique qui s'appelle REVMAN 5.

L'objectif de notre travail: consiste à faire une méta-analyse des recherches qui mènent à comprendre l'effet de la supplémentation vitaminique sur le cancer.

Etude bibliographique

Chapitre I :

Les vitamines

I. 1. 1. Définition :

Les vitamines sont des molécules organiques nécessaires en très petite quantité au métabolisme, elles sont indispensables au métabolisme des molécules énergétiques et à la régulation des réactions biochimiques d'anabolisme

Le terme « vitamine » vient du latin « Vita » qui signifie vie, et du suffixe « amine » ; les chimistes croyant pouvoir classer ce type de substance parmi les amines, ce qui s'avéra faux par la suite. **(Michel Roussel, 2005)**

Treize substances répondent à cette définition (4 vitamines liposolubles et 9 vitamines hydrosolubles) sont classées à la suivante :

- ❖ Vitamine A ou rétinol
- ❖ Vitamine D ou calciférol
- ❖ Vitamine E ou tocophérol
- ❖ Vitamine K (K2 –K4)
- ❖ Vitamine C ou acide ascorbique
- ❖ Vitamine B1 ou thiamine
- ❖ Vitamine B2 ou riboflavine
- ❖ Vitamine B3 ou PP ou niacine
- ❖ Vitamine B5 ou acide pantothénique
- ❖ Vitamine B6 ou pyridoxine
- ❖ Vitamine B8 ou biotine
- ❖ Vitamine B9 ou acide folique
- ❖ Vitamine B12 ou cobalamine **(C.Brémaud, 2008)**

I. 1. 2 Classification

Les vitamines peuvent être classées en deux groupes principaux selon leur solubilité dans l'eau, liposolubles et hydrosolubles. Les vitamines liposolubles sont: (A, D, E et K) et les vitamines hydrosolubles sont les vitamines de groupe B et la vitamine C (B1, B2, B3, B5, B8, B9, B12 et C) .**(Miche Larbier , 1992)**

I. 1. 3 Besoins

Tableau 1 : Apports quotidiens recommandés par l'organisation mondiale de la santé (OMS)

	A (µg)	D (µg)	E (mg)	K (µg)	B1 (mg)	B2 (mg)	B3 (mg)	B5 (mg)	B6 (mg)	B9 (µg)	B12 (µg)	C (mg)
Homme Adulte	1000	10	12	45	1,5	1,8	18	10	2,2	300	3	80
Femme Adulte	800	10	12	35	1,3	1,5	15	10	2	300	3	80
Femme Enceint	1000	20	12	45	1,8	1,8	20	10	2,5	500	4	90
Personne Agés	800	12	12	35	1,3	1,5	15	10	2	300	3	80

I. 1. 4. Source :

Dans la majorité des cas, l'apport alimentaire est indispensable pour fournir des quantités suffisantes des vitamines à l'organisme. C'est le cas des vitamines A E C et les vitamines de groupe B sauf B3. Certaines vitamines peuvent être synthétisées par le corps (vitamine D, K, B3).

I. 1. 5 Métabolisme

En général les vitamines sont apportées par l'alimentation ou sous forme médicamenteuse. Elles sont absorbées et stockées dans les organes, puis transformées en métabolites actifs pour jouent leurs rôles. Enfin, elles sont éliminées soit dans l'urine ou les fèces. **(Arnaud l'homme, 2016)**

I. 1. 5. 1. Absorption

L'absorption des vitamines liposolubles (A, D, E, K) déroulées dans l'intestin proximal, les taux d'absorption sont variables comme suite :

Tableau 2 : le taux d'absorption des vitamines (A, D, K, E)

Vitamines	Absorption
Vitamine A	6 à 60% sont absorbés sous forme de rétinol dans le chylomicrons
Vitamine D :	elle circule à l'état libre 80% d'absorption
Vitamine k	l'absorption se fait par le transport actif Na ; 70 à 80%
Vitamine E	elle est incorporée dans les chylomicrons et absorbée 30 à 80 %Les).

Les vitamines hydrosolubles sont absorbées en général à l'aide d'un transporteur spécifiques de plus les bactéries de la fort intestinale synthétisent de nombreux vitamines (B1 B2 B5 et acide folique).) (Alain Branger et al,2007)

I. 1.5. 2. Distribution et activation

Les vitamines sauf l'acide ascorbique et tocophérol, sont subissent une transformation biochimique pour devenir actives, L'activation se déroule dans le foie (phosphorylation) c'est le cas de rétinol et la vitamine K, pour les vitamines de groupe B leur activations et principalement à lieu de l'intestin et la vitamine A dans le foie puis les reins pour la vitamine D (Jean-Louis Beaudoux et al, 2008)

I. 1. 5. 3. Catabolisme et élimination

Les vitamines sont catabolisées, puis éliminées sous forme plus ou moins active par voie urinaire et parfois fécale. Cependant, selon leur solubilité, les vitamines apportées en excès par l'alimentation pourront itération ou non être stockées dans l'organisme. L'élimination des vitamines s'effectue dans les selles et/ou dans lesurines,

Les vitamines : A, D, B1, B2, B3, B5, B6, B8, C sont élimées dans les urines .les vitamines : A , D, E, K, B9, B12 sont éliminées dans les selles. (Nutrition .Fr, 2009)

I. 1. 6. Fonctions physiologiques principales

Les vitamines jouées des rôles variés dans l'organisme, fonction Co enzymatique (les vitamines de groupe B),

Elles peuvent jouer un rôle dans des réactions d'hydroxylation comme le groupement NAD- NADP issu de la vitamine B3 ou FAD-FMN issu de la vitamine B2 qui sont essentielle ou métabolisme énergétique.

Les vitamines aussi jouer un rôle d'oxydoréduction et Action anti-oxydante ou même et une fonction de type hormonale. (Claude Martin et al, 2017)

Tableau 3: Posologie quotidienne maximale des suppléments viatiques alimentaires

Vitamines	Maximum à tous les Age Niveau non thérapeutiques
Vitamine A ou rétinol	10 000 UI
Vitamine B1	4,5 Mg
Vitamine B2	7,5 Mg
Niacine ou niacinamide (B3)	45 Mg
B6	3 Mg
Acide folique	0,4 Mg
Biotine	300ùg
Vitamine B12	14ùg
Vitamine C	150 Mg
Vitamine D	400 UI
Vitamine E	25 UI
Acide pantothénique	15 Mg

I. 2. VITAMINE A

I. 2 .1. Source :

La vitamine A n'étant pas synthétisée par l'organisme humain, elle doit être; obligatoirement apportée par l'alimentation. (Loïc Charpy et al , La vitamine A et présente sous deux formes d'esters de rétinol dans certains aliments d'origines animal : (fois,lait,beurre,oeufs et par conséquent beurre et fromage) , et sous forme de précurseurs (les caroténoïdes provi taminiques A) dans les produits végétaux c'est le cas des légumes et fruits ceux qui sont de couleur jaune-orangé ou rouge comme ; carotte,courge,mais jaune et surtout l'huile de palme . (Le Bêta-carotène) sont transformés en vitamine A dans l'intestin et le foie. (Hélène Agbessi Dos-santos et al, 1987).

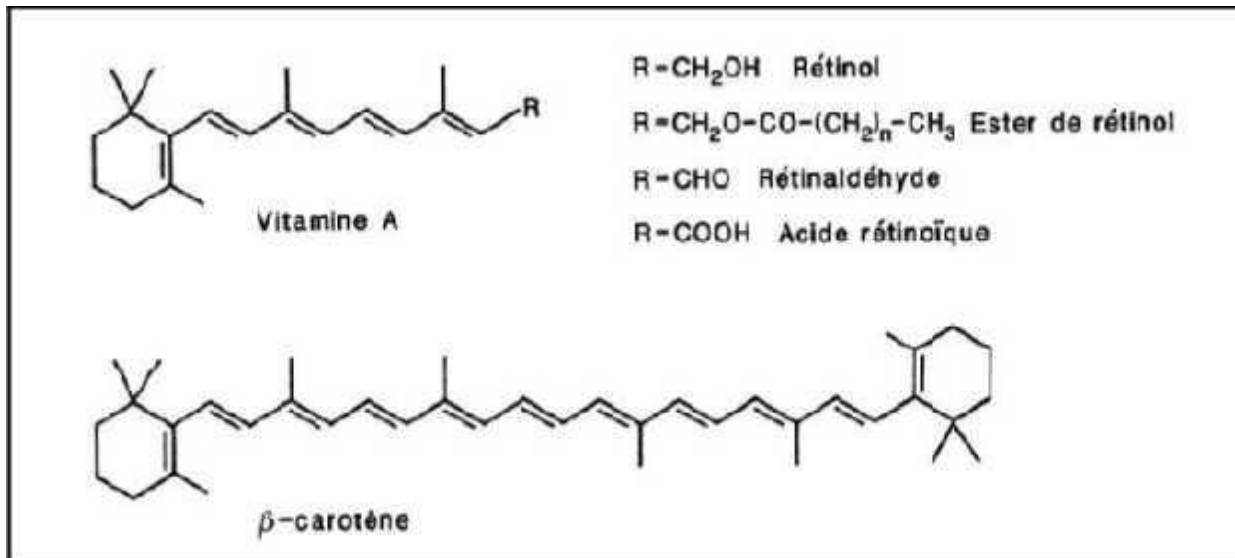


Figure1 : structure de la vitamine A et du β -carotène d'après (Fatima Zohra El hajhouj, 2014)

I. 2. 2 Fonctions physiologiques principales

La vitamine A intervient dans la vision crépusculaire en participant à la formation du pourpre rétinien de la lumière. Elle est essentielle aussi à la croissance osseuse et tissulaire et à la reproduction. Intervient aussi au niveau de la peau et de la muqueuse en favorisant la synthèse des mucopolysaccharides et la sécrétion de mucus. Participe au bon fonctionnement du système immunitaire. (Guylaine Ferland, 2003).

Jouer un rôle dans la production des immunoglobulines, et stimulant la prolifération des cellules immunitaires c'est le cas des lymphocytes et thymocytes (Fatima Zohra El hajhouj, 2014)

I. 2. 3 La carence

La carence alimentaire en vitamine A affecte surtout les yeux et peut conduire à la cécité, la xérophtalmie ou la sécheresse des yeux. Autres symptômes de carences sévères : Hyperkératose de la peau, Dessèchement des glandes sébacées et sudoripares, Hypersensibilité aux infections, Ralentissement de la croissance, Diarrhées. Caries dentaires, Calculs rénaux, Troubles de la reproduction (infertilité, croissance embryonnaire anormale, avortement spontané). (Marie, Brigitte Yervant, 2009)

Affecte aussi les organes et contribue à augmenter la mortalité des enfants surtout en cas de rougeole. (Michael C. Latham, 2001)

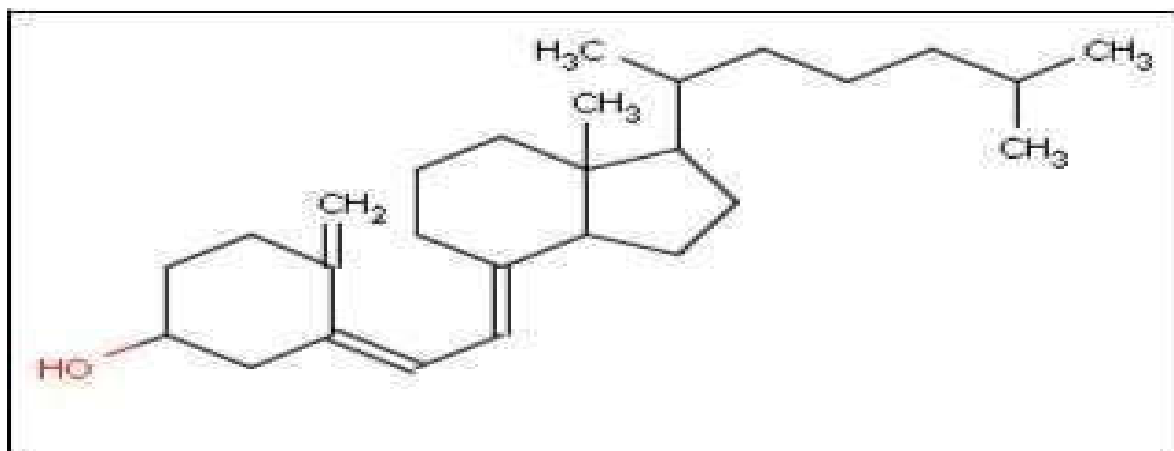
I. 2. 4 Besoin journalier

Chez l'adulte le besoin journalier de vitamine A est : 2,0 mg /J .5 (Désiré Mérien, 2015)

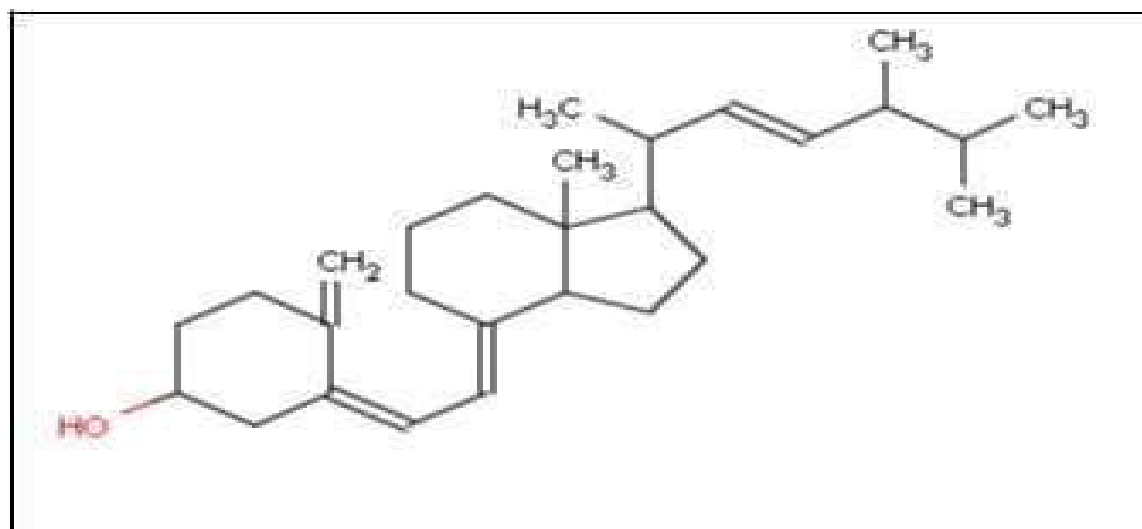
I. 3. VITAMINED

a. Constitution et caractéristiques chimiques

La vitamine D existe sous deux formes actives vitamine D2 et D3. Ces deux formes dérivés de noyau cyclophénantrénique sont des sécostéroïdes, et diffèrent par leur chaîne latérale fixée en C17. La vitamine D est soluble dans les graisses et l'alcool et insoluble dans l'eau, stable jusqu'à 38 °C. La dégradation se fait par la lumière, l'oxygène et les acides. Elle est synthétisée par notre organisme et apporté par l'alimentation. (HenriDupin, 1992)



Vitamine D2



Vitamine D3 ou cholécalciférol

Figure 2: Structure de la vitamine D. (Fatima Zohra El hajhouj, 2014)

I.3.1 Source

Tableau 4 : Principales sources alimentaires de la vitamine A. (Fatima Zohra El hajhouj, 2014).

Aliments	Quantité	Teneur en vitamine D (UI)
Huile de foie de morue	15 mg	1400
Saumon frais	100g	600 – 1000
Saumon d'élevage	100g	100 – 250
Sardine, Hareng, thon en boite	100g	224 -332
Champignons chitake secs	100g	1600
Margarine	15ml	65 – 110
Beurre	100g	50
Jaune d'œuf	1	40
Yogourt	100g	89
Fromage à pates dures	100g	44

I. 3. 2Biosynthèse de vitamineD

La biosynthèse de vitamine D est à lieu principalement dans la peau où les rayons UVB réagissent avec le 7-déhydrocholestérol est composée la (provitamine D cutanée) pour produire la pré-vitamine D₃

La pré-vitamine D₃ est une isomérisation en cholécalférol (ou vitamine D₃). Son activation est catalysée par des CYP localisées dans les cellules hépatiques et les cellules rénales. (Emilie Tissandier et al, 2006)

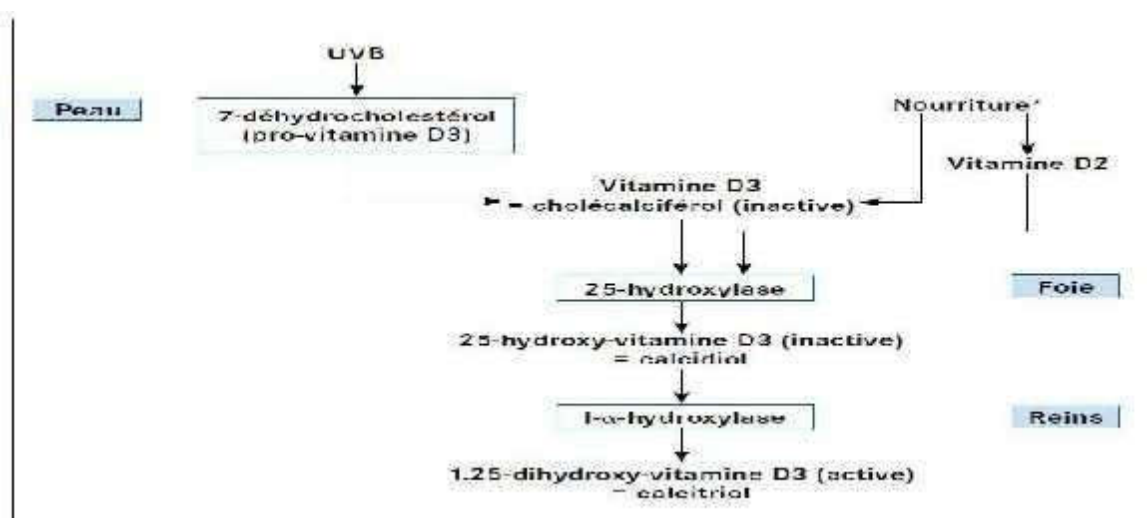


Figure 03: .Métabolisme de vitamine D. Fatima Zohra El hajhouj, 2014)

I. 3. 2. Fonctions physiologiques principales

Le rôle major de la vitamine D est de permettre l'homéostasie phosphocalcique

La vitamine D est augment l'absorption de calcium et de phosphate au niveau de l'intestin Dans les reins la vitamine D contrôle l'excrétion du calcium et du phosphate et stimule la réabsorption tubulaire du calcium. (Michèle Garabedian, 2000)

La vitamine D aussi impliquée dans le contrôle de la différenciation des cellules et l'inhibition de leur prolifération La vitamine D assure la minéralisation osseuse (Emilie Tissandier et al 2006)

I. 3.3 La carence :

Le déficit profond en vitamine D provoque le retard de la minéralisation du tissu osseux. Les deux principales cause de déficit sont : Régime pauvre en vitamine D et l'exposition solaire insuffisante, la carence en vitamine D entraine un rachitisme chez les gènes, et l'ostéomalacie chez l'adulte (Emilie Tissandier, et al 2006)

I. 4 VITAMINEE

a. Constitution et caractéristiqueschimiques

la vitamine E est un vitamine Liposoluble constituée d'une famille de molécules appelées les vitamines, la plus active est l'α-tocophérol caractérisée par la présence de noyau 6-chromanol et d'une chaîne latérale De structure isoprénique composée de 16atomes de carbone, dont 3 asymétriques. La formule biochimique de la vitamine E :C29H50O2.

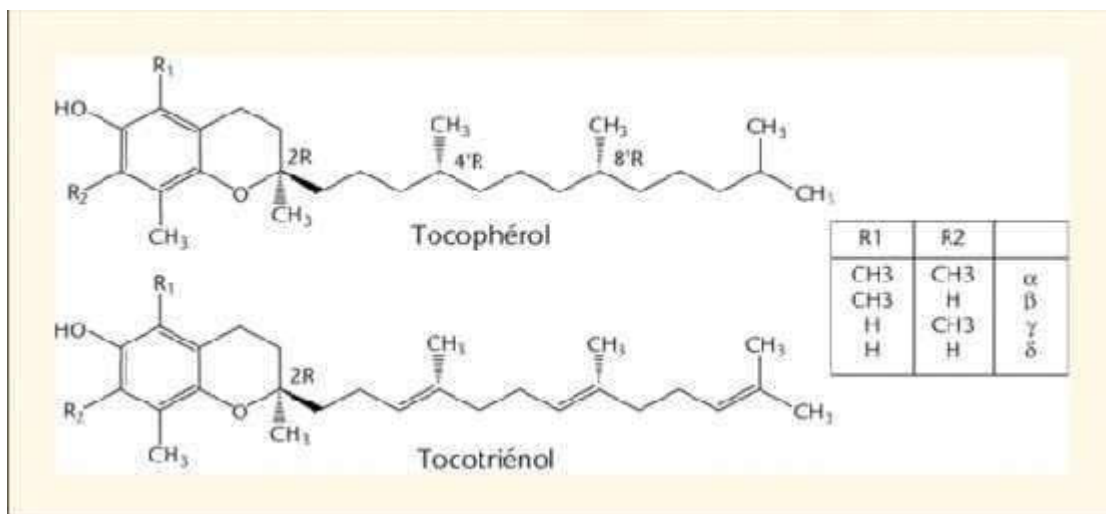


Figure 4 : structure de différents vitamères de la vitamine E (Jean-François Landrier, 2011)

b. Propriétés et rôles de la vitamine:

Tableau 05 : les principaux rôles et propriétés de la vitamine E. **Source spécifiée non valide.**

Les Propriétés et rôles de la vitamine E
1-La vitamine E également appelée tocophérol
2-vitamine liposoluble
3-Sensible à l'oxygène
4-Les pertes dues à la préparation culinaire sont d'environ 10%.
5-N'est synthétisée que par les plantes. Ne se retrouve qu'en faibles
6-La vitamine E a un pouvoir antioxydant majeur au sein de l'organisme
7-Participe à la formation et à la structure des phospholipides membranaire

I. 4. 1Source

Les germes des graines (céréales, farines, maïs, blé) et les huiles (soja, olive, tournesol, huile de germe de blé) constituent les principaux sources naturelles riches en vitamine E, Les margarines également et les noix sont en général de bonnes sources de vitamine E. (Céline Causse, 2010)

I. 4. 2 la carence :

Carence : Chez les prématurés la déficience en vitamine E, *Peut* être à l'origine d'une anémie hémolytique et augmenterait le risque d'atteinte rétinienne.

I. 5 VITAMINEK**a. Structure et propriétés chimiques**

La vitamine K est une cétone aromatique polycyclique Découverte par Henrick Dam en 1929, (Stéphanie Potvin, 2003), **comporte** le noyau 2-méthyl-1,4-naphtoquinone, relie a une chaîne aliphatique

Naturellement ; en trouve la vitamine K en deux forme : soit la vitamine K1 d'origine végétale ou vitamine K2 d'origine animale, fabriquée par le Flor intestinal (Bactériennes) .(Werner J . Baner , 2010)

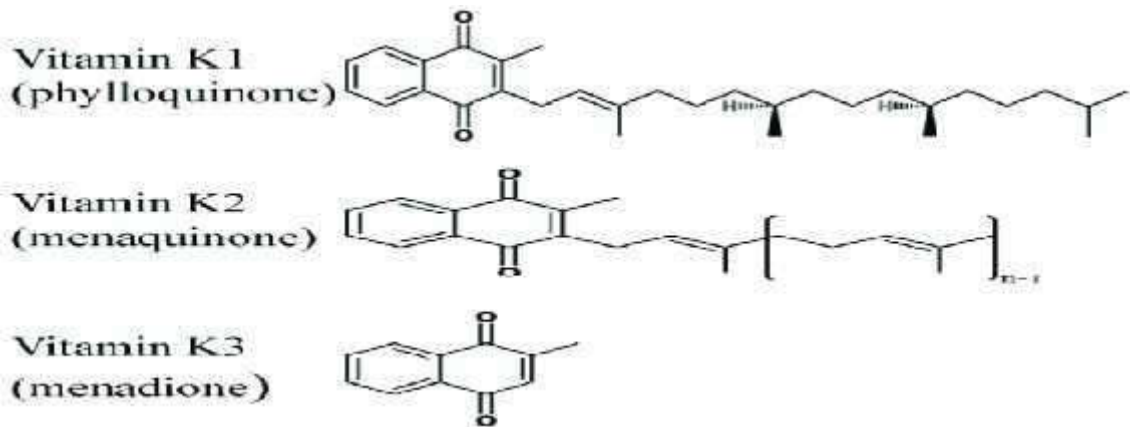


Figure 05 : Structure chimique de vitamine K (Margueritta S. El Asmar, 2014)

I. 5. 1Sources

Chez l'homme la vitamine K a deux origines : la première, exogène, est constituée par la VK1 (phylloquinone) d'origine végétale et la seconde, endogène, est constituée par les VK2 synthétisées in situ par la flore intestinale normale (Bactérienne) d'origine animale, les sources plus riches en vitamine K sont :(La viande, les œufs, le foie, les épinards, les légumes verts, les chou) **Source spécifiée non valide.**

I. 5. 2 Fonctions physiologiques principales

Jouent un rôle dans la minéralisation osseuse en permettant la coaptation du calcium, La vitamine K est un cofacteur intervient dans la production de facteurs de coagulation sanguine (dans le foie), d'ostéomalacie (dans les os) et aussi la production de protéine de matrice Gla (cartilage et paroi vasculaire).**Source spécifiée non valide.**

5.3. Besoin journalier :

La quantité journalier de la vitamine K chez l'adulte entre 5 -10 $\mu\text{g}/\text{J}$, et chez l'enfant 15 – 65 $\mu\text{g}/\text{J}$ **Source spécifiée non valide.**

I.6. VitamineC

a. Constitution chimique et propriétés physiques

De structure proche des sucres (hexoses), elle est très hydrosoluble, altérée par l'O₂, altération aggravée par la chaleur et les ions métalliques ; contrairement aux plantes et à la plupart des animaux, l'homme ne dispose pas de l'activité enzymatique nécessaire à la synthèse de la vitamineC.

I. 6. 1Sources

Les fruits (Fraises, jus d'orange, réfrigère orange,mangue,citron), et les légumes (tomate), Constituent la principale source alimentaire de vitamine C **Source spécifiée non valide.**

I. 6. 2 La carence :

Déficits aigus (Fatigue, Douleurs articulaires et osseuses, Anémie) Si la carence n'est pas corrigée : SCORBUT

I. 6. 3 La recommandation pour adolescents :

- ❖ 10µg/Jour **Source spécifiée nonvalide.**

I. 7. VITAMINES DU GROUPE B**I. 7. 1. Vitamine B1 ou la thiamine :****I. 7. 1. 1.Sources**

La vitamine B1 ou thiamine est généralement apportée par l'alimentation et est présente dans la plupart des aliments (principalement dans les viandes, grains de tournesol, cru, noix de brésil, les volailles, les poissons, les céréales, pois chiche et légumes secs). (S Levy, 2002)

I. 7. 1. 2. Fonctions physiologiques principales

La thiamine intervient dans le métabolisme des glucides, Elle participe à la transformation des glucides et lipides en énergie. **Source spécifiée nonvalide.**

- elle est nécessaire au bon fonctionnement de système de système musculaire
- Co enzyme de transfert **Source spécifiée nonvalide.**

I. 7. 1. 3 La carence :

La carence totale de thiamine donne le béribéri avec insuffisance cardiaque. (Bruno Baudin, 2019), La déficite entraîne fatigue physique et intellectuelle. (KurtMeyer, 2007)

La carence de thiamine est responsable des troubles neurologique et psychique. **Source spécifiée non valide.**

I. 7. 1. 4 La recommandations pour adolescents :

- ❖ 1,5 mg / jour **Source spécifiée nonvalide.**

I. 7. 2 Vitamine B2**I. 7. 2. 1 Sources**

L'apport alimentaire est la principale source chez l'homme ; sous forme de produits laitiers (lait, yaourts, fromages). La viande, le poisson, les œufs, les légumes et les fruits ainsi que le pain

I. 7. 2. 2 La carence

Une carence en folates entraîne : anémie macrocytaire, et aussi de troubles neurologiques périssphériques **Source spécifiée nonvalide.**

I. 7. 2. 3 La recommandations pour adolescents :

- ❖ 1,5 – 1,8 mg /Jour **Source spécifiée nonvalide.**

I. 7. 3. Vitamine B3**I. 7. 3. 1 Sources**

La niacine est surtout d'origine alimentaire : elle existe les viandes, les poissons, les levures alimentaires, le germe de blé, le foie, les fruits secs **Source spécifiée non valide.**

I. 7. 3. 2 Propriétés physico-chimiques

- L'Homme synthétise principalement la vitamine B3, à partir du tryptophane.
- apportée par l'alimentation de faible quantité
- Elle est essentielle pour la croissance et la synthèse des hormones **Source spécifiée non valide.**
- Elle résiste à la chaleur, à la lumière, à l'oxydation, aux alcalins,
- Elle est soluble dans l'eau et dans l'alcool

I. 7. 3. 3 La carence

Une carence en vitamine B3 entraîne : une perte d'appétit, de la fatigue, Céphalées, vertiges. , la maladie de tripe **Source spécifiée non valide.**

I. 7. 3. 4 Les recommandations pour adolescents

❖ 15 – 18 mg / Jour **Source spécifiée non valide.**

I. 7. 4 Les Vitamines B5, B6, B8, B9**I.7. 5 Sources et apports quotidiens**

Tableau 6: Principales sources des vitamines hydrosolubles et leurs apports Source spécifiée non valide.

Vitamines	Source	Apport quotidiens
B5	Foie, champignons Haricots	5mg
B6	Noix, Riz	1,8 mg
B8	Œufs , Pain , levure Alimentaire	50 µg
B9	Levure alimentaire, jaune	330µg

I.7.6. Vitamine B12

a. Constitution chimique et propriétés physiques

La vitamine B12 (B12, cobalamine (Cbl)) est une vitamine hydrosoluble dont la structure très complexe rappelle l'extrême complexité des mécanismes par lesquels cette vitamine est transportée et assimilée. (Jean-Louis GUÉANT et al, 2014)

Leur structure chimique proche de Celle de l'hème avec un atome central constitué par du cobalt, d'où le nom de cobalamine (Fig. 1)

La famille des cobalamines contient sous plusieurs formes comme : cyanocobalamine, hydroxycobalamine, méthyl cobalamine et adénosylcobalamine. La cyanocobalamine et l'hydroxycobalamine sont les seules formes stables. (Angelica Loup-Leuciuc et al, 2011)

On peut considérer que les recherches sur la vitamine B12 ont commencé au XIXe siècle par Thomas Addison et Michael Anton Biermer. Vers 1920

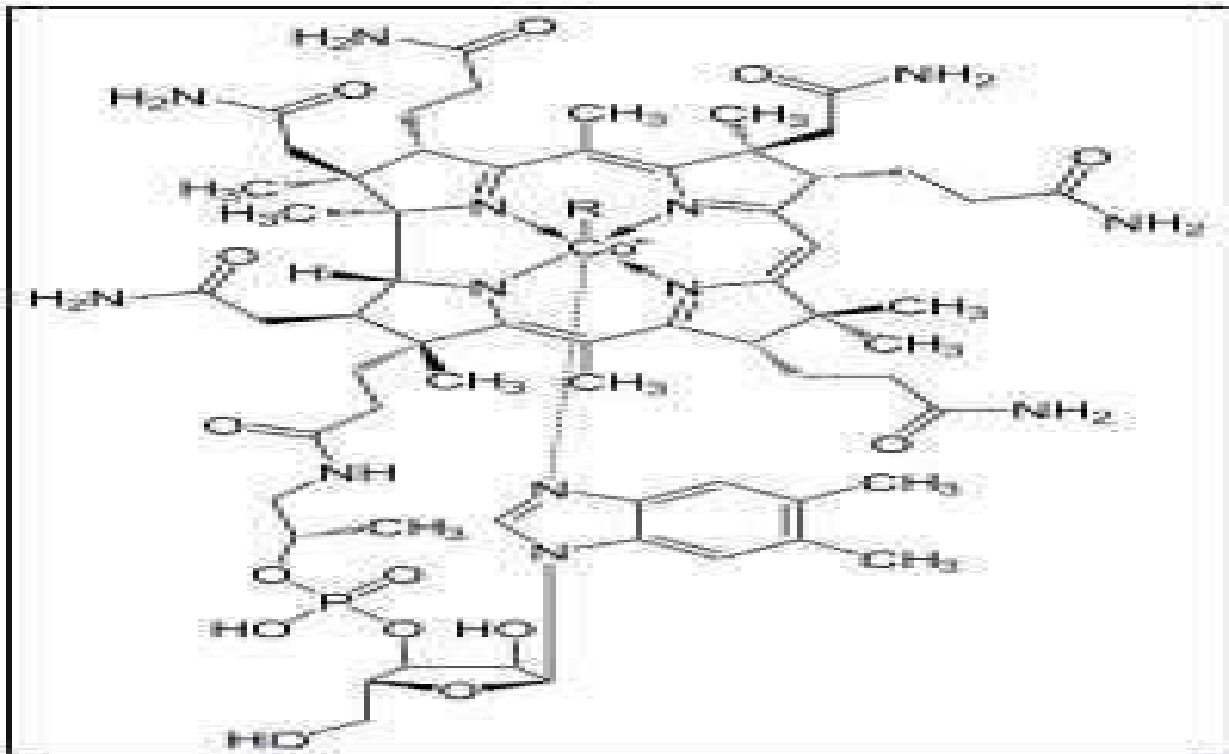


Figure N° 6 : structure chimique de vitamine B12 d'après (Angelica Loup-Leuciuc et al, 2011)

I.7.6.1. Sources

La vitamine B12 ou cobalamine est fournie exclusivement par l'alimentation d'origine animale. Les principales sources alimentaires : (le poisson, les fruits de mer, les œufs, le fromage, la volaille, la viande, le lait, surlonge). (Julie Simard Sauvageau et al, 2011)

Tableau 07: Teneur approximative en vitamine B12 de certains alimentaires .(Julie Simard Sauvageau et al, 2011)

Aliments	Portion	Teneur
Bœuf, surlonge, cuit, braisé	75 g	1,488 µg
Fromage cheddar	50 g	0,200 µg
Fromage Cottage 2 % mg.		
250 Ml	1,070 µg	
Lait 2 % mg.	200 ml	0,990 µg
Œuf, gros, poché*	1	0,760 µg
Poulet, viande blanche, grille	75 g	0,260 µg
Sardines égouttées (conserves)	75 g	6,750 µg
Thon pale égoutté (conserves)	75 g	2,240 µg
Yogourt nature 2 % mg.	175 ml	1,401 µg

I.7.6.2. Besoin journalier

La valeur nutritive de référence (VNR) pour les vitamines B12 - hommes = 1,5 mcg, femmes = 1,5 mg (Jackie Newson).

I.7.6.3. La carence:

La carence de vitamine B12 peut induire des manifestations neuropsychiatriques parfois irréversibles. (Maïlys LeGuyader et al, 2019).

Chapitre II :

Le Cancer

II. LeCancer**II.1. Définition**

Le cancer peut être défini simplement comme une Perte de contrôle accidentelle de la régulation des cellules qui aboutit à une prolifération anarchique.(Morel, 2012), ou tumeur maligne, anormalement importante formée à partir de la transformation par mutation ou instabilité génétique.(*Cancer: Définition, Causes, Types, Qu'est-Ce Que c'est?*, n.d.).

II.1.2 Les causes ducancer

Les causes du cancer restent très variables en fonction du type de cancer, on a Facteurs endogènes et facteurs exogènes

II.1.2.1 Les facteurs endogènes:

Sont liés à notre âge ou à notre histoire familiale, Comme les polynucléaires neutrophiles (cellules du système de défense immunitaire) qui les produisent pour la destruction des microorganismes qui nous infectent. Mais la source endogène prépondérante est l'activité des mitochondries. (*Mémoire Online - Alimentation, Vieillesse et Cancer - Glorry PANZU MAVWANDA, n.d.*), des mécanismes de réparation de l'ADN.

Le cancer peut être induit par les radicaux libres (stress oxydatif), La formation des radicaux libres est liée à des facteurs exogènes qu'endogènes. (Herberg, 1994)

II.2.2 Les facteurs exogènes :

Sont liés à comportements ou à notre environnement, le Premier facteur de risque, le tabac serait à lui, la consommation d'alcool, une alimentation déséquilibrée une consommation insuffisante de fibres, de fruits et légumes, de produits laitiers et une consommation excessive de viandes rouges et de charcuteries le surpoids et l'obésité, l'exposition à certains agents infectieux, virus ou bactéries , les expositions professionnelles à des substances cancérigènes, l'exposition aux rayons ultraviolets solaires et artificiels, les radiations ionisantes (radon, expositions diagnostiques – 1,8 % des cancers), le manque d'activité physique ,les traitements hormonaux, ne pas avoir allaité ,la pollution de l'air extérieur (avec les particules fines). On estime que ce facteur serait lié à environ 0,4 % des cancers. (INCa, n.d.)

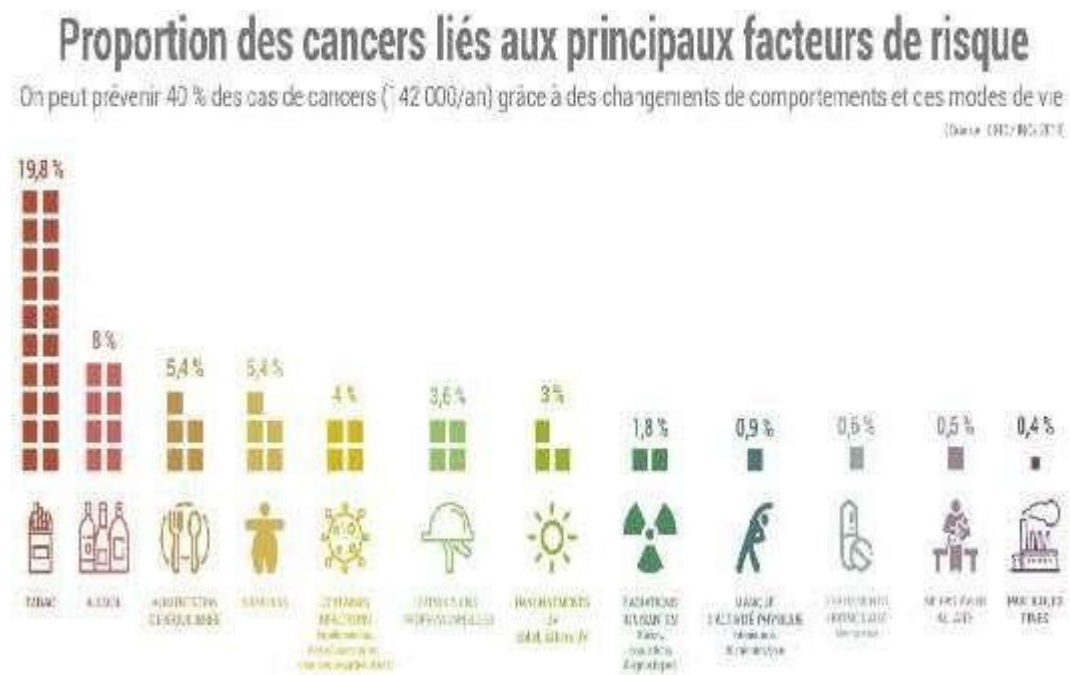


Figure 07 : proportion des cancers liés aux principaux facteurs de risque (INCa, n.d.2019)

II.1.3 Propriétés cellules cancéreuses

Tableau 08 : Les principales propriétés des cellules cancéreuses

Les Propriétés
Formation anormale de vaisseaux : néoangiogénèse.
Échappement aux défenses immunitaires.
Immortalisation.
Échappement à la mort cellulaire programmée
Prolifération incontrôlée : processus autocrine
Invasion des tissus et création de métastases (Bazan, n.d.)



Figure 08 : Propriétés des cellules cancéreuses (Hadil, 2018)

II.2. Cancérogénèse:

La cancérogénèse est un processus complexe multi-séquentiel menant une cellule de l'état sain à un état précancéreux et, finalement, à un stade précoce de cancer, correspond à l'accumulation d'altérations géniques conduisant à la dérégulation de la prolifération cellulaire. Le développement du cancer se divise en trois grandes étapes (initiation, promotion et progression) dans le stress oxydatif est impliqué. (Hercberg, 1999)

Ces altérations génétiques activent les gènes qui stimulent la croissance cellulaire et la prolifération (Oncogènes) = tous les points de contrôle de la division cellulaire, inactivent les gènes qui l'inhibent (Gènes suppresseurs de tumeurs GST) et inactivent des gènes qui réparent l'ADN et maintiennent l'intégrité du génome (Duffour, 2011)

II.2.1 Initiation

La phase d'initiation commence par l'action d'un agent carcinogène qui va entraîner des mutations au niveau de l'ADN d'une cellule et la transformer, Des lésions peuvent également se produire sous l'effet de radiations ionisantes ou de rayonnements ultra-violet. Dans ce cas, les espèces oxygénées activées (EOA) (Hercberg, 1994)

II.2.2 Promotion (progression)

La promotion tumorale est une phase relativement longue (pouvant durer plusieurs années chez l'Homme), processus pouvant se prolonger pendant plusieurs décades au cours duquel la cellule initiée se transforme en cellule pré-néoplasique, la cellule initiée va proliférer et conduire progressivement au développement d'un clone de cellules mutées. La multiplication cellulaire étant exponentielle, un nombre limité de divisions cellulaires suffit à engendrer un nombre considérable de cellules tumorales. Divers facteurs endogènes (facteurs de croissance et hormones) ou exogènes (toxiques chimiques, facteurs alimentaires, etc.), (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, 2011)

II.2.3 La progression

La phase de progression est caractérisée par l'apparition des lésions malignes pouvant se disséminer dans l'organisme, est une phase complexe qui consiste en l'accumulation de nouvelles anomalies du génome, la vascularisation de la tumeur (angiogenèse) et en l'acquisition de la capacité d'invasion conférant ainsi à la tumeur une plus grande malignité. Les cellules pré-néoplasiques évoluent en cellules néoplasiques ou cancéreuses.

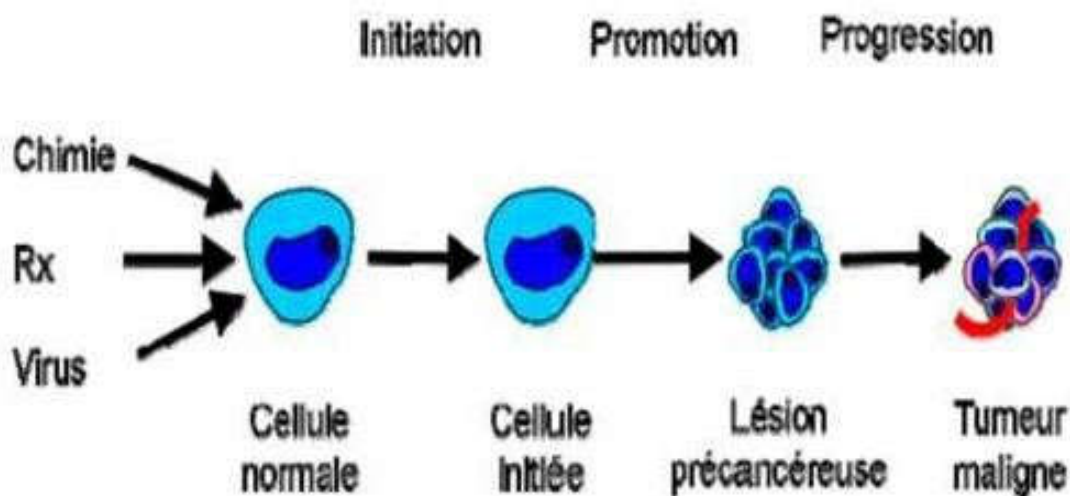


Figure 09 : les étapes de cancérogènes (Leila, 2017)

II.3. Les gènes impliqués dans le cancer

II.3.1 Oncogènes

Ces gènes renferment à eux seuls toute l'information pour l'activité transformant. Ces gènes sont des formes altérées de gènes normaux d'origine cellulaire, les proto-oncogènes, capturés par les rétrovirus au cours de leur répllication. Les proto-oncogènes sont conservés dans toutes

Les espèces (de l'insecte à l'homme) et jouent un rôle essentiel dans des étapes clés de la régulation de l'embryogénèse ou de la croissance cellulaire ou tissulaire. Ces gènes normaux lorsqu'ils sont remaniés et/ou surexprimés deviennent des oncogènes (c-onc). Ils peuvent induire l'apparition et/ou le développement d'une tumeur.

Les oncogènes sont schématiquement classés en : Gènes immortalisant (ex : c-myc) codant pour des protéines nucléaires se liant à l'ADN et ; Les gènes suppresseurs de tumeur (ou anti-oncogènes) : sont des inhibiteurs de la croissance cellulaire. L'inactivation du produit de ces gènes par perte de fonction bi allélique se traduit par l'absence d'un signal de non-prolifération cellulaire : il s'agit d'une perte de fonction.

II.3.2 Les gènes suppresseurs de tumeur (ou anti-oncogènes)

Le premier gène suppresseur de tumeur décrit est le gène Rb du rétinoblastome. Le gène suppresseur de tumeur le plus souvent impliqué est la TP53, avec des mutations somatiques dans de très nombreux cancers et des mutations germinales dans le syndrome de Li-Fraumeni. Régulation négative de la transduction de signaux de prolifération ou d'entrée dans le cycle cellulaire, Régulation positive de l'apoptose, et Réparation de l'ADN endommagé ou induction de l'apoptose. Mutations récessives, perte de fonction. **(Duffour,2017)**

II.3.3 Gènes caretakers, gatekeepers et landscapers

Les gènes qui codent des protéines impliquées dans le contrôle de l'intégrité du génome et qui réparent les erreurs détectées, ils sont appelés les caretakers. C'est le cas par exemple du gène codant pour la protéine P53, qui est également un gène considéré comme un gène suppresseur de tumeur. **(HONTAAS, 2014)**

II.4.1 Le cycle cellulaire

Le cycle cellulaire correspond aux quatre phases successives de la vie d'une cellule conduisant à la division cellulaire, et à la formation de deux cellules filles identiques.

G1 : c'est la première phase du cycle dans laquelle la cellule rentre quand elle reçoit les signaux de prolifération. Durant cette phase, elle croît et se prépare à la phase suivante.

S : c'est la phase de synthèse de l'ADN. Celui-ci se duplique en deux copies identiques.

G2 : la cellule poursuit sa croissance, répare les éventuelles erreurs commises pendant la réplication de l'ADN et se prépare à la division cellulaire.

M : elle correspond à la mitose, c'est la phase de division. La cellule mère se divise pour donner naissance à deux cellules filles identiques, qui rentrent à leur tour dans la phase G1 du cycle cellulaire. **(Ferbeyre, 2000)**

II.4.2 Régulation moléculaire du cycle cellulaire

Un des mécanismes fondamentaux de la cancérogenèse est la prolifération incontrôlée des cellules tumorales. La majorité des cellules d'un organisme normal ne se divisent pas : elles sont dites quiescentes (phase G0 pour Gap 0). Le passage des cellules dans une phase de prolifération nécessite le déclenchement du cycle cellulaire, défini par Arthur Paradede, il y a environ 35 ans, comme le point de restriction (restriction point) ou point de non-retour. Passé celui-ci, la cellule progresse dans le cycle cellulaire, qui se décompose en quatre phases : G1 (Gap 1 ou pause 1, qui précède la synthèse d'ADN), S (synthèse de l'ADN), G2 (Gap 2 ou pause 2) qui précède la phase M (mitose). (Pommier & Kohn, 2003)

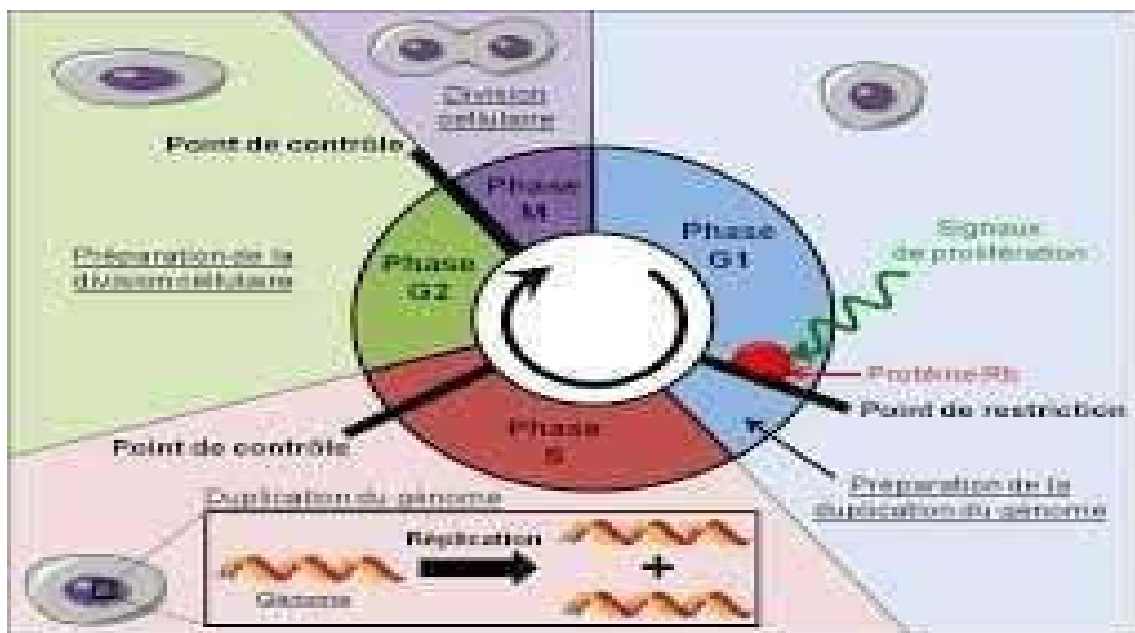


Figure 10 : Le cycle cellulaire Pour passer d'une phase à la suivante la cellule doit passer les points de contrôle. (HONTAAS, 2014)

II.4.3 Echappement à l'apoptose

L'apoptose : pour éloignement, ptose pour chute (ou mort cellulaire programmée)

Les étapes du cycle cellulaire ont été définies par rapport aux événements majeurs de la vie de la cellule : la synthèse de l'ADN et la division cellulaire. Les microscopistes ont fait la première séparation du cycle en deux phases : interphase et division parce qu'on peut facilement distinguer les cellules en division des cellules qui ne le sont pas. Quand les connaissances et les techniques de la génétique et la BM sont développées, les chercheurs

Ont défini la phase S (la partie de l'interphase où la cellule synthétise l'ADN). **(Ferbeyre, 2000)**

Il existe chez toutes les cellules deux voies d'induction à l'apoptose). La voie extrinsèque qui est activée par des signaux extracellulaires comme par exemple ceux produits par la liaison de Fas ligand sur son récepteur Fas. L'autre voie est intrinsèque, elle fait intervenir la mitochondrie et est sensible à des signaux provenant du milieu intracellulaire. Dans les deux cas, il en résulte l'activation de protéases. **(Bothorel, 2011)**

Au niveau de la mitochondrie, ce sont les protéines Bak et Bax situées sur la membrane externe, qui sont impliquées dans l'apoptose. Elles peuvent entraîner la rupture de cette membrane pour permettre la libération de signaux pro-apoptotiques dont le plus connu est le cytochrome c. Celui-ci va ensuite activer une autre cascade de caspases protéolytiques qui vont participer à l'apoptose.

La protéine P53 intervient au niveau des points de contrôle du cycle cellulaire. P53 est sensible aux signaux provenant du milieu intracellulaire et caractéristiques d'anomalies telles que la présence de dommage au niveau du génome, des variations du niveau du pool de nucléotides, des taux de glucose ou d'oxygène anormaux par exemple. Habituellement, P53 intervient pour stopper le cycle cellulaire jusqu'à ce que les paramètres détectés, alors P53 peut rediriger la cellule vers l'apoptose pour éviter la prolifération d'une cellule anormale.

La cellule cancéreuse dispose de plusieurs stratégies pour contrecarrer les mécanismes physiologiques de mort cellulaire. La plus connue est la mutation de la protéine P53 lui faisant perdre sa fonction de véritable gardien de l'intégrité du génome. Ainsi, lorsque la voie de signalisation de P53 est altérée et qu'elle ne peut plus assurer ses fonctions, les altérations du génome ne sont pas corrigées, les mutations persistent et les cellules cancéreuses peuvent proliférer. Elle peut aussi y échapper en favorisant l'expression de protéines inhibitrices de l'apoptose telles que celles de la famille de Bcl-2 ou au contraire en régulant négativement l'expression de protéines pro-apoptotiques (Bax ou Bak). Enfin, la cellule peut court-circuiter la voie extrinsèque de l'apoptose. **(Bothorel, 2011)**

II.4.4 Angiogenèse

L'angiogenèse est un processus essentiel lors de tout événement de réparation ou de prolifération tissulaire, normale ou tumorale.

D'un tissu normal, une tumeur a besoin de nutriments et d'oxygène pour se développer. Elle doit pouvoir éliminer ses déchets métaboliques et du dioxyde de carbone.

La néo-vascularisation associée à la tumeur, générée par le processus d'angiogenèse va lui permettre de répondre à ses besoins métaboliques.

Dans les tumeurs il se produit un « switch antigénique » qui stimulera la formation d'un réseau vasculaire tumoral. En effet, l'augmentation de la masse cellulaire en réponse à la dérégulation de la prolifération, éloigne les cellules de la circulation sanguine. De ce fait les cellules tumorales doivent acquérir la capacité à stimuler l'angiogenèse. Ce switch survient à partir du moment où un amas de cellules suffisamment nombreuses va former une masse tumorale de quelques millimètres cubes. Dès lors, les cellules les plus au centre vont manquer d'oxygène et la tumeur va se mettre à produire, en réponse à cette hypoxie du VEGF qui, à son tour, va induire la formation de nouveaux vaisseaux pour assurer l'oxygénation des cellules cancéreuses et ainsi leur développement. **(Hanahan & Weinberg,2011)**

II.4.5 Invasion et métastases

La métastase est définie par la formation de foyers tumoraux secondaires, liée à la capacité des cellules tumorales de se détacher de la tumeur primitive, de s'implanter dans un organe à distance et de proliférer, formant ainsi de nouveaux foyers tumoraux. La dissémination métastatique est associée à l'invasion tissulaire caractérisée par la propriété de cellules tumorales de pénétrer et migrer dans les tissus normaux voisins du foyer tumoral. Les cellules tumorales échappent à tout contrôle, en particulier grâce à leur instabilité génétique qui leur permet d'acquérir de nouvelles propriétés concernant la protéolyse, l'adhésion et la motilité. Elles prolifèrent dans les organes envahis, formant des foyers secondaires souvent multiples, qui sont le siège d'une angiogenèse active. **(Poupon M-F2006)**

II. 5. Les traitements du cancer

Il existe trois catégories de traitements dans la prise en charge des cancers : La chirurgie, La radiothérapie, Les traitements médicaux regroupant les traitements par chimiothérapie, l'hormonothérapie, l'immunothérapie et les thérapies ciblées. **(Pulliat, 2012)**

II.5.1 La chirurgie

II. 5.2 La radiothérapie

La radiothérapie est un traitement loco régional du cancer qui est mis à profit dans la prise en charge d'un cancer sur deux Elle peut être utilisée seule ou en association avec d'autres techniques telles que la chirurgie ou la chimiothérapie et reste peu mutilante. La radiothérapie peut être curative et participe à la guérison de 40% des cancers, elle peut être aussi palliative afin de diminuer les douleurs ou les symptômes du cancer. Lorsqu'elle est utilisée en pré opératoire elle permet de diminuer la taille d'une tumeur tandis qu'en post opératoire la radiothérapie est utilisée pour détruire les cellules cancéreuses qui ont pu rester après l'intervention. **(Goldman's Cecil Medicine Cancérologie - Lee Goldman, Pierre L, n.d.)**

II.5.3 Les traitements médicamenteux**II.5.3.1 Chimiothérapie**

Les produits de chimiothérapie sont des médicaments destinés soit à détruire les cellules cancéreuses, ils sont dits cytotoxiques, soit à bloquer leur multiplication, ils sont alors cytostatiques. C'est un traitement systémique administré par perfusion, injection ou encore par voie orale destiné à pouvoir agir sur tout l'organisme pour atteindre toutes les cellules potentiellement atteintes par le cancer. Un traitement par chimiothérapie peut être mis en place à différents moments lors de la prise en charge d'un cancer et ceci sera entre autre fonction du type de cancer et du stade de la maladie. **(Chimioth,n.d.)**

Une chimiothérapie néo-adjuvante permet de traiter le malade de prime abord par un traitement médicamenteux avant de faire dans un second temps une intervention chirurgicale ou une radiothérapie.

Dont le but est d'empêcher la prolifération des cellules.

II.5.3.2 Hormonothérapie

L'hormonothérapie est un traitement qui consiste à bloquer l'action ou la production d'hormones naturelles afin d'empêcher le développement des cellules cancéreuses. Contrairement à la chimiothérapie ou à la radiothérapie, qui cherchent à tuer rapidement les cellules cancéreuses, l'hormonothérapie vise à entraîner leur mort à plus long terme en créant un milieu hormonal qui leur est défavorable. **(Fondation Contre Le Cancer, 2020)**

L'hormonothérapie est utilisée dans les cancers dits hormono-dépendants pour lesquels une tumeur prolifère sous l'effet des hormones. C'est le cas pour certains cancers du sein, ou de la prostate qui peuvent exprimer des récepteurs à ces hormones. Les hormones féminines sont l'œstradiol et la progestérone tandis que l'hormone masculine est la testostérone.**(Chimioth, n.d.)**

II.5.3.3 Immunothérapie

L'immunothérapie est un traitement qui vise à "mobiliser" les défenses immunitaires du patient contre sa maladie. Il s'agit d'une piste importante de la recherche cancérologique actuelle. Plusieurs traitements. **(Immunothérapie | Fondation Contre Le Cancer,n.d.)**

Les recherches sur l'immunothérapie sont très prometteuses et plusieurs travaux sont en cours pour essayer de contourner les mécanismes développés par les cellules cancéreuses pour échapper aux réponses immunes induites par ces nouvelles thérapies et les rendre plus efficaces. disponibles.**(Goldman's Cecil Medicine Cancérologie - Lee Goldman, Pierre L, n.d.)**

Etude Pratique :

Méta-analyse

Chapitre III :

Matériel et Méthode

Matériel et Méthode

Nous désirons étudier à travers cette méta-analyse la relation entre la consommation des vitamines et le cancer nous avant indique l'effet anticancéreux ou cancéreux des vitamines comme supplément, notre études méta-analyse devras juger les deux voix de recherche.

Nos recherches ont été effectuées entre mai et aout 2020 à partir des bases de données : SNDL – Google scolaire – science direct), Combinent les mots clés suivants : Vitamine – risque de cancer – cancers – Cancérogenèse.

Nos étude a été effectué sur 200 articles, nous avons eu beaucoup difficultés à trouver ces articles, parce que pour choisir ces articles nous avons tenu compte du type d'article. La langue (anglaise) , la méthode de travail , les résultats , la résumé de recherche , Nous avant vérifier le type du cancer (tous les types) , le groupe et la dose des vitamines (13 vitamines) inclus dans les articles , la nature de vitamine consommé (supplément où sérum) , le sexe et l'âge des sujets étudié (masculine – féminine) et le nombres de cas et contrôles puis l'effet de consommation des vitamines sur le mécanisme de cancers soit anticancéreux ou l'effet cancérigène

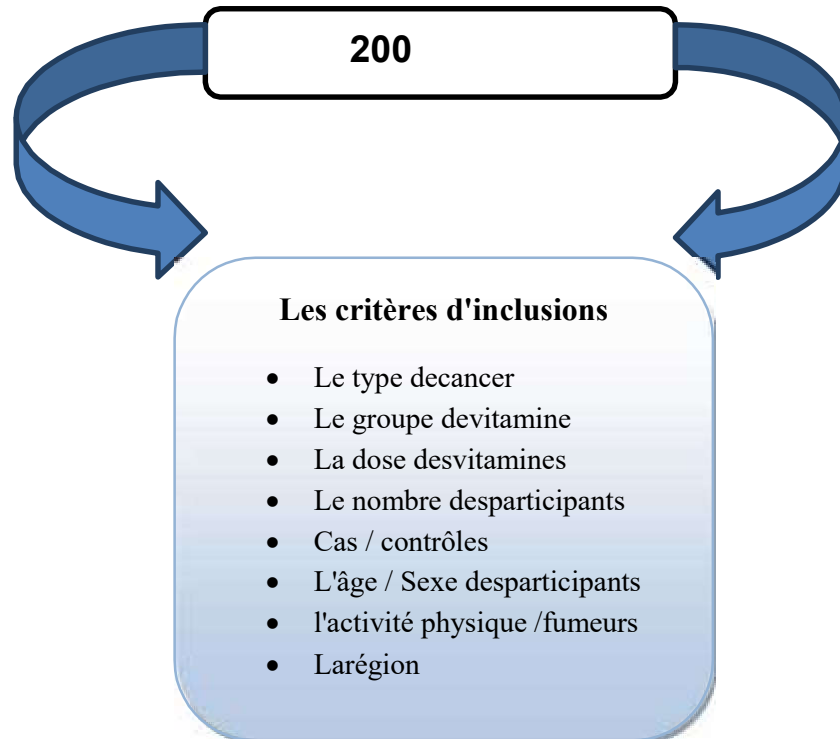


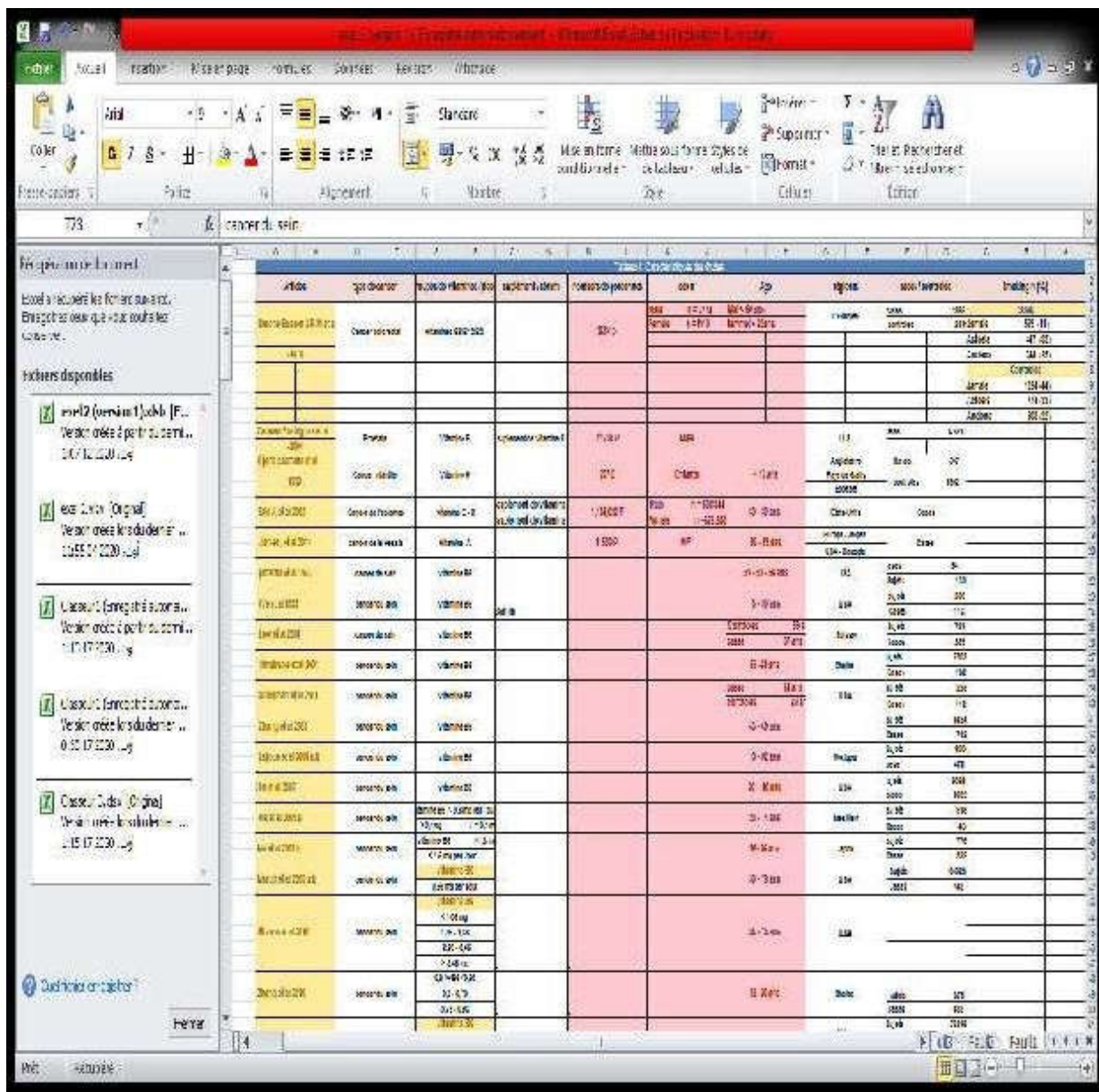
Figure N° 11. Schéma présentatif des critères inclus dans la méta- analyse.

III.1. Critères de jugement

Nous avons décidé d'étudier l'effet (cancérigène ou anticancéreux) des vitamines comme supplément au niveau de l'organisme humain, notre étude Meta-analyse devra juger les deux voix de recherche.

III.2. Extraction des données

Lorsque les données sont disponibles sous forme de tableaux dans l'article, l'extraction est assez simple .parfois, les données sont disponibles sous forme de paragraphes, pour faciliter l'extraction des données nous avons inspiré les données dans les tableaux à l'aide de l'Excel (en utilise Microsoft Excel 2010)



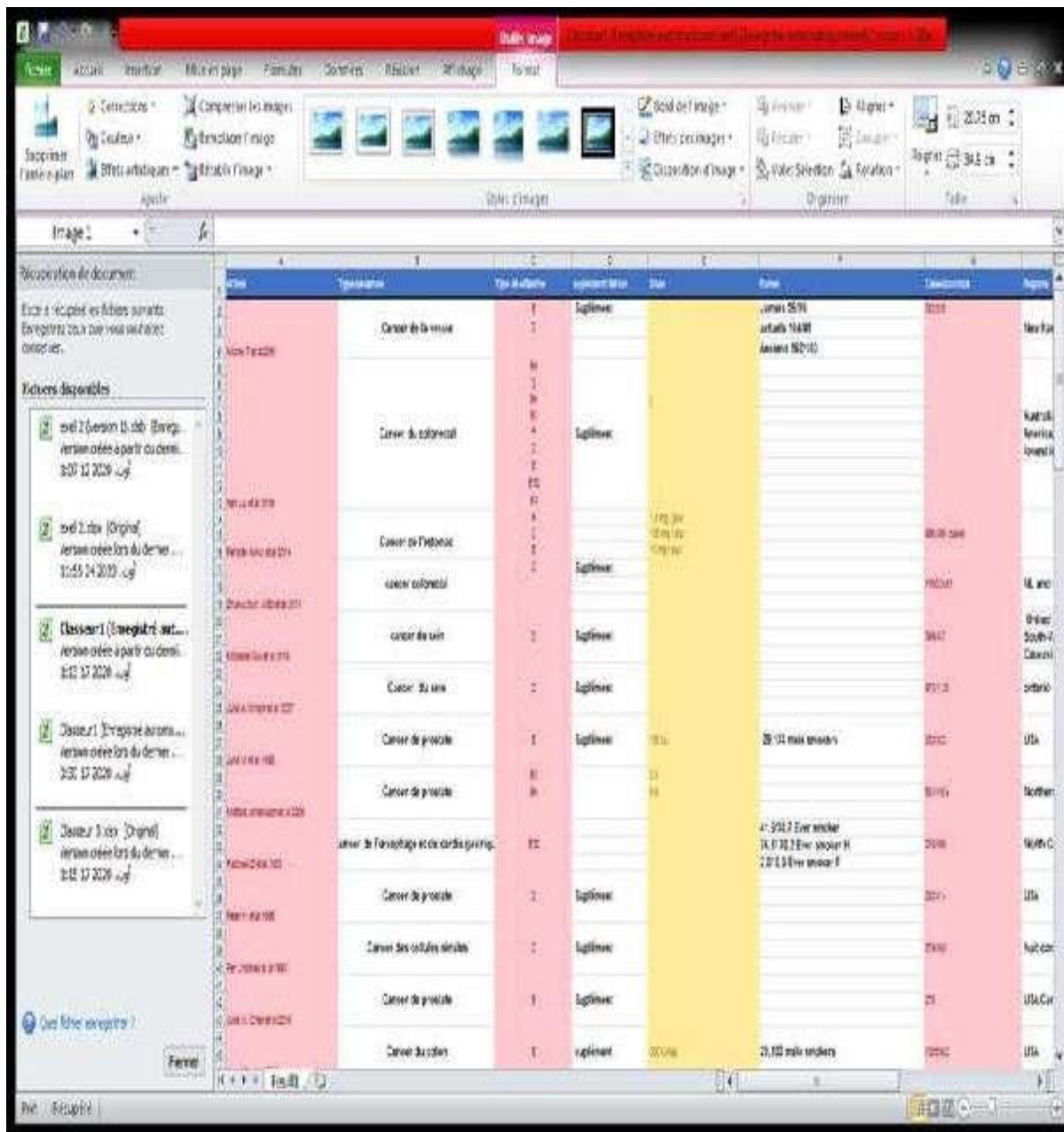


Figure12 : Schéma présentatif des exemples des tableaux sur le Microsoft Excel 2010

III.2.1. Données

- ❖ Du nombre des participants de chaque étude;
- ❖ Du nombre des cas et contrôles pour le critère considéré
- ❖ La dose de vitamines

III.3. Etudes statistiques

Nous présentons ici les choix concernant la partie statistique de la méta-analyse qui ont été réalisés lors de l'élaboration du protocole.

III.3.1. Logiciel utilisé

Pour faire notre méta analyse, nous avons utilisé le logiciel REVIEW MANAGER (REVMAN 5, 4) développé par la collaboration Cochrane, généralement utilisée pour réaliser les graphiques Forest plots et tunnel plots. Pratiquement ce logiciel est disponible gratuitement et travail horsnet



Figure N°13. Images représentatives du logiciel Revman 5

Résultats et Discussion

Résultats et discussion

Résultats et discussion

I.1. Effets des suppléments vitaminiques sur l'incidence des cancers (méta analyse globale)

Nous avons dans un premier temps réalisé une méta-analyse globale pour avoir la relation entre les suppléments vitaminiques (différents types) et le risque aux cancers en utilisant tous les essais en modèle aléatoire et fixe.

La Figure 14 présente le graphique (Forest plot) obtenu en utilisant tous les essais pour

Lesquels l'impact de la supplémentation vitaminiques sur l'incidence Des différents type Cancers était disponible.

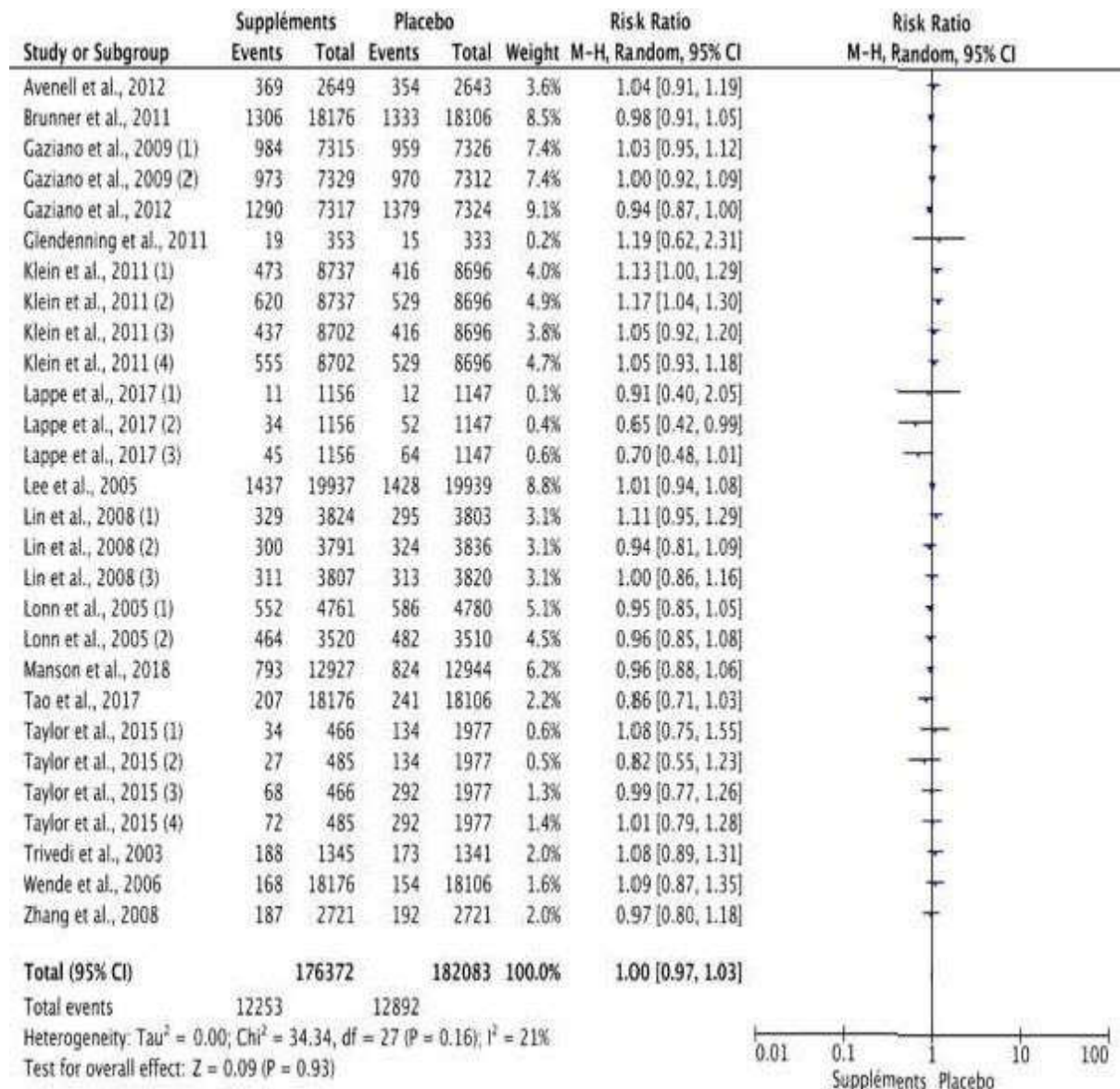


Figure 14: Graphique (Forest plot) de l'effet de la supplémentation vitaminique sur l'incidence totale des cancers <<modèle aléatoire>>.

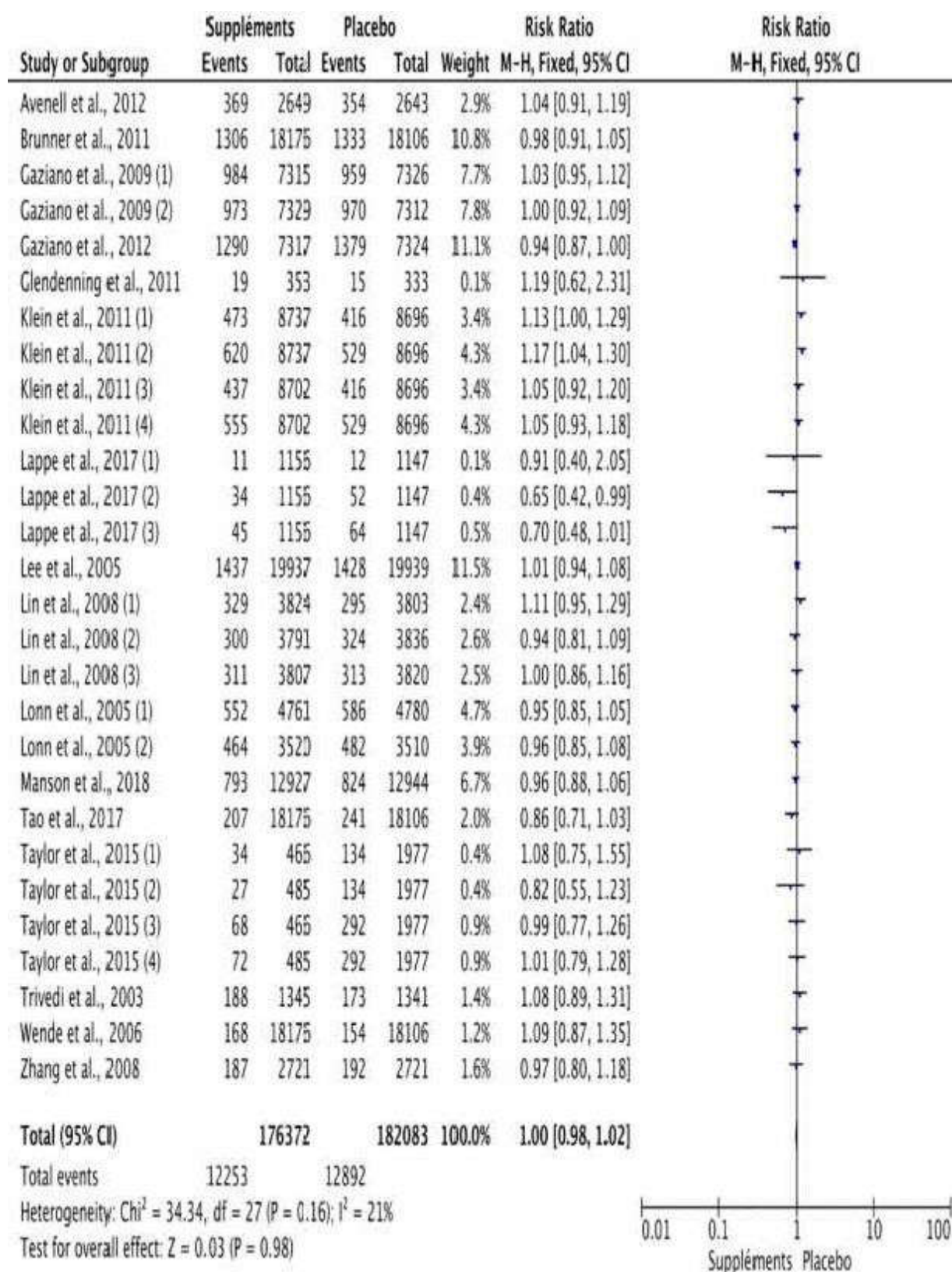


Figure 15 : Graphique (Forest plot) de l'effet de la supplémentation vitaminique sur l'incidence totale des cancers <<modèle fixe>>.

D'après la figure 1 et 2, nous constatons que Le risque relatif (RR) calculé avec le modèle fixe (RR 1.00 ; IC 95 % 0,97–1,02) est identique de celui calculé avec le modèle aléatoire (RR1.00 ; IC 95 % 0,96–1,03), cela signifie, que l'effet du suppléments vitaminiques que l'on a étudié est réellement distribué suivant une loi (approximativement) normale ; si ce n'est pas le cas, cela signifie que l'on a calculé un effet qui ne correspond à aucune situation réelle.

Il en ressort de la figure 1 que la supplémentation vitaminique n'influençait pas l'incidence des cancers. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les patients reçoivent des suppléments et ceux qui ont reçoivent un placebo (RR 1.00, IC 95 % 0,97–1,02 ; hétérogénéité= 0,14, I²= 25 %).

Dans cette étude à grande échelle, randomisé et contrôlé par placebo chez des populations dans des localisations différentes et avec toutes les tranches d'Age, l'utilisation quotidienne de multivitaminés à long terme a entraîné une réduction modeste mais statistiquement significative du critère principal du cancer total après plus d'une décennie de traitement et de suivi. Vers le haut. Nous n'avons trouvé aucune preuve que cet effet était dû à des cancers spécifiques localisés.

Les taux d'apparition de cancer dans notre essai ont probablement été influencés par la surveillance des cas et le type de diagnostique dans les études utilisées, le résultat significatif de notre recherche n'indique aucune relation claire entre la consommation de la suppléments multi vitaminiques et l'apparition des cancers.

Dans une étude précédente sur la prévention du cancer dont ils ont suivi plus d'un million d'adultes américains à partir du début des années 80, confirme que l'utilisation de multivitamines n'était pas associée à la mortalité par cancer.(Watkins ML et al 200)

L'Agence pour la santé des femmes a révélé que les multivitamines avaient peu ou pas de lien avec le risque de cancer du sein, du côlon ou d'autres cancers chez plus de 160000 femmes suivies en moyenne de 8 ans.(Neuhouser Miet al 2009)

D'autres études observationnelles suggèrent des relations protectrices entre les multivitamines et divers cancers (, Kwan Mlet al 2011), pas d'association(. Chan AL et al 2011), ou un danger (Pocobelli G et al 2009), pendant que plusieurs multivitamines ont montrés une activité chémopréventive mais il est difficile d'identifier définitivement un seul mécanisme d'action auquel des composants individuels ou multiples de notre multivitamines testées peuvent réduire le risque de cancer.

Conclusion :

Conclusion

Ce mémoire peut sembler abordé pour la première fois à l'univers du département de Biologie moléculaire et cellulaire université Abbes laghrour:/khenchela. Toutefois, la notion de statistique (méta-analyse) est une démarche scientifique à part entière. Elle nécessite une bonne connaissance dans le domaine étudié, la formulation d'une question de recherche précise, et l'élaboration d'un protocole pour y répondre.

En nous appuyant sur la méthodes méta-analyse , nous avons étudié en détail en mettre en évidence l'effet des vitamines comme supplément sur le cancer , à cet effet nous avons utilisé le logiciel statistique REVMAN 5 a l'aide de l'Excel Microsoft 2010 pour examiner 200 articles de type research pepar en fonction de (l'âge , le nombre des participants , nombre de cas et contrôles, la régions , type de cancer , type et dose des vitamines , l'activité physique et le tabagisme).

Nous confirmons à travers ce travail que, la supplémentation vitaminique n'influençait pas l'incidence des cancers. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les patients reçoivent des suppléments et ceux qui ont reçoivent un placebo (RR 1.00, IC 95 % 0,97–1,02 ; hétérogénéité= 0,14, I²= 25 %).

Résultats significatives de notre recherche n'indique aucune relation claire entre la consommation de la suppléments multi vitaminiques et l'apparition des cancers.

Dans une étude sur la prévention du nous confirment que l'utilisation de multivitamines n'était pas associée à la mortalité parcancer.

D'autres études observationnelles suggèrent des relations protectrices entre les multivitamines et divers cancers, pas d'association, ou un danger. Pendant que plusieurs multivitamines ont montrés une activité chémopréventive mais il est difficile d'identifier définitivement un seul mécanisme d'action auquel des composants individuels ou multiples de notre multivitamines testées peuvent réduire le risque de cancer.

La vitaminologie n'a peut être pas encore ces lettres noblesse diagnostique et thérapeutique, mais elle occupe une place grandis – sante en santé publique.

Références

Bibliographie

Références Bibliographie

Références Bibliographie

- ❖ Amel, b. (2017, 07 04). mesure de la vitamine C et de l'activité anti-radicalaire et anti-oxydant des citroflavonoides de l'écorce ducitron.
- ❖ Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, D. L. E. D. T. (2011). *Nutrition et Cancer : rapport d'expertise collective*.
- ❖ Basdevant, A. (2011). *Médecine et chirurgie de l'obésité*. (M. S. Publications, Éd.)
- ❖ Bauer, W. J. (2010). Science et technologie des aliments : Principes de chimie des constituants et de technologie des procédés (éd.PPUR).
- ❖ Bernadette Ragot, e.-M. L. (2006). Mieux nourrir mon enfant : concilier plaisir, éducation et santé. Paris : Les éditions de l'Atelia / Editionovrières.
- ❖ Bourre, J.-M. (2012). *La Chrono-diététique*. (O. J. 2012),Éd.)
- ❖ Bothorel, P. (2011). Implication du stress oxydant dans la biologie tumorale Intérêt d'une supplémentation en antioxydants au cours d'une chimiothérapie.
- ❖ Branger, A. (2007). *Microbiochimie et alimentation*. Educagri Editions,2007.
- ❖ Brémaud, C. (2006). Alimentation, santé, qualité de l'environnement et du cadre de vie en milieu rurale. Educagri édition.
- ❖ *Cancer: définition, causes, types, qu'est-ce que c'est?*(n.d.).https://www.maxisciences.com/cancer/cancer-definition-causes-types-qu-est-ce-que-c-est_art35165.html
- ❖ Cécile, D. (2001). Vitaminothérapie chez les volailles. 168. Toulouse, France.
- ❖ Cédric Annweiler, A. M. (2011, de). Vitamine D chez la personne agée : les 5 points à retenir.9.
- ❖ Cédric Annweiler, J. C. (2011). Vitamine D chez la personne agée : les 5 points à retenir. 9.
- ❖ Chercheurs et ingénieurs. (1989). *l'alimentation des animaux monogastriques : porc, lapin, volailles*. Paris, département de l'élevage des monogastriques, institut national de la recherche agronomique,France : INRA.

Références Bibliographie

- ❖ Clude Martine, B. V. (2017). *Physiologie humaine appliquée (2e édition)*. Paris, France: Arnetteédition.
- ❖ *Cancer: définition, causes, types, qu'est-ce que c'est?*(n.d.).https://www.maxisciences.com/cancer/cancer-definition-causes-types-qu'est-ce-que-c-est_art35165.html
- ❖ Chimioth, L. (n.d.).*Antirétroviraux et Interactions en pratique*
- ❖ . Chan AL, Leung HW, Wang SF. Multivitamin supplement use and risk of breast cancer : a meta- analysis. *Ann Pharmacother*. 2011 ; 45(4):476–484. [PubMed:21487086]
- ❖ Copath. (2012). Cellule cancéreuse et tissu cancéreux. *Collège Français Des Pathologistes*.
- ❖ Duffour, J. (2017). Le Processus de Cancerisation. *Oncologie*,10.
- ❖ Ferland, G. (2003). *Alimentation et vieillissement*. (2. PUM, Éd.)Canada.
- ❖ Ferland, G. (2003). *Alimentation et vieillissement*. (p. d. Montréal, Éd.) Montréal, Canada:EAN.
- ❖ Ferbeyre,G. (2000).*Le cycle cellulaire:Introduction*. 100(January), 71–78.
- ❖ *Fondation contre le cancer* (p. Fondation contre le cancer). (2020).<https://www.cancer.be/les-cancers-types-de-cancers-liste-z/cancer-du-sein>
- ❖ *Goldman's Cecil Medicine Cancérologie - Lee Goldman, Pierre L.*(n.d.).
- ❖ Hanahan, D., & Weinberg, R. A. (2011). ReviewHallmarksofCancer:TheNext Generation. *Cell*, 144(5), 646–674. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.02.013>
- ❖ Hercberg, S. (1994). Antioxydants Et Cancers. *Pathologie Biologie*, 42(10),1086–1087.
- ❖ HONTAAS, A. (2014). *Prise en charge des patients cancéreux àl'officine*.
- ❖ Henri Dupin, J.-L. C.-I.-R.-M. (1992). *Alimentation et nutrition humaines*. (E. Editeur, Éd.) Paris,France
- ❖ Hélène Agbessi Dos-Santos, Michel Damon. (1987). *Manuel de nutrition africaine. Volume 1, Eléments de base appliqués*. (K. A. technique, Éd.) paris,France.

Références Bibliographie

- ❖ HONTAAS, A. (2014). *Prise en charge des patients cancéreux l'officine*. 129. <http://thesesante.ups-tlse.fr/692/1/2014TOU32104.pdf>
- ❖ Immunothérapie | Fondation contre le Cancer.(n.d.).
- ❖ INCa. (n.d.). *Principaux facteurs de risque de cancer - Comment prévenir au mieux les cancers ?* <https://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Reduire-les-risques-de-cancer/Comment-prevenir-au-mieux-les-cancers/Principaux-facteurs-de-risque-de-cancer>
- ❖ Jean-Claudesouberbielle.(2012,Octobre).LavitamineD:delaphysiologieàlapratique . p. 12.
- ❖ Jean-Louis Beaudoux, G. D. (2008). *Biochimie médicale, marqueurs actuels et perspectives*. paris :LavoisierSAS.
- ❖ K, H. H.-A. (2018). *Nutrition de sport*. DEBOECKSUPERIEUR.
- ❖ Kwan ML, Greenlee H, Lee VS, et al. Multivitamin use and breast cancer outcomes in women with early-stage breast cancer : the Life After Cancer Epidemiology study. *Breast Cancer Res Treat*. 2011 ; 130(1):195–205. [PubMed :21559824]
- ❖ Lennon, C. (s.d.). *STOP Acouphènes - Enfin La fin des sifflements et bourdonnements d'oreilles*. (L...com.,Éd.)
- ❖ Leon J. Schurgers, I. K. (2006, December 7). Vitamin K–containing dietary supplements : comparison of synthetic vitamin K1 and natto-derivedmenaquinone-7.
- ❖ L'Homme, A. (2016, 1 19). Vitamines et oligoéléments : manifestations buccales des déficits et implications. toulouse, Faculté de chirurgie dentaire,France.
- ❖ Miche Ilarbier et Bernard Leclercq. (1992). *nutrition et alimentation des volailles*. Paris, France :INRA.
- ❖ Memoire Online - Alimentation, vieillissement et cancer - Glorry PANZU MAVWANDA.(n.d.).
- ❖ Morel, N. (2012). Généralités sur le cancer.
- ❖ Neuhauser ML, Wassertheil-Smoller S, Thomson C, et al. Multivitamin use and risk of cancer and cardiovascular disease in the Women's Health Initiative cohorts. *Arch Intern Med*. 2009 ; 169(3): 294–304. [PubMed : 19204221]

Références Bibliographie

- ❖ Pommier, Y., & Kohn, K. W. (2003). Cycle cellulaire et points de contrôle en oncologie: nouvelles cibles thérapeutiques. In *Médecine/Sciences* (Vol. 19, Issue 2, pp. 173–186). <https://doi.org/10.1051/medsci/2003192173>
- ❖ Poulain, S. (2009, 6 12). Validation d'outils moléculaires pour la cancérologie clinique étude de l'expression des récepteurs aux rétinoïdes dans le cancer bronchiques. 279. université de Lorraine-Henri Poincaré, Département de biologie cellulaire et moléculaire.
- ❖ Pulliat, G. (2012). *Les soins de support : Pour mieux vivre les effets du cancer*. 21. <https://doi.org/10.4000/echogeo.13205>
- ❖ Pocobelli G, Peters U, Kristal AR, White E. Use of supplements of multivitamins, vitamin C, vitamin E in relation to mortality. *Am J Epidemiol*. 2009 ; 170(4):472–483. [PubMed: 19596711]
- ❖ Pr Désiré Mérien. (2015). *Le corps humain constitution et fonctionnement : Applications vitales*. (E. Lanore, Éd.) Paris :Lanore.
- ❖ Roussel, M. (2005). *Le guide pratique des vitamines*. Monaco :ALPEN.
- ❖ Roussel, M. (2005). *Le guide pratique des vitamines*. Monaco :Alpen.
- ❖ Santé-MEDECINES-BIEN-ETRE, V.-M.-A. (2012, Avril 30i). La vitamine C n'est pas un vitamine mais un glucoside vital. p.5.
- ❖ Watkins ML, Erickson JD, Thun MJ, Mulinare J, Heath CW Jr. Multivitamin use and mortality in a large prospective study. *Am J Epidemiol*. 2000 ; 152(2):149–162. [PubMed : 10909952]
- ❖ Zhang Y, Coogan P, Palmer JR, Strom BL, Rosenberg L. Vitamin and mineral use and risk of prostate cancer: the case-control surveillance study. *Cancer Causes Control*. 2009 ; 20(5):691–698. [PubMed : 19093214]

Annexe

ANNEXE 1

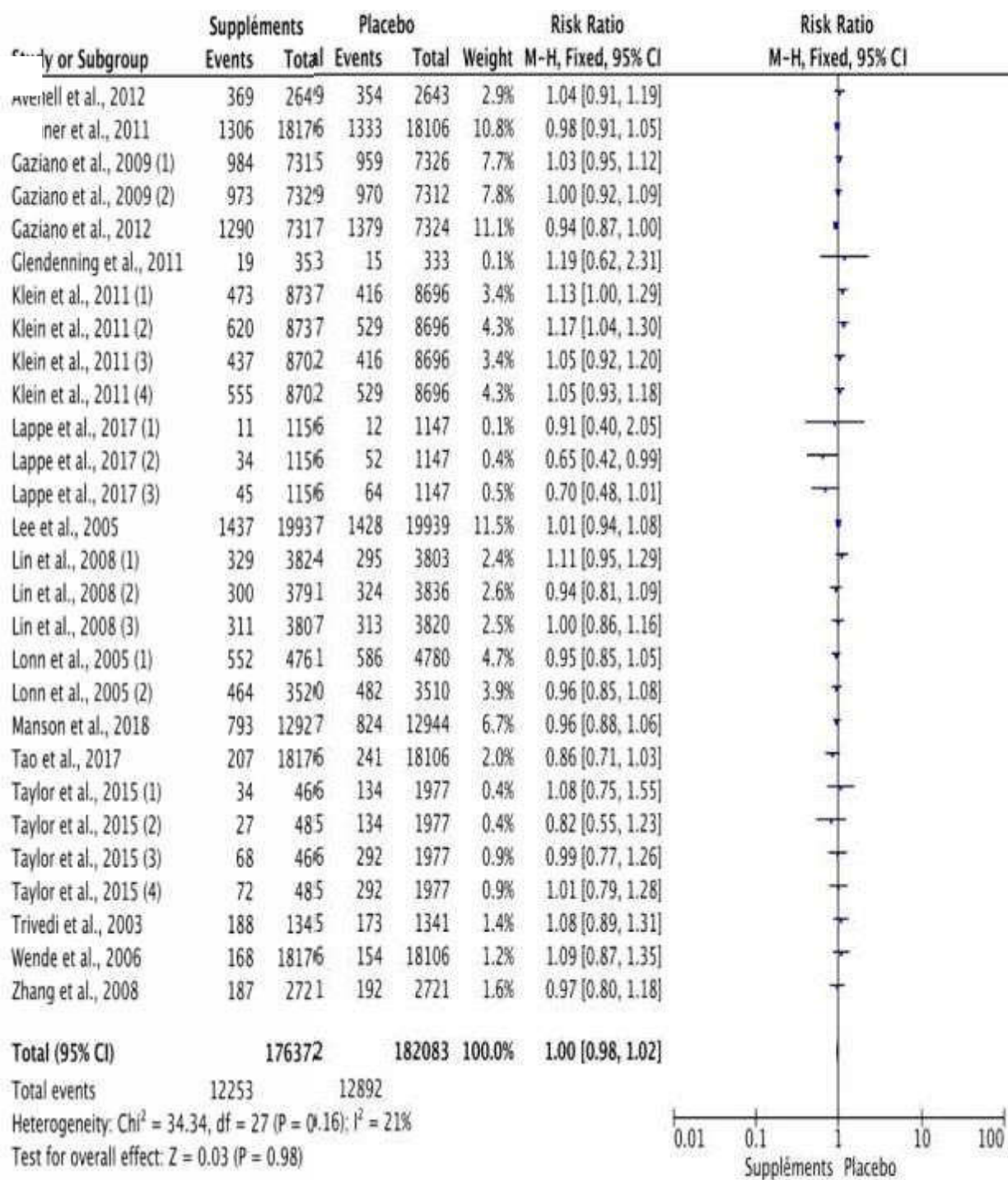


Figure 14 : Graphique (Forest plot) de l'effet de la supplémentation vitaminique sur l'incidence totale des cancers <<modèle aléatoire>>.

ANNEXE 2

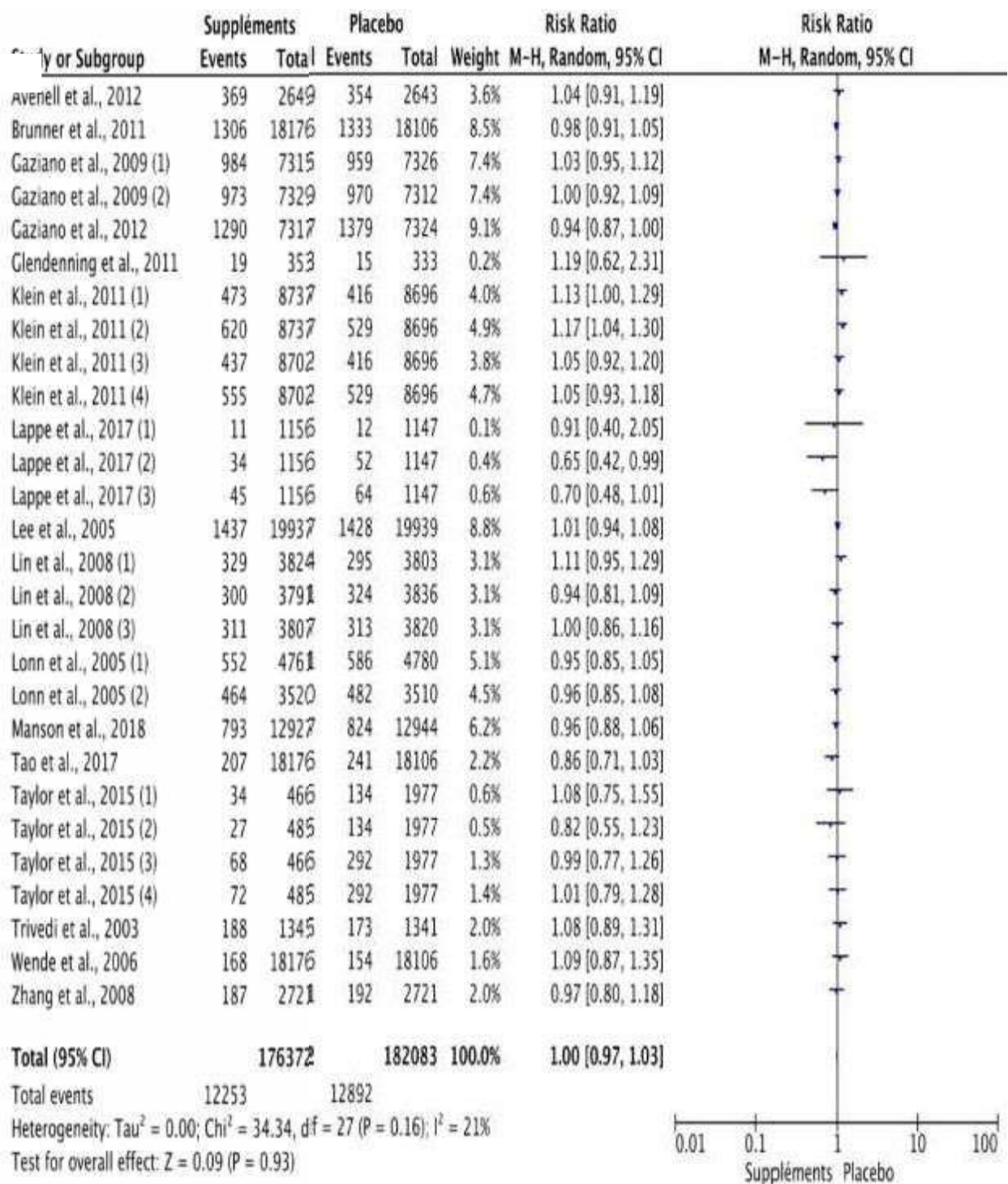


Figure 15 : Graphique (Forest plot) de l'effet de la supplémentation vitaminique sur l'incidence totale des cancers <<modèle fixe>>.

ANNEXE 3

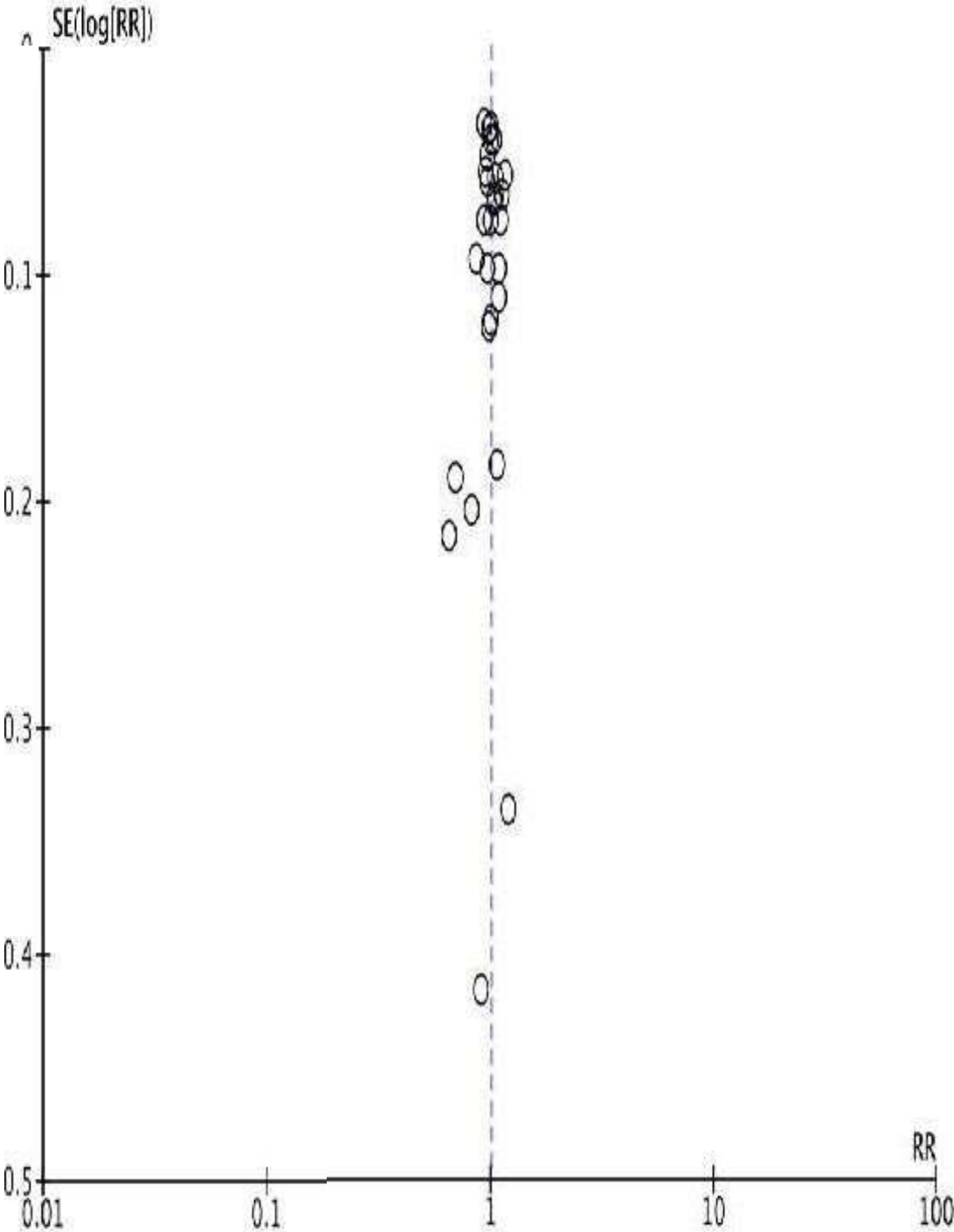


Figure 16 :Funnel plot de l'effet de la supplémentation vitaminique sur l'incidence totale des cancers modèle aléatoire>>.

ANNEXE 4

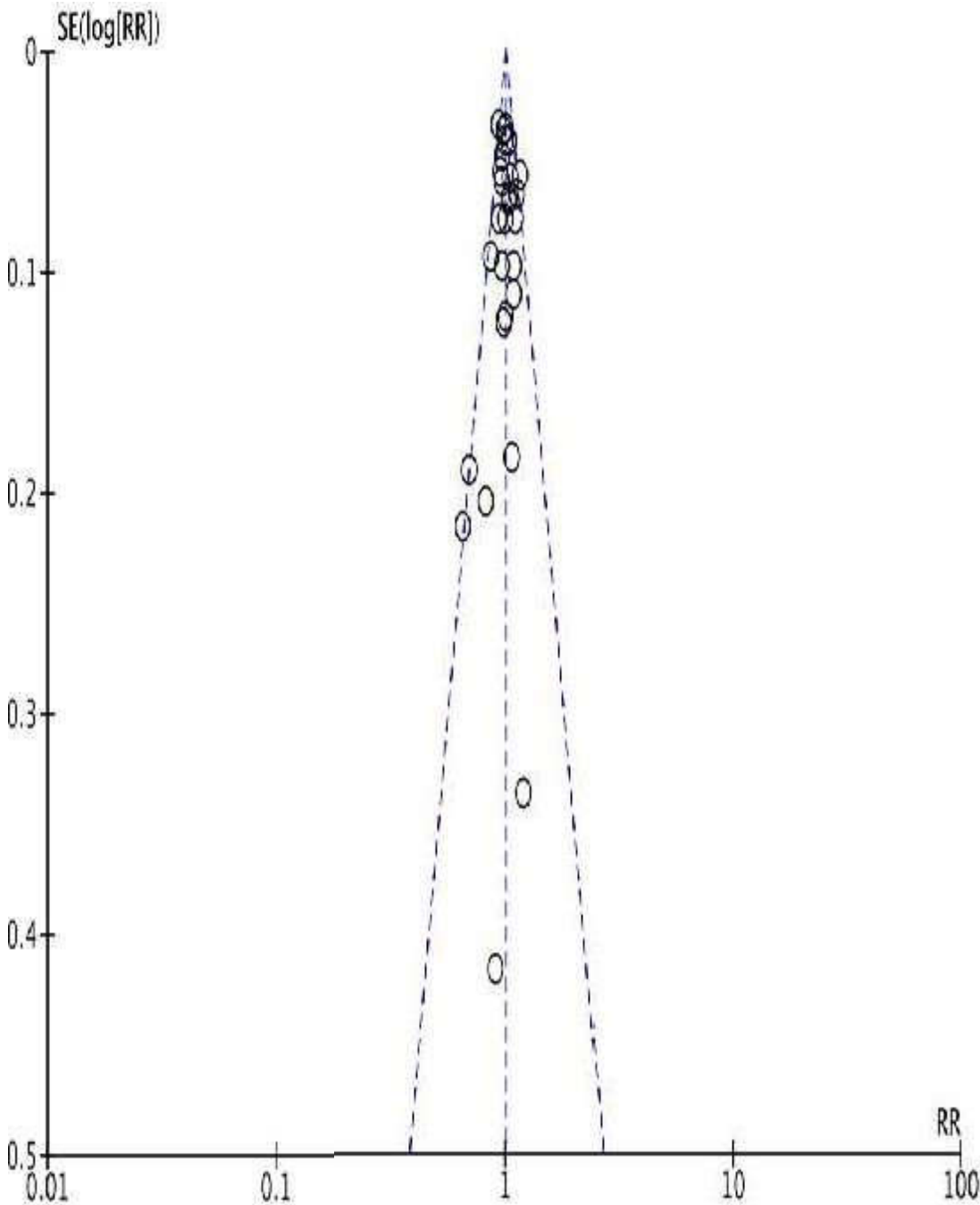


Figure 17 : Funnel plot de l'effet de la supplémentation vitaminique sur l'incidence totale des cancers « modèle fixe.

Résumé :

Les vitamines sont essentielles au bon fonctionnement de l'organisme, elles participant dans tous les réactions Biochimique de l'organisme mais avec des doses traités, par conséquences, la carence ou l'hypervitaminose peu entraine des troubles graves comme le cancer, Le cancer est un problème de la santé majeur dans le monde entier, ces dernières années les vitamines utilisées dans la prévention des cancers dans ce travail nous avons jugé cette théorique.

En nous appuyant sur la méthodes méta-analyse , nous avons étudié en détail en mettre en évidence l'effet des vitamines comme supplément sur le cancer , a cet effet nous avons utilisé le logiciel statistique REVMAN 5 a l'aide de l'Excel Microsoft 2010 pour examiner 200 articles de type research pepar en fonction de (l'âge , le nombre des participants , nombre de cas et contrôles, la régions type de cancer , type et dose des vitamines , l'activité physique et le tabagisme).

Les résultats statistiques de nos résultats montre que : lasupplémentassions vitaminique n'influençait pas l'incidence des cancers. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les patients reçoivent des suppléments et ceux qui ont reçoivent un placebo (RR 1.00, IC 95 % 0,97–1,02 ; hétérogénéité= 0,14, I²= 25%).

Résultats significatives de notre recherche n'indique aucune relation claire entre la consommation de la suppléments multi vitaminiques et l'apparition des cancers.

Dans une étude sur la prévention du nous confirment que l'utilisation de multivitamines n'était pas associée à la mortalité par cancer.

Mot clé : vitamines – cancer – cancérologie – thérapie

Abstract :

Vitamins are essential for the proper functioning of the organism, they participate in all the biochemical reactions of the organism but with treated doses, by consequences, the deficiency or the hypervitaminosis little leads to serious disorders such as cancer, Cancer Is a major health problem all over the world, the vitamins today used in cancer tremens in this work we have considered this theoretical

By relying on the meta-analysis methods, we studied in detail to highlight the effect of vitamins as a supplement on cancer, for this purpose we used the statistical software REVMAN 5 with Excel Microsoft 2010 for reviewed 200 articles of type research pepar according to (age, number of participants, number of cases and controls, region, type of cancer, type and dose of vitamins, physical activity and smoking).

the statistical results of our results show that: we confirm through this work that vitamin supplementation did not influence the incidence of cancer. No significant difference was found between patients receiving supplementation and those receiving placebo (RR 1.00, 95% CI 0.97–1.02; heterogeneity = 0.14, I2 =25%

Significant results from our research indicate no clear relationship between the consumption of multivitamin supplements and the onset of cances

Key word : vitamins - cancer - carcinogenesis – therapy.

ملخص:

تعتبر الفيتامينات ضرورية لعمل الكائن الحي بشكل صحيح، إذ تشارك في جميع التفاعلات الكيميائية الحيوية لجسم الانسان ولكن بإعتماد جرعات معالجة و معينة، يؤدي النقص أو فرط الفيتامين إلى اضطرابات خطيرة مثل السرطان.

ان السرطان من اكبر المشاكل الصحية العويصة التي نواجهها في جميع أنحاء العالم ،حاليا يتم تجريب الفيتاميناتفي علاج مختلف انواع السرطانات المعروفة.

بالاعتماد على طرق التحليل التلوي، قمنا بدراسة تفصيلية لتسليط الضوء على تأثير الفيتامينات كمكمل غذائي على السرطان، ولهذا الغرض استخدمنا البرنامج الإحصائي 5REVMAN مع Excel2010Microsoft لدراسة وتحليل 200 مقالة بحثية منفصلة حسب (العمر - عدد المشاركين)

الحالات والضوابط، المنطقة، نوع السرطان، نوع وجرعة الفيتامينات، النشاط البدني والتدخين). تظهر النتائج الإحصائية لنتائجنا: أن مكملات الفيتامينات لم تؤثر على الإصابة بالسرطان.حيث لم يتم العثور على فرق واضح بين المرضى الذين يتلقون مكملات والذين يتلقون العلاج الوهمي (RR) $I_2 = 25\%$ ، $0.14 =$ عدم التجانس؛ $CI 0.97-1.02$ ، 95% ، 1.00

تشير النتائج إلى: عدم وجود أي علاقة واضحة بين استهلاك مكملات الفيتامينات واستفحال وانتشار السرطان.

الكلمات المفتاحية: فيتامينات - سرطان - مسرطنة - علاج.