



Réf :/UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2017

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER

Domaine : SNV Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Physiologie et Physiopathologie Animale

Présenté par :

Kari Zineb

Thème

**Etude épidémiologique du cancer du sein en Bouira et Boumerdes
et recherche de facteurs de risques**

Soutenu le : 03/07 / 2017

Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
<i>Mme.IazoureneGhania</i>	<i>MAB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Président</i>
<i>Mme. MazriChafiaa</i>	<i>MCB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promoteur</i>
<i>M. NouriAllaoua</i>	<i>MAB</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examineur</i>

Année Universitaire : 2016/2017

SOMMAIRE

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	I
LISTE DES ABREVIATIONS	IV
LISTE DES ILLUSTRATIONS (figure et tableau).....	V
REMERCEMENT.....	VII
INTRODUCTION	1
RESUME.....	2
OBJECTIFS DE LA THESE.....	4
CHAPITRE I- physiologie et physiopathologie de la glande mammaire	5
I- LE SEIN	5
I.1.SITUATION.....	5
I.2. Anatomie descriptive	5
I.2.1 Les glandes mammaires	6
I.2.2- Les ganglions lymphatiques	8
II- CANCER DU SEIN	10
II.1. Mécanismes possibles et facteurs de risques.....	10
II.1.1- Les facteurs génétiques	10
II.1.2- Les causes hormonales (hyperœstrogénémie).....	14
II.1.3- Les facteurs liés à obésité ou surpoids.....	15
II.1.4- Polluants et autres perturbateurs endocriniens.....	15
II.1.5- Autres facteurs.....	15
II.2- Différents types de cancer du sein.....	17
II.3- Symptomatologie.....	19
II.4- Diagnostic	19
II.4.1 Diagnostic précoce	20
II.4.2- Imagerie médical.....	21
CHAPITRE II-	22
II.1. Matériels et méthodes	22
II.1.2. Cadre d'étude.....	22
II.1.3. Services et personnels impliqués	22
II.1.4. Recueil des données	23
II.1.5. Analyse statistique	23

SOMMAIRE

II.2 Résultats.....	24
II.2.1. Caractéristiques générales.....	24
II.2.1.1. Répartition de CS selon la Résidence	24
II.2.1.2. Répartition selon l'âge	24
II.2.2. Paramètres cliniques.....	25
II.2.2.1. Répartition selon les Antécédents familiaux.....	25
II.2.2.2. Répartition en fonction du sein touché	27
II.2.3. Paramètre Gynécologique.....	27
II.2.3.1. Répartition selon la situation familiale	27
II.2.3.2. Répartition selon la lactation	28
II.2.3.3. Répartition en fonction de l'âge à la ménarchie.....	30
II.2.3.4. Répartition selon le cas des règles	31
II.2.3.5. Répartition selon la ménopause.....	31
II.2.3.6. Répartition en fonction de la prise des contraceptifs.....	32
II.2.3.7. Répartition en fonction de l'âge à la première grossesse	32
II.2.4. Comportements alimentaires et environnementaux	34
II.2.4.1. Quelques habitudes alimentaires	34
II.2.4.2. Les habitudes alimentaires des patients avant l'apparition de la maladie.....	36
II.2.4.3. Consommation des boissons avant la maladie	38
III. Discussion et interprétation :.....	39
III.1. Epidémiologie :	39
III.1.1. Distribution et particularités géographiques	39
III.1.2. La répartition du cancer selon l'âge et sexe.....	39
III.2. Paramètres cliniques	39
III.2.1. Les antécédents familiaux	39
III.2.2. La situation sociale des femmes	39
III.2.3. le siège de CS.....	40
III.2.4. l'allaitement.....	40
III.2.5. la discussion selon le réglage hormonal dans le corps (ménarche-ménopause- contraceptive)	40
III.3. Paramètres alimentaires	41

SOMMAIRE

III.3.1. La discussion selon mode de cuisson.....	42
III.3.2 produit laitiers.....	43
III.3.3 Matières grasses.....	43
III.3.4 Fruits et légumes.....	45
III.3.5 viande rouge et ces dérivés	46
III.3.6 SUCRE.....	47
II.4 STRESS.....	47
CONCLUSIONS.....	48
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	49
ANNEXES	53
ABSTRACT.....	57

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

CS :	Cancer du sein
EPH :	Etablissement Public <i>Hospitalier</i>
CK :	cytokératines
BRCA1 :	Breast Cancer Gene 1
ADN :	Acide Désoxyribonucléique
RAD51 :	Recombinase
Akt :	« protéine kinase B » phospho-inositide-3-kinase
EMT :	<i>Epithelial-to-Mesenchymal Transition</i>
CK2 :	protéine-kinase (casein kinase II)
EMT :	<i>Epithelial-to-Mesenchymal Transition</i>
DDT :	<i>Dichlorodiphényltrichloroéthane</i>
ER :	<i>récepteurs des œstrogènes</i>
LH :	<i>Luteinizing Hormone</i>
ATP :	Adénosine Triphosphate
MUFA :	L'acide oléique monounsaturated fatty acids
OC :	Organochlorés
ROS :	Reactive oxygen species and oxidative stress
OMS:	Organisation mondiale de la Santé

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure. 1. Coupe sagittale du sein	page 6
Figure. 2. Représentation schématique d'un lobe.....	page 7
Figure .3. (a) Coupe schématique d'acinus, (b) Coupe schématique d'une cellule.....	page 8
Figure . 4. Les ganglions lymphatiques.....	page 9
Figure. 5. Rôle des protéines CK2 dans le phénomène « <i>Epithelial-to-Mesenchymal Transition</i> » (EMT).	page 5
Figure. 6. Types de cancer du sein.....	page 18
Figure 07 : répartition de CS selon la résidence dans les différentes wilayas...	page 24
Figure 08 : répartition de CS selon les classe d'âge.....	page 25
Figure09: Répartition selon les Antécédents familiaux.....	page 26
Figure 10 : répartition de CS selon siège.....	page 27
Figure 11 : répartition de CS selon situation.	page 27
Figure12: répartition selon la durée de l'allaitement.....	page 29
Figure13 : répartition selon l'âge de maturation.....	page 30
Figure 14 : répartition de CS selon le cas des règle.....	page 31
Figure15 : repartition de CS selon la ménopause	page 31
Figure 16 : répartition de CS selon le type des cntraseptive.....	page 32
Figure17: répartition de CS selon l'age de premiere grossese.....	page 33
Figure18: : répartition de CS selon le nombr des grossese complet.....	page33
Figure19: répartition selon le mode de cuisson.....	page 35

LISTE DES TABLEUX

LISTE DES TABLEUX

Tableau 01 : analyse descriptive.	page 24
Tableau 02 : répartition de CS selon l'allaitement.	page 28
Tableau 03 : tableau représentatif de la prise des repas quotidiens.	page 34
Tableau 04 : Les différents types d'aliments consommés	page 36
Tableau 05 : Consommation des boissons.	page 38
Tableau 06 : exposition au stress.	page 38

INTRODUCTION

Le cancer du sein reste un problème majeur de santé publique à travers le monde. Le fardeau du cancer du sein dans les pays en développement exige des stratégies d'adaptation qui peuvent améliorer la présentation de la maladie au stade où le pronostic est bon.

Le cancer du sein est une préoccupation majeure pour la santé publique mondiale pour les femmes. Il reste la deuxième forme de cancer la plus répandue qui est terminale malgré les progrès réalisés dans le domaine thérapeutique (Elamin, et al, 2013)

En Algérie, le cancer du sein survient chez les femmes jeunes et en âge de procréer, contrairement aux pays occidentaux (pathologie qui augmente avec l'âge; notamment, à partir de 50 ans). Il est, donc, plus agressif et plus difficile à détecter. Pour cette raison, le système de mise en place du dépistage précoce du cancer du sein ne doit pas être le même qu'ailleurs.

Devant cette réalité épidémiologique et dans un cadre de sensibilisation, il nous a semblé fondamental de traiter ce sujet en rassemblant des données de la littérature qui expliquent la relation entre le mode de vie et cote alimentaire particulièrement.

Selon la Société américaine du cancer environ 75% des cancers sont le produit de l'environnement et des styles de vie. De plus, il est soutenu par certains chercheurs qu'entre 30% à 40% des cancers pourraient être prévenus par une meilleure alimentation. En effet, il semble que la consommation élevée de certains aliments et la faible consommation d'autres aliments peuvent diminuer les risques de développer un cancer (Kerry, 2012)

RESUME

Le sujet de cette étude s'inscrit dans le cadre de l'influence de l'alimentation sur le cancer du sein (CS) et sa propagation dans Boumerdas et Bouira. L'objectif de ce travail est de déterminer quelques paramètres épidémiologiques et cliniques de CS en utilisant une prospection socio-économique par moyen des questionnaires préparés et établis a fin de chercher les facteurs de risque alimentaire et environnementaux, la zone d'étude est l'EPH de la Wilaya de Bouira et la wilaya de Boumerdes.

L'étude a été menée auprès de 60 femmes atteintes de cancer du sein réparties sur différentes zones géographiques. Les résultats révèlent que la pluparts des patients sont âgés de 45 à 49 ans, leurs régime alimentaire est riche en légume et riche en fruit, de lait, manque des viande rouge

la régime alimentaire méditerranéen dans l'huile d'olive fournit environ 10 à 20 mg de polyphénols par jour, et bien que la biodisponibilité de différents composés phénoliques varie.

L'étude d'un aliment par aliment n'informe pas beaucoup, car dans l'assiette il ya l'ensemble de ses aliments donc ce qui est important d'étudier c'est le mode alimentaire d'ou de l'intérêt de développer un model d'analyse pour rechercher des corrélations entre les modes d'alimentation et la survenue ultérieure d'un cancer du sein. Il faut des études épidémiologiques a long terme pour comprendre l'effet de l'alimentation sur le CS et rechercher l'association significative.

ملخص الدراسة

موضوع هذه الدراسة يتمحور حول تأثير النظام الغذائي على سرطان الثدي وانتشاره في منطقة بومرداس والبويرة. والهدف من هذا العمل هو تحديد بعض الأوضاع الوبائية والسريرية باستخدام المسح الاجتماعي والاقتصادي عن طريق استبيانات أعدت مسبقا للبحث عن العوامل الغذائية والمخاطر البيئية، أما عن منطقة الدراسة فهي محصورة بين مستشفيات الولايتين "بويرة, بومرداس".

أجريت هذه الدراسة مع ستين امرأة مصابة بسرطان الثدي موزعة على مناطق جغرافية مختلفة. وأظهرت النتائج أن أغلب المرضى تتراوح أعمارهم بين "45 و 49" سنة، نظامهم الغذائي غني بالخضروات والفواكه المتنوعة والحليب ونقص تناول اللحوم الحمراء مع وجود زيت الزيتون في النظام الغذائي بنسب مختلفة.

من المهم دراسة ما هو الوضع أو النظام الغذائي من أجل تطوير تحليل نمذجي وذلك لإيجاد علاقة بين الأنماط الغذائية والإصابة بسرطان الثدي. وبالرغم من ذلك فذلك يستوجب إجراء المزيد من الدراسات على المدى الطويل لفهم تأثير النظام الغذائي على سرطان الثدي .

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Merci d'abord à mon mari et mon ami (Fatah)

Dans ce long voyage

Ce qui était difficile pour lui et mes enfants (Fouka-Salah eddin-Abd.errahim)

*Merci à ma chère famille de leur patience avec moi (ma cher mère Fatma-mon
cher père Kamel.eddin-mon frère Abd.errahmen-mon frère Ahmed-ma sœur
Batoul-ma sœur Nour.elyaqin-ma sœur Ama)*

Ce fut un grand rôle dans mon arrivée à ce stade.

*Je remercie tout particulièrement les patients pour leur coopération et pour leur
patience, et je leur souhaite la guérison ,et je leur offre cette note qui fait partie
de l'intérêt simple qui peut se développer dans l'avenir pour eux*

*Merci aux membres du comité du corps enseignant et l'administration de
l'université de bouira , et mes tout remerciement a ma promotrice Mme mazri
Chafiaa .*

*Mercie a mon promotrice pour sont experience et pour la patience et l'effort avec
moi pour arrivé a ce niveau la*

Et pour tous ceux qui m'on aidé ou meme d'une prière

*Merci pour les personnel dans l'hôpital, qui on travaillé à l'hôpital de Bouira,
Hôpital de Bordj Menâiel, Hôpital de Dellys .*

OBJECTIFS

1. Objectifs :

le travail repose sur une étude prospective, observationnelle et analytique et épidémiologie qui a été réalisée respectivement au service oncologie au niveau de l'EPH Bouira , l'EPH Bordj menaïel et l'EPH Dellyse .

En vue de mieux comprendre l'évolution pathologique du cancer de sein chez les algériens de la région Bouira et Boumerdes ce travail de recherché a pour objectifs de décrire le profil épidémiologique et Clinique de 60 patients présentant le CS et de déterminer leurs comportement alimentaire et environnemental, en répondant à un questionnaire établi:

L'analyse des données obtenues des questionnaires a permet mieux comprendre la maladie et penser les alternatives possible comme préventives et thérapeutiques a fin de dominer le cancer comme une maladie pour les générations futures et non pas comme un drame tel comment il est connu actuellement chez toutes les couches sociaux.

Physiologie et physiopathologie de la glande mammaire

I- LE SEIN

I.1.SITUATION

Les seins occupent la partie antéro-supérieure du thorax, il est entre la 3ème et la 7ème côte. En position debout, sous l'influence de son propre poids, le sein tombe légèrement, ce qui crée le sillon infra-mammaire entre la moitié inférieure du sein et le thorax. Chaque sein repose sur un muscle du thorax appelé muscle pectoral. Le sein de la femme couvre une région assez grande: en hauteur jusqu'à la clavicule et, en largeur, de l'aisselle jusqu'au milieu du sternum environ (Habour, 2007).

I.2.Anatomie descriptive

Le sein est une glande exocrine qui se développe au cours de la vie de la femme. C'est une masse de tissus glandulaire, graisseux et conjonctif ayant une structure arrondie et recouverte de peau. Sa taille est d'environ 12 cm en hauteur et largeur. Son poids varie selon la morphologie de la femme, la grossesse et la lactation (200g chez la jeune fille jusqu'à 500g chez la femme allaitante) (Habour, 2007). Sur le plan anatomique, il est constitué de (**Fig. 1**) :

Lobules : unités de plus petites tailles qui renferment des groupes de glandes qui sécrètent le lait.

Canaux : tubes qui transportent le lait des lobules au mamelon.

Tissus graisseux et conjonctif : ils entourent et protègent les canaux et les lobules et donnent au sein sa forme.

Aréole : disque cutanée (de 15 à 30 mm de diamètre), rosée ou brunâtre qui entoure une protubérance centrale : le mamelon. Sa surface est bosselée à cause de la présence de grosses glandes sébacées (les tubercules de Morgani) qui sécrètent du sébum pour prévenir l'apparition de gerçures sur l'aréole et le mamelon au cours de l'allaitement. Pendant la grossesse, ces glandes deviennent plus volumineuses et plus nombreuses : les tubercules de Montgomery. (Joubert .1984)

Mamelon : région cylindrique pigmentée située au centre de l'aréole d'où le lait est expulsé.

I.2.1 Les glandes mammaires

Les glandes mammaires sont des masses de densité variable, discoïdes aplaties d'avant en arrière, de contour irrégulier. Ce sont des glandes exocrines constituées de 2 compartiments cellulaires: le compartiment mésenchymateux (vaisseaux sanguins et nerfs) et le compartiment épithélial qui s'articule autour d'un réseau de canaux galactophores et de lobules renfermant les alvéoles. Ces deux compartiments sont séparés par une membrane basale de collagène, de laminine et de glycosaminoglycanes. Chaque glande est organisée en une vingtaine de lobes (**Fig. 2**) renfermant 20 à 40 lobules qui contiennent à leur tour 10 à 100 alvéoles. Le rôle des lobules est de produire le lait en période d'allaitement. Les canaux transportent le lait vers le mamelon (Marieb, 1999).

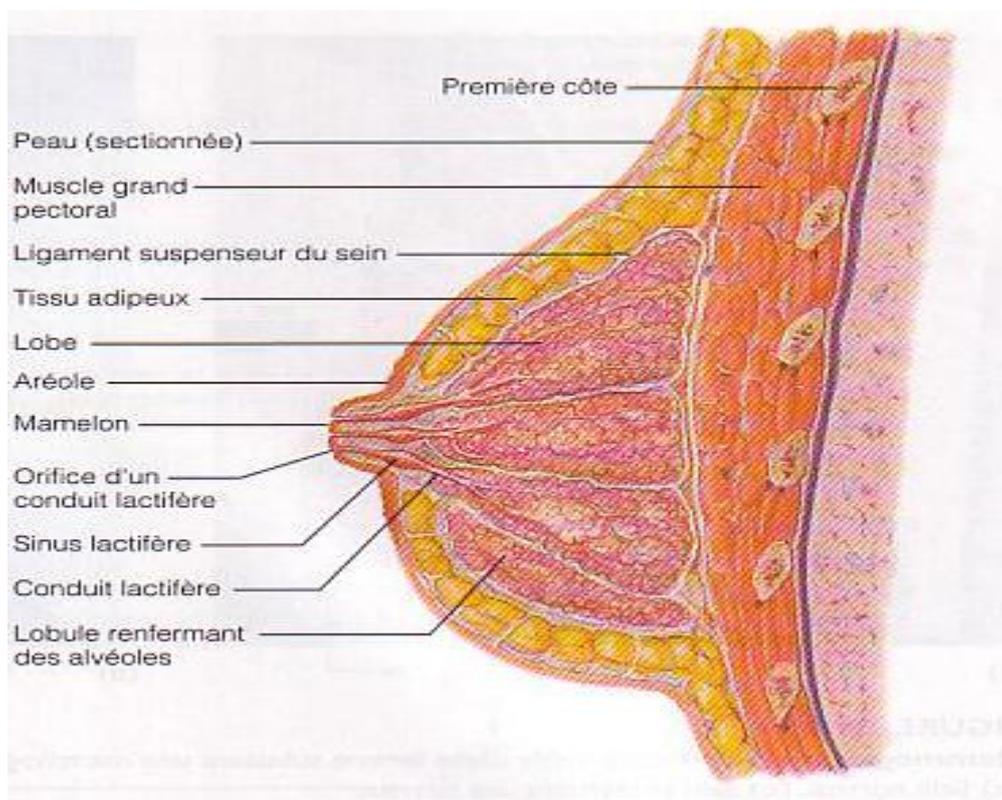


Fig. 1. Coupe sagittale du sein (Marieb, 1999).

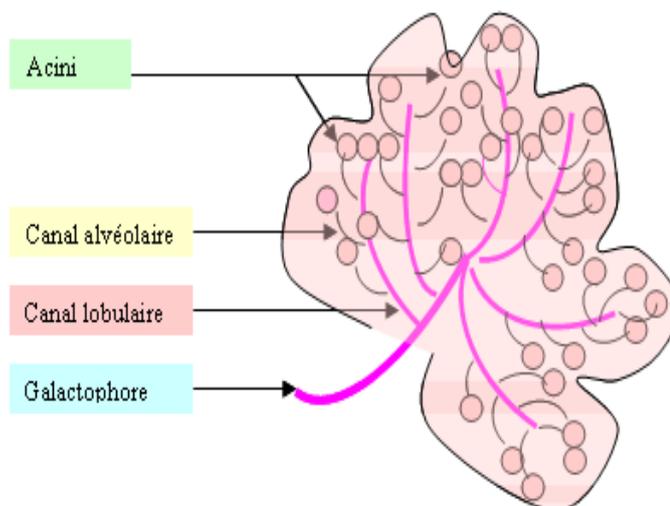


Fig. 2. Représentation schématique d'un lobe glandulaire (Marieb, 1999).

L'unité de base d'une glande est l'acinus ou alvéole (**Fig. 3a**). C'est est une cavité arrondie en forme de cul de sac qui constitue la partie sécrétrice de la glande. Chaque acinus se draine par un canal intra-lobulaire ou alvéolaire. Les acini et les canaux intra-lobulaires forment un lobule qui se draine par un canal inter-lobulaire. Plusieurs lobules se réunissent pour former un lobe glandulaire drainé par un canal galactophore. Les canaux galactophores convergent vers le mamelon, ils s'élargissent pour former les sinus lactifères, puis se rétrécissent et débouchent au niveau des pores du mamelon. Les canaux et lobules sont bordés par deux types de cellules (**Fig. 3c**):

Les cellules luminales qui bordent la lumière des lobules et des canaux expriment les cytokératines CK8/18, CK19.

Les cellules myoépithéliales (ou basales) entourent les cellules luminales et sont au contact de la membrane basale. Elles expriment les cytokératines CK 5/6, CK14, CK17 et des marqueurs musculaires lisses comme l'actine musculaire lisse et p63. Selon de récentes données, ces cellules seraient à l'origine des tumeurs mammaires, et sont donc un sujet de recherche en biologie cellulaire activement étudié à travers le monde.

Il existe aussi des cellules souches progénitrices qui peuvent se différencier en cellules basales ou luminales. Elles sont situées dans les canaux en faible nombre.

Les glandes mammaires sont exposées chaque mois aux cycles des hormones sexuelles fabriquées par les ovaires : œstrogène et progestérone tout au cours des années de procréation de la femme. Les œstrogènes permettent notamment le développement des seins au moment de la puberté et jouent un rôle important tout au long de la grossesse (assouplissement des tissus, augmentation du volume sanguin nécessaire à l'alimentation du bébé, etc.). La progestérone joue notamment un rôle dans la différenciation des cellules du sein et sur le cycle menstruel, en préparant par exemple l'utérus à une éventuelle grossesse mais ils sont des facteurs de risque liés au cancer du sein. Après la ménopause, le cycle mensuel de l'œstrogène et de la progestérone prend fin. Cependant, les glandes surrénales continuent de fabriquer de l'œstrogène afin qu'une femme conserve ses caractères sexuels (Anne et *al.*, 2007).

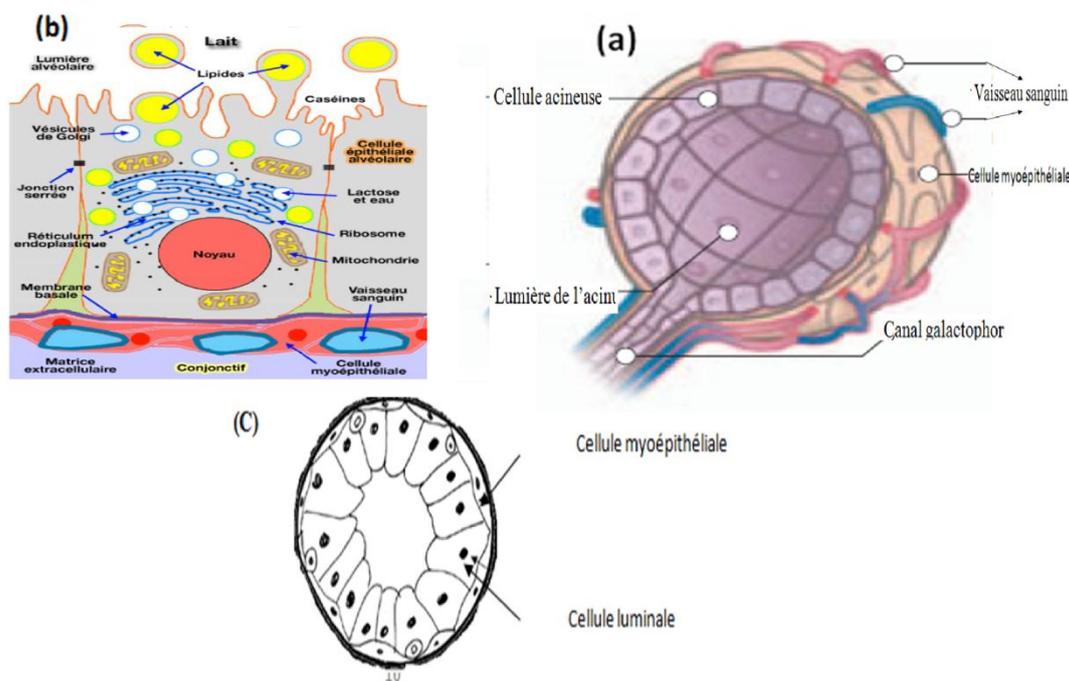


Fig. 3. (a) Coupe schématique d'acinus, (b) Coupe schématique d'une cellule sécrétrice, (c) schéma d'un canal mammaire (Hue-beauvais ,2014)

I.2.2- Les ganglions lymphatiques

Le sein est parcouru de vaisseaux sanguins et de vaisseaux lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques sont de petits tubes semblables aux vaisseaux sanguins. Ils

recueillent et transportent la lymphe loin du sein jusqu'à de petites masses de tissu lymphatique en forme de haricot appelées ganglions lymphatiques qui entourent la région mammaire. Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques font partie du système lymphatique, qui aide à combattre les infections. Les ganglions lymphatiques du sein sont situés selon la figure 4 de (Gouadfelet Badis, 2013) :

- à l'aisselle (creux axillaire) : ganglions axillaires.
- au-dessus de la clavicule : ganglions sus-claviculaires.
- sous la clavicule : ganglions infra-claviculaires (sous-claviculaires).
- à l'intérieur du thorax, autour du sternum : ganglions mammaires internes.

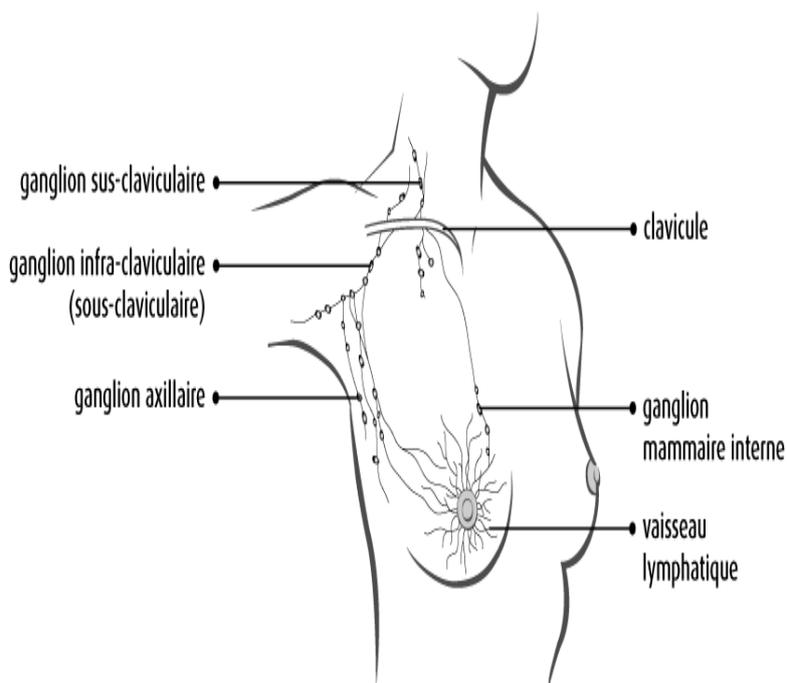


Fig. 4. Les ganglions lymphatiques (Gouadfel, et Badis,2013).

II- CANCER DU SEIN

Les seins peuvent être le siège de kystes et de tumeurs bénignes ou malignes. Le cancer du sein est une tumeur maligne qui se développe à partir des cellules qui constituent la glande mammaire. Autrement dit, c'est un cancer qui naît dans les unités cellulaires dont la fonction est de sécréter le lait, les unités ducto-lobulaires du sein, essentiellement chez la femme (le cancer du sein survient 200 fois moins souvent chez l'homme, qui possède lui aussi des seins (bien qu'atrophiés). Ces tumeurs sont principalement situées dans la moitié supérieure externe du sein ou dans le mamelon. Elles touchent plus fréquemment le sein gauche que le sein droit et, dans de rares cas, elles sont présentes dans les deux seins. Certaines tumeurs évoluent très lentement alors que d'autres se propagent rapidement aux tissus voisins et créent des métastases, en particulier chez les femmes jeunes.

II.1. Mécanismes possibles et facteurs de risques

Le cancer du sein est une maladie hétérogène, dont les classifications histologiques et cliniques actuelles ne permettent pas de prédire totalement l'évolution. De nombreuses molécules ou cocktails de molécules semblent pouvoir déclencher ou favoriser ce type de cancer. (Boisserie-Lacroixa, 2014)

II.1.1- Les facteurs génétiques

Environ, 5 à 10 % des cancers du sein diagnostiqués sont des cancers du sein à prédispositions génétiques. En 2008, dix gènes étaient associés à un risque accru de cancer du sein. Neuf sont liés au système de réponse aux dommages de l'ADN. Le dixième code une protéine qui inhibe l'action de l'enzyme AKT1 (enzyme dont l'inhibition joue aussi un rôle dans les cancers non génétiques). Deux de ces dix gènes (dits BRCA1 et BRCA2) sont à eux seuls responsables de la moitié de ces cancers à prédisposition génétique, soit 2,5 à 5 % de tous les cancers du sein (Badid, 2012).

Les gènes BRCA1 et BRCA2

Le gène BRCA1 (abréviation de breast cancer 1) est un gène humain qui appartient à une classe de gènes suppresseurs de tumeur, qui maintiennent l'intégrité génomique afin de prévenir la prolifération incontrôlée de cellules mammaires. Le gène BRCA1 est situé sur le bras long (q) du chromosome 17 au niveau de la bande 21. Ce gène composé de 22 exons code, par l'intermédiaire d'un ARN messager, une protéine BRCA1 formée de 1 863 acides aminés. Le gène BRCA2 (26 exons) est localisé sur le bras court (p) du chromosome 13 et code pour le BRCA2. Ces deux protéines constituent des facteurs de transcriptions nucléaires impliqués dans la réparation des lésions de l'ADN (Badid, 2012)

La protéine BRCA1 est impliquée en plus dans l'ubiquitination, la régulation transcriptionnelle, ainsi que dans d'autres fonctions. La protéine BRCA2, avec sa fonction similaire à celle de la BRCA1, interagit aussi avec une protéine RAD51. En agissant sur la réparation des dommages de l'ADN, ces trois protéines jouent un rôle dans le maintien de la stabilité du génome humain (Laurent dolle, 2003).

Les variations de ces gènes ont été impliquées dans un certain nombre de cancers héréditaires, comme le cancer du sein, des ovaires et de la prostate. Le premier gène, BRCA 1, augmente de 80 % les risques d'avoir un cancer du sein entre 20 et 80 ans. Le gène BRCA 2 augmente les risques de cancer du sein de moitié par rapport au précédent et en plus augmente les risques de cancer des ovaires de façon significative (Ahren, et Debrux, 1979)

Généralement, un gène BRCA1 muté donne une protéine qui ne fonctionne pas correctement car elle est anormalement courte. Les chercheurs pensent que les protéines BRCA1 défectueuses ne sont pas capables de bloquer les mutations qui se produisent sur d'autres gènes. Ces défauts s'accumuleraient et pourraient permettre aux cellules de se reproduire de façon incontrôlée pour former une tumeur.

En plus de cancer du sein, des mutations du gène BRCA1 peuvent également accroître le risque de cancer de l'ovaire et de la prostate. En outre, des lésions précancéreuses (dysplasies) de la trompe de Fallope ont été liées à des mutations des gènes BRCA1.

La recherche suggère que les gènes des protéines BRCA1 et BRCA2 régulent l'activité d'autres gènes et jouent un rôle crucial dans le développement embryonnaire. La protéine BRCA1 interagit probablement avec de nombreuses autres protéines, y compris les suppresseurs de tumeur et les organismes de régulation du cycle de division cellulaire (Benseddik, 2012).

La protéine AKT1

Le nom de cette protéine «Akt1» ne se réfère pas à sa fonction. Le «Ak» était semble-t-il une classification temporaire pour une lignée de souris qui développait spontanément des lymphomes thymiques. Le «t» vient de transforming, la lettre fut ajoutée lorsqu'un rétrovirus mutant fut isolé à partir de la lignée Ak, qui fut nommé «Akt-8». Lorsque l'oncogène codé dans ce virus fut découvert, il fut appelé v-Akt. Ainsi, les analogues humains identifiés plus tard utilisèrent des noms analogues. Chez l'homme, il existe 3 gènes de la famille Akt : Akt1, Akt2, et Akt3 (Dupont, 2011). Ces enzymes appartiennent à la famille des protéines kinases.

Akt1 est impliqué dans la voie de signalisation de la survie cellulaire, en inhibant l'apoptose. Akt1 est également capable d'induire la synthèse protéique, et est de ce fait un élément clef dans les phénomènes cellulaires conduisant à l'hypertrophie des muscles squelettiques et la croissance des tissus en général. À partir du moment où Akt peut bloquer l'apoptose et par là favoriser la survie cellulaire, Akt1 est considéré comme un facteur essentiel à l'apparition de nombreux types de cancer.

La protéine AKT1 est sur-exprimée dans 50 % des cancers du sein sporadiques. Elle pourrait donc prédisposer au cancer du sein et/ou être impliquée par d'autres processus (environnementaux et non génétiques).

L'activation d'AKT1 entraîne effectivement l'inhibition par séquestration de la protéine BRCA1 dans le cytoplasme ; or, si cette protéine ne peut plus pénétrer et circuler dans le noyau, l'ADN n'est plus réparé. AKT1 est aussi activée par les hormones suspectées de causer des cancers du sein (de manière chronique chez les femmes suivant un long traitement hormonal à base d'œstrogènes). Dans ce cas, le gène BRCA1 non-muté peut être perturbé, avec comme conséquence un risque accru de cancer du sein (Dupont, 2011) .

Protéine-kinase CK2

Dans leur majorité, les tissus qui composent les organes du corps humain sont constitués d'un ensemble de cellules épithéliales cohésives et polarisées reposant sur une membrane. Au cours du développement du cancer, certaines cellules épithéliales présentes dans la tumeur peuvent réactiver un mécanisme cellulaire appelé «Epithelial-to-Mesenchymal Transition» (EMT). Ce processus est responsable de l'évolution des cellules d'un état épithélial vers un état mésenchymateux caractérisé par une mobilité cellulaire accrue et une résistance à certains anticancéreux. Dans le cas d'une tumeur primaire, cette évolution peut conduire à la dispersion des cellules cancéreuses dans le corps et à l'apparition de métastases. Cette plasticité cellulaire est régulée par des voies de signalisation et des facteurs de transcription.

Depuis quelques années, des chercheurs ont étudié l'implication de la protéine-kinase CK2 dans les pathologies cancéreuses. Cette enzyme est un complexe formé de l'association d'une sous-unité catalytique (CK2 α) et d'une sous-unité régulatrice (CK2 β) (Dupont, 2011). Il s'est avéré qu'une dérégulation de l'activité de cette protéine, observée dans certains cancers du sein, est associée à l'expression de marqueurs de l'EMT. Plus précisément, les chercheurs ont montré qu'une diminution, dans des cellules épithéliales mammaires en culture, de l'expression de la sous-unité régulatrice CK2 β , conduit à des changements caractéristiques de l'EMT : en

perdant leur cohésion, certaines de ces cellules cancéreuses deviennent mobiles et migrent dans l'organisme (Badid 2012).

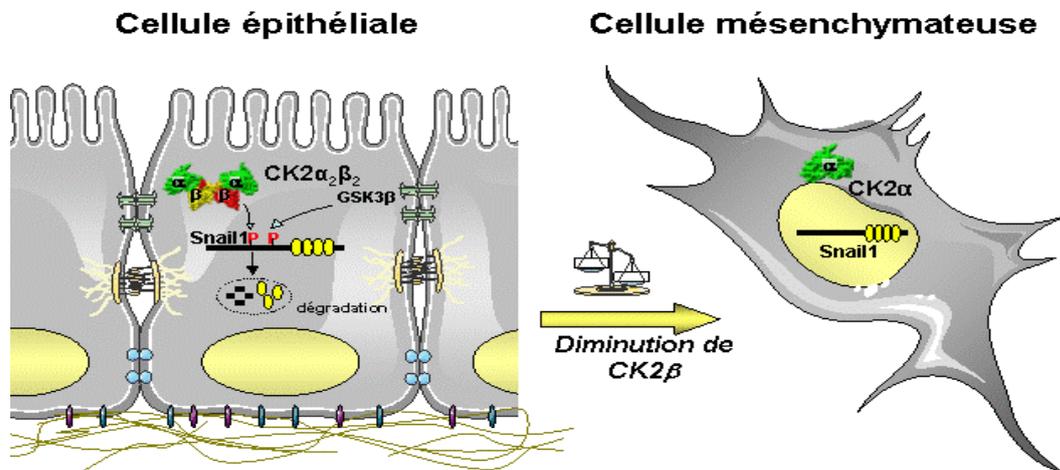


Fig. 5. Rôle des protéines CK2 dans le phénomène « Epithelial-to-Mesenchymal Transition » (EMT)

Dans une cellule épithéliale, le facteur Snail1 sous sa forme phosphorylée est continuellement dégradé. En l'absence de la partie CK2, et donc de phosphorylation, les cellules épithéliales passent alors d'un état épithélial à un état mésenchymateux, plus mobile.

II.1.2- Les causes hormonales (hyperœstrogénémie)

Le cancer du sein est souvent un cancer hormono-dépendant : les facteurs augmentant le taux d'œstrogènes sont donc à risque. Schématiquement, le risque de cancer du sein croît avec le nombre de cycles menstruels, qu'ils soient artificiels (pilule œstroprogestative) ou naturels. Le traitement substitutif hormonal de la ménopause augmente sensiblement le risque de survenue d'un cancer du sein (Badid 2012).

La ménopause tardive et la puberté précoce agissent par augmentation du nombre de cycles menstruels et donc des taux d'œstrogènes. Les facteurs de puberté précoce sont : l'obésité infantile, l'augmentation de la consommation de protéines animales (viande, lait), la consommation de boissons sucrées, l'exposition à des perturbateurs endocriniens.

Par ailleurs, les femmes qui n'ont pas eu d'enfant, ou qui ont eu leur première grossesse tardivement (après 30 ans) ont un risque sensiblement augmenté de développer un cancer du sein, par rapport à celles ayant eu au moins un enfant avant 30 ans. Ce sont en effet les cycles précédant la première grossesse menée à terme qui semblent les plus dangereux pour le sein. La grossesse protège le sein par la modification des cellules mammaires dans le sens d'une plus grande différenciation. Les cellules différenciées sont moins sensibles aux carcinogènes en particulier hormonaux. La grossesse agit donc comme un vaccin vis-à-vis des œstrogènes. Plus cette première grossesse survient tôt, mieux elle agit. (Huebeauvais, 2014)

II.1.3- Les facteurs liés à l'obésité ou le surpoids

Pour des raisons mal comprises, l'obésité aggrave le risque de cancer du sein, et en particulier de prolifération rapide de ce cancer. Ceci a été démontré *in vivo* comme *in vitro*. Ainsi, quand des cellules tumorales (murines ou humaines) sont cocultivées avec des adipocytes matures, ces dernières augmentent les capacités invasives du cancer. De manière générale, l'obésité doublerait le risque de cancer du sein. L'obésité, de par l'augmentation de la quantité de tissu graisseux, augmente le taux d'œstrogène sanguin via une activation d'une enzyme appelée aromatasase. Celle-ci transforme en effet les hormones de type androgène en œstrogène. Ceci perdure après la ménopause ; Une étude a montré l'augmentation du risque de cancer du sein chez les femmes ménopausées en fonction de leur prise de poids (Hue-beauvais ,2014).

II.1.4- Les polluants et autres perturbateurs endocriniens

Des experts internationaux, soulignent le parallélisme entre l'augmentation de l'incidence du cancer du sein depuis les 50 dernières années et la prolifération de produits chimiques de synthèse ayant une action œstrogénique ou cancérigène. Ces produits innombrables (les plus connus étant le DES, le DDT, le Bisphénol A et les dioxines), de sources variées

(pesticides, produits chimiques industriels, plastiques et plastifiants, carburants et autres produits chimiques omniprésents dans l'environnement), sont une source d'inquiétude importante pour les endocrinologues (Hirchy et Karlen , 2013) .

D'autres facteurs peuvent être à risque pour la femme notamment : le tabagisme, la consommation d'alcool et le stress chronique. Le tabagisme est catastrophique chez les femmes, qui ont une capacité respiratoire de 30 à 50 % inférieure à celle des hommes.

Régime alimentaire : un lien existerait entre une alimentation riche en matière grasses et pauvre en fruits et légumes et le risque de cancer du sein toute fois des données très récentes remettent en cause l'effet protecteur des fruits et des légumes.

La consommation excessive de sucre et d'hydrates de carbone raffinée est une cause importante d'hyperinsulinémie et d'insulino – résistance le mécanisme qui est à la base de l' insulino – résistance explique l'augmentation du risque (berrino) lesaminés hétérocycliques en particulier consommés sous forme de grillades ont un rolecarcinogénique potentiel in vitro et in vivo une de ces substance mutagènes la amino –methyl—phenylmidazo pyridine qui induit le cancer du sein chez le rat, semble jouer un role comme facteur de risque.(Agencenationnale de sécurité sanitaire alimentation ,environnement ,travail ,Nutrition et cancer, ,Mai 2011)

Certain traveaux ont suggéré que les oestrogènes végétaux qui se retrouvent dans des produits à base de soja comme le tofu par exemple, peuvent être un des facteurs responsbles de la faible incidence de cancer du sein dans les populations asiatique ? Il s'agit de phyto-oestrogène très proche de l'oestradiol, le role protecteur du soja; la génisteine, un isflavonoide peut stimuler la croissance des cancers du sein avec des récepteurs ER+ et devraient limiter la consommation d'œstrogène végétaux. Par contre pour les femmes avec un cancer ER les oestrogènes végétaux

auraient une action inhibitrice sur la croissance de cancer. Par ailleurs, de nombreuses enquêtes épidémiologiques ont essayé de mettre en évidence le rôle du thé dans l'apparition du cancer, elles ont donné des résultats contradictoires suggérant un effet tantôt cancérigène tantôt protecteur certaines substances contenues dans cette boisson (les polyphénols) freinent la prolifération cellulaire, notamment la formation de nouveaux vaisseaux ou inactivent des produits cancérigènes par un effet anti-oxydant. Grâce à son contenu en polyphénol le thé vert inhibe la croissance du cancer du sein chez la souris comme les mêmes récepteurs cellulaires seraient présents dans les cellules humaines. (Hirchy et Karlen, 2013).

Il a été suggéré aussi que le café et de manière plus générale les boissons à base de caféine joueraient un rôle dans la carcinogénèse au niveau mammaire mais aussi dans la promotion ou l'inhibition de la croissance de tumeurs aucune évidence épidémiologique n'existe par rapport à cette hypothèse la consommation dans certaines études était basse et cela pourrait avoir influencé les résultats.

II.2-Les différents types de cancer du sein

Différents types de cancers du sein peuvent être distingués selon le type de cellules à partir desquelles ils se forment. Les cancers du sein les plus fréquents (95%) sont des adénocarcinomes: ils se développent à partir des cellules épithéliales de la glande mammaire (adéno). Il existe également d'autres formes, beaucoup plus rares, comme des lymphomes et des sarcomes. Le carcinome prend naissance dans les cellules épithéliales qui tapissent l'unité terminale ductulo-lobulaire (Lutula 2008).

Les adénocarcinomes naissent le plus souvent à partir des cellules des canaux et plus rarement à partir des cellules des lobules. Lorsqu'un adénocarcinome apparaît, les cellules cancéreuses sont d'abord peu nombreuses et limitées aux canaux ou aux lobules du sein (cancer du sein non invasif): c'est ce que l'on appelle un carcinome in situ. Avec le temps et si aucun traitement n'est effectué, il existe un risque que la tumeur

franchisse la membrane basale et infiltre le tissu (cancer du sein invasif) qui entoure les canaux et les lobules; il s'agit alors de cancer ou carcinome infiltrant (Lutula 2008).

Des cellules cancéreuses peuvent alors se détacher de la tumeur et emprunter les vaisseaux sanguins ou les vaisseaux lymphatiques pour atteindre d'autres parties du corps : les ganglions axillaires ; les os, le foie, les poumons et les ganglions lymphatiques plus éloignés du sein.

Les nouvelles tumeurs formées s'appellent des métastases. Un cancer du sein qui présente des métastases est qualifié de métastatique.

Au moment du diagnostic, les médecins étudient précisément le stade de développement du cancer (in situ, infiltrant, métastatique) afin de proposer les traitements les mieux adaptés.(Klervieven , 2012)

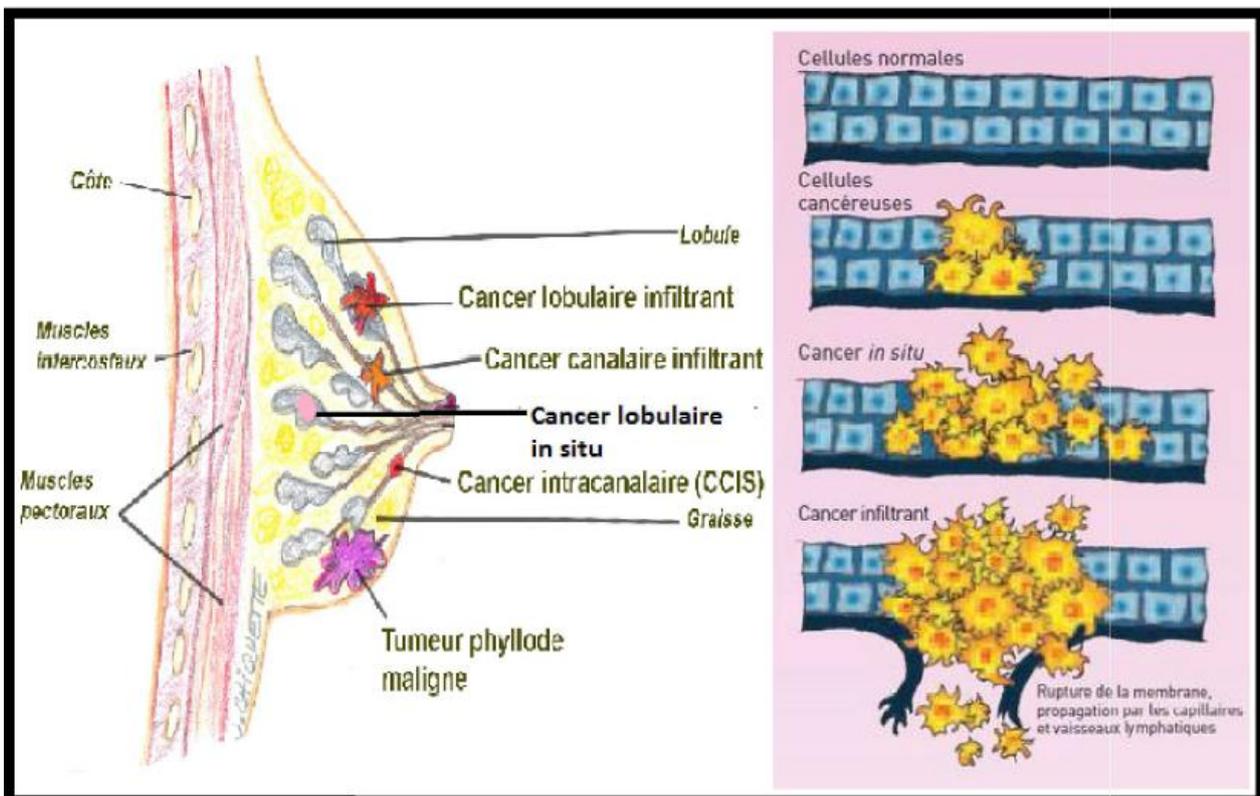


Fig. 6. Types de cancer du sein (Gouadfelet Badis, 2013).

II.3- Les symptomatologie

Le cancer du sein est en général asymptomatique dans ses stades précoces et est diagnostiqué lors d'un dépistage de routine. Dans la plupart des cas, le cancer se manifeste cliniquement par la présence d'une masse (tumeur) que l'on peut découvrir à partir de 1 cm de diamètre environ, nodule plus ou moins profond, dur, habituellement non douloureux. Mais toute anomalie récente doit également attirer l'attention:

- une fossette ou une ride creusant la surface du sein;
- un aspect de "peau d'orange";
- une déformation du mamelon le rétractant vers l'intérieur;
- un aspect eczémateux du mamelon, qui devient rouge, croûteux ou érodé;
- un écoulement du mamelon, surtout s'il est sanglant ou noirâtre.

La constatation d'un de ces signes impose une consultation médicale sans retard. Le médecin juge des examens complémentaires si nécessaires.

Si le cancer n'est pas diagnostiqué dès l'apparition des premiers symptômes, la tumeur peut grossir et se propager vers d'autres parties du corps, entraînant ainsi d'autres symptômes dits plus tardifs, tels que :

- ✓ des douleurs osseuses;
- ✓ des nausées, une perte d'appétit, une perte de poids et une jaunisse;
- ✓ une toux et une accumulation de liquide autour des poumons (épanchement pleural);
- ✓ des maux de tête;
- ✓ une vision double et une faiblesse musculaire. (Klervineven , des rumeaux,2012)

II.4- Les diagnostic

Les facteurs pronostiques du cancer du sein sont les suivants : le stade de la tumeur (le pronostic est meilleur pour les cancers localisés et in situ), le type histologique (le pronostic est meilleur pour les carcinomes bien différenciés), la présence de récepteurs des œstrogènes et de la progestérone

(indicatrice d'une bonne réponse à l'hormonothérapie), et la taille de la tumeur (risque de dissémination plus élevé lorsque la taille de la tumeur augmente) (Bissan, 2007).

II.4.1 Diagnostic précoce

La palpation du sein doit faire partie de l'examen gynécologique annuel que doit faire pratiquer toute femme dès le début de l'activité sexuelle. En raison de sa situation anatomique, le sein est facile, à palper, surtout s'il est de volume moyen ou petit. L'objectif consiste à diagnostiquer des signes précurseurs et lessymptomatologiques du cancer afin de faciliter le diagnostic avant que le mal ne soit à un stade avancé, ce qui permet un traitement plus léger et plus efficace.

L'examen physique : L'examen physique prend en compte huit éléments :

La taille de la tumeur. Le médecin demande à la patiente de s'allonger sur le dos. Le bras est relevé du côté du sein malade. Dans cette position, les seins sont plus étalés et plus faciles à palper. Si l'anomalie est palpable, le médecin évalue sa taille.

La mobilité de la tumeur. Le médecin regarde ensuite si la tumeur bouge sous la peau ou si elle est fixée à la paroi thoracique ou à la peau.

La localisation de la tumeur. Il est important de repérer l'endroit où la tumeur est localisée dans le sein. Cette information est nécessaire pour le choix des traitements.

L'aspect de la peau. On observe parfois une modification de la peau autour de la tumeur. Cette modification est variable: la peau peut être rouge (c'est ce qu'on appelle un érythème), écorchée (ulcérée), gonflée (on dit alors qu'il y a un œdème) ou encore être recouverte de petites boules dures (nodules). Elle peut également être plissée ou ridée.

La forme du mamelon et de l'aréole. Le médecin recherche systématiquement s'il existe une déformation, une rétraction, une ulcération

du mamelon ou de l'aréole. Ces modifications sont parfois accompagnées d'un écoulement au niveau du mamelon.

L'augmentation de la taille du sein :

La palpation des ganglions. Le cancer du sein s'accompagne aussi parfois d'une augmentation de la taille des ganglions au voisinage du sein (dans ce cas, on parle d'adénopathie). Le médecin recherche les ganglions anormaux en palpant les différents endroits où ils peuvent se trouver (l'aisselle).

Les examens complémentaires. En fonction de l'entretien et de l'examen physique, le médecin demande parfois des examens complémentaires pour confirmer le diagnostic.

II.4.2-Les Imagerie médicale

II.4.2.1- Mammographie est une radiographie des seins. Dans le cadre du dépistage, elle permet notamment de détecter des cancers de petite taille, bien avant qu'ils ne soient palpables ou que des signes ou des symptômes ne se manifestent.

II.4.2.2- Échographie

Une échographie utilise des ondes acoustiques de haute fréquence afin de produire une image du sein. Du gel sera étalé sur le sein d'une patiente allongée sur un lit avec un bras au-dessous de la tête et une sonde se déplacera sur sa superficie. C'est la même technique qui est utilisée pour observer les bébés dans l'utérus pendant la grossesse. L'échographie est indolore et ne demande que quelques minutes (Bissan, 2007).

II.4.2.3- Biopsie

Cette procédure de ponctions cytologique consiste à prélever des cellules à l'aide d'une seringue à aiguille fine. L'échantillon est alors envoyé à un laboratoire afin d'être analysé et le spécialiste décidera, en fonction des résultats, quels autres tests ou traitements seront nécessaires (Klervieven-Desrumeaux 2012).

CHAPITRE II-

II.1. Population et méthodes :

II.1.1. Population étudiée :

Cette étude a pour objectifs, de déterminer les paramètres épidémiologiques et cliniques, d'identifier les différentes tranches d'âge et d'étudier les facteurs de risques nutritionnels et environnementaux des cancers de sein.

II.1.2. Cadre d'étude:

Cette étude prorspective, descriptive, portée sur un échantillon de 60 patients atteints d'un cancer de sein qui ont été admis au service d'oncologie médicale dans les hôpitaux suivant:(EPH Bouira – EPH de Borjd Menayel – EPH de Dellys) durant une période entre Mars 2017 et Mai 2017 au moment de suivre leurs traitements chimio thérapeutique.

Les critères d'inclusion :

Les patients atteints d'un cancer de sein.

Les patients qui résident à la wilaya de Bouira.

Les patients qui résident à la wilaya de Boumerdas.

II.1.3. Services et personnels impliqués :

Service d'oncologie médicale EPH Bouira : D^r . Maarfi N.

Service d'Epidémiologie EPH Bouira : D^r . Hani B., D^r . Zaidi A.

Service d'oncologie médicale EPH Bordj menayel : D^r .Kourogli T.

Service d'oncologie médicale EPH Dellys : D^r . Doumear.

II.1.4. Recueil des données :

Les données sont recueillies auprès du patient ou son entourage familial par le biais d'un questionnaire (annexe 1), et des dossiers médicaux des patients.

La fiche de collecte d'information comprenant :

Une partie sur les renseignements généraux et clinique établie pour toute la population d'étude, et une deuxième partie sur le comportement alimentaire et environnementaux.

II.1.5. Analyse statistique:

Toutes les données ont été saisies sur un tableau Excel et analysées par le logiciel SPSS Version 20. L'analyse statique qualitative et quantitative des données a été réalisée au service d'épidémiologie EPH Bouira par le médecin épidémiologiste D^r. Zaidi a.

II.2 Résultats et discussion

II.2.1. Caractéristiques générales

II.2.1.1. Répartition de Cancer de Sein (CS) selon la résidence

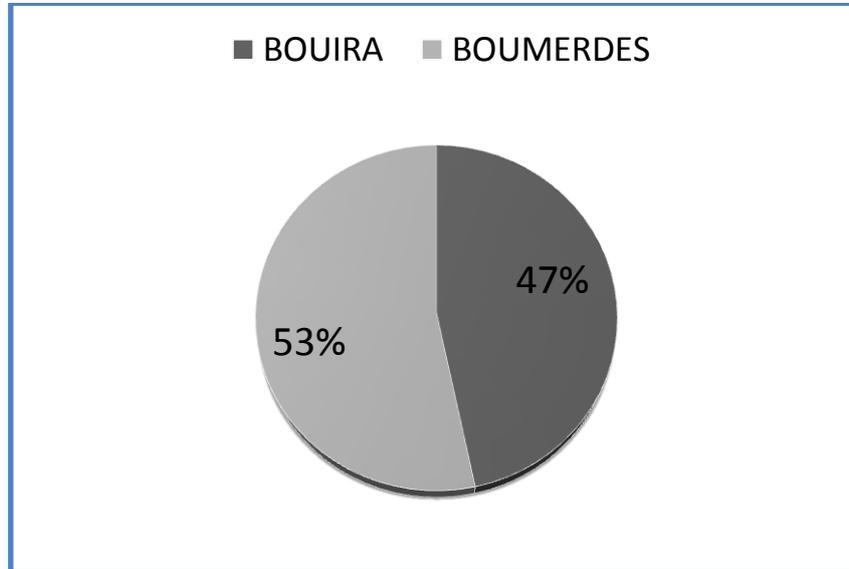


Figure 07 : répartition de (CS) selon le lieu de résidence.

L'estimation de l'incidence sur les 60 cas cliniques de cancéreux étudiés et par zone de résidence pour le cancer de sein révèle que 53% des patients résident à la wilaya de Boumerdes, et 47% à la wilaya de Bouira (Figure 07). Le taux de répartition de cette maladie est légèrement élevé dans la wilaya de Bouira avec 53% para rapport a la wilaya de boumerdes qui est enregistré un pourcentage de 47 %.

II.2.1.2. Répartition selon la moyenne d'âge

Tableau 01: analyse descriptive.

Statistique descriptive d'âge			
number de patients 60 patient	l'âge du plus jeune	l'âge le plus âgé	la Moyne de l'âge des patients atteint de cette maladi
âge	27ans	77ans	47ans

L'âge médian de 60 patients est de 47 ans avec un âge minimal de 27 ans et un âge maximal de 77 ans. L'âge moyen (tableau 01).

Les âges sont répartis de la manière suivante

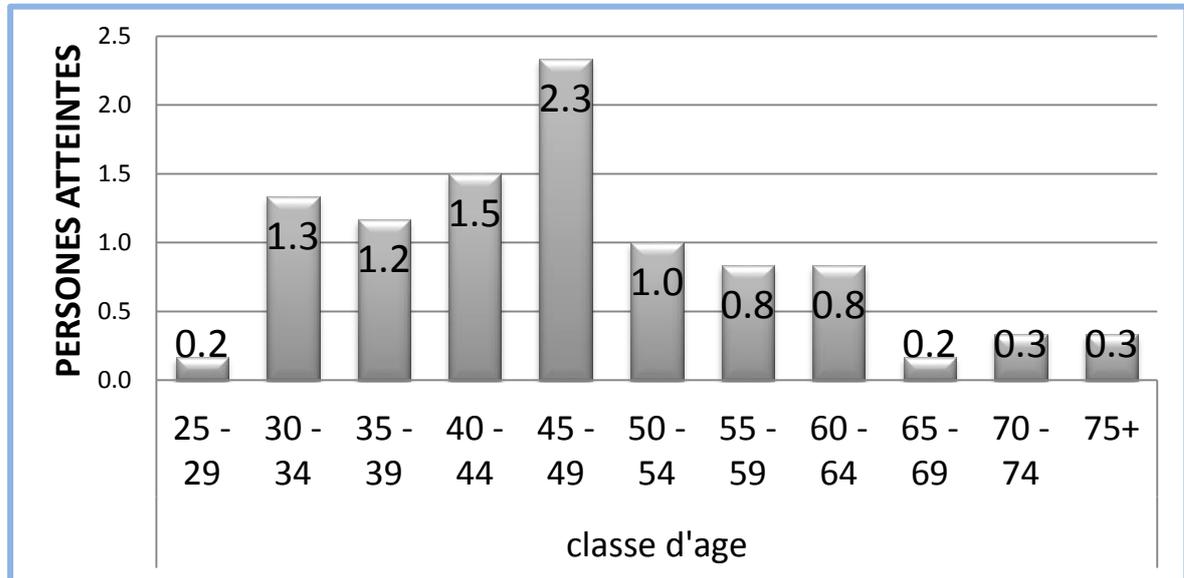


Figure 08 : répartition de (CS) par les tranches d'âge.

La figure représente les personnes atteintes en fonction de la classe d'âge. On observe que la tranche d'âge comprise entre 45 ans est celle qui représente le facteur de risque le plus élevé avec un nombre des personnes atteintes de 23 personnes (figure8).

II.2.2. Paramètres cliniques:

II.2.2.1. Répartition selon les Antécédents familiaux

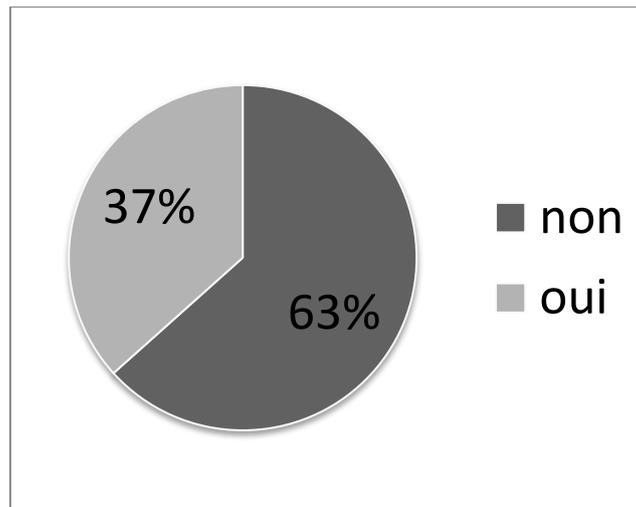


Figure09: Répartition de CS selon les antécédents familiaux en fonction des seins touchés

Le CS est dépendant des antécédents familiaux à 37% présentent de divers cancers et des états précancéreux. Les autres sujets ne présentent pas d'état familial cancéreux. (Figure 9) ce qui laisse à penser que probablement en Kabylie on assiste à la transition épidémiologique qui est marquée par: la modification démographique avec une augmentation de l'espérance de vie. La transformation de l'environnement et les changements de mode de vie a permis l'apparition des nouvelles pathologies donc cancer de sein. Les études ont montrés que le risque d'avoir ou de ne pas avoir la mutation des gènes BRCA1 ou BRCA2 est la probabilité de prédisposition héréditaire. La présence, chez une femme, d'une mutation des gènes BRCA1 (localisé sur le chromosome 17) ou BRCA2 (localisé sur le chromosome 13), accroît son risque d'avoir : un cancer de sein à un âge précoce (avant l'âge de 50 ans) ; un cancer sur le sein controlatéral dans les années qui suivent le premier cancer ; et un cancer de l'ovaire (en général après l'âge de 40 ans). La transmission de ces mutations est autosomique dominante, mais à pénétrance variable. De ce fait, le risque cancéreux varie en fonction du gène muté, des antécédents familiaux de cancer et de l'âge de la femme.

II.2.2.2. Répartition selon le Siege du sein touché

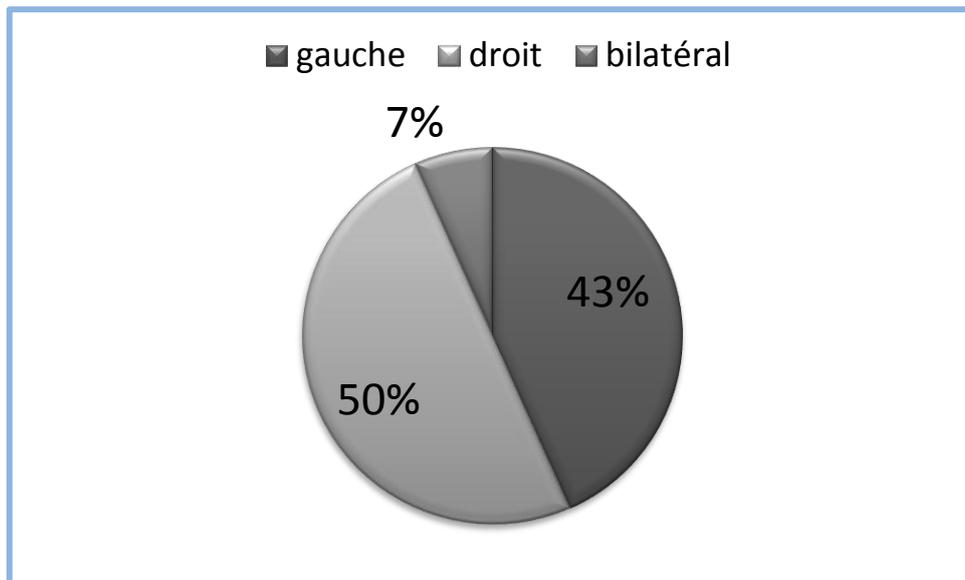


Figure 10 : répartition de CS selon le Siege du sein touché .

Selon la figure 10 on observe que la répartition dans cette étude est plus élevé avec 50% de CS siègent au niveau de sein droit et 43% au niveau de sein gauche. Et le reste 7% au niveau de les deux seins bilatéral. (figure 10)

II.2.3.Paramètre Gynécologique

II.2.3.1. Répartition selon la situation familial

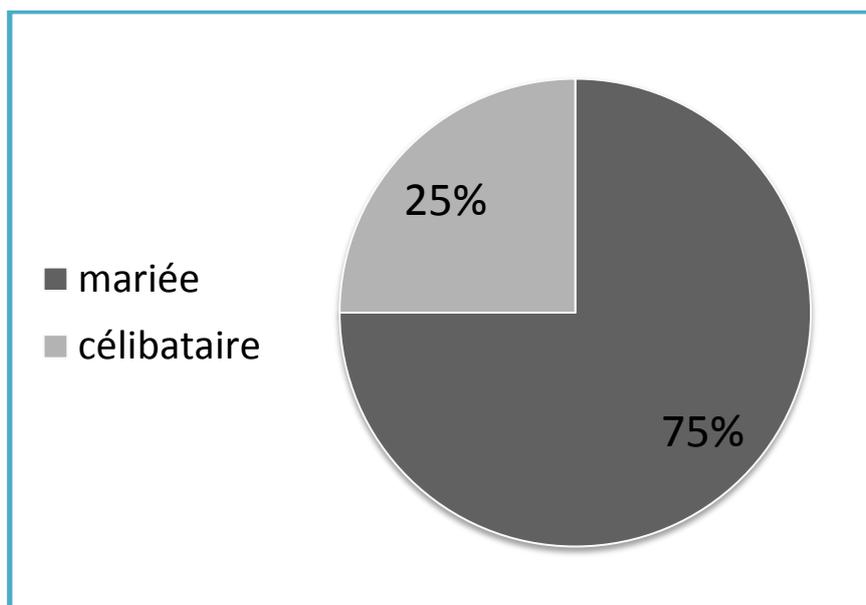


Figure 11: répartition de CS selon la situation.

En a 75% Mariée (45 femme) et 25% Célibataire (15 femme) figure (11).

II.2.3.2. Répartition selon la lactation

Tableaux 2 : répartition de CS selon l'allaitement.

	non	oui
Effectifs	25	35
Pourcentage valide	40	60

Ce tableau indique que 60% des femmes atteinte de CS allaitées dans ce qui precede, alors que 40% des femmes qui n'ont jamais allaité .

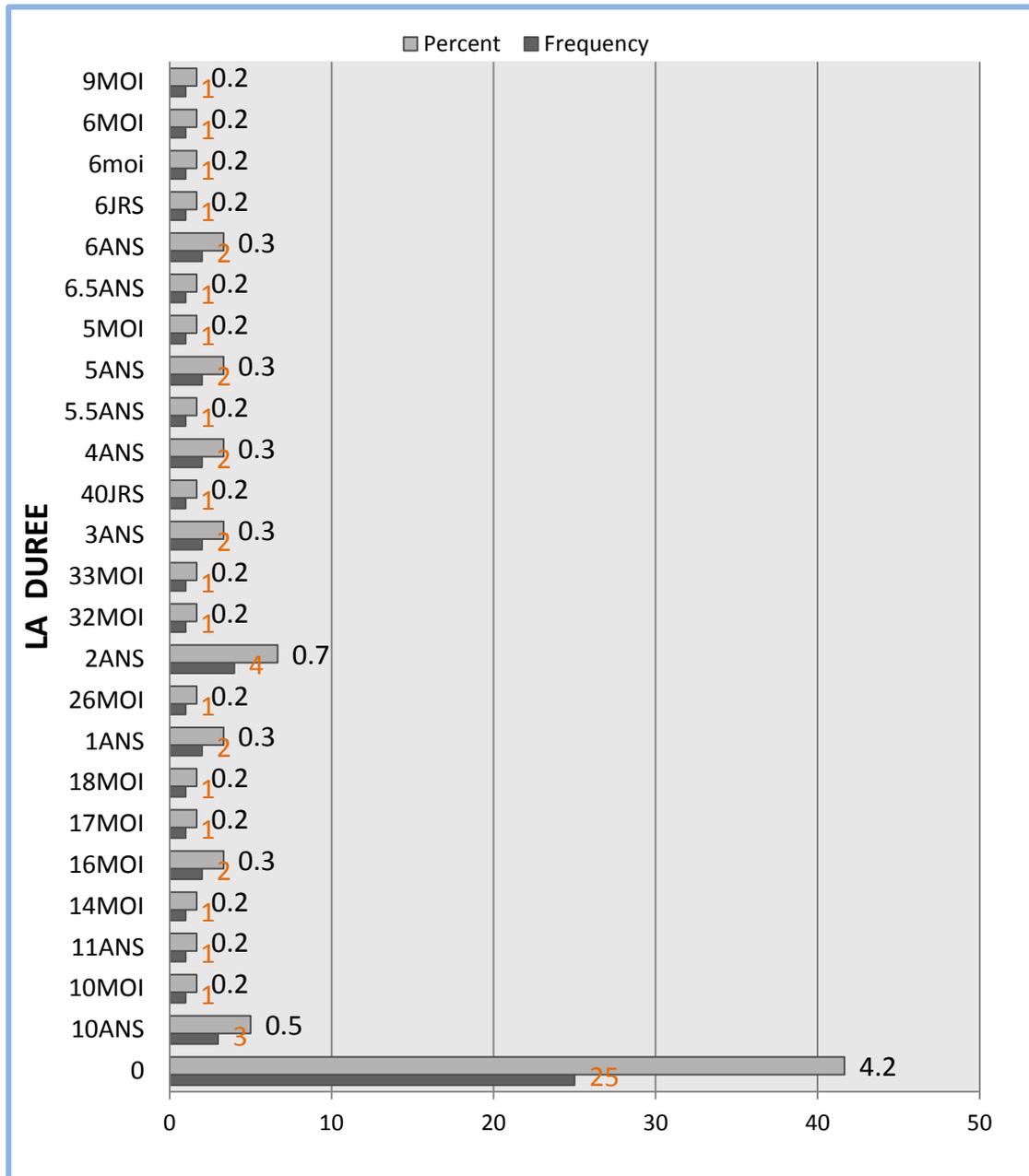


Figure12: répartition selon la durée de l'allaitement.

Selon la figure 12 ; on observe qu'il existe différents durées d'allaitement :

- Donc 41.7% présentent une absence totale d'allaitement.
- Suivi par 6.7% des femmes qui ont allaité pendant 2 ans.
- Seulement 9 femmes entre elles qui ont fait un allaitement diminué ou égal à 1 année.

- De reste présenté par 15.3% répante de quelque année jusqu'à 10 ans.

L'allaitement diminue le risque de CS chez la mère parce qu'il prolonge la période d'aménorrhée (absence des règles) et réduit l'exposition aux hormones (œstrogènes).

II.2.3.3. Répartition en fonction de l'âge à la ménarchie (maturation)

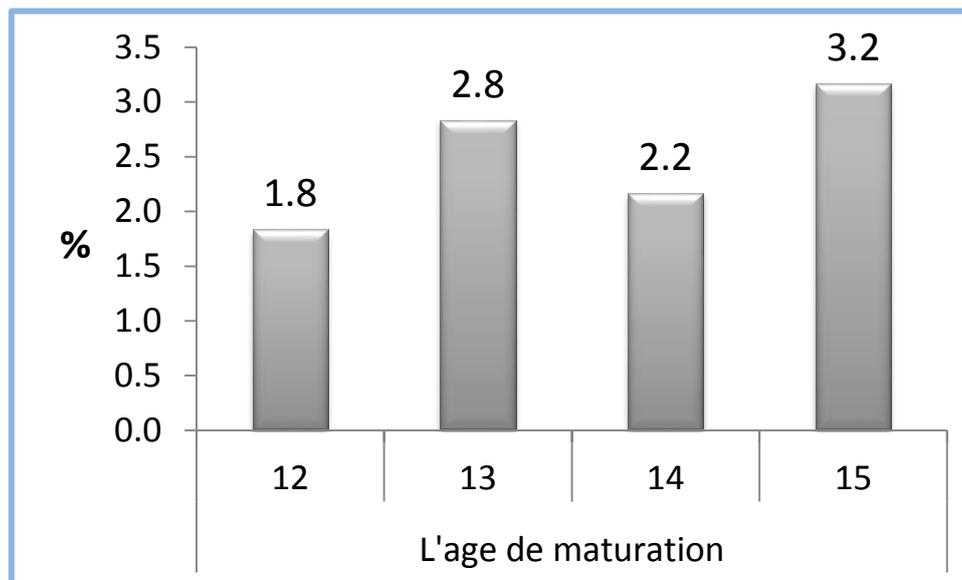


Figure13 : répartition en fonction de l'âge à la ménarchie

Selon la figure 13 on observe que 31.7% des patient sont ménarchie a l'âge de 15 ans (tardives) et 28.3% sont ménarchie dans l'âge de 13 ans, et 21.7% ménarchie a l'âge de 14ans, et 18.3% sont ménarchie a l'âge de 12 ans (précoces) (figure 13). Celles-ci étaient, en moyenne, significativement plus jeunes `a la ménarchie que les autres filles. Le pourcentage des filles souffre de malaise durant les périodes menstruelles ainsi que l'intensité de ce malaise augmentaient avec le temps écoulé depuis la ménarchie.

Le surpoids : provoque soit un retard des cycles ou anovulatoire cycle (non réponse a la stimulation hormonale de la LH). Le stress oxydatif: Production accrue des ROS lors du stress qui provoque une défaillance prématurée de l'ovaire. Au niveau des cellules lutéales et cellules de la Granulosa : en réponse a la production accrue des ROS on a

une augmentation des dommages de l'ADN et une baisse de la production de l'ATP qui perturbe la 2^{ème} méiose.

II.2.3.4. Répartition selon le cas des règles.

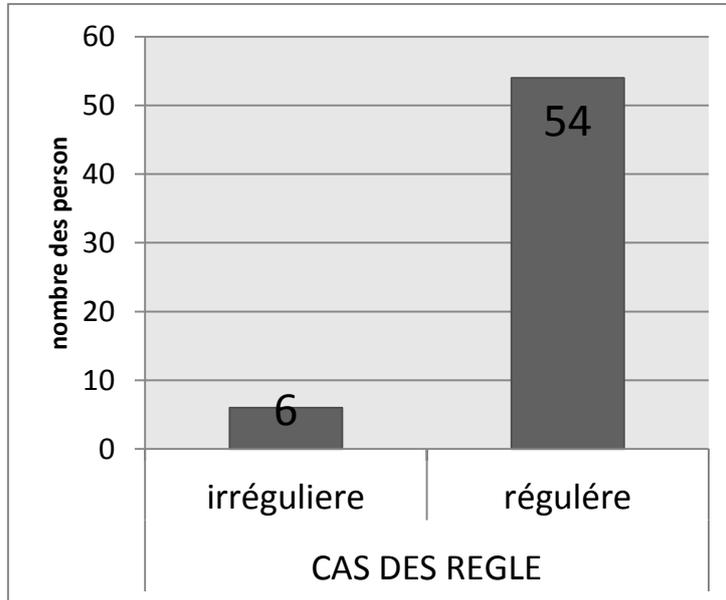


Figure 14 : répartition de CS selon le cas des règles.

Des 60 patients admis au service d'oncologie on a détecté que moins de 6 patientes ont leur cycle menstruel perturbé par contre plus de 54 femme leur cycle régulé (figure 14)

II.2.3.5. Répartition selon la ménopause

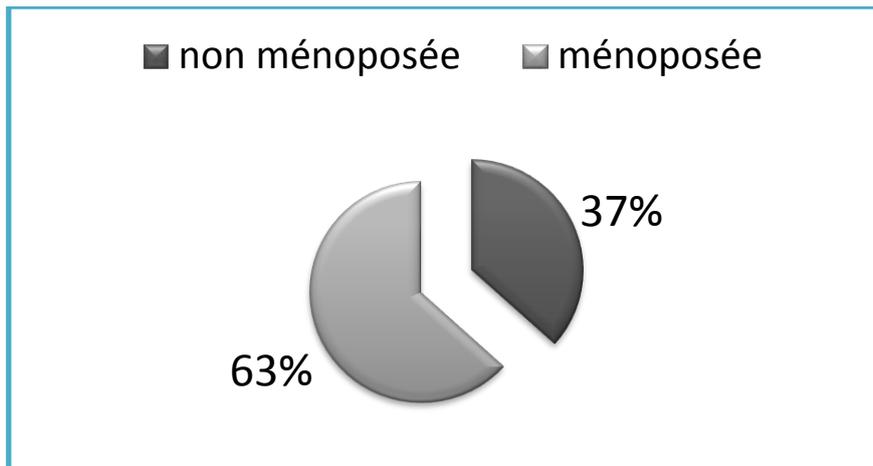


Figure15 : répartition de CS selon la ménopause

Dans la figure 15 on observe que la répartition des femmes selon la ménopause et le pourcentage des femmes non

ménopausées est 37% et la proportion des femmes ménopausées 63%. (Figure 15)

II.2.3.6. Répartition de CS en fonction de la prise des contraceptifs

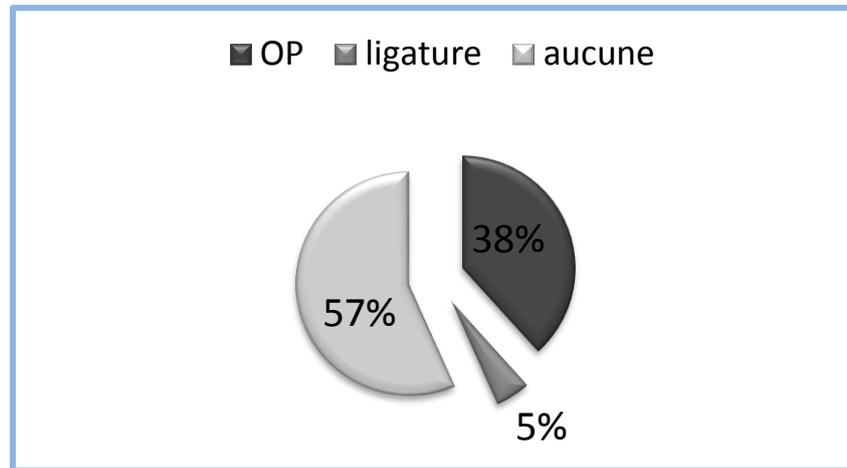


Figure 16 : répartition de CS en fonction de la prise des contraceptifs.

Le graphe présente la répartition des cancers du sein selon les contraceptifs :

- Dont 57% des patients n'utilisent pas de contraceptifs suivi par 38% d'entre eux qui utilisent les estroprogestatifs .
- 5% des patientes déclarent qu'elles utilisent les ligatures.

II.2.3.7. Répartition en fonction de l'âge à la première grossesse et nombre des grossesses.

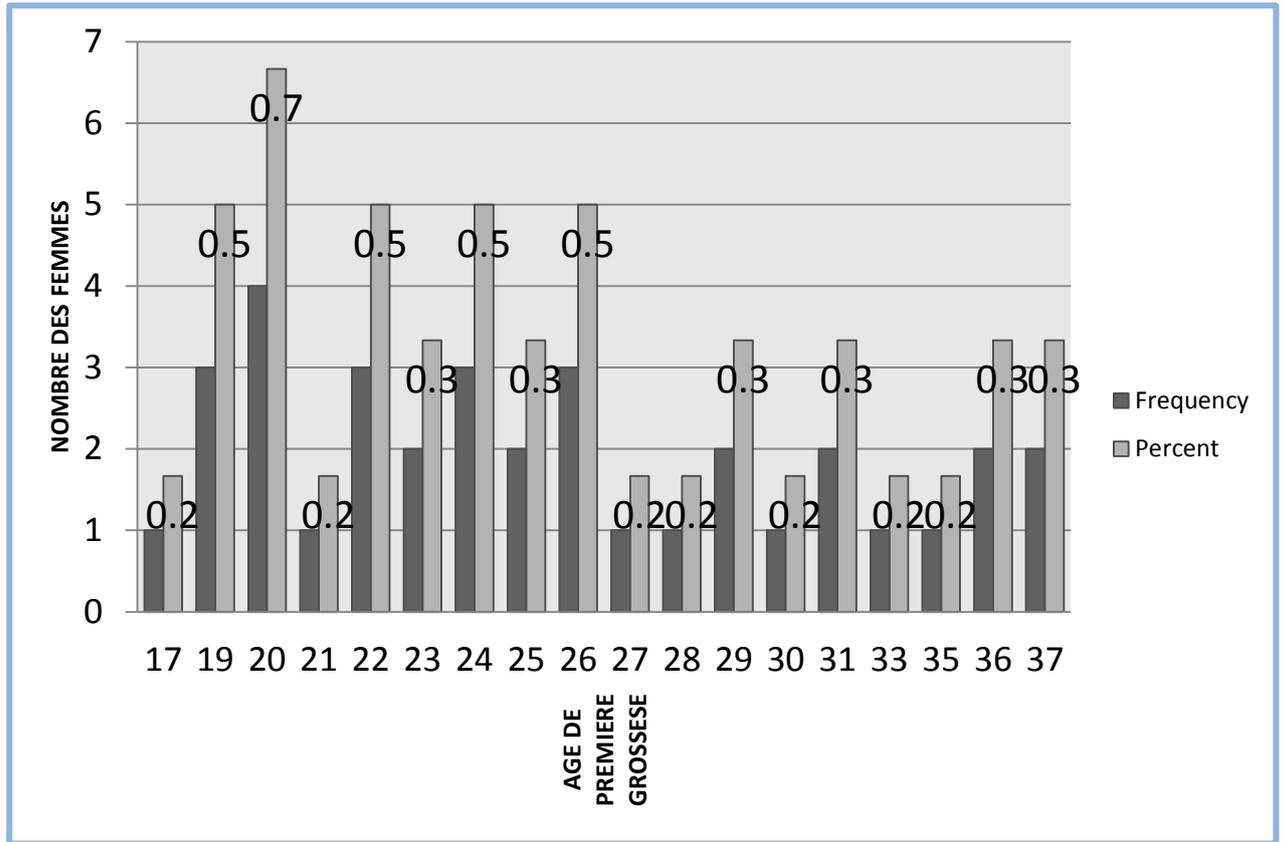


Figure17: Répartition en fonction de l'âge à la première grosses .

L'âge la plus fréquences ci avant l'âge de 30 ans et jusque à l'âge de 37ans (figure 17).

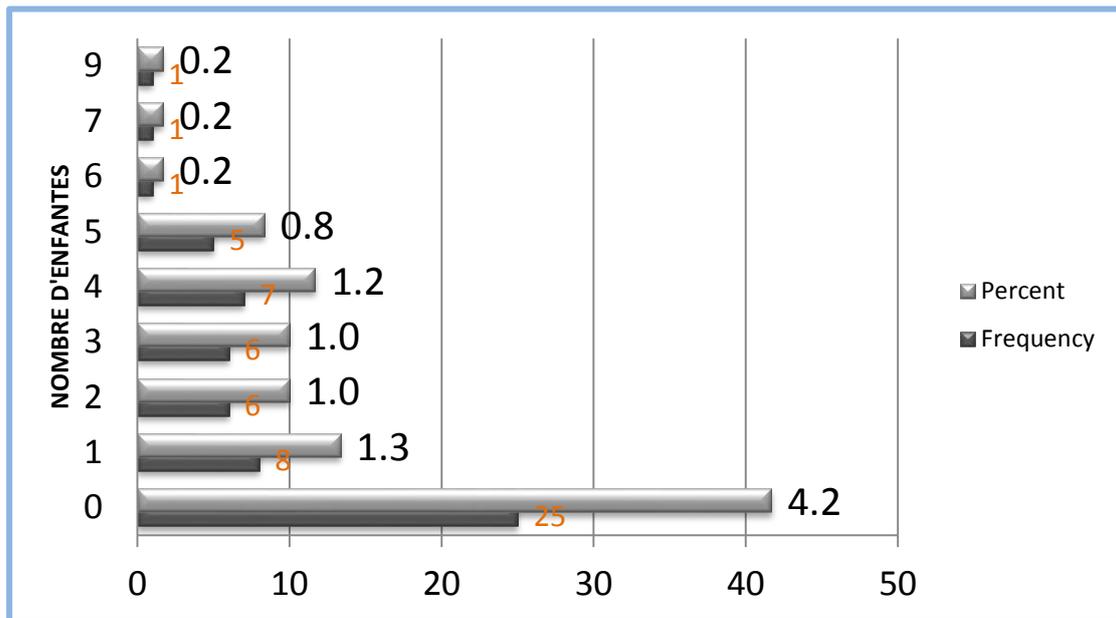


Figure18: répartition de CS en fonction des nombre de grossesse.

La figure 18 présente le nombre des grossesses complets des cas étudiés :

- La majorités des cas ont une absence de grossesse par 41.7% suivi par 13.3% entre eux qui ont eu la naissance d'une enfant.
- Parmi les cas étudiés on remarque que 10% entre eux déclare qu'elles ont eu deux ou trois enfants.
- 11.7% déclare qu'elles ont eu 5 enfants.
- Et les proportions des patients nés de plus de 5 enfants sont rares.

II.2.4. Comportements alimentaires et environnementaux :

II.2.4.1. Quelques habitudes alimentaires:

Tableaux 03 : tableau représentatif de la prise des repas quotidiens.

	NON	OUI
PETIT-DEJEUNER	0.0%	100.0%
CASSCROUTE	33.3%	66.7%
DEJEUNER	1.7%	98.3%
GOUTER	1.7%	98.3%
DINER	6.7%	93.3%
GRIGNOTAGE	98.3%	1.7%

Selon le tableau 03 On a 100% des patient que utilisent le petit-déjeuner comme repas essentielle, et 98.3% patient que utilise le déjeuner et le gouter , et il y 66.7% utilise pendant 10.00h autre repas simple, et pour le diner y a 93.3% que utilise cette repas, et par contre seulement 1.7% des patient qui mange grignotage après le diner.

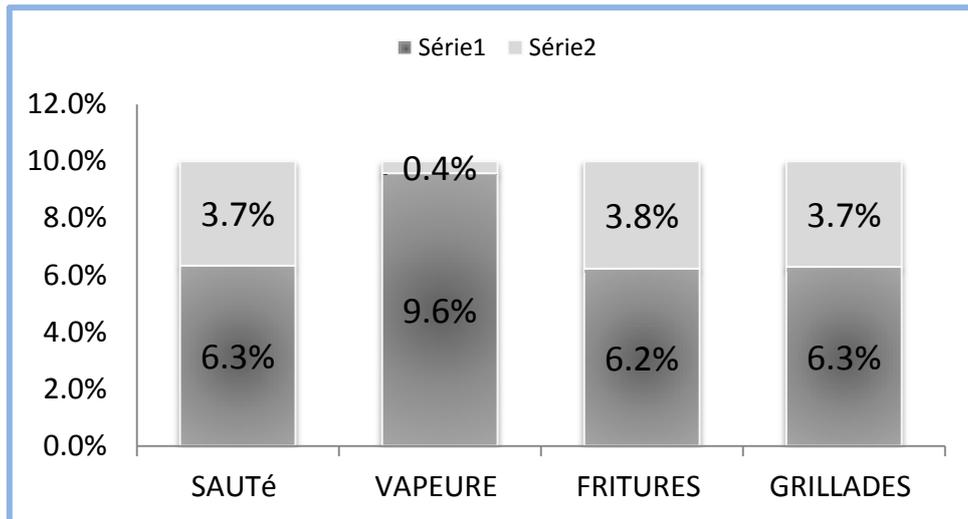


Figure19: répartition selon le mode de cuisson

D'après le tableau les modes les plus optés sont le sauté, le friture et le grillade.

II.2.4.2. Les habitudes alimentaires des patients avant l'apparition de la maladie

Dans le tableau 4, nous observons que

Tableau 04 : Les différents types d'aliments consommés

	>1 fois par jour %	Une fois par jour %	1 à 3 fois par semaine %	1 à 3 fois par mois %	Une fois par mois (rarement)%	NBR d'individu
PRODUIT LAITIERS						
LAIT DE VACHE	0	49.2	32.6	12.7	5.6	8
LAIT COMERÇIAL	2.6	88	7.6	1.8	0	52
YOGOURT	2.86	28.94	53.42	14.76	0	25
FROMAGE	0	6.66	92	1.34	0	13
CEREALES						
GRAINS ENTIERS	0	34.2	57.06	8.76	0	8
FARINE	9.54	54.96	30.36	5.14	0	46
MATIERES GRASSES						
MARGARINE ET BEURRE	0	54.14	26.66	0	0	6
HUILLE DE TOURNESOL	0.96	15.88	66.18	6.6	0	41
HUILLE D'OLIVE	8.64	31.44	40.04	10.62	0	32
GLUSIDES (SUCRE)						
GATEAU	4.7	17.2	57.59	15.97	0	34
COMFITURE	0	80	0	20	0	3
LEGUME ET FRUITS						
FRUITS	15.67	30.3	38.82	15.23	0	34
LEGUME Fraise	12.03	21.27	40.17	26.5	0	32
LEGUME SEC	0	13.75	44.2	25.85	16.25	20
VIANDE ET DERIVES						
VIANDE ROUGE	4	2.75	21.85	60.3	11.05	36
POULET	7.4	9.9	25.55	52.5	4.65	41
POISSON	7.9	31.55	34.85	17.9	7.9	17

Ce tableau montre comment le patient préfère prendre habituellement leurs différent repas :

Pour les produits laitiers :

On remarque que :

- 92% prendre un fromage.
- 88% prendre du lait commercial.
- 53.42% prendre un yogourt.
- Outre 49.2% préfère de prendre un lait de vache.

Pour les produits céréales :

D'après le tableau ouéstimeque :

- 57.06% préfère prendre les grains entiers.
- Et pour 54.96% veulent la farine comme un repas.

Les matières grasses :

- 66.81% préfère d'utiliser l'huile de tournesol.
- 54.14% prendre la margarine et le beurre.
- Contre 40.04% veulent prendre l'huile d'olive.

Des glucides (sucre) :

- 57.59% aiment manger le gateau comme repas.

Les légume et fruites :

Parmet les cas :

- 44.2% veleant prendre des légumes secs comme un repas préféré.
- 40.17% entre eux aiment manger les légumes fraises.
- Et 38.82% prendre les fruites comme un repas.

Les viandes dérivés :

D'après tableau :

- 60.3% aiment prendre des viandes rouges.
- Outre 52.5% préfère le poulet.
- Et 34.85% aiment les poissons comme un repas.

II.2.4.3. Consommation des boissons avant la maladie :

Tableau 05: Consommation des boissons.

Prise	>1 fois par jour	Une foi par jour	1 à 3 fois par semaine	1 à 3 fois par mois	Une foi par mois (rarement)	NBR d'individu
GAZEUSE	15.85	13.45	41.35	29.35	0	41
JUS INDUSTRIELLE	9.95	20	36.6	31.2	2.2	45

Remarque que la consommation des boissons gazeuses et jus, nous pouvons dire indispensable.

II.2.5. Stress

Tableau 6: exposition au stress.

Stress		
	Percentage valid	Effectives
non	51.7	31
oui	48.3	29

Le tableau montre que 51.7% des cas ont été exposer à des situations de stress.

III. Discussion et interprétation :

III.1. Epidémiologie :

III.1.1. Distribution et particularités géographiques :

Selon la diffusion régionale de cette maladie, d'après les cas enregistrés dans les hôpitaux de deux wilayas (Bouira et Boumerdes), on a trouvé 53 % des patients sont de la wilaya de Boumerdes, et 47 % sont de la wilaya de Bouira. (figure 07)

Cette maladie est bien diffusée dans la wilaya de Boumerdes, après elle vient à la deuxième place la wilaya de Bouira.

III.1.2. La répartition du cancer selon l'âge et le sex :

Toute personne est disponible d'être atteinte par cette maladie, cette conclusion précédant concerne le sexe féminin, et en ce qui concerne les males on n'a pas trouvée les hommes sous traitement chimiothérapique.

III.2. Paramètres cliniques

III.2.1. Les antécédents familiaux

En ce qui concerne l'antécédent génétique, nous pouvons considérer la maladie de cancer comme une maladie héréditaire on générale, Qui génétiquement n'est pas la cause dominante de cette maladie. (Figure 09)

Il y a une hypothèse sur l'effet potentiel de la variabilité génétique dans les activités métaboliques de ces enzymes dans l'association de l'exposition aux amines hétérocycliques et du risque de cancer du sein. (Wei Zheng et al. 1998).

III.2.2. La situation social des femmes

en revenant à la situation sociale des malades, on a 70% qui sont mariés, ce qui donne 42 femmes. En revanche on a 25% qui sont célibataire, ce qui fait 15 femmes. (figure 11)

Cette donnée est bien importante car elle nous affirme que la situation sociale est bien impliquée.

III.2.3. le siège de CS

On a 50% des cas de cancer du sein affecte le sein droit et 43%. La coté gauche, donc le risque de deux cotés est presque similaire.

III.2.4. l'allaitement

Selon la lactation on a 60% des cas de femmes allaitent, ce qui signifie que le fonctionnement des glandes mammaires (lactation) joue un rôle important dans la décence contre le cancer de sein. le mode et la durée de l'allaitement est bien attachée a cette maladie ça veut dire que l'alternative allaitement devient un facteurs de risque, et on a une certitude que la diminution du risque de cancer du sein est lié à la lactation chez les femmes et une estimation que la lactation provoque une différenciation des cellules canalaire, ce qui protège contre les agents cancérigènes. Des niveaux accrus de prolactine peuvent également contribuer à ce processus. (Fregene, 2005). (figure 12)

III.2.5. Le règlement hormonal dans le corps (ménarchie- ménopose-contraception)

Pour la maturation sexuelle (ménarchie) on a découvert que 31,7% sont maturée ver l'âge de 15 ans ce qui prouve que la précocité de la maturité est un facteur de risque du cancer du sein. (figure 13)

Pour la ménopause on a 63% des malades qui sont ménopausées. Donc la dérégulation hormonale dans cette période provoque le cancer de sein. (Figure 15)

D'après (Grant, 2002) L'oestrogène est un facteur de risque pour le cancer du sein.

Ont démontré que Chez les femmes ménopausées, l'effet De l'obésité peut s'expliquer par une augmentation de la conversion extra glandulaire de l'androstènedione dans les enzymes de l'oestratonase par l'estrone. dans les dépôts de

graisse du corps. (Fregene, 2005) L'effet de la taille et de l'habitus du corps pré ménopausique sur le risque de cancer du sein est moins bien comprise, mais il est probablement lié à une corrélation indirecte avec la génétique, les niveaux d'exercice, la masse corporelle et les irrégularités menstruelles.

La ménarche antérieure est associée à un risque accru de carcinome mammaire, probablement en raison d'une plus grande dose d'œstrogène à vie. L'œstrogène a été lié au carcinome mammaire dans plusieurs études. (Grant,W al.2002) Les femmes agricultrices ont généralement un risque plus faible de cancer du sein par rapport aux non agricultrices, peut-être en raison de facteurs de reproduction protecteurs à la ménarche ou une activité physique vigoureuse (Wolff, 2003)

(Visioliet, 2000; Vissers, 2002) Certains aliments et nutriments ont été suggérés pour augmenter le risque de cancer du sein grâce à une augmentation des niveaux circulants d'œstrogène endogène, de facteur de croissance analogue à l'insuline 1 ou d'autres facteurs de croissance.

III.3. Parameters alimentaire

L'incidence du cancer du sein augmente partout dans le monde en raison des changements dans les habitudes alimentaires, il est important de noter que les différences dans les tendances alimentaires signalées dans différentes études peuvent survenir en raison de plusieurs raisons car Ils incluent des différences dans les méthodes utilisées pour évaluer le régime ainsi que les différences dans la répartition des participants en fonction de diverses caractéristiques (par exemple, l'âge, le sexe, la classe sociale, le lieu de résidence) qui peuvent induire les habitudes alimentaires. (Wu, 2000) En particulier ce qui concerne les différences de genre et d'âge dans le régime alimentaire. (Grant, 2002)

III.3.1. La discussion selon mode de cuisson

Pour l'alimentation on a la majorité des patients prainent 5 repas quotidiennement, et pour le mode de cuisson on a des diverses méthodes de cuisson : sauter, fritures, grillade. (figure 19)

Plusieurs études qui ont porté sur les méthodes de cuisson à haute température ont montré un risque accru de cancer du sein. (Engeset, 2006).

La cuisson et le traitement thermique et la pyrolyse des aliments riches en protéines entraînent la formation d'un groupe d'amines aromatiques hétérocycliques structurellement liées qui représentent un mutagène répété dans un certain nombre de systèmes de dosage. (Felton, et al, 2002) il est important de déterminer dans quelle mesure ces mutagènes / cancérogènes alimentaires contribuent à l'incidence du cancer du sein chez les humains et à élaborer des stratégies pour limiter leur impact (Felton, et al, 2002) En fait, les niveaux aliments, comme le poulet, peuvent atteindre des centaines de parties par milliard En général, ces composés sont formés à des températures de surface supérieures à 150 ° C et se retrouvent dans toutes bien fait grillé, ou le muscle frits produits à base de viande, y compris le poisson, le bœuf et le poulet. Ces heterocyclicamines ont également été signalés dans la fumée de cigarette (Felton, 2002)

La consommation de viandes bien cuites et, par conséquent, les expositions aux amines hétérocycliques (ou à d'autres composés) formés pendant la cuisson à haute température peuvent jouer un rôle important dans le risque de cancer du sein. (Zheng, 1998). (Engeset, 2006)

III.3.2 produit laitiers

La consommation du lait est fréquente. elle est quotidienne chez la grand majorité des patients, et on a trouver que le lait commerciale est le plus consommer avec un pourcentage de 88% des malades qui prennent ce genre de lait une fois par

jour. Au contraire on a seulement 8 personnes qui s'alimentent de lait de vache. (Tableau 04) De même, la consommation de produits laitiers riches en matières grasses a été associée au cancer du sein pré ménopause, mais pas après la ménopause. (Karin, et al, 2007) et un risque légèrement diminué de cancer du sein était recommandé pour la consommation régulière de lait entier (Karin, 2007)

III.3.3 Matières grasses

Un régime alimentaire méditerranéen dont l'huile d'olive fournit environ 10 à 20 mg de poly phénols par jour et, bien que la biodisponibilité de différents composés phénoliques varie, il semble que ceux de l'huile d'olive soient bien absorbés chez les humains, Pour la matière grasse on a 41 personnes qui utilisent l'huile de tournesol, avec 66,18% qui l'utilise plusieurs fois par semaine, et 32 personne qui utilisent l'huile d'olive avec un pourcentage de 40,04%, on l'utilisant plusieurs fois par semaine. Et pour la margarine et le beurre on a 6 personnes qui utilisent cette matière. (Tableau 04)

L'huile d'olive est la principale source de matières grasses dans le régime méditerranéen et est considérée comme responsable des avantages pour la santé associés à ce régime et elle est riches en antioxydants donc il a un effet préventif contre le cancer. (Warleta, 2011). Les poly phénols dans l'huile d'olive et les feuilles ont été connus pour leurs propriétés médicinales. (Elamin, 2013). Récemment, la phytothérapie est devenue populaire comme remède contre de nombreuses maladies et leurs complications associées (Elamin, 2013).

En ajoutant que dans une étude réalisée par (Warleta et al, 2011), l'hydroxytyrosol a été signalé comme un agent préventif pour le cancer de l'ADN oxydatif dans les cellules cancéreuses. De plus, plusieurs études humaines ont été menées avec des extraits d'olives ou ses polyphénols ne montrant aucun effet néfaste. Un régime alimentaire méditerranéen dans l'huile d'olive fournit environ 10 à 20mg

de poly phénols par jour. De plus, des études in vivo ont montré que peu de temps après l'administration orale, Les composés de l'huile d'olive phénolique apparaissaient dans le plasma suggérant leur absorption efficace par les intestins,

Pour cela Il a été suggéré que la consommation d'huile d'olive vierge, particulièrement efficace pour les antioxydants phénoliques, comme l'hydroxytyrosol, devrait offrir une protection considérable contre le cancer du sein en inhibant le stress oxydatif (Elamin, et al, 2013) et le métabolisme des phénols principalement dans l'intestin grêle.

Le phytonutriment l'huile d'olive, oleocanthal, imite l'effet de l'ibuprofène dans la réduction de l'inflammation, ce qui peut diminuer le risque de cancer du sein et sa récurrence. Le squalène et les lignans sont parmi les autres composants d'huile d'olive étudiés pour leurs effets possibles sur le cancer.

La plupart des composés actifs dans l'huile d'olive sont liposolubles; Cependant, bien que les glycosides phénoliques soient moins nombreux, ils sont susceptibles d'être stockés dans des tissus adipeux. Cela peut expliquer l'effet chimio protecteur contre le cancer du sein et la faible incidence du cancer du sein dans les pays méditerranéens.

En outre, l'acide oléique est incorporé dans la membrane des phospholipides des cellules du tissu mammaire, ce qui entraîne une réduction de la peroxydation des lipides. Les études de contrôle des cas qui ont examiné les femmes ont montré une corrélation inverse entre la consommation d'huile d'olive et l'incidence du cancer du sein. La relation entre l'apport de L'acide oléique monounsaturated fatty acids (MUFA), le stockage des (MUFA) dans le tissu mammaire et le cancer du sein post-ménopausique.

Le haut niveau de la L'acide oléique (MUFA) dans l'huile d'olive est donc croit contribuer à la faible incidence des maladies chroniques. Des études récentes comparent un régime riche en huile d'olive à un faible en huile d'olive. Ces études fournissent de bonnes preuves d'olive l'huile peut être

bénéfique pour réduire la pression artérielle et la prévention des cancers du sein et du colon. (Asif, 2013)

III.3.4 Fruits et légumes

Une alimentation typique en Nord Afrique se compose principalement de céréales, de légumes et de fibres avec peu de graisse et de protéines. ce mode d'apport nutritionnel peut également être protecteur contre le risque de cancer du sein (Fregene, 2005).

Pour les légumes et les fruits on a 34 personnes qui mangent les fruits plusieurs fois par semaine, et 32 personnes qui utilisent des légumes frais plusieurs fois par semaine, et 20 personnes qui mangent des légumes sec plusieurs fois par semaine aussi. Les produits végétaux ont une faible densité d'énergie et contiennent souvent des substances qui réduisent le risque de cancer en général, comme les antioxydants et les phytoestrogènes (Grant, et al, 2002)

Cela est attribué aux propriétés antioxydants de nutriments sélectionnés, à l'influence sur la réparation de l'ADN, les mutations d'ADN, les adduits d'ADN, la désintoxication métabolique, la stimulation des facteurs de croissance et l'influence antiestrogénique potentielle de certains nutriments. Mais il est possible qu'un effet-protecteur de certains aliments tels que les fruits et les légumes sur le risque de cancer du sein soit contrarié par un effet néfaste des résidus alimentaires tels que les pesticides. (Karin, et al, 2007), Cependant, il n'existe que peu de preuves que les pesticides tels que les organochlorés (OC) dans l'environnement ou le lieu de travail jouent un rôle important dans l'étiologie du carcinome du sein. (Grant, et al, 2002)

III.3.5 VIAND ROUGE ET DERIVE

D'après les études épidémiologiques, le cancer du sein est relativement élevé chez les femmes qui mangent un régime occidental (Felton, et al, 2002), Mais un suivi de sept ans de 39 268 femmes dans le cadre de l'étude sur la santé des

infirmières et infirmiers Il a montré que la consommation de viande rouge plus élevée à l'adolescence pourrait augmenter le risque de cancer du sein pré ménopausique; Le risque global multi variable pour le quintile le plus élevé de consommation de viande rouge pendant l'adolescence (Karimi, et al, 2014). Il est certain que la consommation élevée de viande, en particulier rouge et frit Les viandes, peuvent être associées à un risque accru de carcinome mammaire. Une telle consommation élevée de viande a été signalée comme associée à un risque accru de cancer du sein dans certaines études épidémiologiques, y compris plusieurs grandes études de cohorte. La graisse alimentaire a longtemps été soupçonnée d'être responsable de l'association du cancer de la viande et du sein. (Zheng, et al, 1998). Il est aussi certain que la consommation de viande peut jouer un rôle dans le développement du carcinome du sein comme source de graisse alimentaire, de protéines animales, de mutagènes et / ou de cancérogènes tels que les heterocyclicamines. Les heterocyclicamines sont formés dans la surface dorée et carbonatée des viandes. les études nous prouve qu'un taux de croissance des acides gras oméga-3 aux acides gras oméga-6 totaux dans les acides gras des tissus adipeux, l'effet de ce rapport d'acides gras sur le risque de carcinome du sein (Wu, 2000)

Les amines hétérocycliques sont un groupe de composés mutagènes identifiés dans les aliments cuits, en particulier dans les viandes et les poissons bien cuits. Ces composés sont formés sous forme de produits de pyrolyse d'acides aminés et de protéines et sont certains des mutagènes les plus puissants détectés par l'utilisation du test Ames. (Zheng et al, 1998).

On trouve certain produits alimentaires qui peuvent diminuer le risque de développer un cancer. Tel que Le poisson qui est la meilleure source diététique de vitamine D, et est également une bonne source d'autres vitamines (vitamines A et B), des minéraux (calcium, phosphore, fer) et des oligo-éléments (sélénium, iode, zinc). Tous ces composants pourraient être associés au risque de cancer du

sein. L'hypothèse est que la vitamine D joue un rôle protecteur dans la réduction du risque de cancer du sein. (Engeset, et al, 2006).

III.3.6 SUCRE

Pour les sucreries on a 17,2% qui utilisent du sucre chaque jour et 57,59 % l'utilise plusieurs fois par jour. Et pour la consommation des boissons (gazeuse, jus industrielle) on a 40.1% qui boivent ces produit plusieurs fois par semaine. (Tableau 05) où, en tant qu'indice glycémique élevé, était associé à un risque accru. (Karin, 2006)

L'équilibre énergétique, l'interaction de l'apport calorique, l'activité physique et le taux métabolique est un autre facteur important qui affecte le risque du cancer du sein par des mécanismes qui ne sont pas entièrement compris. Principalement dans l'intestin grêle, le processus d'absorption est suivi du métabolisme des glucides (Karin, 2006)

III.3.7 STRESS

Pour le stress on a presque la moitié des patient qui ont été exposé a des cas stressé, et on peut fortement considérer le stress comme un facteur du risque de cancer de sein. Un bon moral est toujours important, même s'il ne suffit pas à garantir de meilleures chances de guérison. C'est néanmoins un élément essentiel pour vivre mieux, quoi qu'il arrive, et pour faciliter la traversée des moments difficiles de la maladie et des traitements.

CONCLUSION

CONCLUSIONS

Il ya à peu près 50000 femmes selon l'OMS qui sont atteintes tous les ans du cancer du sein, c'est le premier cancer chez la femme et c'est pour ça c'est un réel problème de santé publique puisque actuellement encore 11000 femme en meurent par an. Il a été remarqué durant cette étude qu'il y avait des différences de niveaux de risque de cancer en fonction de:

- ✓ L'âge, les antécédents familiaux et les risques liés aux troubles hormonaux sont des facteurs difficilement, voire pas du tout influençables. Certaines habitudes de vie représentant un risque accru, telles que le surpoids ou le tabagisme, peuvent en revanche être influencées;
- ✓ Les prédispositions héréditaires et certaines constellations génétiques sont responsables d'un très faible pourcentage des cancers du sein.

Probablement il faut privilégier une alimentation de type méditerranéenne par rapport à une alimentation anglo-saxonne ou d'Europe du Nord, donc éviter probablement l'association du gras et du sucre et privilégier une alimentation plus riche en fruits et légumes.

Il est important d'étudier le mode alimentaire au lieu de nutriment par nutriment d'où l'intérêt de développer un modèle d'analyse pour rechercher des corrélations entre les modes d'alimentation et la survenue ultérieure d'un cancer du sein

Il faut des études épidémiologiques à long terme pour comprendre l'effet de l'alimentation sur le cancer du sein et rechercher l'association significative .

BIBLIOGRAPHIE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Agence nationale de sécurité sanitaire alimentation ,environnement ,travail ,Nutrition et cancer, france ,Mai 2011, 12 - 20 - 52)

Ahren K. Debrux J, Histologie et cytophysiologie de la glande mammaire ; In :Histopathologie du Sein. Masson,1979, P: 21-29.

Anne C. Deitz, Wei Zheng. Matthew A. Leff, et al, N-Acetyltransferase-2 Genetic Polymorphism, Well-done Meat Intake, and Breast Cancer Risk among Postmenopausal Women, Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention, USA, 2009, 09,.

Asif Mohammad , International Journal of Herbal Medicine Biological Significance of SeedOil and Polyphenolic of Oleaeuropaea , Institute of Management and Technology ,2013, Volume: 1, Issue:1 P: 28 _ 41

Badid Naima, Stress oxydatif et profil nutritionnel chez une population femmes atteintes de cancer du sein dans la region de telmcen, 2012, P: 6-31.

Bering Tatiana, FernandesMaurícioSilvia Braga da Silva, Jacqueline, et al, 2015 Nutritional and metabolic status of breast cancer women, NutrHosp., 31,.

BenseddikkahiaKhedidja, Etude des voies de signalisation associees a la stabilite des microtubules et au chimiotactisme induits par le recepteur a tyrosine kinase ErbB2, dans le cancer du sein, 'Universite Aix-Marseille, 2012, P: .

BissanMahomed, CANCER DU SEIN : ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE « A » DU CHU DU POINT G, NP, Thèse: Médecine, BAMAKO,2007, P: 8- 39.

Boisserie-Lacroixa.M, Bullier. B, G. Hurtevent-Labrot a , S. Ferrona , N. Lippaa , G. Mac Groganb a Unité de sénologie, départementd'imageriemédicale, institutBergonié, 229, cours de l'Argonne, 33076 Bordeaux cedex, LE POINT SUR
Corrélationimagerie-facteurspronostiques — classification moléculaire des cancers du sein, Elsevier Masson, France, 2014.

BIBLIOGRAPHIE

Cordoliani Hélène ,les acides nucléiques , Nathan , **1994** , p : 64 .

Dupont Virginie, Signalisation par les récepteurs des oestrogènes
Mécanismes de reconnaissance de l'ADN et nouvelles approches
pharmacologiques d'inhibition ,Universite de Montreal,**2011**, P:8-32

Elamin Maha H. Hassan Zeinab K.Omer Sawsan A, et al,Apoptotic and
antiproliferative activity of olive oil hydroxytyrosol on breast cancer cells,
Journal of Medicinal Plants Research,Dubai, **2013**,p: 7.

Engeset Dagrun. Alsaker Elin. Lund Eiliv. et al, Fish consumption and breast
cancer risk. The European Prospective Investigation into Cancer and
Nutrition (EPIC) Publication of the International Union Against
Cancer, Wiley-Liss, **2006**, p: 119.

Fregene Alero. Newman Lisa A, et al, Breast Cancer in Sub-Saharan Africa:
How Does It Relate to Breast Cancer in African-American Women?,
American Cancer Society, Virginia, **2005**.

Fung Teresa T. Michelle Frank B D. Holmes, et al, Dietary patterns and the risk
of postmenopausal breast cancer, Publication of the International Union
Against Cancer, Wiley-Liss, **2005**, p: 116.

Gouadfel Kahina. Badis Kheireddine, Contribution a l'  valuation des nouveaux
facteurs pronostique du cancer du sein et étude rétrospective sur une durée
de 3 années, NP, Thèse: Biochimie Appliquée: TIZI-OUZOU, **2013**.

Grant William B, An Ecologic Study of Dietary and Solar Ultraviolet-B
Links to Breast Carcinoma Mortality Rates, American Cancer Society,
Virginia, **2002**,.

Habour Nouar Narimane, Etude épidémiologique et anatomopathologique
du cancer du sein dans l'ouest algérien et recherche de quelques facteurs de
risques. Oran essenia, **2007**, P: 18 -44 .

BIBLIOGRAPHIE

Hue-beauvais Catherine, Périodes critiques pour la croissance et le développement mammaire lors d'une alimentation obésogène, chez la lapine et la souris : Implication de la leptine, Versailles-Saint-Quentin-en-Yvelines, **2014**, P :14-22, 39, 183.

Felton.J.Knize.M.Salmon.C.et al, Human Exposure to Heterocyclic Amine Food Mutagens/ Carcinogens: Relevance to Breast Cancer, Environmental and Molecular Mutagenesis,**2002**, p: 39.

Joubert .Francis, Anatomie pathologique générale , Masson, paris , **1984** , p : 155 .

Karin B. Michels.Anshu P. Mohllajee, Edith Roset-Bahmanyar, et al,Diet and Breast Cancer A Review of the Prospective Observational Studies, American Cancer Society, Virginia, **2007**.

KarimiZeinab. Bahadoran Zahra. Houshiar-rad Anahita.et al, The association of meat consumption and breast cancer risk: A case control study in a population of Iranian women, American Journal of Life Sciences, USA,**2015**, p:3.

Kerry Jackie, Un geste d'espoir: Consommer des aliments qui peuvent protéger contre le cancer , Groupe Littoral et vie Université de Moncton , Littoral et vie, **2012** .

Klervieven-desrumeaux, Développement d'outils innovants pour le diagnostic et la découverte de cibles dans le cancer du sein, l'université Aix-Marseille, **2012**, P: 14 -21.

Laurent dolle, STIMULATION AUTOCHRINE DE LA CROISSANCE DES CELLULES DE CANCER DU SEIN PAR LE NERVE GROWTH FACTOR, univ-Lille 1, **2003**, P: 21-59.

Lutula Safi, ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET MORPHOLOGIQUE DES TUMEURS DU SEIN AU MALI, **2008**,p : 26, 38-42, 49.

BIBLIOGRAPHIE

Marieb Elodie Anatomie et physiologie humaine , De Boeck Université ,
Version française de la 4ème édition , **1999**, p :1061.

MedjoubAsmahane, Etude des lésions histologiques et du profil d'expression
de la protéine HER2 dans 47 cas de cancers mammaires, NP, Thèse: Cancer
& Environnement, ORAN, **2008**.

Odile hirchy et Hélène karlen , Le bisphénol A: un suspect dans le cancer
du sein , Travail de maturité réalisé au Lycée Denis-de-Rougemont de
Neuchâtel , France, 2013, 1-2

**Visioli F, Galli C, Plasmati E, Viappiani S, Hernandez A, Colombo C,
Sala A** , Olive phenolhydroxytyrosolprevents passive smoking-induced
oxidative stress. Circulation.2000 , 102: 2169-2171.

Vissers MN, Zock PL, Roodenburg AJ, Leenen R, Katan MB. Olive oil
phenols are absorbed in humans. J Nutr**2002**;132:409-417.

Warleta F, Quesada CS, Campos M, Allouche Y, Beltran G, Gaforio JJ.
Hydroxytyrosolprotectsagainstoxidative DNA damage in human breast
cells. Nutrients**2011** , 3:839-857.

Wei Zheng, Deborah R. Gustafson, RashmiSinha, et al, Well-Done Meat Intake
and the Risk of Breast Cancer, breast cancer, Journal of the National Cancer
Institute, UK,**1998**, 90, No. 22,.

Wolff Mary S., Britton Julie A., Wilson Valerie P,
Environmental Risk Factors for Breast Cancer among
African-American Women, American Cancer Society,
Virginia,**2003**.

Wu,Anna H. Diet and Breast Carcinoma in Multiethnic Populations ,
National Action Plan on Breast Cancer Workshop on Multicultural Aspects
of Breast Cancer Etiology , American Cancer Society ,**2000** , V 88.

ANNEXE

QUESTIONNAIRE CANCER DU SEIN

NOM PRENOM : Fait à :

Le .../.../.....

Date et lieu de naissance :

Sexe : F M

Situation : Célibataire Mariée Divorcée Veuve

âge de mariage:ans

Réguli

Irrégulie

Âge de menarchée : ans. Cycle menstruel était-il :

Nombre de grossesse : Âge de 1^{er} G :ans.

Allaitement :

NON

OU

La période :

Prise de contraceptifs oraux :

OU

La période:

NON

AUTRE

Ménopause : OU âge: ans

NON

Antécédents familiaux (cancer dans la famille):

OUI

NON

Type _____ :

Sein atteint (le siège):

Droit

Gauch

Bilatéra

Autre pathologie diagnostiquées :

Lieu de résidence à l'enfance : Wilaya

vill

villag

la

compagn

période :

Lieu de résidence à l'adulte : Wilaya

vill

villag

compagn

La période :

Vie stressée:

OUI

NON

Année de la découverte du cancer:.....

Grade du cancer

diagnostiqué: I II III IV

COMPORTEMENT ALIMENTAIRE :

PETIT-DEJEUNER

OUI

NON

Sa composition :

	>1 fois par jour	Une fois par jour	1 à 3 fois par semaine	1 à 3 fois par mois	Une fois par mois (rarement)
PRODUIT LAITIERS					
✓ LAIT DE VACHE					
✓ LAIT DE CHEKARA					
✓ YAOURT					
✓ FROMAGE					
CEREALES					
✓ GRAINS ENTIERS					
✓ FARINE					
MATIERES GRASSES					
✓ MARGARINE ET BEURRE					
✓ HUILLE DE TOURNESOL					
✓ HUILE D'OLIVE					
GLUSIDES (SUCRE)					
✓ GATEAU					
✓ CONFITURE					
LEGUME ET FRUITS					
✓ FRUITS					

CASSCROUTE

OUI

NON

Sa composition :

	>1 fois par jour	Une fois par jour	1 à 3 fois par semaine	1 à 3 fois par mois	Une fois par mois (rarement)
PRODUIT LAITIERS					
✓ LAIT DE VACHE					
✓ LAIT DE CHEKARA					
✓ YAOURT					
✓ FROMAGE					
CEREALES					
✓ GRAINS ENTIERS					
✓ FARINE					
MATIERES GRASSES					
✓ MARGARINE ET BEURRE					
✓ HUILLE DE TOURNESOL					
✓ HUILE D'OLIVE					
GLUSIDES (SUCRE)					
✓ GATEAU					
✓ CONFITURE					
LEGUME ET FRUITS					
✓ FRUITS					

DEJEUNER

OUI

NON

Sa composition :

	>1 fois par jour	Une fois par jour	1 à 3 fois par semaine	1 à 3 fois par mois	Une fois par mois (rarement)
PRODUIT LAITIERS					
✓ YAOURT					
✓ FROMAGE					
CEREALES					
✓ GRAINS ENTIERS					
✓ FARINE					
MATIERES GRASSES					
✓ MARGARINE ET BEURRE					
✓ HUILLE DE TOURNESOL					
✓ HUILLE D'OLIVE					
BOISSONS					
✓ GAZEUSE					
✓ JUS INDUSTRIELLE					
LEGUME ET FRUITS					
✓ FRUITS					
✓ LEGUME FRAIS					
✓ LEGUME SEC					
VIANDE ET DERIVES					
✓ VIANDE ROUGE					
✓ POULET					
✓ POISSON					

GOUTER

OUI

NON

Sa composition :

	>1 fois par jour	Une fois par jour	1 à 3 fois par semaine	1 à 3 fois par mois	Une fois par mois (rarement)
PRODUIT LAITIERS					
✓ LAIT DE VACHE					
✓ LAIT DE CHEKARA					
✓ YAOURT					
✓ FROMAGE					
CEREALES					
✓ GRAINS ENTIERS					
✓ FARINE					
MATIERES GRASSES					
✓ MARGARINE ET BEURRE					
✓ HUILLE DE TOURNESOL					
✓ HUILLE D'OLIVE					
GLUSIDES (SUCRE)					
✓ GATEAU					
✓ CONFITURE					
LEGUME ET FRUITS					
✓ FRUITS					

DINER

Sa composition :

OUI

NON

	>1 fois par jour	Une fois par jour	1 à 3 fois par semaine	1 à 3 fois par mois	Une fois par mois (rarement)
PRODUIT LAITIERS					
✓ YAOURT					
✓ FROMAGE					
CEREALES					
✓ GRAINS ENTIERS					
✓ FARINE					
MATIERES GRASSES					
✓ MARGARINE ET BEURRE					
✓ HUILLE DE TOURNESOL					
✓ HUILLE D'OLIVE					
BOISSONS					
✓ GAZEUSE					
✓ JUS INDUSTRIELLE					
LEGUME ET FRUITS					
✓ FRUITS					
✓ LEGUME FRAIS					
✓ LEGUME SEC					
VIANDE ET DERIVES					
✓ VIANDE ROUGE					
✓ POULET					
✓ POISSON					

GRIGNOTAGE

Sa composition :

OUI

NON

	>1 fois par jour	Une fois par jour	1 à 3 fois par semaine	1 à 3 fois par mois	Une fois par mois (rarement)
PRODUIT LAITIERS					
✓ YAOURT					
✓ FROMAGE					
CEREALES					
✓ GRAINS ENTIERS					
✓ FARINE					
GLUSIDES (SUCRE)					
✓ GATEAU					
✓ CONFITURE					
LEGUME ET FRUITS					
✓ FRUITS					
✓ LEGUME FRAIS					

Annexe1 : Questionnaire médical

ABSTRACT

ABSTRACT

The subject of this study is part of the influence of diet on breast cancer and its spread in “Boumerdas and Bouira”. The objective of this work is determine some epidemiological and clinical parameters of breast cancer using socio-economic prospecting by means of questionnaires prepared and established to seek food and environmental risk factors, the area of this study in EPH of the Wilaya of “Bouira and Boumerdes”.

The study was conducted with 60 women with breast cancer in different geographical areas. The results reveal that most of patients are aged between “45 and 49” years old, their diet is rich with vegetables, fruity and milk, in the other side it missing red meat.

The Mediterranean diet in olive oil provides about 10 to 20 mg of polyphenols per day, and, although the bioavailability of different phenolic compounds varies.

The study of “food by food” does not inform much, because in the plate there is whole of different food, so what is important to study is the food mode to develop an analysis model to search for correlations between feeding modes and the subsequent occurrence of breast cancer. And we can't miss the fact of that “The long period epidemiological studies” it is necessary to understand the effect of diet on breast cancer and to find meaningful association.