

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



## MÉMOIRE

Présenté par

**Diabi Ikram**  
**Mered Hidayet**

*En vue de l'obtention du*

**Diplôme de MASTER**

En Sciences Alimentaires, Option Biologie de la Nutrition

**Thème**

**Le rôle des antioxydants dans la nutrition des diabétiques**

Soutenu Juin 2021, devant le jury composé de :

Présidente	Mme Baba Ahmed FZ	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrant	Mme Bouanane S	Professeur	Université de Tlemcen
Examineur	Mme Karaouzene NS	MCA	Université de Tlemcen

**Année universitaire 2020/2021**

## *Remerciements*

*Nous remercions en premier lieu ALLAH le tout puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.*

*Tout d'abord, j'adresse particulièrement mes remerciements à notre Encadreur Pr Bouanane Samira qui a été toujours présente à nos côtés durant cette année pour nous orienter et nous donner beaucoup d'aide et qui nous a permis d'approfondir au maximum nos travaux afin de pouvoir être fières aujourd'hui du travail réalisé.*

*Aux membres du jury, Professeur Baba Ahmed F.Z de présider ce mémoire, Dr Karaouzene N. d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Merci à tout les enseignants artisans de notre formation universitaire.*

## *Dédicaces*

*J'ai l'honneur de dédier ce modeste travail à mes parents, qui m'ont toujours encouragé et conseillé, tous les mots ne puissent exprimer mon amour et mon respect Que Dieu le Tout Puissant vous procure, santé et longue vie*

*A ma chère sœur Chaimaa, et mes chers frères et mes belles sœurs  
Et leurs enfants*

*Au seul qui m'a donné une aide secrète et spéciale merci vraiment  
mon fiancé Mohamed Réda*

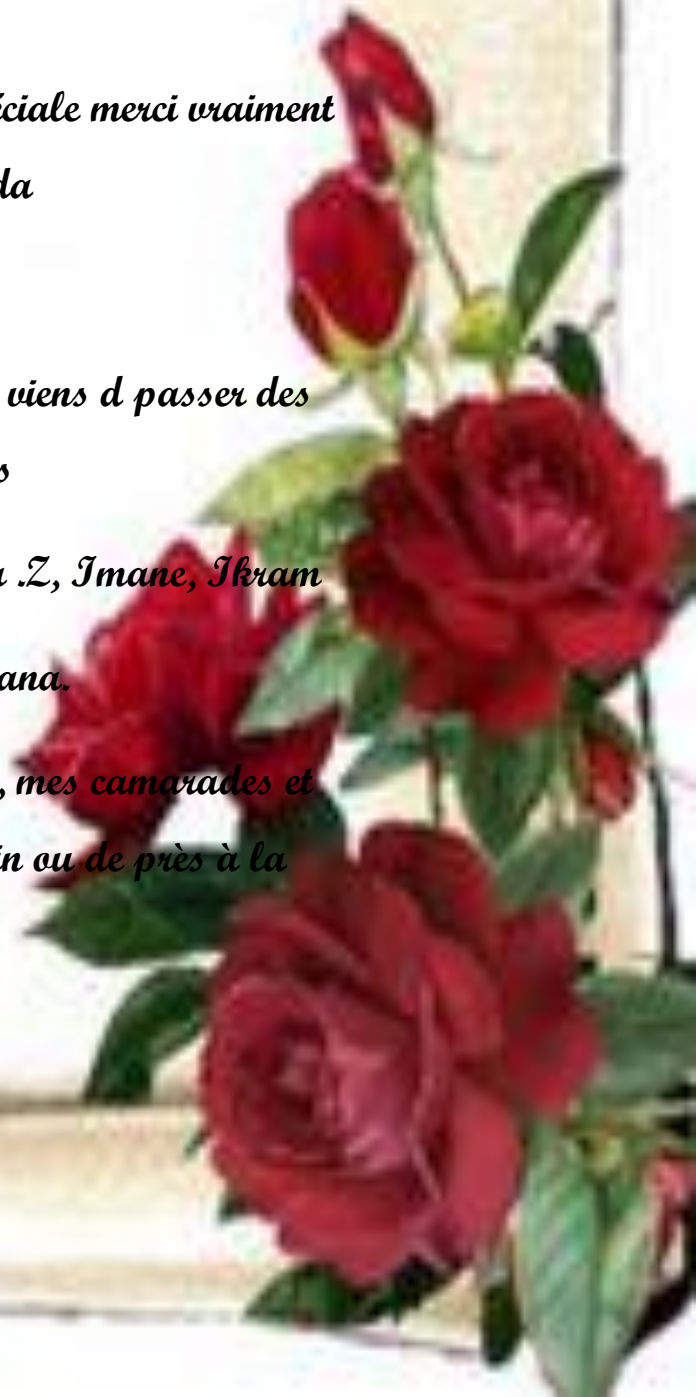
*Aussi, je vous aime !*

*À mes ami(e)s de la Promo merci à tous je viens d passer des  
beaux souvenirs avec vous*

*À mes ami(e)s Hors de la Promo = Fatima .Z, Imane, Ikram  
Mounira, Maghnia et Rayhana.*

*Et enfin, un grand merci à toute ma famille, mes camarades et  
toutes les personnes ayant contribué de loin ou de près à la  
réussite ce travail*

*Ikram*







## *Dédicaces*

*Au nom de Dieu le clément et le miséricordieux.*

*Louange à Dieu qui m'a aidé durant ma vie, à éclairer et ouvrir les portes du savoir.*

*C'est avec une profonde émotion que je dédie ce mémoire :*

*A mes chers parents,*

*Source de mes réussites, secret de ma force, merci pour votre confiance,  
Votre affection, vos sacrifices, votre patience tout au long de mon chemin.*

*J'espère que ce travail soit l'expression de ma pleine gratitude et  
de mon profond respect.*

*A mes chères sœurs : Djihane et Norhane*

*A mes chers frères : Mehdi et Abdelilah*

*A mes adorables amie (s) : Sanaa ; Rania ; Meriem ; Amina ;  
Zineb ; Khadidja ; Mohammed*

*A mon mari : Bassim.*

*A ma belle mère : Bouchenaki Nadera.*

*Merci tout simplement pour votre aidez, votre encouragement. Je  
suis très heureuse de partager avec vous cette consécration.*

*A mes professeures*

*A mes amis (es), merci pour tous les bons moments passés  
ensemble, dont je souhaite encore la continuation.*

## *Hidayet*

## Table des matières

<i>Introduction</i> .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
synthèse bibliographique	
<b>I. I-Généralités</b> .....	<b>3</b>
1-Définition du diabète.....	3
2-Historiques de diabète .....	3
3-Epidémiologie .....	3
<b>II. Classification du diabète</b> .....	<b>4</b>
-Le diabète de type 1 (DT1) .....	4
-Le diabète de type 2 (DT2) .....	5
-Le diabète gestationnel .....	6
-Autres types de diabète (secondaire ou spécifique) .....	6
<b>III. Le diagnostic</b> .....	<b>7</b>
<b>IV. Complications</b> .....	<b>7</b>
<b>V. Le traitement du diabète :</b> .....	<b>8</b>
La prise en charge de la diététique : .....	8
Régime alimentaire : .....	8
<b>VI. Conseil alimentaire</b> .....	<b>8</b>
<b>VII. Les principaux conseils alimentaires sont les suivants :</b> .....	<b>9</b>
<b>VIII. Les précautions à prendre</b> .....	<b>10</b>
<b>IX. Le traitement médicamenteux du diabète type 1</b> .....	<b>10</b>
<b>X. Le traitement initial</b> .....	<b>11</b>
<b>XI. Traitement après la phase d'urgence</b> .....	<b>11</b>
<b>I-Stress oxydatif</b> .....	<b>12</b>
Les espèces réactives de l'oxygène (ERO).....	13
Nature des espèces réactives de l'oxygène.....	13
Sources des ERO .....	13
Le rôle des radicaux libres.....	14
<b>II-Les antioxydants</b> .....	<b>15</b>
Définition .....	15
Le rôle des antioxydants.....	15
<b>I. La diète et le diabète</b> .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
Les habitudes alimentaires : .....	17
<i>La consommation des glucides :</i> .....	17
<b>II. La diététique chez les diabétiques :</b> .....	<b>19</b>
Besoins journalières en calories : .....	19
<i>-Besoins glucidiques :</i> .....	19

III. Etablir le régime du patient diabétique :.....	19
-Fraction alimentaire : .....	19
-Privilégier quels types d'aliments :.....	20
<i>Le pain et les céréales</i> :.....	20
<i>Les viandes</i> : .....	20
I. Recommandations :.....	20
Article 1 .....	22
Article 2 .....	22
Article 3 .....	23
analyse des articles .....	24
conclusion .....	27
références Bibliographiques .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
Annexe .....	33

## Liste des tableaux

<b>Tableaux 1</b> : Critères pour le diagnostic de diabète en dehors de la grossesse.....	7
<b>Tableaux 2</b> : Définition d'une unité exercice physique selon l'étude de DA QING.....	10
<b>Tableaux 3</b> : Valeurs seuils de l'hémoglobine glyquée.....	11
<b>Tableaux 4</b> : Valeurs seuils de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée.....	11
<b>Tableaux 5</b> : Apport calorique en protéine dans les aliments.....	18

## Liste des figures

<b>Figure 1 :</b> Nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde.....	4
<b>Figure 2 :</b> Symptômes du diabète de type 1.....	5
<b>Figure 3 :</b> Symptômes du diabète de type 2.....	6
<b>Figure 4 :</b> Sources des radicaux libres.....	14
<b>Figure 5:</b> Groupes d'aliments avec les apports lipidiques d'origine animale, chez les garçons et les filles de 3-17 ans et chez les hommes et les femmes de 18-79 ans (2006-2007).....	18



## Liste des abréviations

ADA : American Diabètes Association

AGG : acides gras mono-insaturés.

AGPI : Acides gras polyinsaturés.

AGS : acides gras saturé.

ATP : Adénosine Triphosphate.

CU : Cuivre.

DT1 : diabète de type.

DT2 : diabète de type 2.

ERO : Espèce Réactive de l'Oxygène.

Fe : fer

FID : fédération international du diabète.

HbA1c : L'hémoglobine glyquée.

HBA : Hémoglobine A.

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> : peroxyde d'hydrogène.

IG : L'index glycémique.

MAPK : Mitogen Activated Protein Kinase

NADPH : Nicotinamide Adénine Di nucléotide Phosphate.

NO : Nitrique Oxyde.

NO<sub>3</sub> : Nitric Oxyde 3

O<sub>2</sub> : Oxygènes

OMS : Organisation mondiale de la santé.

OH : radical hydroxyl

SOD : Super Oxyde Dismutase

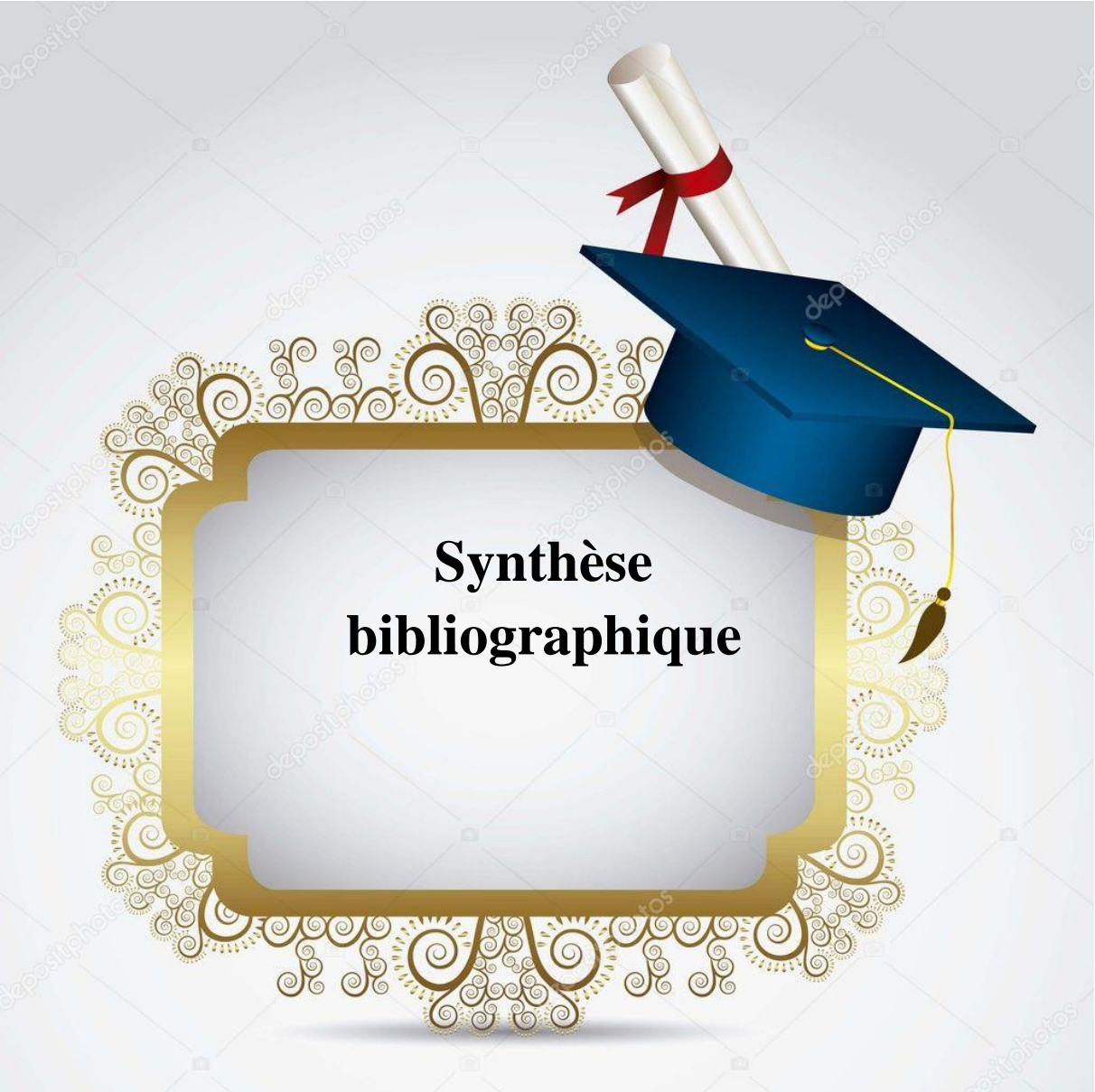


# **Introduction**

Le stress oxydatif est généralement considéré comme un facteur important dans la pathogenèse du diabète sucré de type 2 (**Maritim et al., 2003**). Généralement, le stress oxydatif est le résultat d'un excès d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), qui sont des formes d'oxygène partiellement réduites (**Benzie et Choi, 2014**). Alors que les ROS sont considérés comme essentiels pour une fonction physiologique normale, un excès de ROS peut entraîner des dommages structurels à d'importantes biomolécules et une altération de leur fonction, (**Linnane et al., 2007 ; Benzie et Choi, 2014**). Un mécanisme de défense biologique contre l'excès de ROS est formé par des antioxydants. Ces composés bioactifs peuvent empêcher la génération de ROS ou piéger les radicaux libres (**Maritim et al., 2003 ; Benzie et Choi, 2014**). Les antioxydants peuvent être endogènes, c'est-à-dire naturellement présents dans le corps humain, tels que l'acide urique et le glutathion; ou exogènes, où ils sont principalement issus de l'alimentation (**Benzie et Choi, 2014**). Les antioxydants exogènes, tels que la vitamine E et les caroténoïdes, constituent un élément complémentaire indispensable du système de défense antioxydant naturel (**Bouayed et Bohn, 2010**).

Un apport alimentaire élevé en antioxydants peut réduire le stress oxydatif et ainsi réduire le risque de maladies liées au stress oxydatif, comme le diabète de type 2. Dans le même ordre d'idées, un apport plus élevé de certains nutriments aux propriétés antioxydantes a été associé à un risque plus faible de diabète de type 2 (**Montonen et al., 2004 ; Sluijs et al., 2015**). De plus, il a été démontré que les taux sériques de certains antioxydants sont inversement proportionnels aux taux de glucose plasmatique et aux mesures de la résistance à l'insuline (**Psaltzopoulou et al., 2011 ; Okubo et al., 2014**). Cependant, la majorité des études précédentes sur ce sujet ont étudié uniquement les composants antioxydants individuels, par opposition à l'utilisation d'une mesure complète de la capacité antioxydante alimentaire totale. Le régime alimentaire peut contenir de nombreux composants aux propriétés antioxydantes qui peuvent avoir des effets additifs ou synergiques, et l'apport d'antioxydants individuels peut donc ne pas refléter la capacité antioxydante totale du régime (**Pellegrini et al., 2007**). Le concept de capacité antioxydante alimentaire totale vise à capter les effets globaux des antioxydants issus de composés alimentaires et facilite ainsi l'étude des effets des antioxydants dans le cadre de régimes complexes (**Carlsen et al., 2010**). Les principaux contributeurs à la capacité antioxydante globale de l'alimentation sont le café, le thé, le vin rouge et divers types de fruits (myrtilles, raisins, oranges) et de légumes (espèces de choux, épinards, brocoli) (**Harasym et Oledzki, 2014 ; Quershi et al., 2014**).

Dans ce contexte, le présent travail consiste en une analyse d'articles portant sur le rôle des antioxydants dans la nutrition du diabétique



# I. Généralités

## 1-Définition du diabète

Le diabète sucré, maladie métabolique, est caractérisée par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées (**Simon et al., 2009 ; Atkinson et al., 2014**).

Le diabète est un problème mondial qui tue, invalide et affecte les personnes à l'âge le plus productif, appauvrit les familles ou réduit l'espérance de vie des personnes âgées ; cette menace commune ne traverse ni les frontières ni les classes (**Beagley et al., 2014**).

Le diabète est l'un des maladies chroniques dont l'incidence a le plus augmenté au cours de ces dix dernières années. Plus de 415 millions de patients diabétiques sont recensés dans le monde et le prospective en prévoit plus de 640 millions en 2040 (**Holman, 2016**).

## 2-Historique de diabète

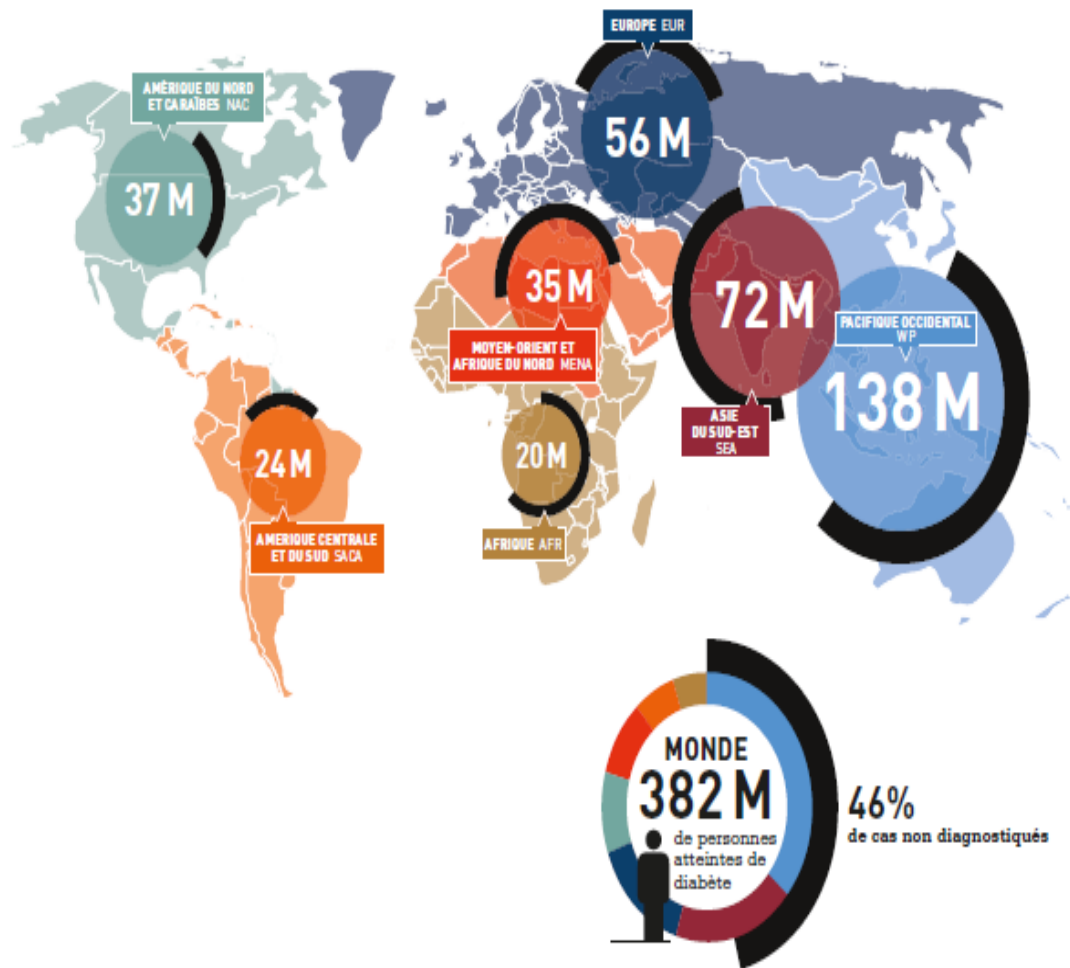
D'autres noms ponctuent l'histoire de la compréhension du diabète : Avicenne, le premier qui évoque la présence de sucre dans les urines ; Théophraste Paracelse au XVI, qui fait du diabète une maladie générale ; Thomas Willis en 1674, a fondé le terme de diabète mellites ; Johann Peter Frank en 1794, a fait une distinction entre le diabète sucré et insipide ; Claude Bernard en 1847 , a démontré que le foie forme le glucose à partir du sucre et des protéines et qu'il le secrète dans le sang et que l'hyperglycémie est due au glucose ; Etienne Lancer en 1877 , qui distingue le « diabète maigre du « diabète gras » (**Sahnoune et al., 2013**).

## 3-Epidémiologie

Au cours des dernières décennies, le nombre de patients diabétiques n'a cessé d'augmenter en raison de l'augmentation de l'âge moyen de la population et de l'augmentation de la prévalence du diabète dans tous les groupes d'âge (**OMS, 2016**).

Selon les données de la Fédération internationale du diabète (FID), l'épidémie mondiale de diabète a explosé en 2013, touchant 3,828 millions de personnes, soit 8,3% de la population adulte. Si cette tendance se poursuit, d'ici 2030, environ 550 millions de personnes (soit un adulte sur dix) seront touchées par le diabète, ce qui signifie qu'il y aura près de 10 millions de nouveaux cas chaque année. A noter également que l'on estime que la proportion de personnes atteintes de diabète mais non diagnostiquées est proche de 46% soit environ 175 millions (**Figure 1**).





Atlas du diabète de la FID | Sixième édition | 11

**Figure 1** : Nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde (FID, 2015).

## II. Classification du diabète

### -Le diabète de type 1 (DT1)

Le DT1 (anciennement connu sous le nom de diabète insulino-dépendant ou juvénile) se caractérise par une production insuffisante d'insuline et doit être pris quotidiennement au cours de l'année écoulée. La cause du DT1 est actuellement inconnue et, d'après les connaissances actuelles, elle ne peut être évitée.

### -Les symptômes sont les suivants (figure 2).

Excrétion excessive d'urine (polyurie), sensation de soif (polydipsie), faim constante, perte de poids, altération de la vision et fatigue ces symptômes peuvent apparaître brutalement (OMS, 2017).

## PREMIERS SYMPTÔMES DU DIABÈTE DE TYPE 1



**Figure 2** : symptômes du diabète de type 1 (FID, 2017).

### -Le diabète de type 2 (DT2)

Le DT2 (anciennement appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète mature) est causé par l'abus d'insuline par l'organisme. Le DT2 est la forme la plus courante de la maladie, représentant environ 90% de tous les cas. Dans cette forme de diabète, l'hyperglycémie est le résultat d'une production insuffisante d'insuline et de l'incapacité du corps à répondre pleinement à l'insuline (résistance à l'insuline) (OMS, 2017).

Les symptômes du diabète de type 2 peuvent être identiques à ceux du type 1 (Figure 3), notamment une soif excessive, des urines abondantes, la fatigue, une cicatrisation lente des plaies, des infections récurrentes et fourmillements du diabète de type 2 est généralement lent et sa présence sans les perturbations métaboliques observées dans le diabète de type 1 rend la détermination de la date de son apparition réelle difficile (FID, 2017).

## SYMPTÔMES DU DIABÈTE DE TYPE 2



**Figure 3 :** Symptômes du diabète de type 2 (FID, 2017).

### -Le diabète gestationnel

Est une affection provisoire qui survient pendant la grossesse et il est associé à un risque à long terme de diabète de type 2 (Bellamy et al., 2009).

Cette situation se produit lorsque la glycémie est supérieure à la normale mais toujours inférieure au seuil fixé pour le diagnostic du diabète. Elle se caractérise par une hyperglycémie, ce qui signifie que la glycémie augmente à un niveau supérieur à la normale mais inférieure niveau normal. Il y a plus de personnes diagnostiquées avec le diabète pendant la grossesse. Les femmes atteintes de diabète gestationnel ont un risque accru de complications pendant la grossesse et l'accouchement, et leurs enfants ont un risque accru de développer un DT2 dans les derniers stades de leur vie, qui est généralement diagnostiqué lors du dépistage prénatal et les symptômes ne sont pas suivis (OMS, 2017).

### -Autres types de diabète (secondaire ou spécifique)

Les autres formes sont plus rares. On distingue par exemple :

-diabète néo-natal (Maturity Onset Diabetes in the Young) MODY, on général non insulino-dépendants. Sont fortement déterminés par une composante génétique.

- les diabètes secondaires à d'autres maladies telles que des maladies pancréatiques, endocriniennes ou hépatiques.

- le diabète lipoatrophique (disparition du tissu adipeux, hyperlipidémie, stéatose hépatique, insu lino-résistance majeure).

- le diabète induit par des traitements médicamenteux (**Brailard, 2017**).

### III. Le diagnostic

Selon **ADA(2016)**, les critères pris en considérations pour le diagnostic du diabète sont représentés sur le tableau 01.

**Tableau n° 1** : Critères pour le diagnostic de diabète en dehors de la grossesse (**ADA, 2016**).

Paramètres de suivi	Valeurs seuils
Glycémie à jeun (définie par l'absence de pris calorique pendant au moins 8h)	$\geq 1.26\text{g/L}$ à deux reprises
Glycémie à la 2 <sup>ème</sup> heure après une charge de 75g de glucose lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale.	$\geq 2\text{g/L}$
Syndromes cliniques (polydipsie, polyurie, amaigrissement inexpliqué, somnolence voire coma) et glycémie quelle que soit heure.	$\geq 2\text{ g/L}$
Glycémie mesurée a n'importe quelle heure de la journée.	$\geq 2\text{g/L}$
HbA1c	$\geq 6.5\text{ g/L}$

### IV. Complications

Acidocétose, rétinopathie, perte de vision, néphropathie avec insuffisance rénale, neuropathie avec risque d'ulcère du pied et symptômes cardiovasculaires (**Orban et Ichai, 2008 ; ADA, 2010 ; The Emerging Risk Factors collaboration, 2010 ; Buyschaert, 2012 ; Kannel et Mc Gee, 2012**).

## V. Le traitement du diabète :

### La prise en charge de la diététique :

Le traitement des patients diabétiques repose sur les deux principales composantes du médicament (combinaison alimentation et activité physique) liées aux mesures du diabète.

### Régime alimentaire :

Le but de la thérapie nutritionnelle est de maintenir ou d'améliorer la qualité de vie et de santé de l'individu, et de prévenir et de traiter les complications à court et à long terme liées au diabète. En fait, une thérapie nutritionnelle efficace peut réduire l'HbA1c de 1 à 2%, et peut donc avoir des avantages métaboliques, réduisant ainsi les hospitalisations (**Dworatzek et al., 2013**).

En général, les personnes atteintes de diabète doivent suivre les mêmes recommandations nutritionnelles que la population générale et leur alimentation doit aider à consommer suffisamment de glucides, de fibres, d'acides gras, d'acides gras essentiels, de protéines, de vitamines et de minéraux pour assurer une santé et un bien-être adéquats. Le régime alimentaire doit varier d'une personne à l'autre et doit être réévalué régulièrement pour les patients diabétiques. Les glucides et les fibres jouent un rôle important dans le contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques (**Dworatzek et al., 2013**).

Un bon équilibre entre l'apport d'insuline dans le sang et l'apport de glucides affectera le contrôle de la glycémie (**ADA, 2014**).

Une bonne gestion de l'apport en glucides est essentielle pour contrôler le diabète. Des exemples de glucides à faible indice glycémique sont les haricots, les pois, l'avoine et les fruits des climats tempérés (pommes, poires, pêches, etc) (**Dworatzek et al., 2013**).

Bien qu'une alimentation saine soit recommandée, l'alimentation des enfants atteints de diabète de type 1 est riche en graisses et pauvre en fibres, encore plus élevée que celle de la population générale (**Mehta et al., 2014**)

## VI. Conseil alimentaire

Le régime alimentaire des enfants diabétiques doit être aussi physiologique que possible et leurs besoins nutritionnels sont les mêmes que ceux des enfants non diabétiques du même âge et du même poids :



En énergie : les besoins quotidiens sont estimés à environ 1000 calories+100 calories par année d'âge. il n'y a lieu de limiter l'apport calorique que s'il existait une surcharge pondérale. L'équilibre nutritionnel doit également être le même que chez un enfant non diabétique :  
Glucides : 50 à 55 % ; Protides : 15 % environ. (Nicole et Claire, 2008).

## VII. Les principaux conseils alimentaires sont les suivants :

1. Une limitation des calories en cas de surpoids ;
2. Prendre des repas très riches en acides gras insaturés ;
3. Les produits diététiques pour les diabétiques sont rarement à privilégier : ils peuvent contenir trop de graisse par rapport aux produits habituels comparables et sont également souvent beaucoup plus chers ;
4. Limitation du sel, comme cela est conseillée dans une alimentation saine (Klein, 1999).

- **l'activité physique :**

Tout comme l'exercice physique stimulant peut être un traitement pour les patients diabétiques, les risques pour la santé et les avantages de cet exercice doivent également être pleinement expliqués par une équipe de professionnels de la santé et doivent être pleinement compris par le patient (American Diabète Association, 2003).

À court terme, le principal défi est de contrôler la glycémie des patients atteints de diabète de type 1, ce qui peut avoir l'effet inverse selon le type d'exercice pratiqué. Ces auteurs ont démontré qu'après un exercice faible à modéré, la glycémie a tendance à diminuer en raison d'une augmentation de la sensibilité au glucose et à l'insuline (Sigal et al., 2013).

Des études observationnelles à long terme indiquent que les taux d'HbA1c chez les patients actifs en bonne santé sont encourageants.

En effet, lors de l'exercice physique, les muscles actifs ont besoin de beaucoup de sucre pour assurer leur meilleure fonction, ils consomment plus de sucre et donc abaissent la teneur en sucre dans le sang. Une plus grande préparation corporelle rend les tissus corporels plus sensibles aux effets de l'insuline (tableau 2).

**Tableau 2** : Définition d'une unité exercice physique selon l'étude de DA QING.

Intensité	Durée (minutes)	Type d'exercice
Légère	30	Marche lente, voyage en car, faire les courses, ménage
Modérée	20	Marche plus rapide, cyclisme, lessive, danse lente
Forte	10	Course à pied lente, montée des escaliers, danse rapide (disco), volley-ball, tennis
Épuisante	5	Saut à la corde, basket-ball, natation

### VIII. Les précautions à prendre

Injection sous-cutanée intra péritonéale d'insuline rapide ou modérée.

Diminuer la dose d'insuline avant l'exercice de 10% à 40%, en fonction de la durée et de l'intensité

Plan d'exercice 3 à 4 heures après l'injection d'insuline moyenne ou 2 heures après l'injection rapide d'insuline.

Vérifier la glycémie avant de commencer l'action.

Avant de commencer une activité si le taux de sucre dans le sang est inférieur à 120mg/dl consommez 20 à 60 grammes de glucides simples

Avant de commencer l'activité si la glycémie est inférieure à 80 mg/ dl l'activité sera retardée.

Si la glycémie est supérieure à 250 mg/dl avant le début de l'activité, l'activité sera retardée.

Si le taux de sucre dans le sang augmente après 30 minutes d'exercice, l'activité est retardée

Après l'exercice diminuer de 10 à 30% la dose d'insuline rapide ou intermédiaire en préprandial (**Malardé, 2012**).

### IX. Le traitement médicamenteux du diabète type 1

Le seuil de mise en œuvre d'un traitement médicamenteux repose sur l'HbA1c qui est le paramètre de référence : Si le diagnostic de diabète sucré repose sur la glycémie à jeun, les objectifs glycémiques, le traitement, doivent s'exprimer par l'hémoglobine glyquée mieux que par la glycémie. Il est nécessaire de le faire si l'HbA1c demeure supérieure à 8% (**Drouin et al., 1999**).

**Tableau 3** : Valeurs seuils de l'hémoglobine glyquée (Drouin et al., 1999)

	<b>HbA<sub>1c</sub></b>
bon contrôle	≤6,5 %
contrôle acceptable	≤ 8 %
mauvais contrôle	> 8 %

**Tableau 4** : Valeurs seuils de la glycémie et de l'hémoglobine glyquée (Drouin et al., 1999)

<b>Glycémie</b>	<b>HbA<sub>1c</sub></b>
- 1,20 g/L	6 %
- 1,50 g/L	7 %
- 1,80 g/l	8 %
- chaque augmentation de 30 mg/dl	augmentation de 1 %

## X. Le traitement initial

**Il est déterminé par la présence ou non d'acidocétose :**

-pH < 7.20 ou > avec vomissements et / ou déshydratation,

Altération importante de l'état général : Perfusion initiale (réhydratation et insuline IV)

-pH > 7.20 et absence de vomissements : l'insuline sous cutanée peut être débutée d'emblée.

(Nicole et Claire 2008)

## XI. Traitement après la phase d'urgence

Il a un double objectif

-malgré les restrictions quotidiennes, les enfants devraient être autorisés à vivre une vie aussi normale que possible

-obtenez le meilleur contrôle de la glycémie pour limiter le risque de complications à long terme. Il est très important le premier jour de traitement. Il est très important de normaliser rapidement la glycémie, car une glycémie élevée semble être nocive pour les cellules bêta d'îlots de Langerhans ou elle est impliquée. Insuffisance pancréatique et normaliser rapidement la glycémie, qui contribuent à la sécrétion d'insuline.

Ces jours ci les parents de l'enfant en apprendront davantage sur le diabète et ce traitement les empêchera d'être très actifs dans la participation. Le diabète déclaré par sa méthode de traitement est pour eux un bouleversement majeur : pour les aides à maîtriser la méthode de traitement, ils doivent leur apporter une assistance émotionnelle, médicamenteuse, sociale et technique efficace ( par une équipe multidisciplinaire).

L'insuline est le seul médicament pour le traitement du diabète insulino-dépendant à l'heure actuelle un grand nombre d'injections quotidiennes permet de contrôler la glycémie mais elle impose des restrictions strictes aux patients par conséquent les médecins doivent choisir un plan de traitement qui compromet l'idéal objectif et la limite acceptable du patient.

La spécification d'une insulinothérapie très intensive nécessite plus de trois injections d'insuline par jour et plus de trois tests de dépistage de la polyglobulie.

## **Chapitre 2 : système oxydant/antioxydant**

Les réactions redox qui transfèrent les électrons des substances aux oxydants sont nécessaires à la vie, mais des radicaux libres sont générés, conduisant à des réactions en chaîne destructrices. Les antioxydants peuvent mettre fin à ces réactions en chaîne destructrices. Les antioxydants peuvent mettre fin à ces réaction en chaîne en se liant aux radicaux libres, inhibant ainsi ces effets.

Le stress oxydatif a été impliqué dans la pathogenèse de maladies humaines graves, telles que certains cancers, des maladies cardiovasculaires, des maladies dégénératives liées au vieillissement, sans savoir si c'est la cause ou la conséquence (**Tanguy et al., 2009**).

### **I-Stress oxydatif**

Le terme général stress oxydatif est utilisé pour décrire une situation de dommages causés par des radicaux libres (**Tanguy et al., 2009**).

En 1991, Sise a défini le concept de stress oxydatif comme l'incapacité des organismes à résister à l'invasion des espèces réactives de l'oxygène (ERO). Une production accrue d'ERO

ou une diminution des capacités de défenses anti oxydantes, ou une combinaison de ces deux phénomènes finira par conduire au stress oxydant qui correspond à un déséquilibre au niveau de l'organisme (**Sies et Cadenas, 1985**).

### Les espèces réactives de l'oxygène (ERO)

Les ERO sont majoritairement produits au sein de 2 sites cellulaires : d'une part la mitochondrie et d'autre part la membrane plasmique.

Les ERO peuvent être générés au niveau de la chaîne mitochondriale, plus précisément au niveau de la membrane mitochondriale interne. La mitochondrie est un organite essentiel dans le métabolisme de l'oxygène. Le métabolisme de la chaîne mitochondriale consiste en une succession de transferts d'électrons catalysée par des enzymes permettant la production d'énergie sous forme d'ATP à partir de l'oxygène  $O_2$ . En cas de métabolisme incomplet ou de défaillance, certains ERO peuvent être produits et traverser la membrane mitochondriale. Du fait de l'activité importante de la chaîne respiratoire, la production mitochondriale des ERO est supérieure à celle provenant de la NADPH oxydase. Dans des conditions normales, on estime que 80% des ERO sont produites par la chaîne mitochondriale (**Kehrer, 1993**).

### Nature des espèces réactives de l'oxygène

Les cellules génèrent divers types d'ERO: l'anion super oxyde  $O_2^{\circ-}$ , peroxyde d'hydrogène  $H_2O_2$  représentent une classe active.

Le radical hydroxyle  $OH^\circ$  est beaucoup plus réactif et peut attaquer la plupart des molécules organiques et former des radicaux secondaires. Celles-ci, elles ont été transformées en fonction de la réaction de d'Haber-Weiss, de l'intervention de Dismutase (SOD) et de l'intervention de la transition comme  $Fe^{++}$  ou  $Cu^{++}$ , libre, ou complexe, qui sont des activateurs d'oxydation.

L'oxygène singulet ( $^1O_2$ ) peut être produit par des réactions photochimiques et chimiques (par exemple, la réaction de  $H_2O_2$  avec  $^1O_2$ ). L' $^1O_2$  est relativement réactif et peut former des peroxydes (**Grientling et al., 2000 ; Patel, 2000**).

### Sources des ERO

Les sources des ERO sont les polluants environnementaux, les toxines, l'alcool, la fumée de cigarette, les rayonnements ionisants / ultraviolets et les métaux actifs redox en excès. La plupart des radicaux libres sont produits à l'intérieur des cellules (**Richter et al., 1988 ; Sastre et al., 2000**). Les ERO sont générés donc par des facteurs physiques, tels que les radiations, les réactions chimiques, en particulier les réactions enzymatiques. En fait, toute réaction impliquant  $^1O_2$  et le système de transfert d'électrons réduit peut libérer des ERO.



C'est ainsi que la chaîne respiratoire provoque la libération massive de ERO, mais sa force est toujours controversée. D'autres activités enzymatiques fournissent également des ERO, y compris la NADPH oxydase pendant l'inflammation et le cytochrome P450 pendant la désintoxication des organismes hétérologues. Par conséquent, les mitochondries, la membrane plasmique et le réticulum endoplasmique sont les principaux sites de libération des ERO (Barouki et Morel, 2001) (Figure 4).

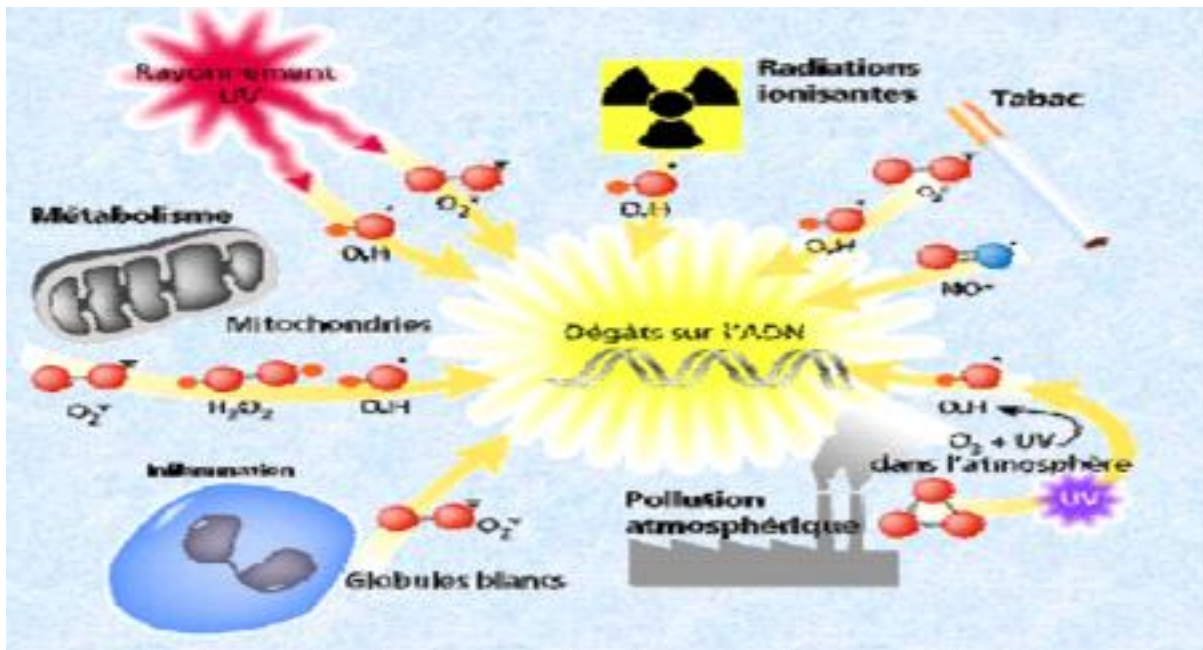


Figure 4 : Sources des radicaux libres (OHAR, 2007).

### Le rôle des radicaux libres

Les effets des ERO sont très compliqués, car en fonction de leur concentration, ils peuvent avoir des effets physiologiques ou toxiques. Les ERO sont présentes dans les cellules et les tissus à des concentrations faibles mais mesurables, et agissent en tant que seconds messagers ou protecteurs et modulateurs de la fonction cellulaire, en particulier les radicaux libres de su peroxyde (Halliwell et Gutteridge, 1988 ; Keaney et al., 1994). ERO implique: -Apoptose - Les cellules musculaires lisses (cellules vasculaires) prolifèrent et jouent un rôle dans la tension vasculaire, y compris l'oxyde nitrique radical libre  $\text{NO}_3$ , qui est synthétisé par les cellules endothéliales grâce à l'action de la NO synthèse sur la L-arginine. C'est un radical libre très facile à diffuser, et son effet régulateur agit sur la plupart des fonctions physiologiques du corps humain (maintien du tonus vasculaire, transmission nerveuse, fonction rénale) (Janet et al., 2005).

Les radicaux libres de superoxyde peuvent modifier l'activité enzymatique des tyrosine kinases et des sérine / thréonine kinases «telles que les protéines kinases activées par un mitogène ou MAPK», conduisant à une activation en aval des facteurs de transcription, déclenchant ainsi l'expression de gènes «sensibles à l'oxydoréduction».

Le phénomène de «sursaut oxydatif» des globules blancs, en particulier des neutrophiles multi nucléés, défendent le corps humain par leur effet toxique sur les bactéries) (**Janet et al., 2005**). Les neutrophiles et les macrophages activés dans les tissus inflammatoires produisent de grandes quantités de ROS pour tuer les agents pathogènes. La NADPH oxydase englutie produit des ions su peroxyde et du peroxyde d'hydrogène. Une autre phagocytose est impliquée dans cette explosion oxydative, à savoir la myéloperoxydase, qui produit de l'acide hypochloreux, qui est l'un des oxydants physiologiques les plus puissants. La production de masse des ERO antibactériens et destructeurs constitue la première ligne de défense contre les agents pathogènes environnementaux.

Le processus de fécondation, dans lequel le sperme sécrète une grande quantité des ERO pour percer la paroi de l'ovule. Ils sont également impliqués dans les derniers stades de l'embryogenèse. L'augmentation des ERO dans des cellules spécifiques peut conduire à l'apoptose nécessaire pour éliminer les tissus au cours de la morphogenèse. Les données de (**Salas-Vidal et al., 2006**). Indiquent que la génération de stress oxydatif est une condition nécessaire partagée par la mort cellulaire au cours du développement embryonnaire de souris (**Salas-Vidal et al., 2006**). Au contraire, trop des ERO est produit, ce qui a des effets néfastes sur le corps (**Halliwell et Gutteridge, 1986**).

## II-Les antioxydants

### Définition

Les antioxydants naturels sont des substances qui retardent, préviennent ou éliminent les dommages oxydatifs des molécules cibles ou des molécules cibles (**Halliwell, 2007; Halliwell et Gutteridge, 2015**). Une autre définition est qu'il s'agit de substances qui éliminent directement les ROS, régulent à la hausse la défense antioxydante ou inhibent la production de ROS (**Khlebnikov et al., 2007**). Le stress oxydatif induit par les radicaux libres est atténué par des mécanismes de prévention et de réparation ou des défenses physiques et anti oxydantes (**Valko et al., 2007**). La défense cellulaire antioxydante endogène comprend des enzymes et des molécules non enzymatiques réparties dans le cytoplasme et les organites. Défense endogène contre les ROS incluent les enzymes su peroxyde dismutase (Cu/Zn-SOD

intracellulaire, Mn-SOD et SOD extracellulaire), glutathion peroxydase, catalase, peroxyredoxines et les antioxydants non enzymatiques, glutathion, thiorédoxine et acide urique (**Poljsak, 2011**). Les antioxydants enzymatiques sont divisés en deux catégories : primaires et secondaires. Les enzymes anti oxydantes primaires, par exemple la SOD, plusieurs peroxydases et la catalase, catalysent une cascade de réactions qui convertissent les ROS en molécules plus stables, comme H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et O<sub>2</sub>. La SOD convertit les anions super oxydes en peroxyde d'hydrogène, substrat de la catalase (**Rahman, 2007**). Il a été suggéré que, in vivo, l'activation des défenses anti oxydantes enzymatiques par les antioxydants exogènes ingérés par l'alimentation est plus importante que le piégeage des ROS (**Forman et al., 2014**). Pour conserver l'énergie de la cellule, les défenses anti oxydantes endogènes et les systèmes de réparation ne sont déclenchés que par une formation élevée de ROS (**Poljsak et al., 2011**). Outre les enzymes primaires, un grand nombre d'enzymes antioxydant es secondaires (glutathion réductase et glucose-6-phosphate déshydrogénase) neutralisent les ROS indirectement, en association avec d'autres antioxydants endogènes. La glutathion réductase réduit le glutathion et le recycle pour permettre une meilleure neutralisation des ROS. La glucose-6-phosphate déshydrogénase régénère le nicotinamide adénine di nucléotide phosphate (NADPH) à l'état réduit (**Turunen et al., 2004**). Il existe de nombreux antioxydants endogènes non enzymatiques. Le cofacteur coenzyme Q est présent dans les cellules et les membranes et joue un rôle important dans le métabolisme cellulaire et dans la chaîne respiratoire ; ses propriétés anti oxydantes de piégeage des radicaux libres sont dues aux clusters fer-soufre qui acceptent les électrons. La vitamine A se combine aux radicaux peroxydes, empêchant ainsi la peroxydation des lipides (**Poljsak, 2011**).

### **Le rôle des antioxydants**

La théorie du vieillissement par radicaux libres (FRTA), présentée par Denham Harman dans les années 1950, proposait que les organismes aérobies vieillissent en raison des dommages induits par les espèces réactives de l'oxygène (ROS)/radicaux libres qui s'accumulent dans les cellules au fil du temps. Comme les antioxydants peuvent neutraliser les radicaux libres par don d'électrons, l'approche la plus logique était de les utiliser comme suppléments afin de prévenir le vieillissement. Bien que de nombreux antioxydants soient des extincteurs de radicaux libres efficaces in vitro, leurs effets in vivo sont moins clairs. Des preuves récentes issues d'essais sur l'homme impliquent que les suppléments d'antioxydants n'augmentent pas la durée de vie et peuvent même accroître l'incidence des maladies. Les antioxydants synthétiques n'ont pas été en mesure de prévenir de manière cohérente les dommages induits

par les ROS in vivo, peut-être parce que les antioxydants alimentaires n'agissent pas seulement comme des piègeurs de ROS. Les antioxydants peuvent avoir des rôles dichotomiques sur la production de ROS. Ils sont facilement oxydés et peuvent agir comme des oxydants pour induire des dommages lorsqu'ils sont présents en grandes concentrations. En quantités appropriées, ils peuvent moduler le métabolisme cellulaire en induisant des réponses au stress cellulaire et/ou activer les systèmes de réparation et de maintien des dommages cellulaires. Par conséquent, le rôle bénéfique des antioxydants peut être inversé/empêché par des quantités excessives de suppléments d'antioxydants. D'autre part, les ROS sont également impliqués dans de nombreux processus physiologiques importants chez l'homme, tels que l'induction de réponses au stress, la défense contre les agents pathogènes et la signalisation systémique. Ainsi, tant le "stress antioxydant ou réducteur" (l'excès d'antioxydants) que le stress oxydant (l'excès de ROS) peuvent être dommageables et contribuer aux processus de vieillissement (**Milisav et al., 2018**).

## Chapitre 3 : la diète et le diabète

### Les habitudes alimentaires :

#### La consommation des glucides :

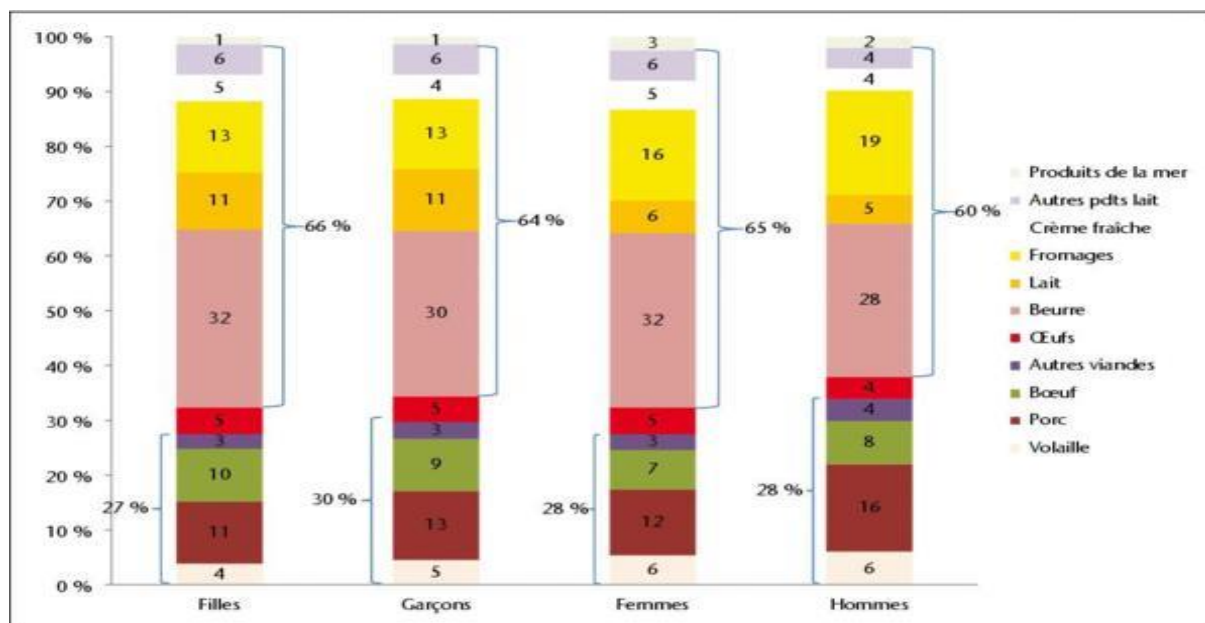
Le sucre peut être naturellement (intrinsèquement) présent dans les aliments tels que le pain, le riz, le lait, les fruits, les légumes, etc. les boissons ne sont pas naturelles Par rapport aux sucres à forte teneur en sucre, les sucres à forte teneur en sucre sont généralement moins intéressants sur le plan nutritionnel. Ces sucres peuvent provoquer une insulínémie et une dyslipidémie, et conduire au développement du diabète Type 2 (**Buysschaert, 2012 ; Vasanti et Frank, 2012**)

#### La consommation de lipides :

Les lipides classés selon leur origine végétale et animale comprennent les acides gras mono insaturés(**AGG**), les acides gras polyinsaturés (**AGPI**) et les acides gras saturés (**AGS**). Ils contribuent de 37% à 39% de l'apport énergétique (**Lecerf, 2008**).

Selon l'étude sur la population française (**Lafay et Verger, 2010**). L'apport lipidique des hommes est de 80 à 100 g / j. Les garçons et les filles en consomment de 69 à 80 grammes par jour. Les adultes consomment en moyenne 3 g / j de MUFA et 36,4 g / j de SFA. L'apport de dont 56 g / j (63%) est d'origine animale. Ces valeurs sont plus élevées chez les hommes.

L'apport lipidique animal chez les enfants est de 47,3 g/j.



**Figure 5:** Groupes d'aliments avec les apports lipidiques d'origine animale, chez les garçons et les filles de 3-17 ans et chez les hommes et les femmes de 18-79 ans (2006-2007).

**La consommation de protéines :**

les protéines sont des macronutriments synthétisés à partir de 20 acides aminés (Lecerf, 2014 ; Wémeau et al., 2014). Ils sont d'origine endogène soit exogène alimentaire dits : essentiels ou indispensables. les apports journaliers recommandés sont de 45 g/j chez la femme et de 55 g/j chez l'homme, soit 4 g/kg/j chez les adultes .les besoins recommandés dans les pays développés sont de 70 à 100 g/j (Wémeau et al., 2014). Le tableau suivant nous montre l'apport calorifique de chaque type d'aliments avec une valeur élevée pour les viandes et les poissons (Lecerf, 2014).

**Tableau 5 :** Apport calorifique en protéine dans les aliments.

L'aliment	La moyenne
Viandes	20 Kcal
Laits et produits laitiers	5 à 25 Kcal
Poissons	10 à 23 Kcal
Légume	2 Kcal
Fruits	7.4 Kcal
Céréales	2 à 12.5 Kcal
Matières grasses	2 à 10 Kcal
Aliments sucrés	0.5 à 7.5 Kcal

## I. La diététique chez les diabétiques :

### Besoins journalières en calories :

Pour le diabète de type 1 de poids normal, le régime recommandé est ISOCALORIQUE, mais si l'on parle de diabète de type 2, et qu'il est le plus souvent obèse, un régime hypocalorique est recommandé. Dans ce cas, on peut constater une perte de poids modérée (5% à 10% du poids corporel réel) affectera l'hyperglycémie et la dyslipidémie de résistance à l'insuline. En fait, il est recommandé de réduire de 500 Kcal / j pour les hommes. Ce régime est préférable à un régime hypocalorique (**Buyschaert, 2012**).

### -Besoins glucidiques :

Si vous souffrez de syndrome métabolique et / ou d'hypertriglycéridémie, le régime alimentaire des patients diabétiques doit consommer 50% des calories sous forme de glucides, nous devons donc limiter la teneur en glucides à 40% des calories totales, et l'apport minimum est de 130g / j (**Buyschaert, 2012**).

Un diabétique doit préférer les glucides avec un IG inférieur pour réduire le pic de sucre dans le sang après un repas, et il doit consommer une petite quantité de sucre instantané (glucose, fructose), (**Buyschaert, 2012**) par exemple, l'IG est de 60 pour 100 grammes de sucre (50% de glucose, 50% fructose). Jus d'orange entre 66 et 76 (**Azzouz et Tazairt, 2017**).

### -Besoins lipidiques :

L'apport lipidique prescrit dans l'alimentation des patients diabétiques est de 30% à 35% de l'apport calorique total, qui comprend 10% d'acides gras polyinsaturés (1 à 2 g / j pour les oméga3) et 10% à 15% d'acides gras mono insaturés (olive huile, noisette, colza) (**Buyschaert, 2012 ; Azzouz et Tazairt, 2017**).

Si on diminue le % de glucides à 40%, on augmente la proportion des acides gras mono-insaturés à 20% (**Buyschaert, 2012**).

### -Besoins protéiques :

Le ratio recommandé est de 15% de l'apport calorique. Si nous réduisons les glucides à 40%, le ratio doit être augmenté de 20% à 25% (**Buyschaert, 2012**).

## II. Etablir le régime du patient diabétique :

### -Fraction alimentaire :

Le fractionnement des aliments a pour but de synchroniser l'injection de glucides et d'insuline pour éviter l'hyperglycémie ou l'hypoglycémie postprandiale. Selon l'insulinothérapie et



l'indice glycémique des aliments, le fractionnement des aliments est basé sur les trois méthodes suivantes (petit-déjeuner, déjeuner et dîner) et deux collations, les autres heures dépendent de votre style de vie à 16 h ou 22 h. ce fractionnement n'est pas recommandé chez les diabétiques de type 2 (**Buyschaert, 2012, Ouedraogo, 2002**).

### **-Privilégier quels types d'aliments :**

#### **Le pain et les céréales :**

Pour les patients diabétiques, il est préférable de consommer des produits à base de blé (riche en fibres solubles et ne provoquant pas d'augmentation du sucre) et de pain de seigle, ce qui réduit le risque de diabète de type 2. Couscous, sekouk (couscous marocain au babeurre ou lactosérum) tchicha, Talbina (**Azzouz et Tazairt, 2017**).

#### **Les viandes :**

Manger de la viande est bon pour la santé, mais les individus doivent limiter la consommation de viande transformée et de viande rouge, et les remplacer par des fruits de mer, du poisson et des haricots, afin de consommer des **AGPI** et des protéines, et éviter la mort due aux maladies cardiaques et au diabète les tisanes, jus de grenade et de tomate sans sucre et à une quantité limitée (**Azzouz et Tazairt, 2017**).

#### **C) légume et fruits :**

Les diabétiques peuvent choisir de prendre des légumes non féculents, 3 à 5 portions de haricots, brocoli, carottes, céleri, aubergine, poivrons, betteraves, pois et radis par jour. Ils peuvent manger une petite quantité de légumes féculents, comme les pommes de terre, la courge poivrée, les pois, le maïs les tisanes, jus de grenade et de tomate sans sucre et à une quantité limitée (**Azzouz et Tazairt, 2017**).

#### **Les boissons :**

L'eau est une excellente moyenne pour éliminer l'excès de glucose par l'urine. Il est conseillé de boire 8 verres d'eau / j pour les femmes et 10 verres d'eau / j pour les hommes. Un diabétique peut ajouter à son régime quotidien du thé, les tisanes, jus de grenade et de tomate sans sucre et à une quantité limitée (**Azzouz et Tazairt, 2017**).

## **I. Recommandations :**

Les diabétiques peuvent ajouter les épices à leurs plats mais avec quantité limitée. Ils doivent écarter les produits industriels du menu quotidien et les fritures (**Azzouz et Razairt, 2017**).



## Article 1 : Total Dietary Antioxidant Capacity and Longitudinal Trajectories of Body Composition.

Niels van der Schaft, Katerina Trajanoska, Fernando Rivadeneira, M. Arfan Ikram, Josje D. Schoufour and Trudy Voortman (2020)

**Objectif de la recherche** : le but de cette recherche était d'étudier l'effet de la capacité antioxydante alimentaire totale sur les mesures complètes de la composition corporelle au cours du temps.

### Matériel et méthodes :

**\*Population étudiée** : 4595 participants d'âge moyen et âgés de l'étude de Rotterdam.

\*Ils ont calculé le score de capacité de réduction ferrique du plasma (FRAP) par absorptiomètre à double rayon X et le (IMG) ; et le pourcentage de graisse corporelle (BF%) et l'indice de masse corporelle.

### Résultats :

Le score FRAP plus élevé était celui associé à un FFMI plus élevé (0,091 kg/m<sup>2</sup> par écart-type (ET) de FRAP plus élevé).

écart-type (ET) plus élevé du score FRAP, IC à 95 % : 0,031 ; 0,150), à une RGA plus faible (-0,028, IC à 95 % : -0,053 ;

-0,003), un IMC plus élevé (0,115, IC 95 % 0,020 ; 0,209) et un BF% plus faible (-0,223, IC 95 % -0,383 ; -0,064).

## Article 2 : Polyphénols and their affects on diabète management: A review.

Naheed Aryaeian, Sara Khorshidi Sedehi, and Tahereh Arablou Med J Islam Repub Iran. 2017; 31: 134. <https://doi.org/10.14196/mjiri.31.134>

**Objectif de la recherche** : Evaluation par des études sur les polyphénols et la gestion du diabète.

**Méthode** : une étude de synthèse d'article de recherche publiés dans Pub Med, EMBASE, Scopus et ISI web of Science a été menée pour identifier les études pertinentes de 1986 à 2017 sur l'étude des polyphénols et leur effets sur le diabète.

## Résultats:

Plusieurs modèles animaux et un nombre limité d'études humaines ont révélé que les polyphénols diminuent l'hyperglycémie et améliorent la sécrétion d'insuline aiguë et la sensibilité à l'insuline. Les mécanismes possibles comprennent la diminution de l'absorption du glucose dans l'intestin, l'inhibition de la digestion des glucides, la stimulation de la sécrétion d'insuline, la modulation de la libération du glucose par le foie, l'activation des récepteurs de l'insuline et l'absorption du glucose par le foie, dans les tissus sensibles à l'insuline, la modulation des voies de signalisation intracellulaires et l'expression génétique.

## Article 3 : Oxydative stress paramètres in type 2 diabetes mellitus

Kassab, S. Laradi, S. Ferchichi, A. Omezzine, B. Charfeddine, H. Ammar, L. Chaieb, A. Miled. 2003

**Objectif de la recherche :** cette étude vise à mettre en évidence la variation des paramètres métaboliques, le statut antioxydant et oxydant chez des diabétiques non insulino-dépendants (DNID).

### Matériels et méthodes

**\*Population étudié :** 39 sujets ayant le diabète de type non insulino-dépendant (DNID) comparés à 41 sujets témoins.

\* La glycémie, l'hémoglobine glyquée (HbA1c), l'urée, la créatinine, l'acide urique, les triglycérides (TG), le cholestérol total (Chol-T), le HDL-cholestérol (HDL-cho), le LDL-cholestérol (LDLcho), l'apolipoprotéine A1 (Apo A1), l'apolipoprotéine B (Apo B), le statut antioxydant total (Sat), les substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique liées aux LDL (LDL-TBARS), l'a-tocophérol, le cuivre et le zinc plasmatiques ont été mesurés ainsi que l'activité enzymatique de la superoxyde dismutase (SOD) et de la glutathion peroxydase (GPX).

### Résultats

Dans la population diabétique étudiée par rapport aux témoins, l'activité de la GPX érythrocytaire et la concentration en urée plasmatique étaient inchangées, le statut antioxydant total (Sat), l'activité de Sod érythrocytaire, l'a-tocophérol, le zinc étaient significativement diminués. La concentration des LDL-TBARS était augmentée.



**Article 1** : Dans cette étude de cohorte prospective, une capacité antioxydante alimentaire totale plus élevée (TDAC) a été associée à un indice de masse sans graisse (FFMI) plus élevé, à un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé, à un pourcentage de graisse corporelle (BF%) et à un rapport graisse androïde-gynoïde (AGR) plus faible tout au long du suivi. Nous n'avons trouvé aucune association entre TDAC et la présence de sarcopénie, de sarcopénie probable ou de force de préhension.

Les associations observées étaient indépendantes du degré d'adhésion aux directives diététiques. Dans l'ensemble, cette combinaison de résultats de notre étude indique une association positive entre le TDAC et la masse sans graisse en particulier.

Le TDAC était positivement associé à la FFMI mais n'était pas associé à la FMI. Par conséquent, la diminution du pourcentage de graisse corporelle que nous observons lorsque le TDAC est plus élevé est probablement due principalement à une masse adipeuse plus élevée plutôt qu'à une masse graisseuse plus faible, plutôt qu'à une diminution de la masse grasse.

**Article 2** : Des preuves de plus en plus nombreuses indiquent que divers poly phénols alimentaires peuvent influencer la glycémie à différents niveaux et peuvent également aider à contrôler et à prévenir les complications du diabète.

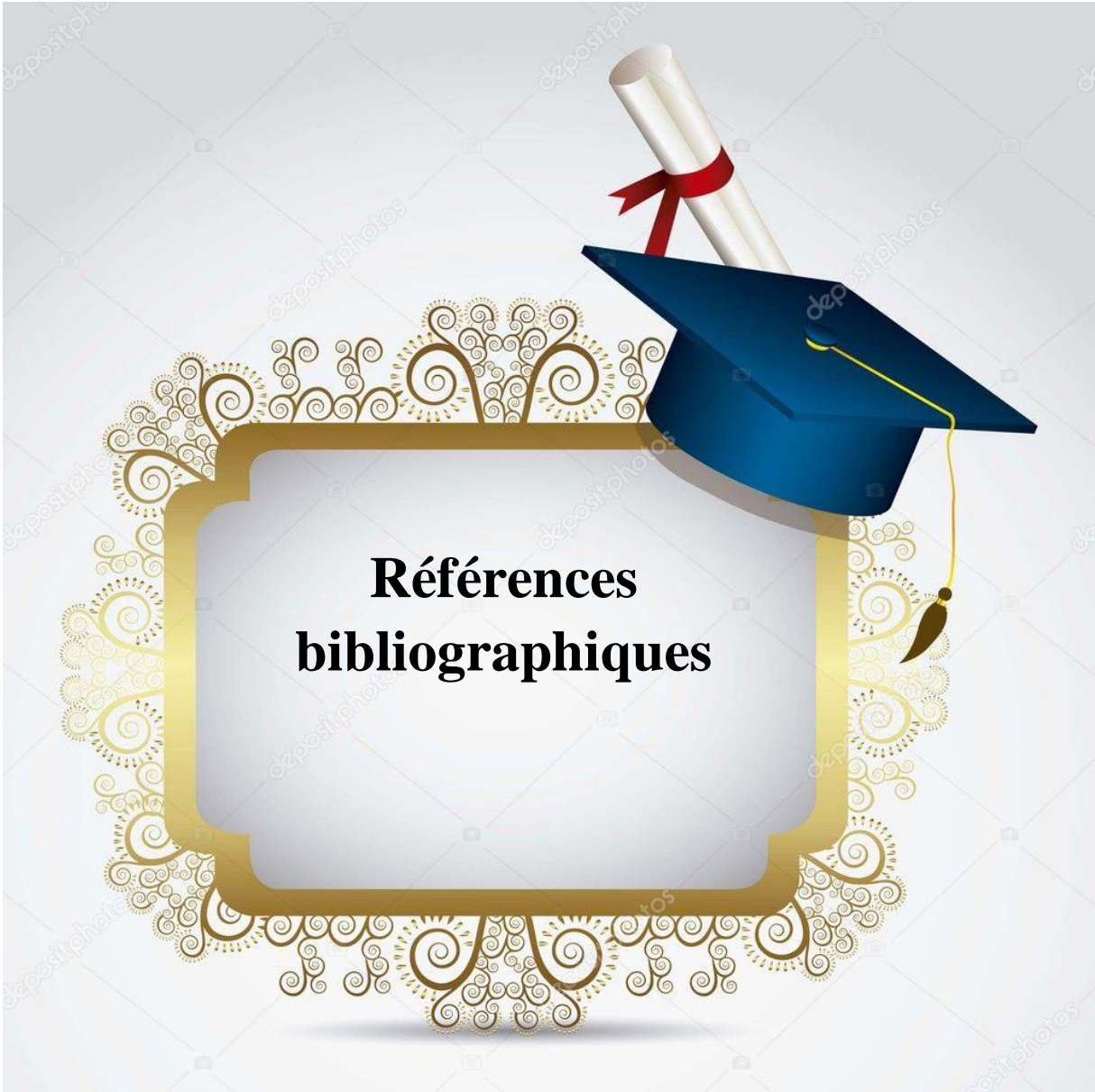
**Article 3** : La diminution des paramètres Sat, SOD et l'augmentation des LDL-TBARS semblent constituer un signe d'alarme des complications graves qui apparaîtront à moyen et long terme chez les DNID.





Le diabète est accompagné d'une augmentation de la production de radicaux libres responsables de l'oxydation des cellules et de leurs composés et de la perturbation du système de défense antioxydant.

Les mitochondries jouent un rôle clé dans l'équilibre entre les antioxydants et les pro-oxydants. Elles sont le siège de la respiration durant laquelle le glucose est oxydé pour générer du gaz carbonique, de l'eau et de l'énergie. C'est durant ce processus qu'une partie de l'oxygène s'échappe de cette chaîne de réactions biochimiques pour former des radicaux libres. Il est établi que le vieillissement de la population, les régimes alimentaires déséquilibrés, le surpoids et un mode de vie sédentaire sont autant de facteurs qui contribuent à augmenter la prévalence du pré-diabète et du diabète de type 2. Ces mêmes facteurs sont également responsables de la diminution du système de défense antioxydant. Inversement, plusieurs études ont prouvé que des restrictions alimentaires et la pratique d'exercices physiques réguliers pouvaient réduire de 60% les risques de progression du diabète. Ces facteurs contribuent aussi à augmenter le système de défense antioxydant. Avec la démonstration de l'efficacité de mesures préventives telles que la réduction des apports calorifiques et la pratique d'une activité physique régulière, la prévention et la capacité de mesurer ses effets prennent une importance de plus en plus grande. Plus les mesures préventives sont appliquées tôt, plus elles sont efficaces. Face à un excès de radicaux libres, les processus d'équilibre du système de défense antioxydant sont perturbés. Une réduction du risque de diabète de type 2 a été observé chez les personnes qui consomment des aliments riches en antioxydants. Cet effet est essentiellement dû à la consommation de fruits, de légumes, de thé et de café...



## Bibliographie

(s.d.).

- American Diabetes Association. (2016). *Standards of medical care in diabetes 2016 summary of revisions. diabetes care*, 39(supplement 1), s4-s5.
- ADA .American Diabetes Association . (2010). *Diagnostic and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care*; 33 : 62-69.
- ADA. (2003). *Diagnostic du Diabète sucré : comparaison des critères de l'OMS.*
- ADA. (2014). *diagnostic du diabète sucré: comparaison des critères de l'OMS.*
- AI, K., Schepetkin, IA, Domina, NG, Kirpotina, . . . MT. (2007). *Improved quantitative structure-activity relationship models to predict antioxidant activity of flavonoids in chemicals, enzymatic, and cellular systems. Bioorg Med Chem* 15: 1749-1770.
- Atkinson, M., & Aad, G. A. ((2014)). *Measurement of the  $Z/\gamma^*$  boson transverse momentum distribution in pp collisions at  $\sqrt{s} = 7$  TeV with the ATLAS detector. Journal of High Energy Physics,*
- AzzouzM, & TazairtK. (2017). *Alimentation pour Personnes Diabétiques. Quels Menus Prescrire Au Quotidien . 2ème Edition. Houma. Alger.*
- BaroukiR, & MorelY. (2001). *Repression of cytochrome P450 1A1 gene expression by oxidative stress: mechanisms and biological implications.*
- BeagleyJ, GuariguataL, WeilC, & al, e. (2014). *global estimates of undiagnosed diabetes in adults. Diabetes Res Clin Pract* ; 103:150-160.
- Bellamy, L, Casas, J, P, Hingorani, A. D., & Williams.D. (2009). *Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. the lancet*, 373(9677), 1773-1779.
- Benzie, IFF, & S-W, C. (2014). *Antioxidants in food. Adv Food Nut Res.1(71):1-53.*
- Bouayed, J, Bohn, & T. (2010). *Exogenous antioxidants-double-edged swords in cellular redox state. Oxide Med Cell Longrv.3(4):228-37. .*
- Braillard, O, & Dos Santos Bragança, A. (2017). *Prise en charge thérapeutique de diabète de type 2.*
- BuysschaertM. (2012). *Diabétologie Clinique. 4ème Edition.Boeck.Paris.*
- BuysschaertM, HermansM, & P. (1998). *Critères Révisés et Nouvelle Classification des Diabètes Sucrés.Louvain MEDICAL. 117/1-6.*
- Carlsen MH, H. B. (2010). *The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. Nutr J. 2010;22(9):3. .*
- DrouinP, Blickle, J.F, & CharbonnelB. (1999). *Diagnostic et classification du diabète sucré mes nouveaux critères. Diabetes & Metabolism (Paris). 25: 72-83.*
- DuclosM, GautierG, & F. (2009). *Activité Physique et Diabète de type 2. Médecine des Maladies Métaboliques; 3: 31-38.*
- Dworatzek et al. (2013). *Canadian journal of Diabète. Volume 37, Supplément 1, Pages S 45-S 55.*

- ellegriniN, SerafiniM, ColombiB, RioD, D., & SalvatoreS. (2007). *Capacité antioxydante totale de l'alimentation et du sérum*,.
- FID. Fédération International du Diabète. (2015). *ATLAS du DIAB7TE, 8e édition*.
- FID;. (2017). *Atlas du diabète - 8 éme édition*.
- FormanHJ, DavesKJ, & UrsiniF. (2014). *How do nutritional antioxydants reallywork: nucleophilic tone para-hormesis versus free radical scavenging in vivo*. *Free Radic Biol Med* 66:24-35.
- HalliwellB. (1988). *Free radicals and antioxidants-quo vadis?* *Trends Pharmacol Sci* 32(3): 125-130.
- HalliwellB. (2007). *Biochemistry of oxidative stress*. *Biochem Soc Trans* 35(Pt5): 1147-1150.
- HalliwellB, & GutteridgeJ. (2015). *Free radicals in biology and medicine, 5th edn*. Clarendon Press, Oxford. .
- HalliwellBally, & M.C.Gutteridge, J. (1986). *Oxygen free radicals and iron in relation to biology and medicine: Some problems and concepts*.
- Harasymet, J., & Oledzki, R. (2014). *Effect of fruit and vegetable antioxidants on total antioxidant capacity of blood plasma*. *Nutrition*.2014;30(5):511–7.
- HolmanN, YoungB, & GadsbyR. (2015). *Current prevalennce of Type 1 and Type 2 diabetes in adults and children in the UK*. *Diabet Med J Br Diabet Assoc*; 32: 1119-20.
- HolmanRR. (2016). *Diabetes prévention*. *Diabetes.*; 30(3): 329-468.
- Janet Y Uriu-Adams 1, C. L. (2005.). *Copper, oxidative stress, and human health*.
- KannelB, W, Gee, M., D, & L. (2012). *Diabetes and CardiovascularRiskFactors : The FamighomStudy*. *Journal of The American Heart Association*; 59 : 8-13.
- KeaneyF, John, & A.Vita, J. (1994). *Atherosclerosis, oxidative stress, and antioxidant protection in endothelium-derived relaxing factor action*.
- LafayL, & VergerE. (2010). *Les Apports en Lipides d'Origine Animale de la Populaytion Française : Résultats de l'Etude INCA2*. *Cahiers Nutrition et Diérétique* ; 45: 255-260.
- LecerfJ, & .M. (2014). *Les aliments*. *Nutrition Clinique pratique*.
- LecerfJ, & M. (2008). *Apport Lipidique et Prise en Poids. Aspect Quantitatif-Un Débat*. *Cahiers de Nutrition et Diététique* ; 43: 138-146.
- Linnane, A. W., Kios, M., & Vitetta, L. (2007). *Healthy aging: regulation of the metabolome by cellular redox modulation and prooxidant signal-ing systems : the essential roles of superoxide anion and hydrogen peroxide*. *Biogerontology*.8(5):445-67.
- Malardé, & L. (2012). *Activité physique et produits dérivés du soja : intérêts dans la prise en charge du stress oxydant associé au diabète de type 1*. *Thèse de doctorat, Sciences Humaines et Sociales. L'Université européenne de Bretagne*.
- Maritim, A. C., Sanders, R. A., & JB, W. (2003). *Diabetes, oxidative stress, and antioxidants: a review*. *J Biochem Mol Toxicol*.17(1):24-38.
- Mehta, Volkening. Quinn, &., & Laffel. (2014). *Les jeunes enfants atteints de diabète de type 1 à prise en charge intensive consomment des régimes riches en graisses et en fibres, similaires à ceux utilisés chez les sujets témoins du même âge*.
- Milisav Irina, S. R. (2018). *Antioxidant Vitamins and Ageing*.

- Miyake, Y., Tanaka, K., Okubo, H., Sasaki, S., & Arakawa, M. (2014). *Consommation d'algues et prévalence des symptômes dépressifs pendant la grossesse au Japon : données de base de l'étude sur la santé maternelle et infantile de Kyushu Okinawa.*
- Montonen J, Knekt P, Järvinen R, & Reunanen A. (2004). *Dietary anti-oxidant intake and risk of type 2 diabetes. Diabetes Care.* 27(2):362-6.
- Nicole SER ET DR .CLAIRE LE TALLEC. (2008). *Diabète type 1 et 2 de enfant et ses complications.*
- Okubo H, S. H. (2014). *Dietary total antioxidant capacity is related to glucose tolerance in older people: the Hertfordshire cohort study. Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD.* 2014;24(3):301–8.
- OMS. Organisation Mondiale de la Santé. (2017). *Diabète Aide mémoire, N°312.*
- OMS. Organisation Mondiale de la Santé. (2016). *Rapport Mondial sur le Diabète .*
- Orban J, C, & Ichaï C. (2008). *Complication Métaboliques Aigues du Diabète. Réanimation; 17: 761-767.*
- organisation mondiale de la santé. (2018).
- Ouedraco A. (2002). *Etude de l'Alimentation de Diabétiques : Résultats D'une Enquête Qualitative et Semi-Quantitative A Ouagadougou. Thèse de Doctorat en Médecine. Université d'Ouagadougou. Burkina Faso.*
- Pellegrini N, S. S. (2007). *Development and validation of a food frequency questionnaire for the assessment of dietary total antioxidant capacity. J Nutr.* 2007;137(1):93–8.
- Poljsak B. (2011). *Strategies for reducing or preventing the generation of oxidative stress. Oxid Med Cell Longev* 2011:194586.
- Psaltopoulou T, P. D. (2011). *Dietary antioxidant capacity is inversely associated with diabetes biomarkers: the ATTICA study. Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD.* 2011;21(8):561–7.
- Qureshi, AC, L., MB, V., MH, C., R, B., & Andersen LF, e. a. (2014). *Food items contributing most to variation in antioxidant intake; a cross-sectional study among Norwegian women. BMC Public Health.* 2014;16(14):45.
- Rahman K. (2007). *Studies on free radicals, antioxidants and co-factors. Clin Interv Ageing* 2:219-236.
- Richter C, Park, JW, & Ames BN. (1988). *Normal oxidative damage to mitochondrial and nuclear DNA is extensive. Proc Natl Acad Sci USA* 85(17): 6465-6467.
- sahnoune, Z, Benbarkani, & I. (2013). *Contrôle glycémique des patients diabétiques de type 2 sous traitement de metformine . Mémoire de Master. VBejaia, Bejaia, Algeria: Université ABDERRAHMANE MIRA.*
- Salas-Vidal E 1, H. L.-O.-A. (2006). *Reactive oxygen species participate in the control of mouse embryonic cell death.*
- santé, o. m. (2016). *rapport mondial sur le diabète .*
- Sastre J, Pallard, FV, Asuncion J, G. D., & Vina J. (2000). *Mitochondria, oxidative stress and ageing. Free Radic Res* 32(3): 189-198.
- Sigal, Armstrong, Colby, & al, e. (2013). *Activité physique et diabète. 37 Suppl 1 : S40-4.*



- simon, D, fagot-campagna, A, Escgwege, balkau, &, & B. (2009). *Traité de diabétologie*. paris: 87 quaiPanhard et livassor 75013 Paris.
- Sluijs, I., Cadier, E., Beulens, J., A, D. L., Spijkerman, A. M., & Schouw, Y. T. (2015). *Dietary intake of carotenoids and risk of type 2 diabetes*. *Nut Metab Cardiovasc Dis NMCD*.25(4):376-81.
- The EmergingRiskFactors Collaboration., (2010). *DiabetesMellitus, Fasting Blood Glucose Concentration, and Risk of VascularDisease : A Collaborative Meta-Analysis of 102 Prospective Studies ; 375 : 2215-2222*.
- TurunenM, OlssonJ, & DallnerG. (2004). *Metabolism and function of coenzyme Q*. *Biochim Biophys Acta 1660:171-199*.
- ValkoM, LeibfritzD, MoncolJ, CroninMT, MazurM, & TelserJ. (2007). *Free radicals and antioxidants in normal physiological function and human diseases*. *Int J Biochem Cell Biol* 39:44-84.
- VasantiS, M, & FrankB. (2010). *Sugar-SweetenedBeverges and Risk of Obesity and Type 2 Diabetes: Epidemiologic Evidence*. *Physiology and Behavior; 100: 47-54*.
- VasantiS, M, & FrankB. (2012). *Sweetened and Risk of Obesity and Type 2 Diabetes : The Role of Sugar-SweetenedBeverages*. *CurrDiabRep ; 12: 195-203*.
- WémeauJ, L, SchliengerJ, & VialetteB. (2014). *Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition.,.*
- Zhang, X. C. (2007). *Whole-genome analysis of histone H3 lysine 27 trimethylation in Arabidopsis*. *PLoS Biol*, 5(5), e129.





Article

# Total Dietary Antioxidant Capacity and Longitudinal Trajectories of Body Composition

Niels van der Schaft <sup>1</sup>, Katerina Trajanoska <sup>1,2</sup>, Fernando Rivadeneira <sup>1,2</sup>, M. Arfan Ikram <sup>1</sup>,  
Josje D. Schoufour <sup>1,2,3</sup> and Trudy Voortman <sup>1,\*</sup>

<sup>1</sup> Department of Epidemiology, Erasmus University Medical Center, 3015 GD Rotterdam, The Netherlands; n.vanderschaft@erasmusmc.nl (N.v.d.S.); k.trajanoska@erasmusmc.nl (K.T.);

f.rivadeneira@erasmusmc.nl (F.R.); m.a.ikram@erasmusmc.nl (M.A.I.); j.d.schoufour@hva.nl (J.D.S.)

<sup>2</sup> Department of Internal Medicine, Erasmus University Medical Center, 3015 GD Rotterdam, The Netherlands

<sup>3</sup> Faculty of Sports and Nutrition/Faculty of Health, center of Expertise Urban Vitality, Amsterdam University of Applied Sciences, 1097 DZ Amsterdam, The Netherlands

\* Correspondence: trudy.voortman@erasmusmc.nl; Tel.: +31-(0)10-70-43536

Received: 17 July 2020; Accepted: 4 August 2020; Published: 10 August 2020



**Abstract:** Although there is some evidence that total dietary antioxidant capacity (TDAC) is inversely associated with the presence of obesity, no longitudinal studies have been performed investigating the effect of TDAC on comprehensive measures of body composition over time. In this study, we included 4595 middle-aged and elderly participants from the Rotterdam Study, a population-based cohort. We estimated TDAC among these individuals by calculating a ferric reducing ability of plasma (FRAP) score based on data from food-frequency questionnaires. Body composition was assessed by means of dual X-ray absorptiometry at baseline and every subsequent 3–5 years. From these data, we calculated fat mass index (FMI), fat-free mass index (FFMI), android-to-gynoid fat ratio (AGR), body fat percentage (BF%) and body mass index (BMI). We also assessed hand grip strength at two time points and prevalence of sarcopenia at one time point in a subset of participants. Data were analyzed using linear mixed models or multinomial logistic regression models with multivariable adjustment. We found that higher FRAP score was associated with higher FFMI (0.091 kg/m<sup>2</sup> per standard deviation (SD) higher FRAP score, 95% CI 0.031; 0.150), lower AGR (−0.028, 95% CI −0.053; −0.003), higher BMI (0.115, 95% CI 0.020; 0.209) and lower BF% (−0.223, 95% CI −0.383; −0.064) across follow-up after multivariable adjustment. FRAP score was not associated with hand grip strength or sarcopenia. Additional adjustment for adherence to dietary guidelines and exclusion of individuals with comorbid disease at baseline did not change our results. In conclusion, dietary intake of antioxidants may positively affect the amount of lean mass and overall body composition among the middle-aged and elderly.

**Keywords:** dietary antioxidants; nutrition; body composition; diet; dietary antioxidant capacity; muscle strength

## 1. Introduction

Dietary intake of antioxidants, a group of compounds that are capable of mitigating oxidative stress, has been shown to lower the risk of diseases such as type 2 diabetes, myocardial infarction and cancer [1–3]. Examples of such dietary antioxidants include vitamins C and E, polyphenols and carotenoids, and foods that are generally regarded as rich in antioxidants include fruits, vegetables, tea, coffee, spices and herbs [4,5]. Because multiple antioxidants may have synergistic effects, it is important to study the total dietary antioxidant capacity (TDAC) comprehensively rather than considering the effects of individual compounds [6]. Although the exact intermediate pathways through which the beneficial





## Polyphenols and their effects on diabetes management: A review

Naheed Aryaeian<sup>1\*</sup>, Sara Khorshidi Sedehi<sup>2</sup>, Tahereh Arablou<sup>2</sup>

Received: 27 Aug 2016

Published: 26 Dec 2017

### Abstract

**Background:** Type 2 diabetes is a growing public health problem and is associated with increased morbidity and mortality. The worldwide prevalence of type 2 diabetes is rising. Polyphenols, such as flavonoids, phenolic acid, and stilbens, are a large and heterogeneous group of phytochemicals in plant-based foods. In this review, we aimed at assessing the studies on polyphenols and diabetes management.

**Methods:** A literature search in the PubMed, EMBASE, Scopus, and ISI Web of Science databases was conducted to identify relevant studies published from 1986 to Jan 2017.

**Results:** Several animal models and a limited number of human studies have revealed that polyphenols decrease hyperglycemia and improve acute insulin secretion and insulin sensitivity. The possible mechanisms include decrease in glucose absorption in the intestine, inhibition of carbohydrates digestion, stimulation of insulin secretion, modulation of glucose release from the liver, activation of insulin receptors and glucose uptake in insulin-sensitive tissues, modulation of intracellular signaling pathways, and gene expression.

**Conclusion:** Growing evidence indicates that various dietary polyphenols may influence blood glucose at different levels and may also help control and prevent diabetes complication. However, we still need more clinical trials to determine the effects of polyphenols-rich foods, their effective dose, and mechanisms of their effects in managing diabetes.

**Keywords:** Polyphenol, Blood glucose, Inflammation, Phytochemical, Type 2 diabetes

Copyright© Iran University of Medical Sciences

*Cite this article as:* Aryaeian N, Khorshidi Sedehi S, Arablou T. Polyphenols and their effects on diabetes management: A review. *Med J Islam Repub Iran.* 2017 (26 Dec);31:134. <https://doi.org/10.14196/mjiri.31.134>

### Introduction

Type 2 diabetes (T2D), a growing public health problem, is associated with increased morbidity and mortality. According to the report of International Diabetes Federation (IDF), the number of people with diabetes in the world will increase from 382 million in 2013 to 592 million by 2035 (1). In Europe, approximately 6% to 8% of the population suffer from diabetes, of them nearly 90% have T2D, making T2D the fastest enhancing disease in Europe and worldwide (2). Inflammation is a serious problem in patients with diabetes and plays an important role in the evolution of atherosclerotic process in non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM), together with the known influence of glucose and lipid

metabolism pathology. Inflammation both increases the levels of circulating inflammatory cytokines and insulin resistance in the liver, skeletal muscles, and vascular endothelium (3).

Polyphenols are the most abundant antioxidants in the diet of humans. There are thousands of natural polyphenols in the plant kingdom (4). Polyphenols, such as flavonoids, phenolic acid, and stilbenes, are a large and heterogeneous group of phytochemicals in plant-based foods (tea, soy, coffee, cocoa, cereal grains, cinnamon, ginger, fruits, and berries). Polyphenols are classified into several categories based on the number of phenol rings and structural elements that bind these rings (4).

Corresponding author: Dr Naheed Aryaeian, [aryaeian.n@iums.ac.ir](mailto:aryaeian.n@iums.ac.ir)

<sup>1</sup> Research Center for Environmental Health Technology, Iran University of Medical Sciences and Department of Nutrition, School of Public Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

<sup>2</sup> Department of Nutrition, School of Public Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

#### What is "already known" in this topic:

This research can be used by physicians, nutritionists, and diet therapists and by all people, especially those with diabetes and those suffering from insulin resistance, such as metabolic syndrome and polycystic ovary syndrome (PCOS).

#### What this article adds:

The possible effect of polyphenol on diabetes management is already known, and this article adds to the previously known knowledge by summarizing the results of other researches on the effectiveness and mechanisms of polyphenols on diabetes management.

Stratégies d'exploration fonctionnelle et de suivi thérapeutique

## Paramètres du stress oxydant dans le diabète de type 2

### Oxidative stress parameters in type 2 diabetes mellitus

A. Kassab <sup>a,\*</sup>, S. Laradi <sup>a</sup>, S. Ferchichi <sup>a</sup>, A. Omezzine <sup>a</sup>, B. Charfeddine <sup>a</sup>,  
H. Ammar <sup>b</sup>, L. Chaieb <sup>c</sup>, A. Miled <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Laboratoire de biochimie et de toxicologie, CHU F-Hached, Sousse, Tunisie

<sup>b</sup> Service de cardiologie, CHU F-Hached, Sousse, Tunisie

<sup>c</sup> Service d'endocrinologie, CHU F-Hached, Sousse, Tunisie

Reçu le 20 décembre 2002 ; accepté le 15 janvier 2003

#### Résumé

**Introduction.** – Des études récentes ont montré l'intervention des radicaux libres dans la genèse des complications chroniques du diabète sucré. Il est admis que les LDL oxydées sont impliquées dans l'induction de l'athérosclérose.

**But.** – Notre travail vise à mettre en évidence la variation des paramètres métaboliques, le statut anti-oxydant et oxydant chez des diabétiques non insulinodépendants (DNID).

**Méthodes.** – Cette étude a porté sur 39 DNID comparés à 41 sujets témoins. La glycémie, l'hémoglobine glyquée (HbA1c), l'urée, la créatinine, l'acide urique, les triglycérides (TG), le cholestérol total (Chol-T), le HDL-cholestérol (HDL-chof), le LDL-cholestérol (LDL-chof), l'apolipoprotéine A1 (Apo A1), l'apolipoprotéine B (Apo B), le statut anti-oxydant total (Sat), les substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique liées aux LDL (LDL-TBARS), l' $\alpha$ -tocophérol, le cuivre et le zinc plasmatiques ont été mesurés ainsi que l'activité enzymatique de la superoxyde dismutase (Sod) et de la glutathion peroxydase (GPX).

**Résultats.** – Dans la population diabétique étudiée par rapport aux témoins, l'activité de la GPX érythrocytaire et la concentration en urée plasmatique étaient inchangées, le statut anti-oxydant total (Sat), l'activité de Sod érythrocytaire, l' $\alpha$ -tocophérol, le zinc étaient significativement diminués. La concentration des LDL-TBARS était augmentée.

**Conclusion.** – La diminution des paramètres Sat, Sod et l'augmentation des LDL-TBARS semblent constituer un signe d'alarme des complications graves qui apparaissent à moyen et long terme chez les DNID.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

#### Abstract

**Background.** – Recent studies showed the intervention of free radicals in the genesis of chronic complications of diabetes mellitus. It has been established that oxidized LDL are involved in the genesis of arteriosclerosis.

**Aim.** – Based on this framework, we evaluated metabolic parameters, anti-oxidant and oxidant status in non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM).

**Methods.** – This study has been conducted on 39 NIDDM compared to 41 healthy subjects. Plasmatic glycemia, glycated haemoglobin (HbA1c), urea, creatinine, uric acid, triglycerides (TG), total cholesterol (Chol-T), apolipoprotein A1 (Apo A1), apolipoprotein B (Apo B), total anti-oxidant status (Tas), thiobarbituric acid reactive substances bound to LDL (LDL-TBARS),  $\alpha$ -tocopherol, copper and zinc were measured as well as enzymatic activities of superoxide dismutase (Sod) and glutathione peroxidase (GPX).

**Results.** – We found an unchanged erythrocyte GPX activity and urea concentration, a significant decrease of plasmatic Tas, erythrocyte Sod activity,  $\alpha$ -tocopherol and zinc. LDL-TBARS concentration was significantly increased in NIDDM compared to control subjects.

**Conclusion.** – The Tas, Sod and LDL-TBARS parameters seem to represent an useful scale for detecting complications degree appearing at medium and long term in NIDDM.

© 2003 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. All rights reserved.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [miled.a@ms.tn](mailto:miled.a@ms.tn) (A. Kassab).

## Résumé

### Titre : Le rôle des antioxydants dans la nutrition du diabétique

Le diabète sucré est associé à une augmentation de la production des radicaux libres, une diminution du potentiel antioxydant, ce qui conduit à des dommages affectant les composants cellulaires ainsi que la genèse de complications graves. Par ailleurs, l'alimentation constitue une excellente source d'antioxydants naturels qui se trouvent en abondance dans les fruits et les légumes. Ce travail est orienté vers l'étude de la capacité et l'effet préventif des fruits et des légumes ainsi que celui de la supplémentation par des antioxydants des effets délétères du stress oxydant au cours de l'état d'hyperglycémie.

Dans ce contexte, le travail effectué consiste en une analyse d'articles portant sur le rôle des antioxydants dans la nutrition du diabétique. De nombreuses études ont été menées sur le rôle d'une supplémentation en antioxydants dans le but de prévenir l'apparition des complications chroniques dues au diabète. En effet, la forme idéale d'antioxydants à donner en supplément pour prévenir le diabète de type 2 serait, certainement, celle se rapprochant le plus de la combinaison propre à une alimentation riche en fruits et légumes, sans oublier l'effet synergique entre les antioxydants naturels et autres molécules. Donc un recours aux antioxydants comme agent thérapeutique pourrait être une nouvelle alternative dans la prévention du diabète et de ses complications.

**Mots clés :** diabète – nutrition – stress oxydant – antioxydants

## Abstract

### Title: The role of antioxidants in the nutrition of diabetics

Diabetes mellitus is associated with an increase in the production of free radicals, a decrease in the antioxidant potential, which leads to damage to cellular components as well as the genesis of serious complications. In addition, food is an excellent source of natural antioxidants, which are found in abundance in fruits and vegetables. This work is directed towards the study of the capacity and the preventive effect of fruits and vegetables as well as that of supplementation with antioxidants of the deleterious effects of oxidative stress during the state of hyperglycemia.

In this context, the work carried out consists of an analysis of articles on the role of antioxidants in the nutrition of the diabetic. Many studies have been done on the role of antioxidant supplementation in preventing the onset of chronic complications from diabetes. Indeed, the ideal form of antioxidants to be given as a supplement to prevent type 2 diabetes would certainly be the one closest to the specific combination of a diet rich in fruits and vegetables, without forgetting the synergistic effect between them. natural antioxidants and other molecules. Therefore, the use of antioxidants as a therapeutic agent could be a new alternative in the prevention of diabetes and its complications.

**Keywords:** diabetes - nutrition - oxidative stress – antioxidants

## ملخص

### العنوان: دور مضادات الأكسدة في تغذية مرضى السكر

يرتبط مرض السكري بزيادة إنتاج الجذور الحرة ، وانخفاض في إمكانات مضادات الأكسدة ، مما يؤدي إلى تلف المكونات الخلوية وكذلك نشوء مضاعفات خطيرة. بالإضافة إلى ذلك ، يعتبر الطعام مصدرًا ممتازًا لمضادات الأكسدة الطبيعية ، والتي توجد بكثرة في الفواكه والخضروات. هذا العمل موجه نحو دراسة السعة والتأثير الوقائي للفواكه والخضروات . وكذلك دراسة تأثير المكملات بمضادات الأكسدة للتأثيرات الضارة للإجهاد التأكسدي أثناء حالة ارتفاع السكر في الدم في هذا السياق ، يتكون العمل المنجز من تحليل لمقالات عن دور مضادات الأكسدة في تغذية مرضى السكري. تم إجراء العديد من الدراسات حول دور مكملات مضادات الأكسدة في منع ظهور المضاعفات المزمنة الناجمة عن مرض السكري. في الواقع ، فإن الشكل المثالي لمضادات الأكسدة التي يتم إعطاؤها كمكمل للوقاية من مرض السكري من النوع 2 سيكون بالتأكيد هو الأقرب إلى مزيج معين من نظام غذائي غني بالفواكه والخضروات ، دون نسيان التأثير التآزري بينهما. مضادات الأكسدة الطبيعية والجزئيات الأخرى . لذلك فإن استخدام مضادات الأكسدة كعامل علاجي يمكن أن يكون بديلاً جديداً في الوقاية من مرض السكري ومضاعفاته.

**الكلمات المفتاحية:** السكر - التغذية - الإجهاد التأكسدي - مضادات الأكسدة