

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث 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 Sciences de la Terre et de
l'Univers
Département de BIOLOGIE



MÉMOIRE

Présenté par
OUABEL SARA & MAZARI DOUNYA ZAD

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Science alimentaire (Nutrition et pathologie)

Thème

**Statut nutritionnel et redox chez les personnes âgées
obèses ou diabétiques**

Soutenu le **5 Juin 2023**, devant le jury composé de :

Président	MERZOUK HAFIDA	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrant	MERZOUK AMEL ZOUBIDA	MCB	Université de Tlemcen
Examineur	LOUKIDI BOUCHRA	Professeur	Université de Tlemcen

Année universitaire 2022/2023

ملخص: العنوان: الحلالغذائية والاختزال لدى كبار السن الذين يعانون داء السكري. السمنة

الإجهاد التأكسدي هو نتيجة عدم التوازن بين المواد المؤكسدة ومضادات الأكسدة في الخلايا، وهو يساهم في نشوء العديد من الأمراض، بما في ذلك مرض السكري والسمنة.

درسنا في هذا العمل مرضين شائعين أثناء الشيخوخة، السمنة ومرض السكري. حددنا الحالة التغذوية وتوازن الأكسدة / مضادات الأكسدة لدى كبار السن المصابين بداء السكري أو السمنة، في منطقة تلمسان لتقييم تأثير الشيخوخة المرضية على توازن الأكسدة والاختزال من أجل التخطيط لاستراتيجيات المدخول في الرعاية المبكرة.

تظهر نتائجنا إن تقييم الحالة التغذوية للرجال المسنين المصابين بالسكري أو السمنة من خلال اختبار MNA أو SNAQ أن هؤلاء الأشخاص يتمتعون بحالة غذائية جيدة، دون سوء تغذية واضح. تشير النتائج التي تم الحصول عليها إلى أن إجمالي السعرات الحرارية التي يتناولها كبار السن من الرجال المصابين بالسكري أو السمنة مماثلة لتلك التي يحصل عليها الشباب، مع الاستهلاك الطبيعي للبروتينات والكربوهيدرات والدهون. بالإضافة إلى ذلك، يُظهر الرجال المسنون المصابون بالسكري أو السمنة انخفاضًا ملحوظًا في استهلاك المعادن وفيتامين سي.

تظهر نتائجنا زيادة في انخفاض مستويات الكاتالاز، GSH، SOD. بالإضافة إلى ذلك، يزيد نشاط البيروكسينيتريت و MDA عند الرجال المصابين بالسكري والسمنة مقارنة بالمجموعات المدروسة.

من الواضح أن الرجال المسنين المصابين بالسكري أو السمنة يعانون من نقص غذائي في المعادن والفيتامينات، ويتعرضون للإجهاد التأكسدي الواضح. **الكلمات المفتاحية:** الشيخوخة- التغذية الشخصية – تعديل التمثيل الفسيولوجي.

Résumé : **Titre :** Statut nutritionnel et redox chez les personnes âgées obèses ou diabétiques.

Le stress oxydant est la conséquence d'un déséquilibre entre les oxydants et les antioxydants dans les cellules, il est impliqué dans la genèse de nombreuses pathologies, dont la maladie de diabète, l'obésité et le vieillissement accéléré. Dans ce travail de master, nous avons étudié deux pathologies communes au cours du vieillissement, l'obésité et le diabète sucré. Nous avons déterminé le statut nutritionnel et la balance oxydante/antioxydante chez les personnes âgées atteintes de diabète sucré ou d'obésité dans la région de Tlemcen pour évaluer l'impact du vieillissement pathologique sur l'équilibre redox afin de prévoir des stratégies de prise en charge précoce.

Nos résultats montrent que l'évaluation de l'état nutritionnel des hommes âgés diabétiques ou obèses par le test MNA ou SNAQ indique que ces personnes présentent un bon état nutritionnel, sans dénutrition apparente. De plus, les apports caloriques totaux chez les hommes âgés diabétiques ou obèses sont similaires à ceux des hommes jeunes, avec une consommation normale en protéines, en glucides et en lipides. Cependant, ces hommes âgés montrent une consommation significativement diminuée en minéraux et en vitamine C.

Nos résultats montrent une diminution des niveaux des antioxydants comme la catalase, la SOD et le GSH chez les hommes âgés obèses ou diabétiques comparés aux jeunes. De plus les taux en peroxy-nitrite et MDA augmentent chez ces hommes âgés.

En conclusion, les hommes âgés diabétiques ou obèses présentent des carences nutritionnelles en minéraux et vitamines, et sont exposés à un stress oxydatif évident. Une supplémentation en minéraux, vitamines et antioxydants est nécessaire afin de réduire le stress oxydatif au cours du vieillissement.

Les mots clés : vieillissement – carence nutritionnelle - nutrition - métabolisme – stress oxydatif.

Abstract: **Title:** Nutritional and redox status in elderly obese diabetics.

Oxidative stress is the result of an imbalance between oxidants and antioxidants in cells, and it contributes to the development of many diseases, including diabetes, obesity and aging.

In this work of master, we examined two common diseases during aging, obesity and diabetes. We determined the nutritional status and redox homeostasis of elderly patients with diabetes or obesity in the Tlemcen region to assess the effect of pathological aging on redox homeostasis in order to plan nutritional strategies in early care.

Our results show that the assessment of the nutritional status of diabetic or obese elderly men through MNA or SNAQ tests indicates that these subjects have good nutritional status, without obvious malnutrition. The total caloric intake of older diabetic or obese men is similar to that of young men, with normal consumption of proteins, carbohydrates and fats. In addition, elderly men with diabetes or obesity show significantly lower intakes of the minerals and vitamin C.

Our results show a decrease in antioxidant levels such as catalase, SOD, and GSH in aged compared to young subjects. In addition, peroxy-nitrite and MDA levels are increased in these obese and diabetic men.

In conclusion, aged men with diabetes or obesity are nutritionally deficient in minerals and vitamins, and are exposed to pronounced oxidative stress. Mineral, vitamin and antioxidant supplementation is necessary to reduce oxidative stress during aging.

Keywords: aging- nutrition- nutritional deficiency – metabolism – oxidative stress.

Remerciements

*Avant tout Nous remercions **ALLAH** tout puissant De nous avoir accordée la force et le courage pour accomplir ce travail, atteindre notre but et réaliser ainsi un rêve.*

Nous voudrions tout d'abord adresser toute notre gratitude à l'encadreur de ce

*Mémoire, Mme **Merzouk Amel. Z***

Pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre mémoire, et de nous avoir encadré, orienté, aidé et conseillé

*Nos vifs remerciements au **Pr Merzouk Hafida**, d'avoir accepté de présider le jury de cette soutenance.*

*Nous offrons aussi nos sincères remerciements au **Pr Loukidi bouchra** , d'avoir bien voulu examiner notre travail.*

Enfin, Nous profitons de ces quelques lignes pour remercier toutes les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin au bon déroulement de ce travail, en particulier les donneurs d'échantillons pour la réussite de la partie pratique.

SARA & DOUNYA ZAD

DEDICACES

Avec l'aide de Dieu le tout puissant clément et miséricordieux, j'ai pu accomplir ce travail que je dédie :

A ma chère mère

En témoignage de ma profonde gratitude et de mon incontestable reconnaissance, pour tous les sacrifices qu'elle me fournit, toute la confiance qu'elle m'accorde et tout l'amour dont elle m'entoure.

A mon cher père

En exprimant ma gratitude, mon profond amour et ma passion, pour sa confiance, son soutien moral et matériel et pour son amour infini.

A mes sœurs Amira et Amara et Yasmína et NorEl-Hoda, mon frère Ibrahím.

A mes amis(es) et collègues, chaímaa, zoulíkha, Zahra ; Abderrahmane..., et tous mes amis de la faculté SNVTU, A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagé.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer, et à tous ceux qui ont participé dans ce travail de près ou de loin, je vous remercie énormément.

DOUNYA ZAD

Dédicaces

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A l'homme de ma vie,

*Mon exemple éternel celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, **Mon père***

A toute ma vie,

*Mon soutien moral et source de joie et de bonheur, la source de mes efforts, **Ma mère***

Que dieu vous préserve et vous procure santé et long vie.

*A la flamme de mon cœur ma sœur **Asma** et son mari **Saïd***

*A mes chères frères **Mohammed** et **Abd'El Kader***

*A mes belles sœurs **Hayet**, **Siham***

A mes neveux et mes nièces

*A mes chères amies **Nabila**, **Bouchra**, **Mouna**, **Roumaïssa**,*

Chourouk**, **Wissame

Je n'oublierai pas les plus beaux jours que nous avons passés ensemble.

SARA

Sommaire

Remerciements	I
DEDICACES	II
Sommaire	IV
LISTE DES ABREVIATIONS	VII
LISTE DES FIGURES.....	VIII
LISTE DES TABLEAUX	IX
Introduction	1
Revue Bibliographique	4
1. Vieillessement et changements métaboliques	5
1.1. Définition du vieillissement	5
1.2. Physiologie du vieillissement.....	5
1.2.1. Dommages cellulaires au centre du vieillissement	6
1.2.2. Mécanismes du vieillissement.....	8
1.3. Modifications des principaux systèmes physiques.....	9
1.4. Changements de structure et de fonction spécifiques aux tissus avec le vieillissement.....	11
1.4.1. Tissu adipeux.....	11
1.4.2. Vieillessement de la peau.....	12
1.4.3. Vieillessement métabolique	12
2. Nutrition de la personne âgée.....	14
2.1. Les besoins en énergie.....	14
2.1.1. Les besoins en macronutriments	14
2.1.1.1. Les glucides.....	14
2.1.1.2. Les protéines	15
2.1.1.3. Les lipides	15
2.1.2. Besoins en micronutriments et minéraux	15
2.1.2.1. Les vitamines.....	15
2.1.2.2. Les minéraux et oligoéléments.....	16
2.1.3. Besoins en eau	17
3. Les pathologies associées au le vieillissement	18
4. Diabète chez les personnes âgées.....	21
4.1. Définition	21

Sommaire

4.2.	Classification	21
4.2.1.	Diabète type 1	21
4.2.1.1.	Symptômes du diabète type 1	22
4.2.2.	Diabète type 2	22
4.2.2.1.	Symptômes de diabète type 2	22
4.3.	Traitements	23
4.3.1.	L'exercice physique et la nutrition	23
4.3.2.	Anti hyperglycémiantes oraux	23
4.3.3.	Insulinothérapie	23
5.	Obésité chez la personne âgée	24
6.	Le stress oxydatif	27
6.1.	Définition du stress oxydatif	27
6.2.	Conséquences du stress oxydant	27
6.2.1.	Effets moléculaires	28
6.2.2.	Stress oxydatif et pathologies associées aux radicaux libres	31
6.3.	Différents radicaux libres et origines	32
6.3.1.	Définition	32
6.3.2.	Les différents types des radicaux libres	32
6.3.3.	Origine des radicaux libres	33
6.4.	Antioxydants	34
6.4.1.	Définition	34
6.4.2.	Classification des antioxydants	35
6.4.2.1.	Antioxydants enzymatiques	35
6.4.2.2.	Antioxydants non enzymatiques	38
6.4.2.3.	Les antioxydants synthétiques	42
6.5.	Stress oxydatif et vieillissement	42
Matériel & Méthodes	44	
1. Population étudiée	45	
2. Evaluation de l'état nutritionnel	45	
2.1.	Enquête nutritionnelle	46
2.2.	MNA (Mini Nutritional Assessment)	46
2.3.	SNAQ (Simplified nutritional appetite questionnaire)	46
3. Dosages biochimiques	47	
3.1.	Dosage du peroxy-nitrite	47

Sommaire

3.2.	Dosage du malondialdéhyde érythrocytaire (MDA).....	47
3.3.	Détermination de l'activité enzymatique de la catalase.....	47
3.4.	Détermination de l'activité enzymatique de la SOD.....	48
3.4.1.	Détermination des teneurs en GSH.....	48
4.	Traitement statistique.....	48
	Résultats & Interprétation.....	49
1.	Caractéristiques de la population étudiée.....	50
2.	Evaluation du statut nutritionnel des hommes âgés diabétiques ou obèses.....	51
2.1.	Evaluation du statut nutritionnel par le Test MNA chez les hommes âgés.....	51
2.2.	Evaluation du statut nutritionnel par le Test SNAQ chez les hommes âgés.....	51
2.3.	Scores MNA et SNAQ chez les hommes âgés.....	54
3.	Détermination de la consommation alimentaire chez les hommes âgés diabétiques ou obèses.....	54
4.	Marqueurs du stress oxydatif chez les hommes âgés diabétiques ou obèses.....	55
	Discussion.....	58
	CONCLUSION.....	65
	Références Bibliographiques.....	67
	Annexe.....	77

LISTE DES ABREVIATIONS

- ADN : acide désoxyribonucléique
AGPI : acides gras polyinsaturés libres
CoA : coenzyme d'oxydoréduction
CRTC-1/CREB: regulated transcription coactivator 1
CSF : les follicules pileux
DFGe : estimation du Débit de Filtration Glomérulaire
ERK : signal-regulated kinases
FFA : 'acides gras libres
GLA : glacé de Curshmann
HbA1c : hémoglobine glyquée
HSC : les follicules hématopoïétiques
HSC : les follicules mésenchymateux
HSPA9: heat shock protein 9
IGF-1: insuline-like growth factor-1
ISC : les follicules intestinaux
la SASP: La Société Anonyme Sportive Professionnelle
LDL: low-density lipoprotein
MAPK: Mitogen-activated protein kinases
MEK: Methyl ethyl ketone
MTOR: mammalian target of rapamycin
MuSC : les follicules musculaires
NAD : Le nicotinamide adénine dinucléotide
NF κ B: nuclear factor-kappa B
NSC : les follicules neuraux
OMS : Organisation mondiale de la Santé
RSNA: The Radiological Society of North America
RTK: Real Time Kinematic
SIRT3: Sirtuin-3 mitochondrial NAD-dependent deacetylase
SIRT543 : Selektive interne Radiotherapie543
TA : le tissu adipeux blanc
VLDL: Very low-density lipoprotein

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Le paysage du vieillissement	6
Figure 2 : Différentes trajectoires survenant au cours du vieillissement	7
Figure 3 : Les mécanismes du vieillissement des cellules souches qui conduisent à une altération de la capacité de régénération (Cai et al., 2022).	8
Figure 4 : Modifications du tissu adipeux au cours du vieillissement	13
Figure 5 : La composition corporelle et le métabolisme changent avec l'âge (Palmer et Jensen, 2022).....	25
Figure 6 : Déséquilibre de la balance entre pro-oxydants et antioxydants (Rahman et al., 2012)	27
Figure 7 : Conséquences pathogènes du stress oxydant (Deby-Dupont et al., 1999)	28
Figure 8 : Lésions de l'ADN formées par attaque radicalaire du patrimoine génétique des cellules (Favier, 2003).....	29
Figure 9 : Mécanisme en chaîne de la peroxydation des acides gras polyinsaturés et nature des produits terminaux formés (Favier, 2003).....	30
Figure 10 : Nature de quelques modifications des chaînes latérales d'acides aminés des protéines après attaque radicalaire (Favier, 2003).	30
Figure 11 : Oxydation du glucose (Wells-Knecht et al. 1995).....	31
Figure 12 : Conséquences des ROS sur les molécules biologiques (Carriere et al., 2017).....	32
Figure 13 : Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène (Favier, 2003).....	34
Figure 14 : Les antioxydants (Kaur et al., 2018).....	35
Figure 15 : Mode d'action des principaux systèmes enzymatiques antioxydants et de leurs cofacteurs métalliques (Zinflou, 2021).	36
Figure 16 : Superoxyde dismutase et le stress oxydatif (Franco et al., 2013).....	37
Figure 17 : Glutathion peroxydase et le stress oxydatif (Curis, 2018).....	37
Figure 18 : Les différentes classes des polyphénols (Liu et al., 2019)	42
Figure 19 : Activité des enzymes érythrocytaires catalase et SOD chez la population étudiée	56
Figure 20 : Teneurs érythrocytaires en Glutathion réduit (GSH) chez la population étudiée..	57
Figure 21 : Teneurs en Peroxynitrite plasmatique et MDA érythrocytaire.....	57

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée.....	50
Tableau 2 : Questionnaire MNA chez les hommes âgés.....	52
Tableau 3 : Questionnaire SNAQ chez les hommes âgés	53
Tableau 4 : Marqueurs de l'état nutritionnel (score MNA et SNAQ) chez les hommes âgés obèses ou diabétiques	54
Tableau 5 : Consommation journalière des nutriments et micronutriments chez la population étudiée	55
Tableau 6 : Marqueurs du stress oxydatif chez la population étudiée.....	78

Introduction

Introduction

«Tout le monde voudrait vivre longtemps, mais personne ne voudrait être vieux», écrivait Benjamin Franklin.

Le vieillissement est une phase de la vie humaine que nous traversons tous (**Estebasari, 2020**). Le vieillissement n'est pas considéré comme une maladie, mais plutôt comme une évolution dans le temps qui conduit à un déséquilibre du fonctionnement des organes, puis à la mort. La diminution progressive des réserves fonctionnelles de l'individu entraîne un vieillissement physiologique (**Guilbaud et al., 2020**). Le vieillissement est un processus biologique qui affecte tous les êtres vivants. Cela correspond à une capacité réduite à modifier au niveau moléculaire et cellulaire les caractéristiques fonctionnelles de l'individu et la probabilité de son adaptation à l'environnement et aux événements aigus (maladie, stress) qu'il rencontre.

Au cours des dernières années, les besoins nutritionnels d'une personne âgée sont mieux connus. En effet, auparavant, les chercheurs médecins pensaient que les personnes âgées avaient des besoins nutritionnels plus faibles que les jeunes, ce qui conduisait au problème inverse, à savoir que les personnes âgées consomment plus que les jeunes. L'augmentation de la durée de vie, les améliorations de la qualité de vie et de l'environnement mondial ont conduit à une prévalence plus faible de la malnutrition, tout en encourageant une meilleure nutrition pour bien vieillir. La nutrition « optimale » est un facteur ajustable le plus facile au cours du vieillissement, permettant notamment d'aborder le vieillissement grâce à des stratégies ciblées, y compris la première qui consiste à identifier les personnes à risque de pathologies nutritionnelles, que ce soit liées à une surcharge ou un déficit. Ainsi, manger mieux permet de vivre plus vieux et en bonne santé (**Hébuterne et al., 2009**).

Le vieillissement est défini comme une série de changements physiologiques conduisant à un déclin de la fonction biologique, entraînant diverses maladies, appelées maladies liées à l'âge. Les dommages à l'ADN nucléaire et mitochondrial (ADN mt) et leur accumulation dans le temps sont considérés comme à l'origine du vieillissement.

Parmi les maladies associées au vieillissement, le diabète sucré et l'obésité occupent une place importante. Le diabète sucré est une pathologie chronique de plus en plus répandue surtout chez les sujets âgés (**Ben Salah et al., 2023**). Le vieillissement chez les adultes est associé à la prise de poids qui constitue un problème physiopathologique complexe chez les personnes âgées.

Introduction

Le stress oxydatif est une forme d'attaque cellulaire provoquée principalement par les radicaux libres, qui peuvent être neutralisés par des antioxydants. Comme la vitesse de ce phénomène s'accélérait avec l'âge, il est essentiel de maintenir un équilibre et un mode de vie sain. Une supplémentation en antioxydants est recommandée, principalement au cours du vieillissement où les fonctions vitales se dégradent. En effet, le stress oxydatif est l'un des facteurs responsables du vieillissement des cellules.

Bien que le phénomène de production des radicaux libres se produisant à l'intérieur de l'organisme dépend de nombreux facteurs externes augmentant le phénomène de stress oxydatif et donc le vieillissement (**Sebbar et al., 2023**). De plus, en cas de pathologies associées, comme le diabète sucré et l'obésité, et de déséquilibre nutritionnel, le stress oxydatif est plus important et induit un vieillissement accéléré.

Dans le cadre de notre mémoire de master en nutrition et pathologies, nous déterminons le statut nutritionnel et la balance oxydante/antioxydante chez les personnes âgées atteintes de diabète sucré ou d'obésité, dans la région de Tlemcen. Le but final de notre travail est d'évaluer l'impact du vieillissement pathologique, en présence de diabète sucré ou d'obésité, sur l'équilibre redox afin de prévoir des stratégies de prise en charge précoce.

Revue Bibliographique

1. Vieillessement et changements métaboliques

1.1. Définition du vieillissement

Le vieillissement, phénomène biologique naturel qui affecte tous les êtres vivants. C'est l'une des principales préoccupations dans le monde entier et c'est un sujet passionnant. Des preuves scientifiques montrent que le rythme du vieillissement s'accélère dans le monde entier, il est considéré comme un problème de santé publique (**Bauder, 2011**).

Le vieillissement est un processus physiologique inévitable et non une condition pathologique caractérisé par des changements biochimiques et physiologiques spontanés, y compris des conditions environnementales défavorables, perte de mouvement et d'agilité (**Mochegiani et Malavolta, 2009**).

Le vieillissement est une phase de la vie humaine que nous traversons tous (**Estebansari, 2020**).

Le vieillissement est un phénomène physiologique car la plus part des changements physiologiques et anatomiques commencent à apparaître progressivement dès l'âge de 40 ans et se poursuivent jusqu'à la mort avant l'apparition des signes extérieurs (**Jaeger, 2018**).

Le vieillissement s'accompagne d'une baisse progressive de l'efficacité des fonctions biologique. Chez l'homme, la durée de vie maximale (longévité) est d'environ 120 ans (**Lyet et al., 2013**).

Le vieillissement n'est pas considéré comme une maladie, mais plutôt comme une évolution dans le temps qui conduit à un déséquilibre du fonctionnement des organes, puis à la mort. La diminution progressive des réserves fonctionnelles de l'individu entraîne un vieillissement physiologique (**Guilbaud et al., 2020**).

1.2. Physiologie du vieillissement

Le vieillissement est un processus biologique. Cela correspond à une capacité réduite à modifier au niveau moléculaire et cellulaire les caractéristiques fonctionnelles de l'individu et la probabilité de son adaptation à l'environnement et aux événements aigus (maladie, stress) qu'il rencontre (**Guilbaud et al. 2020**). Il se caractérise par des changements biochimiques et physiologiques spontanés, notamment des maladies, des conditions environnementales défavorables et une perte de mouvement et d'agilité (Figure 1). Le vieillissement s'accompagne d'une baisse progressive de l'efficacité fonctionnelle de la biologie.

Elle fait intervenir des déterminants sociaux, économiques, environnementaux et génétiques, régulant leur rythme, leur durée et régulant leur qualité. La plus longue durée de vie (longévité) de l'espèce humaine est d'environ 120 ans (Bouamama, 2017). La réponse au vieillissement peut être bénéfique ou nocif, selon les circonstances physiologiques (Wiley et Campisi, 2021). En identifiant les mécanismes moléculaires et cellulaires responsables du vieillissement, le phénomène de vieillissement est normal ou accéléré et parfois vraiment retardé (Milhavet, 2020).

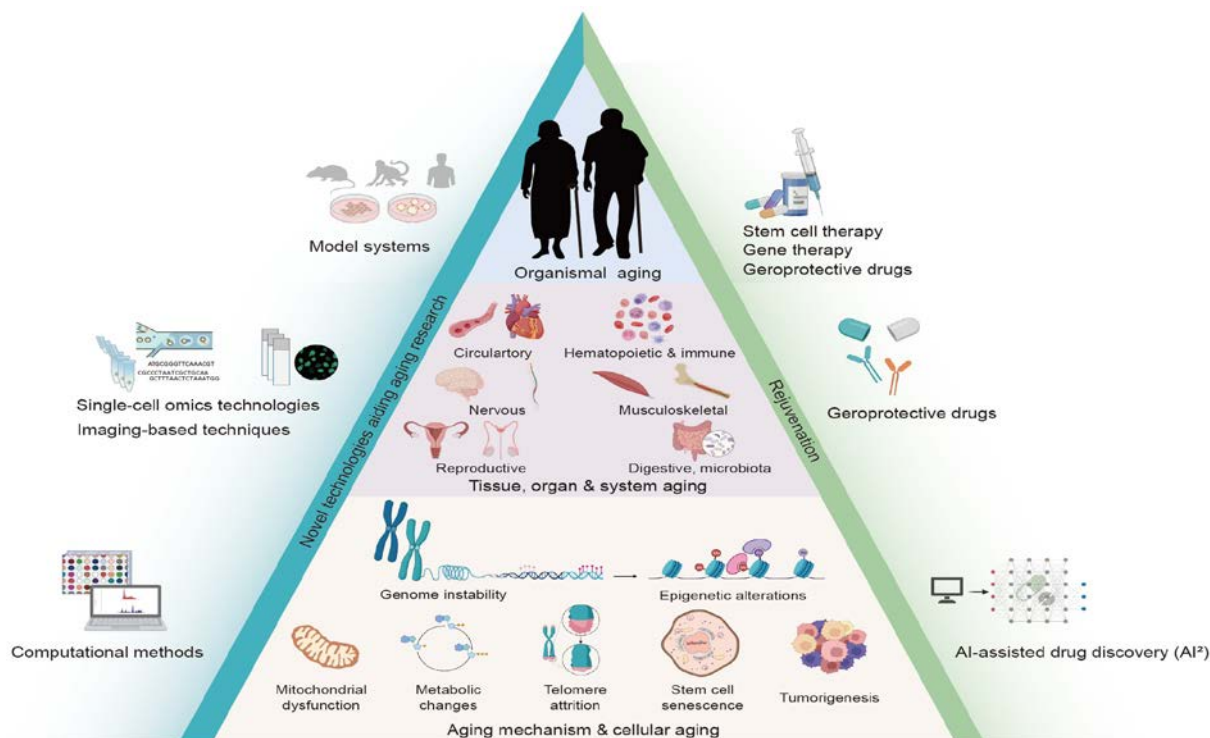


Figure 1 : Le paysage du vieillissement

Diagramme décrivant le paysage du vieillissement par couches aux niveaux cellulaire (en bas), tissulaire, organique et systémique (au milieu), organismes (en haut), ainsi que les nouvelles technologies qui facilitent la recherche sur le vieillissement (à gauche) et le développement de stratégies d'intervention et de rajeunissement (à droite) (Créé avec BioRender.com)

1.2.1. Dommages cellulaires au centre du vieillissement

Le vieillissement a un effet sur tous les êtres vivants sur la terre et se définit comme la détérioration fonctionnelle et physiologique d'un organisme, qui conduit inévitablement à la mort. Cette déficience résulte de l'accumulation de dommages moléculaires et cellulaires progressifs qui se produisent tout au long de la vie. Neuf caractéristiques générales des

organismes vieillissants ont été proposées. Ces derniers ont un effet sur l'organisme, certains d'entre eux physiologie du vieillissement : ont un effet au niveau moléculaire à l'intérieur des cellules, et certains ont un effet sur les tissus et au niveau de l'organe ou de l'organisme entier. Ces niveaux ont été sélectionnés selon trois critères, sur la base desquels ils ont proposé une hiérarchie commençant par les événements causaux aux conséquences néfastes qui s'accumulent progressivement dans le temps, suivis des signes antagonistes et enfin des signes intégratifs (Milhavet, 2020).

Il existe deux catégories qui ne s'excluent pas mutuellement. La première rassemble le vieillissement à programmer ; le second explique le processus par l'accumulation de dommages d'origines diverses. La première catégorie est liée au temps. Il comprend la sénescence cellulaire, l'instabilité génétique, l'épuisement des télomères, l'influence du cycle hormonal (via l'insuline et IGF-1 [insuline-like growth factor-1]), ou diminution du système immunitaire. La deuxième catégorie comprend les mécanismes néfastes tels que le dysfonctionnement mitochondrial, oxygène actif (ion superoxyde, peroxyde d'hydrogène, etc.) et d'azote (peroxynitrite, monoxyde d'azote, etc.), dommages d'ADN, produits de glycation (hémoglobine glycosylée [HbA1c], fructosamine, carboxyle (méthyle/éthyle) lysine, etc.). Une étude révèle une variabilité accrue de l'expression des gènes au cours du vieillissement, les voies bioénergétiques étant identifiées comme étant considérablement régulées à la baisse dans les reins, les muscles squelettiques et le foie, tandis que la signalisation inflammatoire est régulée à la hausse dans ces tissus (Mkrtchyan et al., 2020), ou interférant avec les tests nutritionnels (Guilbaud et al., 2020).

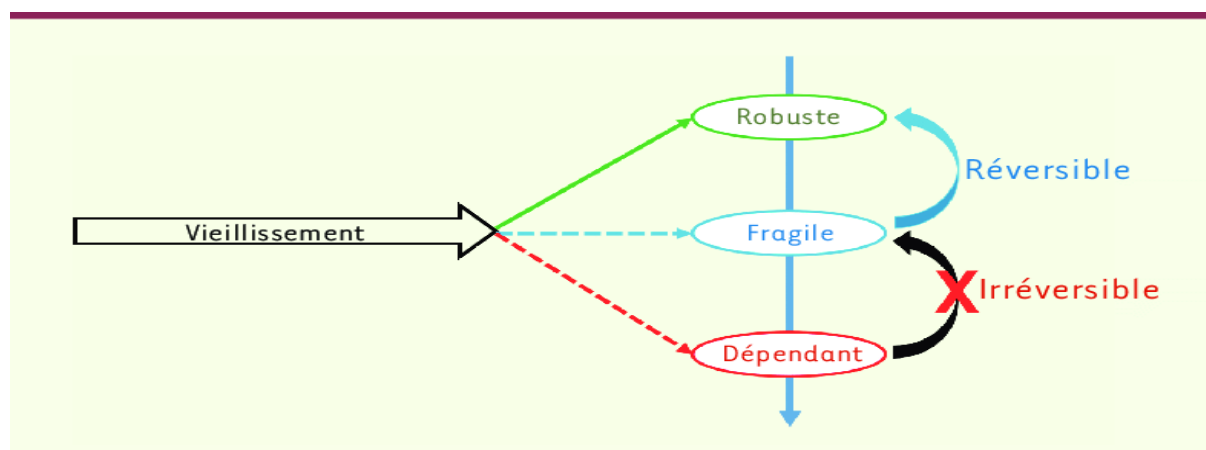


Figure 2 : Différentes trajectoires survenant au cours du vieillissement

Tous les systèmes organiques subissent des changements physiologiques avec l'âge. La diminution du débit cardiaque et l'élévation de la pression artérielle, conduisent souvent à l'athérosclérose. Des modifications dégénératives surviennent dans les maladies dégénératives de nombreuses articulations, associées à une perte de masse musculaire, ce qui rend les mouvements difficiles chez les personnes âgées (Da Costa et al., 2018).

1.2.2. Mécanismes du vieillissement

Au niveau cellulaire, de nombreuses caractéristiques du vieillissement sont associées à l'affaiblissement et à l'épuisement du corps et à l'épuisement des cellules souches. C'est un processus multifactoriel complexe et est également considéré comme l'un des moteurs les plus importants du vieillissement physique. Les cellules souches adultes ou tissulaires sénescentes sont présentes dans plusieurs tissus et peuvent s'auto renouveler et se différencier en types qui reconstruisent et réparent les tissus et les organes. Jouant ainsi un rôle important dans l'homéostasie et la régénération des tissus ; les cellules souches tissulaires sont multipotentes ou unipotentes et comprennent les follicules hématopoïétiques (HSC), intestinaux (ISC), musculaires (MuSC), neuraux (NSC), mésenchymateux (HSC) et pileux (CSF) (Cai et al., 2022) et servent à maintenir l'homéostasie et la plasticité. Certains tissus ont un faible taux de renouvellement, tels que les muscles et le cerveau (Cai et al., 2022 ; Zhang et al., 2020). Cela conduit finalement à leur sénescence/vieillesse ou perte de fonction (Figure 3) (Cai et al., 2022).

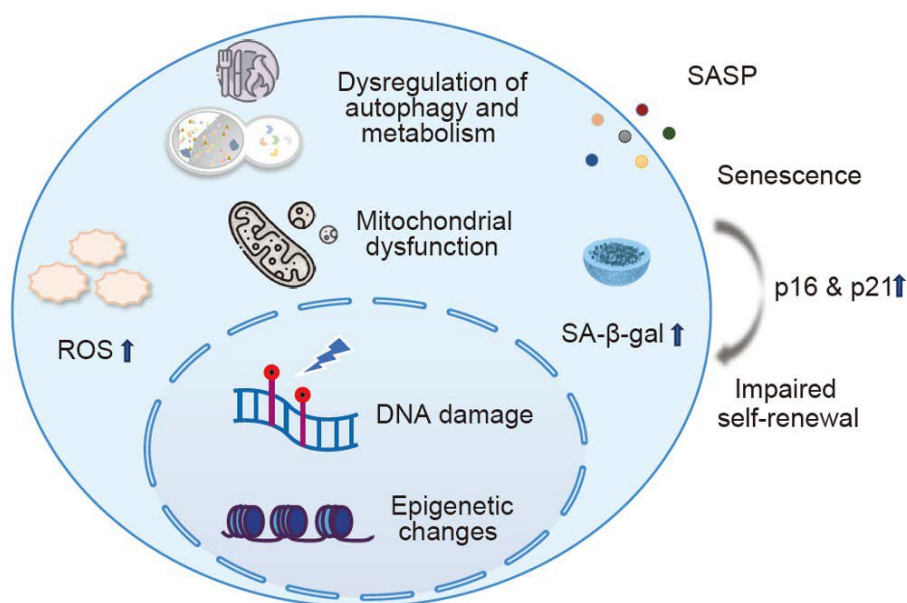


Figure 3 : Les mécanismes du vieillissement des cellules souches qui conduisent à une altération de la capacité de régénération (Cai et al., 2022).

1.3. Modifications des principaux systèmes physiques

Cela explique les difficultés auxquelles le corps est confronté pour réguler les réponses physiologiques, parmi lesquelles nous citons le système musculo-squelettique de sorte que les os subissent des modifications. Bien qu'ils conservent leur apparence pour les deux sexes, l'os les tissus deviennent plus fragiles et poreux. En raison de la purification en cours lors de la réabsorption du calcium, elle est compliquée par des fractions. La diminution de la masse osseuse accompagne le vieillissement par la formation et l'amincissement dans ce cas (Masson, 2017). La perte osseuse liée à l'âge reflète le déclin de la fonction globale (Petr et al., 2021). En plus de la sensibilité sensorielle, il y a aussi la vision et le système vestibulaire, qui sont tous affectés au cours du processus de vieillissement. Elle aussi entraîne également des modifications structurelles et fonctionnelles du système cardiovasculaire, ainsi que des modifications de la fonction respiratoire résultant d'une combinaison de plusieurs facteurs (Masson, 2017). Le niveau d'oxygène disponible pour les cellules varie. Il existe généralement une corrélation négative, car plus d'oxygène a tendance à accélérer le vieillissement. Il y a plus de 60 enzymes consommatrices d'oxygène dans le génome Mammifère (Wiley et Campisi, 2021). La teneur en oxygène est un facteur important considéré dans un cadre de culture cellulaire et peut être utilisé dans la formation de sénescence spécifique dans les modèles animaux et humains (Wiley et Campisi, 2021). La fonction rénale change, de sorte que la diminution de la masse fonctionnelle rénale s'accompagne d'une sclérose glomérulaire avec un épaississement progressif de la membrane basale localisé dans les régions corticales superficielles. Ce processus est plus prononcé en présence de testostérone.

Le vieillissement cutané intrinsèque se caractérise par des modifications du tissu élastique, un épaississement des fibres du derme, un aplatissement et une réduction de la jonction épidermo-épidermique. Le nombre de mélanocytes diminue.

Avec l'âge, les capacités de thermorégulation changent. Si bien que le taux métabolique de base diminue annuellement de 1% dès l'âge de 30 ans. Cette dernière est suivie d'une diminution de la thermo- genèse. Cette évolution diffère d'un individu à l'autre.

Le vieillissement cérébral se caractérise par l'apparition de quatre types de nouvelles lésions : la dégénérescence fibreuse nue, les plaques séniles, les pertes neuronales et synaptiques, les anomalies vasculaires. La dérégulation de la substance blanche cérébrale avec diminution de la masse des neurones fonctionnels est associée à une diminution du débit

sanguin cérébral et de la consommation cérébrale d'oxygène. Ces pertes neuronales ralentissent la transmission synaptique et les neurones restants. Une synthèse réduite et une dégradation accrue par les catalyseurs enzymatiques endogènes entraînent une déplétion générale des transporteurs de neurotransmetteurs (catécholamine, dopamine, tyrosine, sérotonine). On observe une mort programmée des motoneurones (motoneurones) de la moelle épinière qui entraîne une perte de nombre de fibres avec l'âge. Ces changements entraînent une diminution du nombre d'unités motrices et la formation d'unités motrices "géantes" (Masson, 2017).

Au fil du temps, les principales fonctions corporelles telles que le système circulatoire et le système digestif, le système endocrinien et le système immunitaire se sont tous détériorés. De même, la détérioration des fonctions cognitives et de la mémoire constitue une marque de vieillissement. Une diminution de la masse musculaire et une augmentation du tissu adipeux sont caractéristiques du processus de vieillissement.

Le vieillissement entraîne également une activation déséquilibrée d'autres voies et facteurs, notamment p53, la signalisation de l'insuline et de l'IGF, P13K/AKT, mTOR, PKA, RAS, RTK, MEK, ERK, MAPK, CRTC-1/CREB et NFκB. Ces fonctions cellulaires anormales perturbent le métabolisme cellulaire, perturbent l'autophagie et d'autres comportements domestiques, inhibent la division cellulaire, induisent une inflammation et une sénescence immunitaire, conduisent à l'épuisement des cellules souches et induisent la sénescence, l'apoptose ou le cancer (Tabibzadeh, 2021).

Les changements dans la topologie du réseau avec l'âge reflètent des changements dans les systèmes physiologiques, révélant une perte d'homéostasie métabolique (Martínez et al., 2020).

Sager et ses collègues ont montré que la sénescence cellulaire est une réponse à des stimuli potentiellement tumoraux. La réponse de sénescence a donc été formellement supposée être un mécanisme anticancéreux efficace. Les cellules sénescents subissent et induisent de nombreux aspects de la reprogrammation métabolique (Wiley et Campisi, 2021). De plus, les niveaux d'acides gras polyinsaturés libres (AGPI) augmentent au cours du vieillissement (Wiley et al., 2021).

En raison d'un mode de vie sédentaire et d'une alimentation riche, les adultes accumulent un excès de graisse viscérale, une hypertrophie des cellules graisseuses dans la

graisse sous-cutanée et une perte de masse musculaire et de force. L'augmentation du volume des cellules graisseuses est associée à une libération excessive d'acides gras libres (FFA), dont il a été démontré qu'ils contribuent à la résistance à l'insuline et d'autres anomalies métaboliques. Un excès de graisse viscérale peut entraîner une libération excessive de GLA dans le foie. L'âge avancé s'accompagne d'une diminution des hormones anabolisantes. Ces réductions, combinées aux effets directs du vieillissement et d'autres baisses d'activité, entraînent une plus grande fonte musculaire et un dysfonctionnement accru du tissu adipeux.

Il existe d'importants mécanismes de vieillissement au niveau cellulaire ainsi qu'au niveau de l'organisme (**Palmer et Jensen, 2022**).

Le vieillissement est associé à des changements métaboliques. Il en résulte souvent une augmentation de la graisse viscérale et sous-cutanée avec perturbation du métabolisme. Les lipides associés à l'âge s'accumulent dans les adipocytes sous-cutanés mais aussi augmentation du dépôt de graisse viscérale et de lipides dans les tissus non gras, comme les muscles, le foie et le pancréas (**Bouamama, 2017**).

1.4.Changements de structure et de fonction spécifiques aux tissus avec le vieillissement

1.4.1. Tissu adipeux

Bien que les humains aient de nombreux dépôts de graisse différents, qui ont à leur tour des fonctions métaboliques différentes, les trois principaux dépôts sont la graisse sous-cutanée dans le haut du corps, la graisse sous-cutanée dans le bas du corps et la graisse viscérale. Le sédiment, à travers lequel le flux sanguin veineux pénètre dans la veine porte, a un effet direct sur le foie. Les deux principales fonctions métaboliques du tissu adipeux liées au métabolisme des graisses sont le stockage des graisses alimentaires et le stockage de l'eau après ingestion. Il sécrète des acides gras pour répondre aux besoins énergétiques. Ces référentiels diffèrent dans ces capacités. L'augmentation de la graisse corporelle n'est pas uniforme avec l'âge. Les données d'une étude transversale indiquent une augmentation de la graisse corporelle à mesure que nous vieillissons, de nombreux chercheurs notent que les cellules graisseuses sont plus grandes chez les personnes âgées. Cependant, la taille des adipocytes a été sous-estimée dans ces études. Par conséquent, des cellules graisseuses plus grosses chez les personnes âgées peuvent être associées à une augmentation de la graisse corporelle totale et à une activité physique accrue. La distribution centrale des graisses et l'augmentation de la taille des adipocytes sont

associées à une lipolyse anormale dans le tissu adipeux, ce qui entraîne une diminution du taux de libération du facteur de croissance adipeux. Ceci est important car une disponibilité excessive d'AGF peut entraîner une résistance à l'insuline une augmentation de la production hépatique de VLDL et une hyper insulinémie. Il en va de même chez les personnes âgées - une augmentation de l'obésité générale et centrale s'accompagne d'une plus grande résistance à l'insuline. L'obésité centrale a été associée à une plus grande libération d'AGF (**Palmer et Jensen, 2022**).

1.4.2. Vieillessement de la peau

La peau est composée de pas moins de 20 types différents de cellules aux capacités prolifératives différentes. Au cours du vieillissement, les cellules sénescents avec croissance irréversible, s'accumulent dans différentes parties de la peau humaine, entraînant une altération de la physiologie cutanée (**Ho et Dreesen, 2021**). Le vieillissement cutané se caractérise par la régénération et l'érosion de la structure et de la fonction de la peau. Le ralentissement du vieillissement cutané est associé à une altération de la protection. Le vieillissement cutané est un processus multifactoriel. Le vieillissement intrinsèque de la peau protégée du soleil est plus grave, se manifestant cliniquement par des ridules, une peau sèche, une diminution de l'élasticité de la peau et des modifications de la pigmentation. D'un point de vue biologique, le ralentissement de la régénération épidermique dû à la diminution de la capacité de prolifération de la kératine est la principale raison du vieillissement cutané : vieillissement de la peau, hyperpigmentation, augmentation de la photo carcinogénèse. marbrure de la peau (taches de rousseur/taches de vieillesse actiniques) et diminution de l'élasticité de la peau (**Fitsiou et al., 2020 ; Ho et Dreesen , 2021**).

1.4.3. Vieillessement métabolique

Au niveau métabolique, le vieillissement se caractérise par des réponses oxydatives altérées, une altération de la sensibilité à l'insuline et une mauvaise gestion des flux énergétiques. Parmi les organes impliqués dans le maintien de l'homéostasie et de la dépense énergétique, le tissu adipeux blanc est responsable de la grande majorité de la capacité de stockage/récupération d'énergie du corps. Avec l'âge, le tissu adipeux blanc (TA) subit des modifications quantitatives et qualitatives dues aux modifications du mode de vie (alimentation plus riche/moins d'activité physique) associées à des perturbations hormonales. Par conséquent, plusieurs études ont montré qu'à partir de 65 ans, le pourcentage de masse grasse augmente au détriment de la masse maigre.

Le vieillissement altère également la capacité fonctionnelle des cellules qui composent le tissu adipeux. En effet, le TAB chez les sujet âgés présentait : une fonction Capacité des C stockage des lipides ; des sécrétions endocriniennes altérées dans les a di d'autres moyens d'accélérer le vieillissement. Par conséquent, le TAB pourrait jouer un ôle central dans l'initiation, le maintien ou l'amplification de certaines affections liées à l'âge (Figure 4) (Tropis et al., 2021).

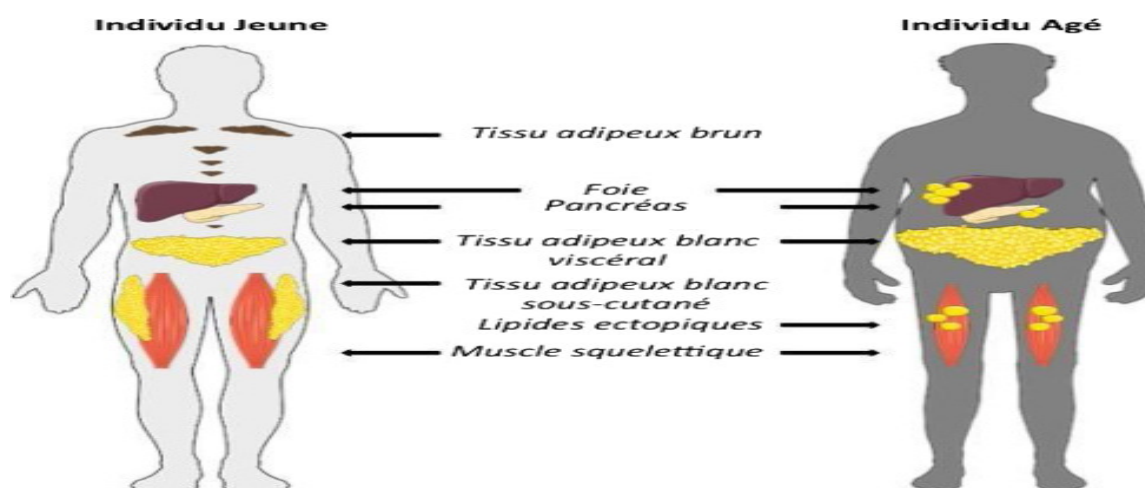


Figure 4 : Modifications du tissu adipeux au cours du vieillissement

Dans le tissu adipeux, les cellules pro génitrices âgées sont moins prolifératives et subissent plus de sénescence cellulaire. La lipolyse est réduite. L'infiltration des cellules immunitaires augmente avec l'âge et une accumulation de cellules régulatrices dépendante du vieillissement a été observée. Dans le muscle squelettique, les os, la fonction mitochondriale décline avec l'âge, les cellules satellites sont perdues. La capacité à maintenir le repos est réduite, les cellules musculaires s'atrophient (Palmer et Jensen, 2022).

2. Nutrition de la personne âgée

Les personnes âgées sont à risque de malnutrition car la quantité de nourriture qu'elles consomment est inférieure à celle des jeunes en raison de changements physiologiques tels que des difficultés à mâcher ou à avaler, à sentir et à goûter avec l'âge. Une faible sécrétion d'acide chlorhydrique est nécessaire à la digestion des aliments et à une faible absorption intestinale. En conséquence, les personnes âgées utilisent beaucoup de médicaments qui entraînent une modification de l'absorption intestinale (**Ferry, 2013**).

Il existe une différence dans les besoins nutritionnels des personnes âgées en raison des changements physiologiques associés à l'avancée en âge (**Gustave, 2021**).

2.1. Les besoins en énergie

Les besoins énergétiques des personnes âgées sont liés à l'activité physique (**Vishwanath, 2003**). Les besoins énergétiques augmentent avec l'activité et diminuent avec la diminution de l'activité (**Ferry 2013**).

Comme conséquence de la baisse de la masse corporelle et l'activité physique, on constate une diminution de la dépense énergétique (**Lecerf, 2019**).

Les personnes âgées ont besoin de 30Kcal /Kg /J d'énergie (**Sicurani, 2014**).

2.1.1. Les besoins en macronutriments

2.1.1.1. Les glucides

Parmi les sources alimentaires qui constituent le plus de pourcentage d'énergie (30à40%) dans le corps, ce sont les glucides. Le régime pauvre en glucides est particulièrement mauvais pour maintenir la masse corporelle maigre, mais il faut faire attention en raison de la résistance à l'insuline liée à l'âge et de l'apport en glucides chez les personnes âgées, et le risque de développer un diabète de type 2. Des déséquilibres de la glycémie sont liés aux sucres simples et aux disaccharides consommés hors repas et en fonction des conditions cliniques chez les sujets âgés (**Lecerf, 2019**).

Il existe une étude qui montre qu'une alimentation riche en sucre entraîne une augmentation de la glycémie et donc du risque d'ostéoporose (**Mabiana, 2021**).

Les besoins en glucides représentent 50% de l'apport alimentaire total.

Il est recommandé de consommer des glucides complexes et de rester à l'écart du sucre raffiné (**Lecerf, 2019; Sicurani, 2014**).

2.1.1.2. Les protéines

Des études aux Etats-Unis ont montré qu'entre 2% et 14% de l'apport énergétique des personnes âgées est dû à la consommation de protéines. Pour éviter les risques liés à l'obésité, il est recommandé de réduire la consommation de protéines d'origine animale, bien qu'elles contiennent des acides aminés essentiels et de consommer des protéines d'origines végétale (**Lecerf, 2019**).

L'apport de protéines recommandé quotidiennement pour les personnes âgées est de 1 à 1,2g/j et peut atteindre 1,5 à 2g/j (**Sicurani, 2014**).

2.1.1.3. Les lipides

Les lipides sont des nutriments essentiels pour le corps humain, c'est une source d'énergie et un vecteur de vitamines (**Lecerf, 2019**). De 30% à 35% des graisses sont consommées sous forme d'énergie par jour (**Sicurani, 2014**).

Il est recommandé d'en consommer de 9 à 10 g/j chez les personnes âgées, environ une cuillère à soupe d'huile d'olive. Il est recommandé de consommer 4g d'oméga 6 d'oméga 3, $\omega 6/\omega 3 = 5$. Une alimentation adaptée aux personnes âgées recommande que la consommation de graisses animales doive être réduite et remplacée par des graisses végétales (**Lecerf, 2019**).

Avec l'âge l'activité désaturase diminue, il est donc recommandé de prendre un niveau adéquat d'acide alpha-linoléique (**Mabiama, 2021**).

2.1.2. Besoins en micronutriments et minéraux

2.1.2.1. Les vitamines

Une vitamine est une substance organique essentielle qui n'a pas de valeur énergétique et n'est pas synthétisée par l'homme. Sa solubilité dans les milieux aqueux ou gras lui permet de se répartir en deux groupes principaux, les vitamines liposolubles (A, E, D et K) et les vitamines solubles dans l'eau (groupes B et C) (**Ferry, 2013**).

Les apports nutritionnels conseillés en vitamines sont donnés ci-dessous :

Vitamine	ANC	Rôles principaux
A	F : 600µg/j H : 700 µg/j	Vision, système immunitaire, peau
D	10 à 15 µg/j	Hormone calciotrope
K	70µg/j	Cofacteur métabolique, coagulation, transglutamination
E	20 à 50 mg/j	Antioxydant, rôle protecteur contre les maladies neurodégénératives
C	100 à 120 mg/j	Antioxydant, catalyseur de fonctions métaboliques
B1	F : 1,1 mg/j H : 1,3 mg/j	Métabolisme des glucides, de l'alcool
B2	F : 1,5 mg/j H : 1,6 mg/j	Catabolisme des acides gras, chaîne respiratoire
B3	F : 11 mg H : 14 mg	Précurseur du NAD, (coenzyme d'oxydoréduction)
B5	5 mg	Constituant du CoA, métabolisme glucidique, acides aminés, acides gras
B6	2,2 mg	Coenzyme, métabolisme des acides aminés
B8	60 µg	Métabolisme intermédiaire
B9	400 µg	Métabolisme des acides aminés
B12	3 µg	Transfert de groupement méthyl

2.1.2.2. Les minéraux et oligoéléments

Le risque de carence en minéraux chez les personnes âgées est dû à une modification des habitudes alimentaires résultant de troubles de la mastication et de plusieurs médicaments et d'une modification du goût (**Lecerf, 2019**).

Des études montrent que le risque d'ostéoporose et de fractures chez les personnes âgées est dû à une alimentation pauvre en calcium (**Mabiama, 2021**).

Revue Bibliographique

Les apports nutritionnels conseillés en oligoéléments et minéraux sont donnés ci-dessous :

Oligo-élément / minéraux	ANC	Rôles principaux	Risque
Calcium	1200 mg/j	Structure des tissus minéralisés	Déminéralisation osseuse
Phosphore	800 mg/j	Structure du squelette, dents	Carence peu probable (anorexie, faiblesse musculaire)
Magnésium	F : 360 mg/j H : 420 mg/j	Cofacteur enzymatique	Tétanie, hypocalcémie
Sodium et chlore	4 g/j	Conduction nerveuse	Risque d'hypertension
Potassium	3 g/j	Fonctionnement enzymes, conduction nerveuse	Faiblesse musculaire, apathie, paralysie, arythmie
Fer	10 mg/j	Oxygénation des tissus	Anémie ferriprive
Zinc	15 mg/j	Cofacteur enzymatique	Troubles immunitaires, lésion cutanée, vision
Sélénium	80 µg/j	Cofacteur enzymatique	Dystrophie, dépigmentation, anémie
Chrome	125 µg/j	Métabolisme glucidique, lipidique	Hyperglycémie, troubles nerveux
Cuivre	1,5 mg/j	Métabolisme oxydatif du glucose, minéralisation osseuse, immunité	Carence rare
Iode	150 µg/j	Hormones thyroïdiennes	Crétinisme, goitre

2.1.3. Besoins en eau

L'eau est un élément nécessaire tout au long de la vie, il est recommandé de boire de l'eau régulièrement, car la déshydratation de l'organisme entraîne la mort. Il faut boire environ 1,7 litre par jour après 65 ans, et il est recommandé de boire beaucoup d'eau en cas de fièvre et de canicule (**Lecerf, 2019**). Il est recommandé que la consommation quotidienne d'eau soit de 35 à 40 ml /kg (**Sicurani, 2014**).

3. Les pathologies associées au le vieillissement

Avec l'âge, un grand nombre de cellules sénescents s'accumulent chez les humains, les primates et les rongeurs. Une hypothèse pour expliquer cette accumulation est qu'un déclin du système immunitaire avec l'âge empêche une élimination efficace des cellules sénescents. Les déficiences et le stress accumulés tout au long de la vie peuvent également augmenter la fréquence des pathologies du vieillissement avec l'âge. À mesure que le corps vieillit, la fonction de plusieurs tissus décline, ce qui peut entraîner diverses affections liées à l'âge (**Laliberté, 2021**).

Le vieillissement est défini comme une série de changements physiologiques conduisant à un déclin de la fonction biologique, entraînant diverses maladies, appelées maladies liées à l'âge. Il existe des dommages à l'ADN nucléaire et mitochondrial (ADN mt). L'accumulation dans le temps est considérée comme l'origine du vieillissement. Le vieillissement est le facteur de risque le plus important pour le développement du cancer. Les modifications métaboliques qui se produisent au cours du vieillissement contribuent à créer un environnement propice à la tumorigenèse. Parmi les maladies liées à l'âge, le cancer est un facteur de risque majeur et reconnu pour le développement de ce dernier (**Martínez et al., 2020**). La plupart des maladies chroniques chez l'homme, y compris les maladies cardiovasculaires, cancéreuses et neurodégénératives se développent avec l'âge (**Cai et al., 2022**).

L'accumulation d'hépatocytes sénescents entraîne une stéatose hépatique non alcoolique, qui se caractérise par une accumulation de graisse dans le foie avec l'âge, et l'élimination des hépatocytes sénescents réduit considérablement le dépôt de graisse dans le foie. Chez la souris, il a été démontré que l'injection de cellules sénescents dans l'articulation du genou provoque de l'arthrose. La fibrose pulmonaire est associée à une accumulation marquée de cellules sénescents et la SASP semble être impliquée dans la maladie. Dans le diabète de type 2 chez la souris, les cellules β pancréatiques avec des marqueurs de sénescence sont nettement augmentées. Des astrocytes sénescents se trouvent également dans les cerveaux atteints de la maladie de Parkinson, et l'élimination de ces cellules sénescents chez les souris a empêché l'apparition de la maladie (**Laliberté, 2021**).

Le processus de vieillissement est à la fois une force sélective et un moteur de la tumorigenèse. Les altérations métaboliques, allant de la dérégulation de la détection des nutriments à de profondes altérations du métabolisme central du carbone et au

dysfonctionnement mitochondrial, sont également au cœur du processus de vieillissement. Les changements métaboliques majeurs tels que des altérations de la sensibilité à l'insuline, de l'homéostasie du glucose et des changements corporels induits par l'âge rendent les cellules précancéreuses capables de développer un cancer (**Martínez et al., 2020**).

Les altérations des voies cellulaires liées à l'âge contribuent au déclin de la fonction des organes et à la progression de la maladie. L'importance de différents marqueurs de la sénescence cellulaire a été démontrée. Dans les systèmes typiques, les cellules sénescents sont fréquemment présentes dans tous les organes, y compris le tissu cérébral post mitotique, pendant le vieillissement et sur les sites de maladies liées à l'âge. Les SASP des cellules sénescents contribuent à l'inflammation chronique et peuvent contribuer au développement de phénotypes cellulaires distincts associés au vieillissement et à la maladie (**Mkrtychyan et al., 2020**).

En raison des effets cumulatifs des dommages métaboliques, les substances qui maintiennent l'homéostasie passent de saines à l'état inadapté précédant l'apparition de la maladie (**Stephens et al., 2020**).

La plupart variables physiologiques (glycémie à jeun, HbA1c, cholestérol LDL, triglycérides, urée, etc., triglycérides, urée, créatinine, tour de taille, poids corporel, tension artérielle systolique et diastolique) augmentent progressivement avec l'âge (**Martinez et al., 2020**). La prévalence des affections co-morbides augmentait avec l'âge. Les pressions systolique et diastolique avaient les coefficients de régression les plus élevés en fonction de l'âge. En ce qui concerne la propagation des cas de maladie, il a été constaté à la fois gain de poids, diminution du taux de filtration glomérulaire estimé (DFGe) et Hyperglycémie, suivie d'hypertension, taux élevé de LDL, hypertriglycémie, élévation de l'HbA1c et azotémie (**Martínez et al., 2020**).

Le vieillissement est un processus complexe et multifactoriel se déroule lentement, progressivement, et rend les individus plus vulnérables au risque la maladie et la mort. Dans un contexte biologique, le vieillissement se caractérise par l'accumulation d'événements qui aggravent la fonction des organes, avec risque accru de mourir ou de mourir avec le temps d'une maladie (cancer, diabète, maladies cardiovasculaires, etc.) (**Guilbaud et al., 2020**).

Au niveau physique, le vieillissement est un facteur de risque majeur pour le développement de maladies chroniques comme les maladies cardiovasculaires, le diabète et

le cancer (**Ho et Dreesen, 2021**). Bien sûr, l'inflammation chronique est un facteur de risque majeur pour de nombreuses maladies liées à l'âge, y compris le cancer plus tard dans la vie.

L'inflammation chronique est une caractéristique courante du vieillissement des tissus, qui peut être due au moins en partie à l'accumulation de cellules sénescentes dans les tissus vieillissants. Les mitochondries sont des régulateurs maîtres des pathologies liées à l'âge. De nombreux facteurs de dysfonctionnement mitochondrial conduisent également au vieillissement cellulaire. Ces facteurs comprennent l'épuisement et la mutation de l'ADN mt, l'inhibition de la chaîne de transport d'électrons, la perte de chaperons mitochondriaux. Le chaperon mitochondrial HSPA9, les protéines déacétylases mitochondriales, SIRT3 et SIRT5 sont perdus au cours du vieillissement (**Wiley et Campisi, 2021**).

Parmi plusieurs maladies dégénératives associées au vieillissement, il existe notamment la neurodégénérescence, la cachexie, la stéatose hépatique et l'athérosclérose (**Covarrubias et al., 2021**). La sénescence cellulaire joue également un rôle dans le métabolisme du NAD⁺ au niveau tissulaire (**Covarrubias et al., 2020 ; Chini et al., 2020**).

Les cellules sénescentes favorisent également la tumorigenèse (**Alimirah et al., 2020**) et la maladie rénale chronique (**Kim et al., 2021**).

Le cycle dégénératif conduit à une glycémie élevée au vieillissement de yeux et des reins, et finalement à des complications diabétiques (**Crespo-Garcia et al., 2021**). Enfin, les pathologies liées à l'âge sont une conséquence majeure de la nutrition humaine, et les interventions nutritionnelles peuvent prévenir de nombreuses maladies liées à l'âge (**Roberts et al., 2021**).

Le vieillissement et la pathologie sont associés à des changements spectaculaires dans la microstructure complexe du cerveau et entraînent un déclin cognitif (**Blinkouskaya et al., 2021**). La morphologie du cerveau, c'est-à-dire sa forme et son anatomie, change avec l'âge et subit le plus souvent une atrophie importante, une diminution du volume des tissus cérébraux (**Nyberg et Whlin, 2020**).

Ces changements entraînent simultanément et même directement des déficits cognitifs tels que la perte de mémoire, les performances motrices et le comportement (**Blinkouskaya et al., 2021**).

Dans un premier temps, ces mécanismes de vieillissement se produisent principalement au niveau cellulaire en raison d'un ralentissement de l'activité métabolique et d'une ischémie (Sikora et al., 2021), se manifestant ensuite progressivement par des changements au niveau des tissus et enfin au niveau des organes. Ceci se manifeste ensuite progressivement par des modifications de la forme du cerveau au niveau des tissus et des organes (Blinkouskaya et al., 2021).

4. Diabète chez les personnes âgées

4.1. Définition

Le diabète est une maladie chronique causée par une glycémie élevée résultant de l'incapacité de l'organisme à produire suffisamment d'insuline ou à l'utiliser correctement (Huang, 2017).

Le diabète sucré est une pathologie chronique de plus en plus répandue surtout chez les sujets âgés (Huang, 2017). Le diabète est considéré comme un problème de santé publique. Les raisons de son augmentation sont dues à l'augmentation de l'espérance de vie et à l'augmentation de la prévalence du diabète avec l'âge. On constate une large diffusion du diabète chez les personnes âgées par rapport aux autres groupes (Bah Djiwo, 2023).

Selon l'organisation mondiale de la santé, il existe trois méthodes permettant de diagnostiquer le diabète :

- Les Symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, perte de poids ...) et glycémies ≥ 2 g/L.
- Deux glycémies chez l'homme $\geq 1,26$ g/L.
- Glycémie 2 heures après ingestion de 75g de glucose (hyperglycémie orale)(Sadio, 2019).

4.2. Classification

4.2.1. Diabète type 1

Le diabète de type 1 est causé par une réaction de système auto-immun. Le système immunitaire du corps attaque les cellules des îlots du pancréas qui produisent l'insuline. Le corps devient incapable de produire l'insuline dont il a besoin ou en quantité faible. La maladie peut se développer à tout moment d'âge, mais le premier type apparaît souvent dans l'enfance ou à l'adolescence. Il est causé par un mécanisme qui détruit les cellules beta du pancréas, souvent auto-immune 5% à 10% des cas (Sadio, 2019 ; Huang, 2017).

4.2.1.1. Symptômes du diabète type 1



4.2.2. Diabète type 2

Le diabète de type 2 est la cause la plus fréquente de la maladie. Dans cette forme de diabète, l'hyperglycémie est le résultat d'une insuffisance relative de sécrétion d'insuline et d'une incapacité de la réponse de l'organisme adéquatement à l'insuline, une condition applicable de résistance à l'insuline. Le diabète de type 2 touche généralement les personnes âgées, mais il est de plus en plus présent chez les enfants, adolescents et jeunes adultes. Il atteint aussi les enfants obèses suite à un manque d'exercice et à une mauvaise alimentation.

Le diabète de type 2 est associée à une résistance à l'insuline et à une diminution de la sécrétion endogène d'insuline à divers degrés. Il couvre ce qu'on appelait autrefois le diabète adulte non insulino-dépendant. Ce type de diabète représente 80 à 85% des cas de diabète (Sadio, 2019 ; Huang, 2017).

4.2.2.1. Symptômes de diabète type 2



4.3. Traitements

4.3.1. L'exercice physique et la nutrition

Les programmes d'éducation nutritionnelle peuvent améliorer l'alimentation des personnes âgées atteintes de diabète. L'activité physique aide à obtenir de bons résultats pour les personnes atteintes de diabète, car la glycémie est mieux contrôlée chez ces personnes âgées atteintes de diabète.

4.3.2. Anti hyperglycémiantes oraux

Ces médicaments sont prescrits chez les diabétiques âgés qui souffrent d'une perte de poids due à une perturbation de leur métabolisme suite à la sécrétion irrégulière d'insuline. Les patients atteints de diabète de type 2 qui souffrent de prise de poids présentent une résistance à l'utilisation du glucose par l'insuline.

- Les inhibiteurs des alpha-glucosidases : ils ont un rôle efficace chez les personnes âgées atteintes de diabète, mais ils s'accompagnent d'effets secondaires gastro-intestinaux qui ne peuvent être tolérés chez les personnes âgées.
- Les thiazolinédiones : ils sont efficaces, mais la prudence est recommandée lors de leur utilisation chez les personnes âgées souffrant de maladies cardiaques.
- Les sulfonylurées : ils provoquent un risque élevé d'hypoglycémie avec l'âge, donc à utiliser avec prudence.
- Le gliclazide et glimépiride : il est préférable de les utiliser chez les personnes âgées plus que glibenclamide, car ils sont moins touchés lors des épisodes d'hypoglycémie.
- Les méglitinides (répaglinide et natéglinide) : il est préférable d'être utilisé par les femmes qui ont des carences nutritionnelles, et ils provoquent rarement des épisodes d'hypoglycémie chez les personnes âgées (**Canadian journal , 2008**).

4.3.3. Insulinothérapie

Le traitement à l'insuline chez les personnes âgées est sans danger. L'utilisation préalable d'insuline réduit le risque de mauvaises doses, mieux que les stylos et seringues pré remplis. Les multiples injections quotidiennes d'insuline à actions prolongée ont amélioré le contrôle de la glycémie, de la santé et de l'humeur plus que des injections biquotidiennes d'insuline à action prolongée. La perfusion sous-cutanée continue chez les personnes âgées atteintes de diabète de type 2 mal contrôlé nécessitant de l'insuline et plusieurs injections quotidiennes peut produire un bon contrôle de la glycémie, avec un bon profil d'innocuité et produisant une bonne satisfaction des patients. Une étude sur des personnes diabétiques

montre que des injections d'insuline deux fois par jour induisent une glycémie équivalente à une seule injection d'insuline NPH (insuline rapide associée à une protéine, la Protamine (**Canadian journal, 2008**)).

5. Obésité chez la personne âgée

L'obésité est une maladie chronique évolutive causée par de nombreux facteurs (sociaux, environnementaux, génétiques, psychologiques) et généralement considérée comme un facteur de risque. L'obésité est définie par l'OMS comme une masse d'accumulation de graisse en excès dans le tissu adipeux, ce qui entraîne des problèmes de santé, et elle est également le résultat d'un déséquilibre énergétique (apport supérieur à la dépense énergétique pendant une longue période de temps) (**Taleb, 2011**).

L'obésité représente 65 à 75 % du risque humain d'hypertension primaire (essentielle), principale cause de maladies cardiovasculaires et rénales. La dysfonction rénale joue un rôle clé dans le déclenchement de l'hypertension induite par l'obésité et des lésions des organes cibles. L'obésité excessive augmente les cytokines dérivées des adipocytes. La leptine augmente le RSNA en stimulant la voie des récepteurs proopiomélanocortine-mélanocortine 4 dans le système nerveux central, bien que l'obésité active également les récepteurs minéralocorticoïdes indépendamment de l'aldostérone. L'obésité chronique, l'HTA, les anomalies métaboliques et l'inflammation peuvent entraîner des lésions rénales progressives, rendant l'HTA plus difficile à contrôler (**Hall et al., 2020**).

Le vieillissement chez les adultes est associé à la prise de poids, comme le montrent les études transversales. Entre 40 et 66 ans, le poids corporel des hommes et des femmes augmente à un taux moyen de 0,3 %, soit à raison de 0,3 à 0,5 kg par an en moyenne, ils restent stables ou continuent d'augmenter jusqu'à 70 ans. L'évolution du poids corporel représente une augmentation de la graisse corporelle et une diminution du tissu maigre (Figure 5) (**Palmer et Jensen, 2022**).

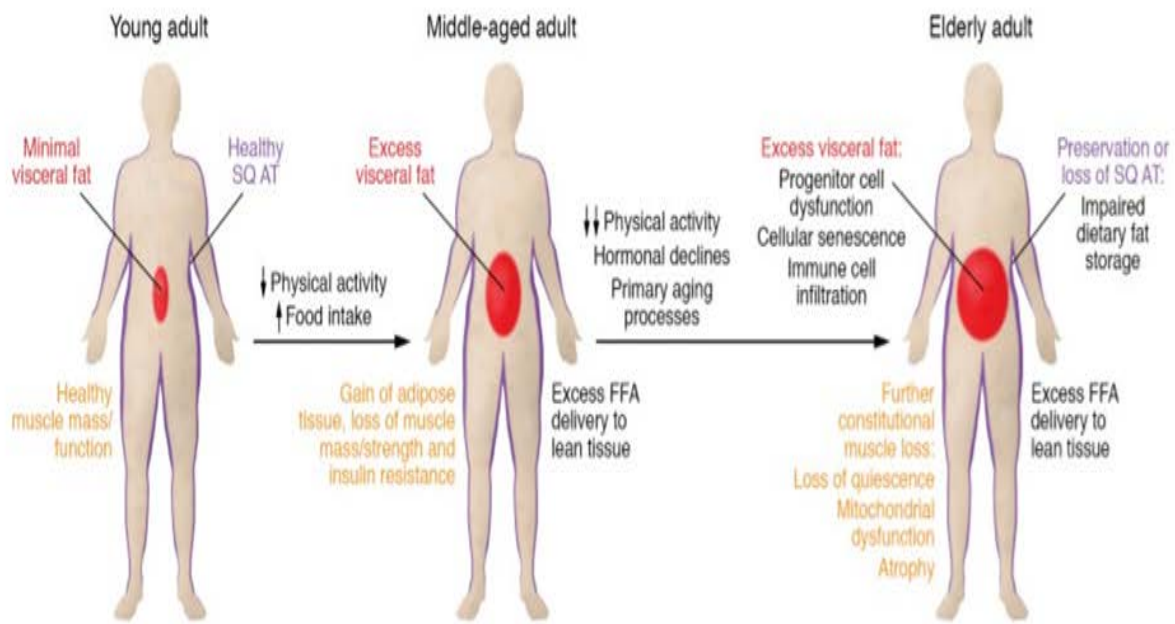


Figure 5 : La composition corporelle et le métabolisme changent avec l'âge (Palmer et Jensen, 2022)

Passage d'un jeune adulte actif et en bonne santé (à gauche) avec une quantité et une fonction du tissu adipeux/musculaire optimale, à un mode de vie sédentaire et une prise de poids jusqu'à l'âge moyen (moyen) et à un âge plus avancé (à droite) (Palmer et Jensen, 2022)

L'obésité chez les personnes âgées est un problème physiopathologique complexe, et il est difficile de prédire les co-morbidités associées à l'obésité et à la gestion du poids. À mesure que nous vieillissons, des changements dans la composition corporelle se produisent, tels qu'une augmentation de la masse grasse et une diminution de la masse musculaire (Kim, 2018) et de la densité osseuse par rapport aux personnes plus jeunes (Chen et al., 2021), même sans modification du poids corporel et de l'IMC (Kim, 2018).

En plus du fait que la répartition des graisses corporelles change avec l'âge (Chen et al., 2021), l'indice de masse corporelle et d'autres indicateurs d'obésité chez les personnes âgées doivent être interprétés avec prudence, et la perte de poids doit être recommandée aux personnes âgées obèses présentant des limitations fonctionnelles ou des complications métaboliques qui peuvent s'améliorer avec la perte de poids (Kim, 2018). Une étude récente a montré que l'obésité augmente généralement dans la région abdominale et s'accompagne principalement d'une diminution de la graisse sous-cutanée en fin de vie. En fait, il a été

rapporté que l'obésité abdominale était significativement associée au syndrome métabolique et à d'autres risques pour la santé, tels que la dyslipidémie, l'inflammation, la résistance à l'insuline et l'obésité (**Chen et al. 2021**).

Le vieillissement s'accompagne souvent d'une accumulation de graisse viscérale, conduisant à l'obésité. Environ 37 % de la population mondiale âgée de plus de 60 ans est obèse. En vieillissant, une augmentation du tissu adipeux blanc abdominal est observée. Le tissu adipeux viscéral et le tissu adipeux sous cutané sont tous deux de la graisse blanche, mais ils sont hétérogènes et participent différemment aux complications métaboliques induites par l'obésité.

L'accumulation de tissu adipeux viscéral contribue au développement de Co-morbidités, et l'accumulation de tissu adipeux sous cutané, en particulier dans la région de la hanche et du fémur, ressemble aux effets du syndrome métabolique, cette expansion de l'adiposité est due à une augmentation du volume des cellules graisseuses (hypertrophie). De plus, les triglycérides ectopiques peuvent inhiber les fonctions d'autres organes comme, les muscles et le cœur.

Cette accumulation ectopique favorise les changements dans les organes du corps où la graisse s'accumule, entraînant une augmentation du nombre de triglycérides, des maladies telles que la résistance à l'insuline et le diabète de type 2, Ainsi, le dysfonctionnement et la redistribution du tissu adipeux, en particulier chez les personnes obèses, peuvent contribuer au processus de vieillissement. Couplé à l'inflammation chez les personnes âgées, cela favorise le développement des maladies au cours du vieillissement. L'activité du tissu adipeux est inversement corrélée à l'indice de masse corporelle (IMC), l'activité étant plus faible chez les obèses et les personnes âgées (**Colón-Mesa et al. 2021**).

6. Le stress oxydatif

6.1. Définition du stress oxydatif

Le stress oxydatif est défini comme l'incapacité de l'organisme à se défendre contre les espèces réactives de l'oxygène (ROS) (Bensakhria, 2018; Baudin, 2020). Le stress oxydatif est un déséquilibre entre les mécanismes par lesquels les radicaux libres (oxydants) sont produits et les mécanismes par lesquels les antioxydants sont éliminés (Figure 6) (Al-Hashemi, 2021), et ce déséquilibre est susceptible d'entraîner des modifications structurales et fonctionnelles (Bensakhria, 2018; Baudin, 2020).

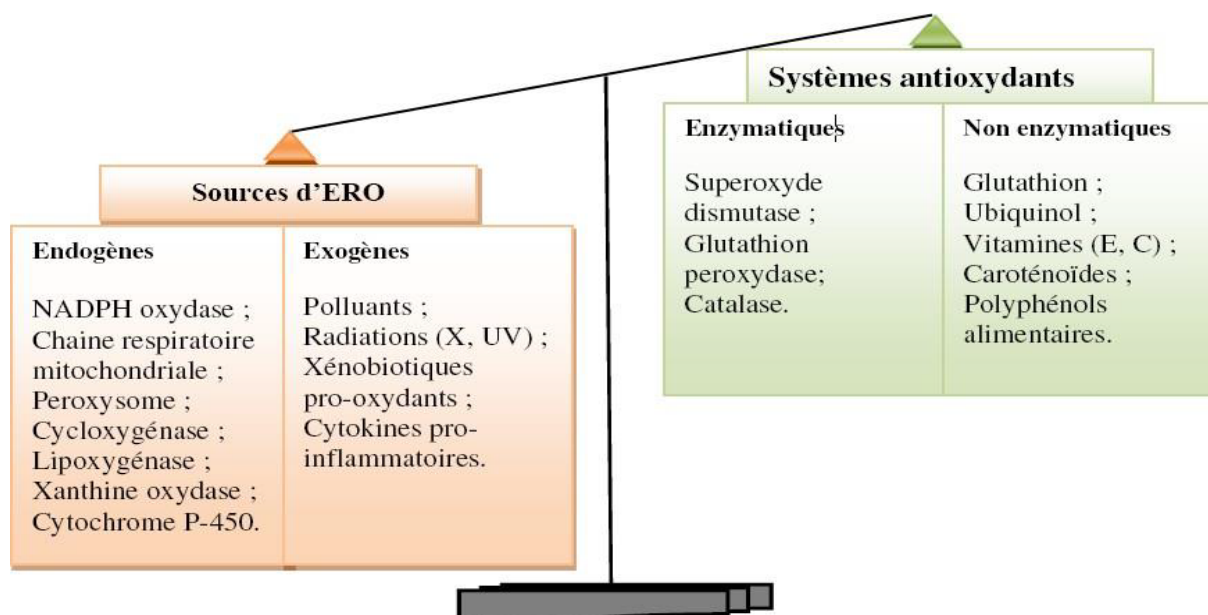


Figure 6 : Déséquilibre de la balance entre pro-oxydants et antioxydants (Rahman et al., 2012)

6.2. Conséquences du stress oxydant

L'accumulation d'entités oxydées très réactives est souvent cytotoxique. Ainsi, les épisodes chroniques de stress oxydatif, comme c'est le cas dans de nombreuses conditions, telles que le cancer, le diabète, les maladies neurodégénératives, etc., finissent par entraîner de graves lésions cellulaires et tissulaires. La surproduction d'espèces réactives de l'oxygène entraîne des dommages directs des biomolécules (oxydation de l'ADN, des protéines, des lipides, des glucides), mais aussi du fait de la cytotoxicité et de la mutagénicité des métabolites libérés, notamment lors de l'oxydation des lipides, qui provoquent des dommages secondaires (Figure 7).

Le corps peut également combattre ces composés anormaux en produisant des anticorps, qui malheureusement peuvent aussi être des auto-anticorps, provoquant une troisième vague d'attaques chimiques (Djenidi, 2019).

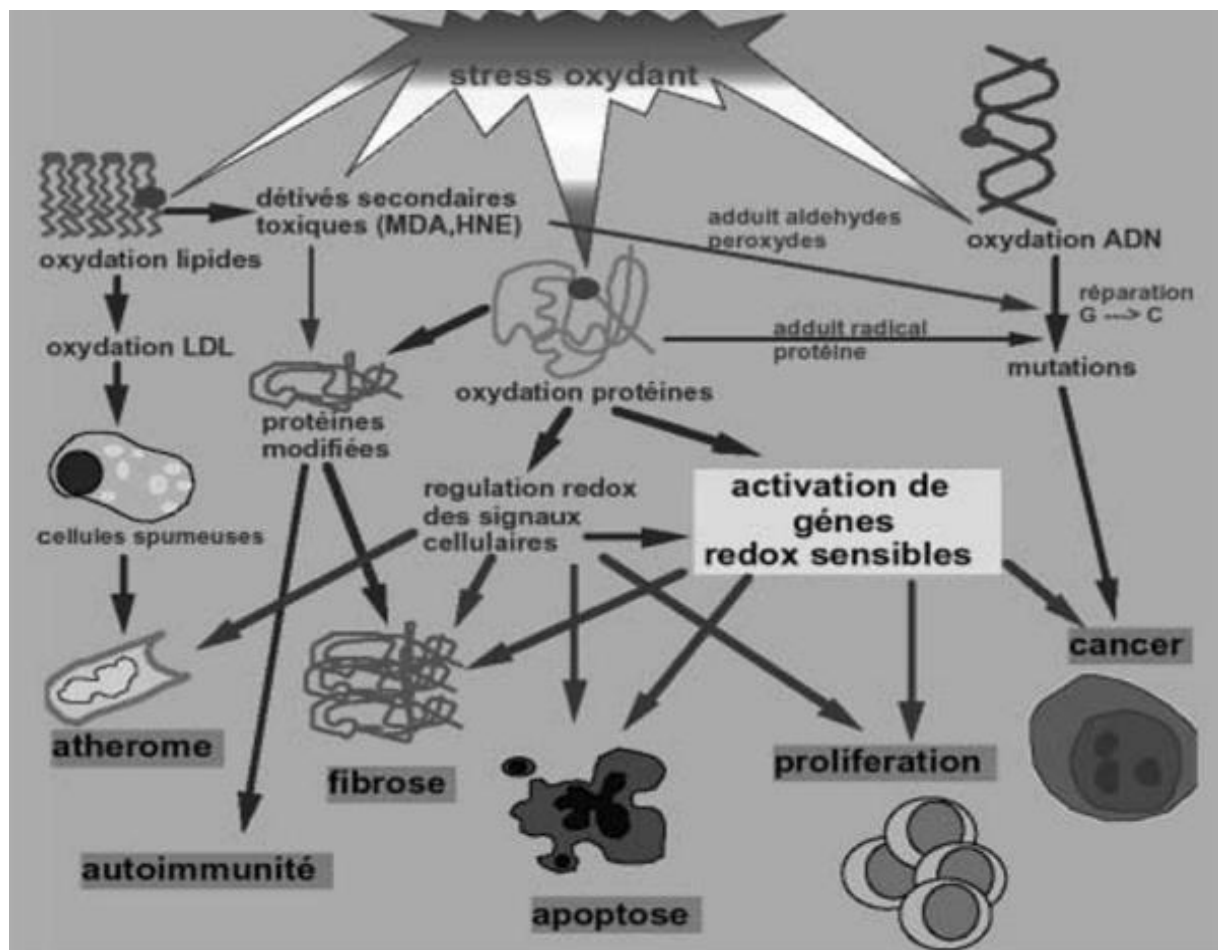


Figure 7 : Conséquences pathogènes du stress oxydant (Deby-Dupont et al., 1999)

6.2.1. Effets moléculaires

- **ADN :**

Les ERO et ERN interagissent avec l'ADN pour provoquer des mutations. Le radical libre $\text{OH}\cdot$ provoque une alternance de cassures double brin et simple brin de l'ADN (Figure 8). Le peroxydinitrite (ONOO^-) endommage l'ADN (8-nitroguanine) impliqué dans la carcinogénèse. Ce dernier est considéré comme un biomarqueur de l'inflammation causée par le stress oxydatif (Madouni, 2023).

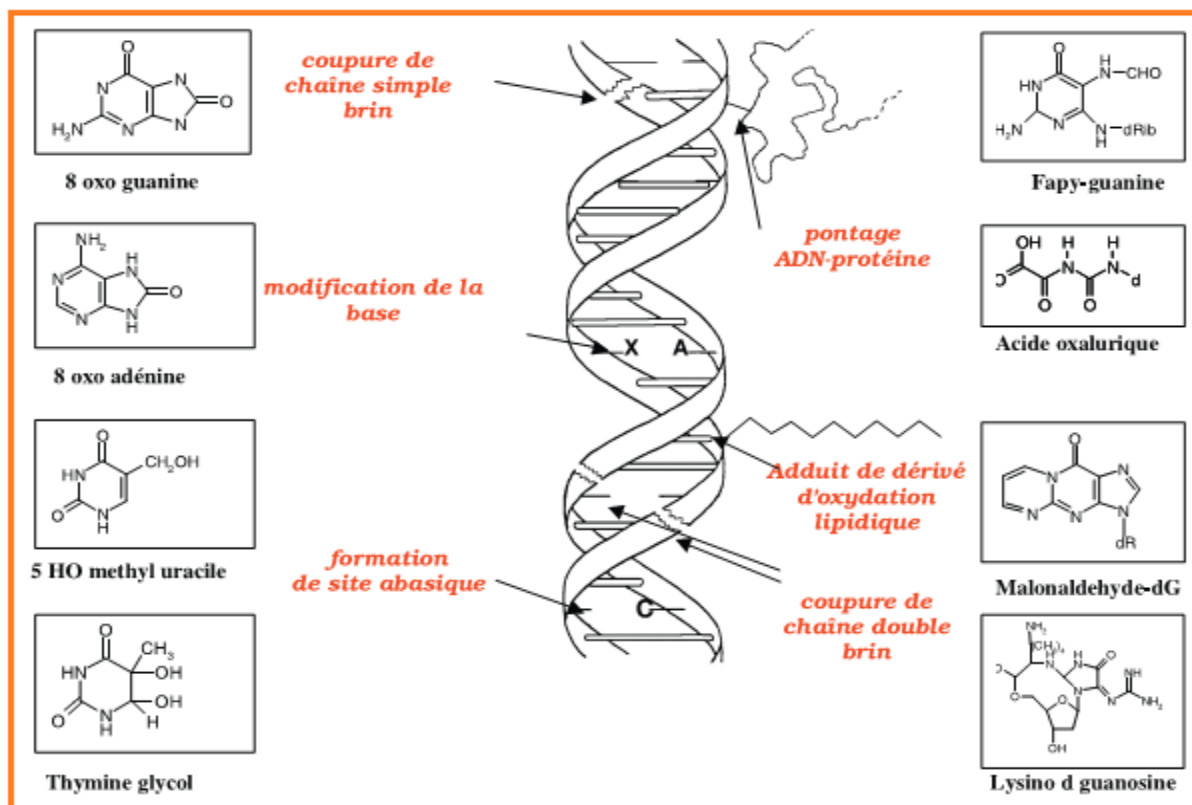


Figure 8 : Lésions de l'ADN formées par attaque radicalaire du patrimoine génétique des cellules (Favier, 2003)

- **Lipides :**

La peroxydation lipidique est une série de réactions en chaîne entre les radicaux libres ERO et ERN et les lipides de la membrane cellulaire, en particulier les acides gras polyinsaturés. Cette réaction conduit à la formation de radicaux libres (LOO•) (Figure 9) (Galleli et al., 2018).

Le radical hydroxyle OH• est le principal radical libre impliqué dans la peroxydation des lipides. Ce dernier peut altérer la structure et la fonction de la membrane et conduire à la lyse cellulaire (Madouni, 2023).

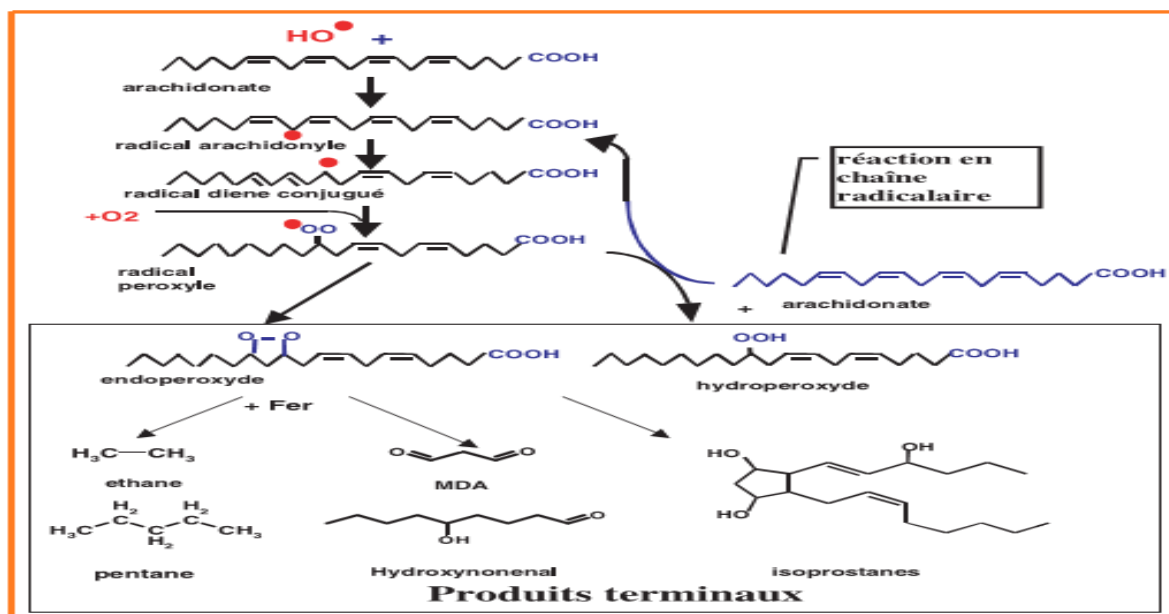


Figure 9 : Mécanisme en chaîne de la peroxydation des acides gras polyinsaturés et nature des produits terminaux formés (Favier, 2003).

- **Protéines**

Les acides aminés les plus sensibles à l'oxydation sont la cystéine, la méthionine, l'arginine et l'histidine (Rasool et al., 2019). L'oxydation des protéines peut induire la formation de produits hautement réactifs, notamment des groupes de protéines sulfoxyde-méthionine et carbonyle (Figure 10). Ce dernier est utilisé comme biomarqueur du stress oxydatif dont la formation irréversible affecte la fonction protéique (processus de signalisation) (Madouni, 2023).

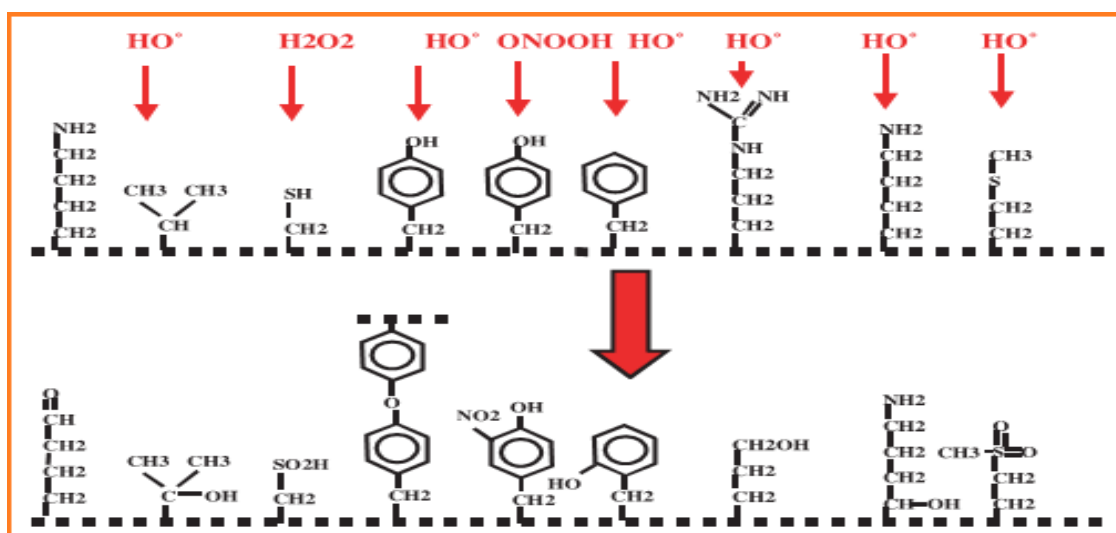


Figure 10 : Nature de quelques modifications des chaînes latérales d'acides aminés des protéines après attaque radicalaire (Favier, 2003).

- **Glucides :**

Les espèces réactives de l'oxygène attaquent les mucopolysaccharides, en particulier les protéoglycane du cartilage. De plus, le glucose peut être oxydé dans des conditions physiologiques, à des traces métalliques, en libérant des cétoaldéhydes, H_2O_2 et $OH\bullet$, qui vont conduire au clivage des protéines ou à leur glycation en fixant des cétoaldéhydes pour former des dérivés AGEs (produits finaux de glycation avancée) (Figure 11). Ce phénomène d'oxydation des sucres est élevé chez les diabétiques et fragilisent les parois des vaisseaux sanguins et la rétine (**Djenidi, 2019**).

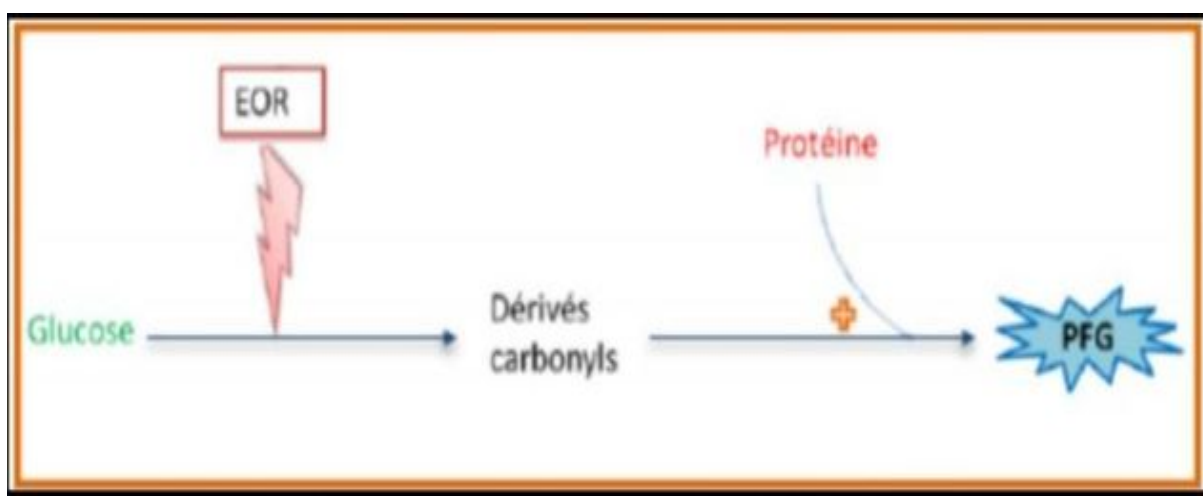


Figure 11 : Oxydation du glucose (Wells-Knecht et al. 1995)

6.2.2. Stress oxydatif et pathologies associées aux radicaux libres

La formation excessive de radicaux libres peut déclencher une série de réactions chimiques et causer des dommages aux composants cellulaires, tels que : dommages à l'ADN, oxydation des acides gras polyinsaturés dans les lipides, oxydation des acides aminés dans les protéines, inactivation enzymatique spécifique causée par l'oxydation des cofacteurs, etc. (Figure 12).

Cependant, le stress oxydatif se produit lorsque les cellules ne produisent pas d'antioxydants pour réparer les dommages. La relation importante entre le stress oxydatif et diverses maladies humaines a placé ce facteur de stress au premier plan de la recherche sur les maladies. En fait, des maladies telles que la polyarthrite rhumatoïde, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, les maladies cardiovasculaires, le diabète et le cancer sont toutes liées au stress oxydatif (**Saoudi ; 2019**). Lors d'un stress oxydatif, la production de substances actives toxiques augmente et les antioxydants diminuent, ce qui contribue à diverses maladies : cardiovasculaires, diabète, vieillissement, etc. (**Bruno, 2020**).

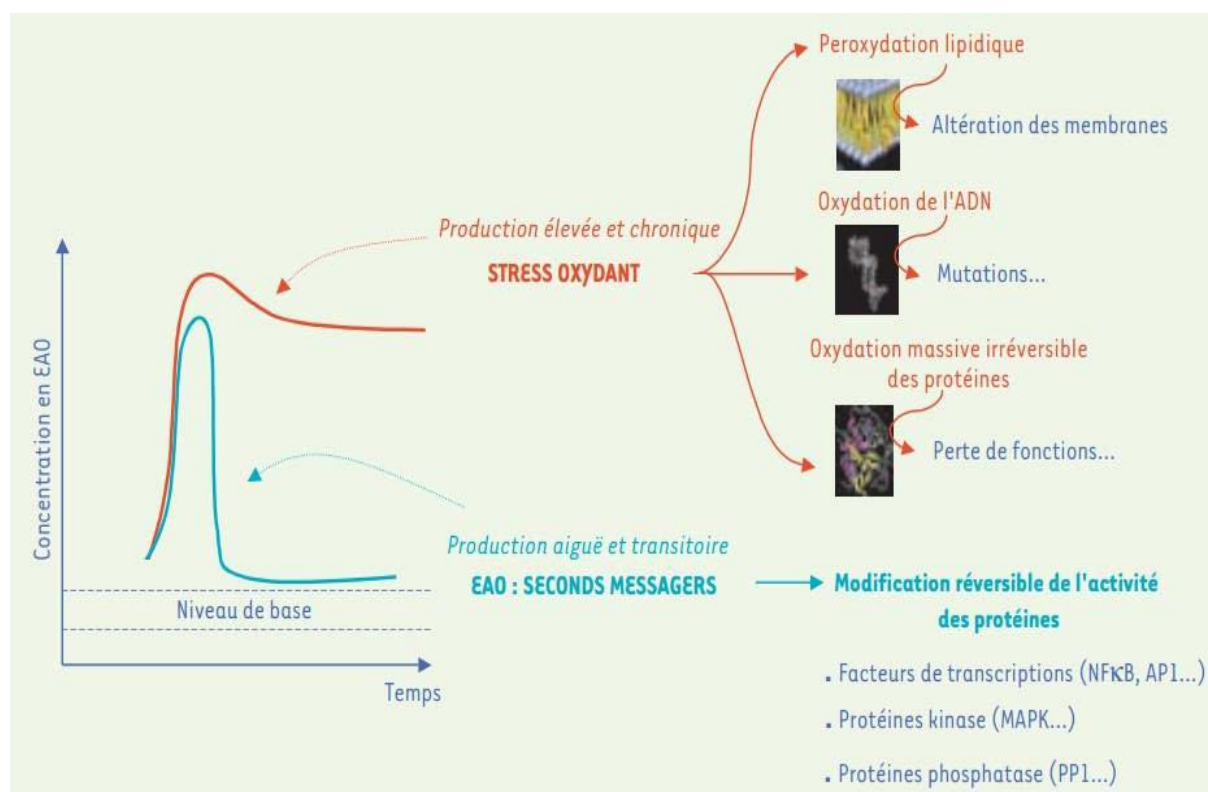


Figure 12 : Conséquences des ROS sur les molécules biologiques (Carriere et al., 2017)

6.3. Différents radicaux libres et origines

6.3.1. Définition

Les radicaux libres sont des fragments résultant de la scission de molécules, qui ont un électron seul non apparié, lui conférant une grande réactivité chimique. Les radicaux libres essaient de céder ou de gagner des électrons et de transférer leurs propriétés à une autre molécule pour atteindre un état certain plus stable (Toure, 2020).

Les radicaux libres sont des composés chimiques avec des caractéristiques structurales, ils facilitent généralement une bonne fonction de l'organisme, mais leur excès peut être nuisible (Aurousseau, 2002).

6.3.2. Les différents types des radicaux libres

- Anion superoxyde O^{2-} :

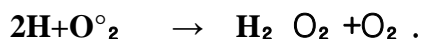
De formule moléculaire, l'anion superoxyde est un produit par addition d'un électron à la molécule d'oxygène. La réaction sera : $O_2 + \text{électron} \rightarrow O_2^{\cdot -}$

C'est un radical libre non réactif stable à faible capacité oxydative. C'est un produit présent dans toutes les cellules aérobies (en particulier les mitochondries).

- Peroxyde d'hydrogène $H_2 O_2$:

La dismutation de l'anion superoxyde est la principale source de peroxyde d'hydrogène :

SOD



La diminution de l'apport en peroxyde d'hydrogène en présence d'oxygène se fait principalement dans des organites bien individualisés comme les peroxysomes.

- Radical hydroxyl OH° :

- Les radicaux hydroxyles sont très actifs et ont une courte durée de vie.

- Réaction de fenton : $Métal + H_2 O_2 \rightarrow Métal + OH^\circ + OH^-$

- Réaction de Haber-Weiss : $H_2 O_2 + O^\circ_2 \rightarrow O_2 + OH + OH^-$

- Monoxyde d'azote NO° :

L'oxyde nitrique est un composé chimique formé d'un atome d'oxygène et d'un atome d'azote, il a un électron non apparié. Il est synthétisé dans les tissus biologiques par l'enzyme monoxyde d'azote synthase. Sa grande réactivité (vis-à-vis des composés radicalaires comme l'oxygène moléculaire ou l'anion superoxyde) est due au fait qu'il est lui-même un composé radicalaire.

- Peroxynitrite $ONOO^\circ$:

Le peroxynitrite est à la fois un agent oxydant et un agent nitrant. Il est liposoluble, il assure l'interaction entre les anions superoxydes et les oxydes de produits azotés lors de l'inflammation : $NO^\circ + O^\circ_2 \rightarrow ONOO^\circ$

- Radical peroxy ROO° :

C'est le résultat de l'action d'un radical libre sur un acide organique des lipides membranaires. Le radical peroxy est très réactif réagissant avec la molécule d'hydrogène proche ou avec les composés contenant des liaisons doubles dans son environnement (Yosri, 2016 ; Barouki, 2006).

6.3.3. Origine des radicaux libres

Les ROS sont produits par réduction de l'oxygène d'une part, lors de la production par la mitochondrie d'énergie mobilisable par la cellule, et d'autre part dans diverses réactions enzymatiques (Figure 13) (Augstin et al., 2006).

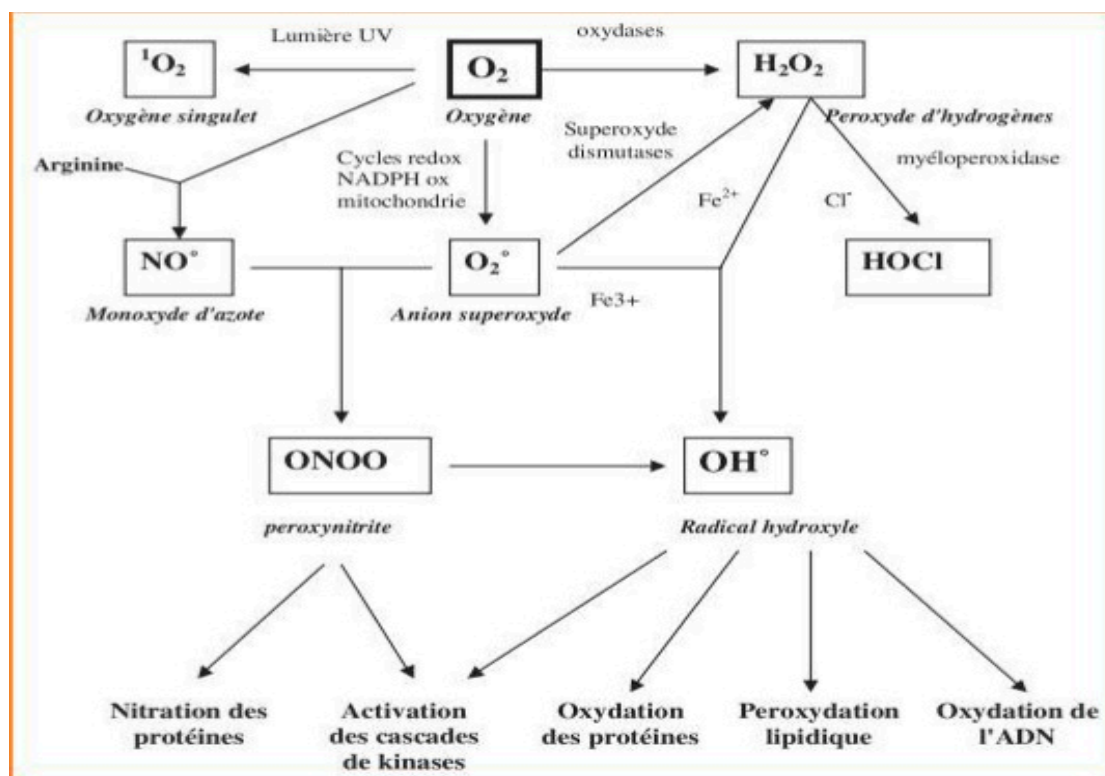


Figure 13 : Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l’oxygène (Favier, 2003).

6.4. Antioxydants

6.4.1. Définition

Les antioxydants sont des substances, présentes à faible concentration par rapport à celle du substrat oxydable, qui retardent ou inhibent significativement l’oxydation de ce substrat. Le maintien d’un taux non cytotoxique d’ERO est donc assuré par ces antioxydants (Kalam et al., 2012). Les antioxydants combattent le stress oxydatif responsable du vieillissement cellulaire. Par conséquent, ils ont des effets anti-âges (Halliwell, 1999). Le corps humain possède un système endogène dédié à cet effet protecteur. De nombreux antioxydants exogènes sont également présents dans l’alimentation, apportant un soutien important dans la lutte antioxydante (Desmir, 2016).

Face à une augmentation des ERO intracellulaires, l’organisme met en place un système de défense. La défense antioxydante combat la production de radicaux libres et neutralise l’agent d’oxydation. En d’autres termes, les antioxydants peuvent être définis au sens large comme toute substance qui retarde, prévient ou inhibe les dommages oxydatifs subis via des

molécules cibles. Ces systèmes de défense sont soit enzymatique ou non enzymatique (Halliwell et Gutteridge, 2015).

6.4.2. Classification des antioxydants

Le système antioxydant est divisé en deux catégories : les antioxydants exogènes et les antioxydants endogènes, classés comme enzymatiques et non enzymatiques (Figure 14) (Kaur et al., 2018).

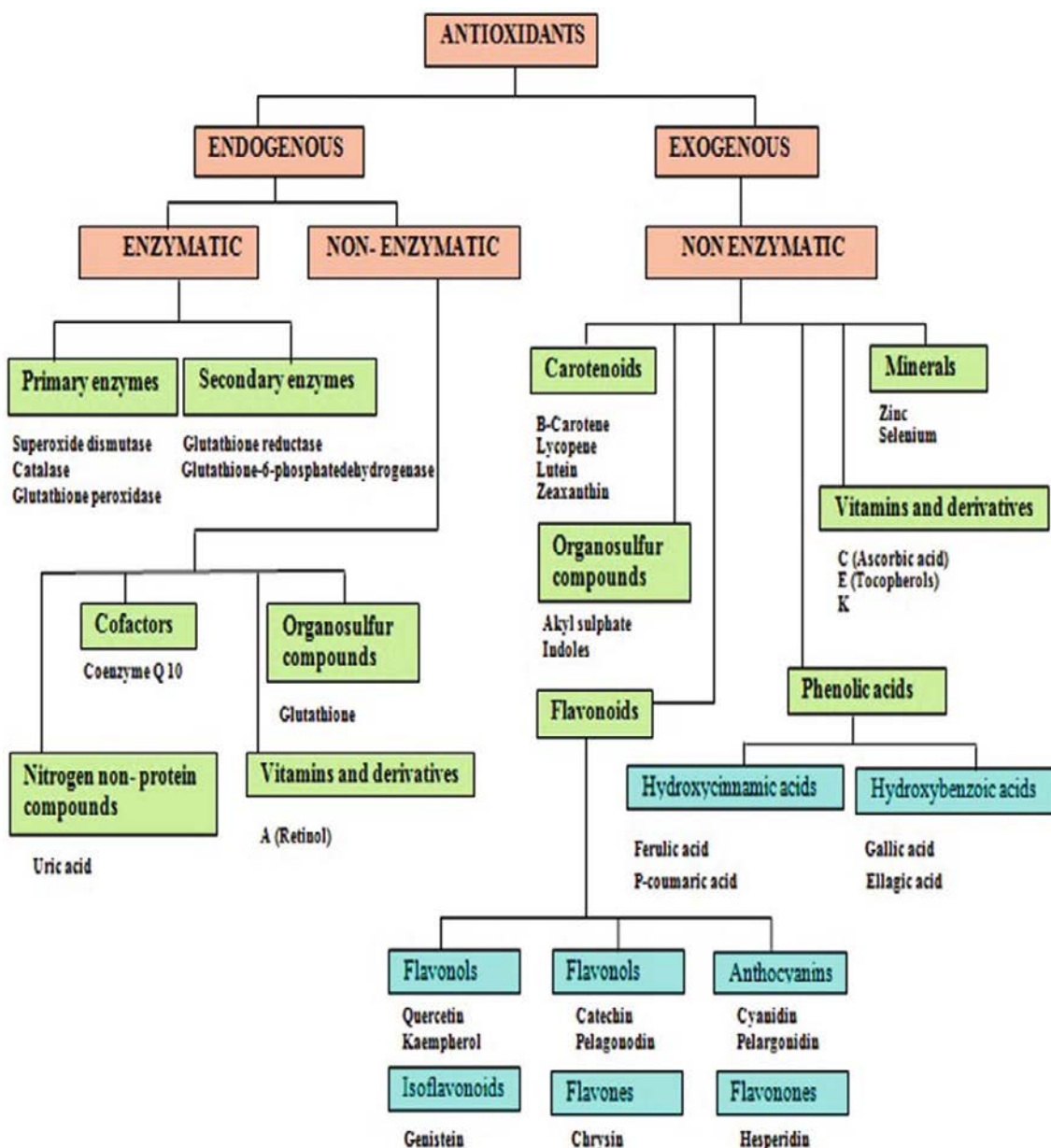


Figure 14 : Les antioxydants (Kaur et al., 2018)

6.4.2.1. Antioxydants enzymatiques

Une ligne importante de défense antioxydante est l'inhibition directe d'agents oxydants ou leurs produits de dégradation toxiques par des enzymes. Certaines de ces enzymes sont inductibles et surexprimées en réponse à des facteurs pro-oxydants. Cette classe comprend les enzymes, à savoir la superoxyde dismutase (SOD) cytosolique, mitochondriale ou extracellulaire, qui convertit l' $O_2^{\bullet -}$ en H_2O_2 , la peroxydase ; la catalase, la peroxyrédoxine (Prx) et la glutathion peroxydase (GPx) peroxyde d'hydrogène (Figure 15) (Zinflou, 2021).

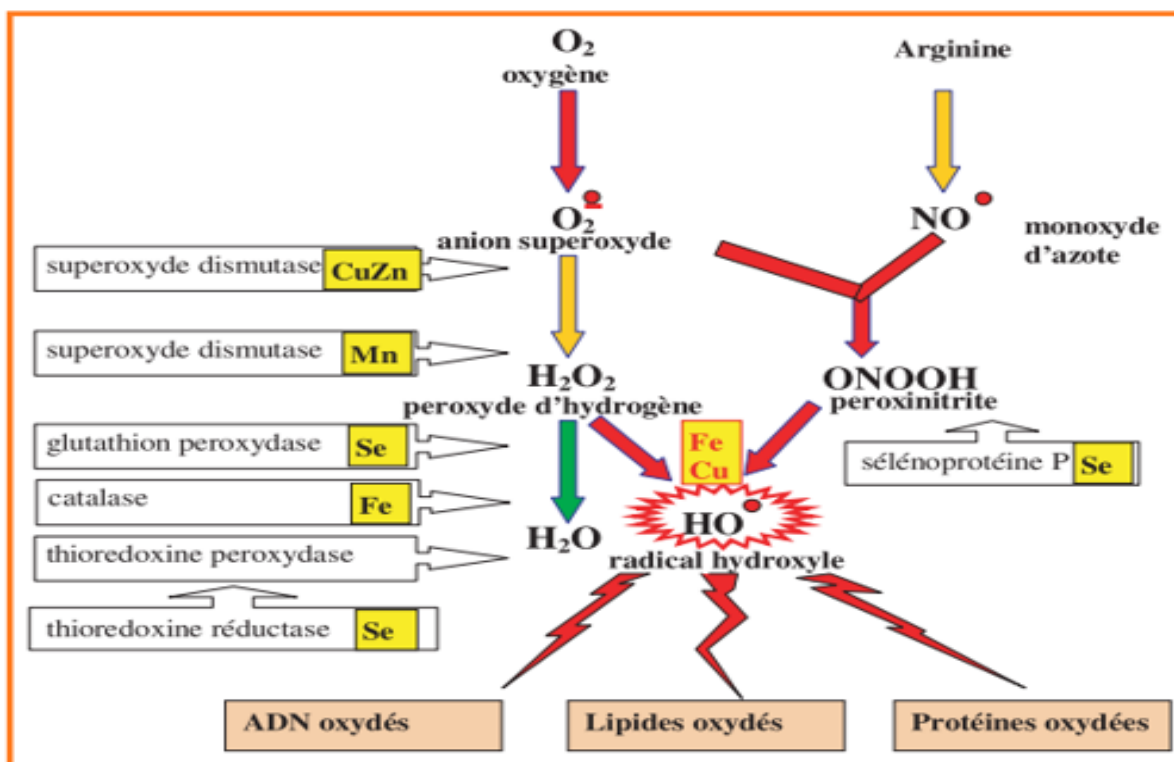


Figure 15 : Mode d'action des principaux systèmes enzymatiques antioxydants et de leurs cofacteurs métalliques (Zinflou, 2021).

- **Superoxyde dismutase :**

La SOD est essentielle à la santé cellulaire. Elle protège les cellules du corps des excès de radicaux libres et d'autres substances nocives qui favorisent le vieillissement et la mort cellulaire. Les niveaux de SOD diminuent avec l'âge, tandis que la formation de radicaux libres augmente (Ighodaro et Akinloye, 2017). Les SOD sont des métalloprotéines qui catalysent la dismutation des anions superoxyde $O_2^{\bullet -}$ en oxygène O_2 et peroxyde d'hydrogène H_2O_2 (Figure 16) (Finkel, 2011).

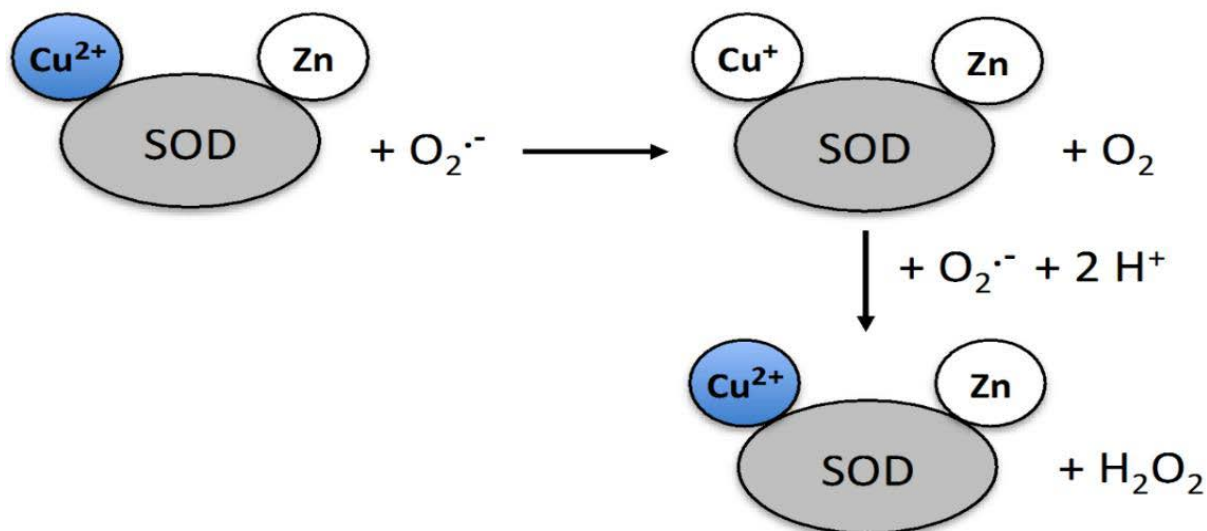


Figure 16 : Superoxyde dismutase et le stress oxydatif (Franco et al., 2013)

- **Glutathion peroxydase :**

La glutathion peroxydase (GPX) est une enzyme qui décompose les peroxydes d'hydrogène (H_2O_2) en eau ; et les peroxydes lipidiques en alcool (Figure 17). Elle est localisée principalement dans la mitochondrie et parfois dans le cytosol. Son activité catalytique dépend d'un micronutriment appelé sélénium positionné dans son site actif (Wirth, 2015). Pour cette raison, la GPX est souvent appelée une sélénocystéine peroxydase. Elle inhibe le processus de la peroxydation lipidique et elle protège donc les cellules contre le stress oxydatif (Ighodaro et Akinloye, 2017).

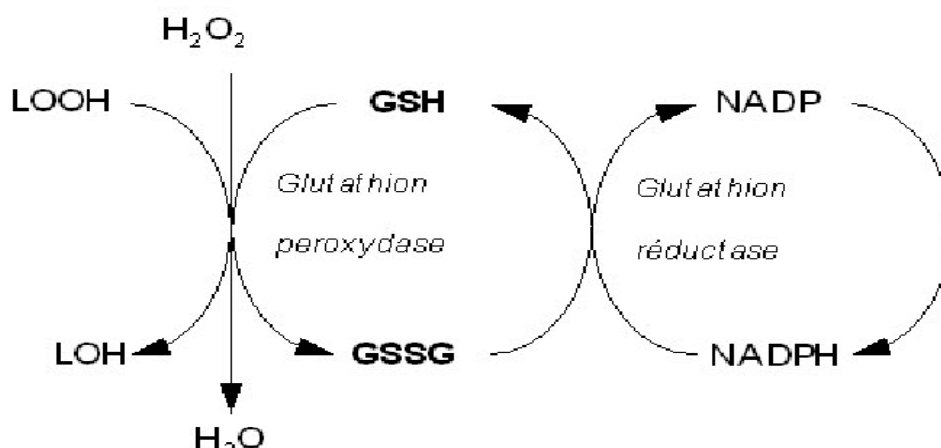


Figure 17 : Glutathion peroxydase et le stress oxydatif (Curis, 2018)

- **Catalase :**

La catalase est une enzyme hémérique contenant du fer, principalement présente dans les peroxysomes (**Leopold et Loscalzo, 2009 ; Lenaz, 2012**) et les érythrocytes (**Bonnefont-Rousselot et al., 2003**). Elle catalyse la dismutation du peroxyde d'hydrogène en eau et dioxygène en utilisant le fer comme cofacteur (**Sung et al., 2013**). La catalase est une protéine tétramérique de 240 kilodaltons (kDa) codée par le chromosome 11. C'est une enzyme antioxydante présente dans les peroxysomes et les tissus vivants qui utilisent l'oxygène. Elle est présente en fortes concentrations dans le foie et les globules rouges. La CAT est très efficace ; elle décompose des millions de molécules de peroxyde d'hydrogène en une seconde (**Ighodaro et Akinloye, 2017 ; Nandi et al., 2019**).

6.4.2.2. Antioxydants non enzymatiques

Ces défenses comprennent des composés de faible poids moléculaire capables d'interagir avec et d'inactiver les ROS ou les métabolites secondaires réactifs. Certains d'entre sont concentrés dans la partie grasseuse de la cellule et surtout protègent la membrane cellulaire. Ceux-ci comprennent, par exemple, les tocophérols (dérivés de la vitamine E), les caroténoïdes et les polyphénols. Ils comprennent aussi l'acide ascorbique (vitamine C) et le glutathion (**Zinflou, 2021**).

- **Le glutathion**

C'est un tripeptide composé d'acide glutamique, de cystéine et de glycine (gamma-L-glutamyl-L-cystéinyl-glycine). Le groupe amine de la cystéine est lié à la fonction acide de l'acide glutamique gamma. La fonction thiol de la cystéine est responsable des principales propriétés de ce peptide. Le glutathion existe sous deux formes : une forme tripeptidique réduite et une forme oxydée appelée disulfure de glutathion ou glutathion oxydé (**Townsend et al., 2003**).

- **Les vitamines :**

- **Vitamine E**

Antioxydant liposoluble situé entre les chaînes d'acides gras des phospholipides qui composent les membranes et les lipoprotéines (**Lopez et al., 2005**). La vitamine E est un antioxydant majeur qui décompose les chaînes lipophiles présentes dans les cellules. Elle protège les acides gras polyinsaturés des membranes et des lipoprotéines de la peroxydation

lipidique (**Sung et al., 2013**). La vitamine E protège contre le développement de plusieurs maladies dont l'athérosclérose coronarienne et carotidienne (**Jelodar et al., 2018**).

➤ **Vitamine C**

La vitamine C ou acide ascorbique est un antioxydant hydrosoluble très efficace qui protège les cellules hôtes des ROS libérées par les phagocytes. Les phagocytes ont un système de transport spécifique par lequel la forme oxydée de la vitamine C (acide déhydroascorbique) est importée dans la cellule, où elle est convertie en forme réduite (**Hemila, 2017**).

➤ **Vitamine A**

Est une vitamine liposoluble que l'on trouve en grande quantité dans l'organisme, notamment dans le foie, son principal site de stockage. Il en existe deux groupes, les rétinoïdes (rétinol, acide rétinoïque, etc.) et la provitamine A (principalement α - et β -carotène) (**desmier et al., 2016**).

➤ **Les caroténoïdes**

Les caroténoïdes sont des pigments importants des plantes qui contiennent des doubles liaisons conjuguées. Leur activité antioxydante est due à la capacité de ces doubles liaisons à délocaliser les électrons non-appariés, à éliminer l'oxygène singulet et à réagir avec les radicaux libres (**Rahman, 2007**).

➤ **Les oligo-éléments**

Ils sont définis comme une classe de nutriments nécessaires à la vie d'un organisme en très petites quantités. Un apport alimentaire en quantité raisonnable est essentiel. En fait, ils ne combattent pas directement les ROS, mais ils sont nécessaires aux enzymes décrites précédemment. Un apport excessif en micronutriments peut entraîner de graves dysfonctionnements (**Desmier, 2016**).

➤ **Le sélénium**

(Se) est un oligo-élément qui constitue les sélénoprotéines, dont le principal antioxydant intracellulaire est la glutathion peroxydase (**Favier et al., 1995**). On le trouve surtout dans le bœuf et le poisson. Il a également pour effet d'éliminer les métaux lourds comme le cadmium (**Rollin, 2002**).

➤ **Le cuivre**

Se trouve principalement dans le foie, les huîtres et le chocolat noir. Néanmoins, il joue également un rôle important dans l'initiation de réactions génératrices de ROS grâce à ses propriétés de métal de transition (tout comme le fer). Des niveaux élevés de cuivre peuvent être un indicateur de stress oxydatif (**Laliberte et al., 2008**). Au cours du vieillissement, les concentrations sériques de cuivre augmentent. En d'autres termes, cet élément peut agir à la fois comme protecteur et comme initiateur (**Dusek et al., 2015**).

➤ **Le zinc**

Est un cofacteur de la SOD. Le zinc se trouve dans les huîtres, le foie de veau et le bœuf. Le zinc protège également les groupes sulfhydryle des protéines. De plus, il s'oppose à la formation d'espèces réactives de l'oxygène causées par le fer ou le cuivre. Ainsi, l'analyse du rapport cuivre/zinc sanguin permet d'évaluer le stress oxydatif chez un individu donné (**Chpuis et Favier, 1995**).

Il semble que les personnes atteintes de maladies dégénératives aient des rapports cuivre/zinc supérieurs à la moyenne. De plus, une carence en zinc est souvent associée à un stress oxydatif plus important et au développement de maladies chroniques (**Favier et al., 1995**).

• **Les rétinoïdes**

Sont présents dans les aliments d'origine animale (œufs, lait, viande, etc.). La provitamine A se trouve principalement dans les végétaux, notamment les carottes, les courges et les patates douces (**Richard, 2013**). Même sans liaisons OH, le bêta-carotène est un bon antioxydant naturel. Son activité est due d'une part à sa lipophile lui permettant de traverser les membranes cellulaires et d'autre part à son système π -conjugué lui permettant d'interagir avec les radicaux libres pour former des adduits (**Stahl et Sies, 2002**).

• **Le - β -carotène**

Agit comme un inhibiteur de la peroxydation des lipides uniquement à de faibles pressions partielles d'O₂. Il peut être oxydé comme les acides gras et a donc des effets pro-oxydants (**Flora et al., 2008**). Le β -carotène semble être un piègeur efficace (**Bossokpi et al., 2002**).

- **Les groupements thiols**

Les thiols sont des composés qui contiennent des groupes fonctionnels -SH. Les thiols agissent comme des tampons antioxydants en réagissant avec presque tous les oxydants physiologiques pour maintenir l'homéostasie intracellulaire et tissulaire des protéines et des composés soufrés (Sung et al., 2013 ; Ulrich et Jakob, 2019).

- **La coenzyme Q 10**

Elle est synthétisée dans le corps principalement à l'aide de chaînes de 4-hydroxybenzoate et de polyisoprène. Le rôle principal de la coenzyme Q 10 est de faciliter le transfert d'électrons des composants redox de la chaîne mitochondriale et de créer un gradient de protons à travers la membrane interne mitochondriale, favorisant ainsi la formation d'ATP. Les autres fonctions biologiques de la coenzyme Q10 sont le maintien de la fluidité membranaire, le recyclage des vitamines C et E oxydées et surtout l'inhibition de la peroxydation lipidique. La CoQ10 est la forme prédominante chez l'homme, tandis que la CoQ9 est la forme prédominante chez les rongeurs (Dhanasekaran et Ren, 2005).

- **Polyphénols**

Les polyphénols sont des antioxydants alimentaires présents dans les plantes avec un ou plusieurs groupes phénoliques, notamment les flavonols, les flavonoïdes, les isoflavones, les acides phénoliques, etc. (Figure 18). Les polyphénols sont les antioxydants les plus répandus dans l'alimentation et en particulier, les flavonoïdes. De nombreux travaux leur confèrent le rôle d'excellents piègeurs d'espèces réactives issues de l'oxygène et impliqués dans l'oxydation des lipides, des protéines et des acides nucléiques (ADN, ARN). Cette action, largement étudiée, est citée comme une clé pour la prévention des maladies chroniques directement liées avec le stress oxydatif tels que les maladies cardiovasculaires, les cancers, les maladies neuro-dégénératives et le vieillissement (Nibir et al., 2017 ; Liu et al., 2019).

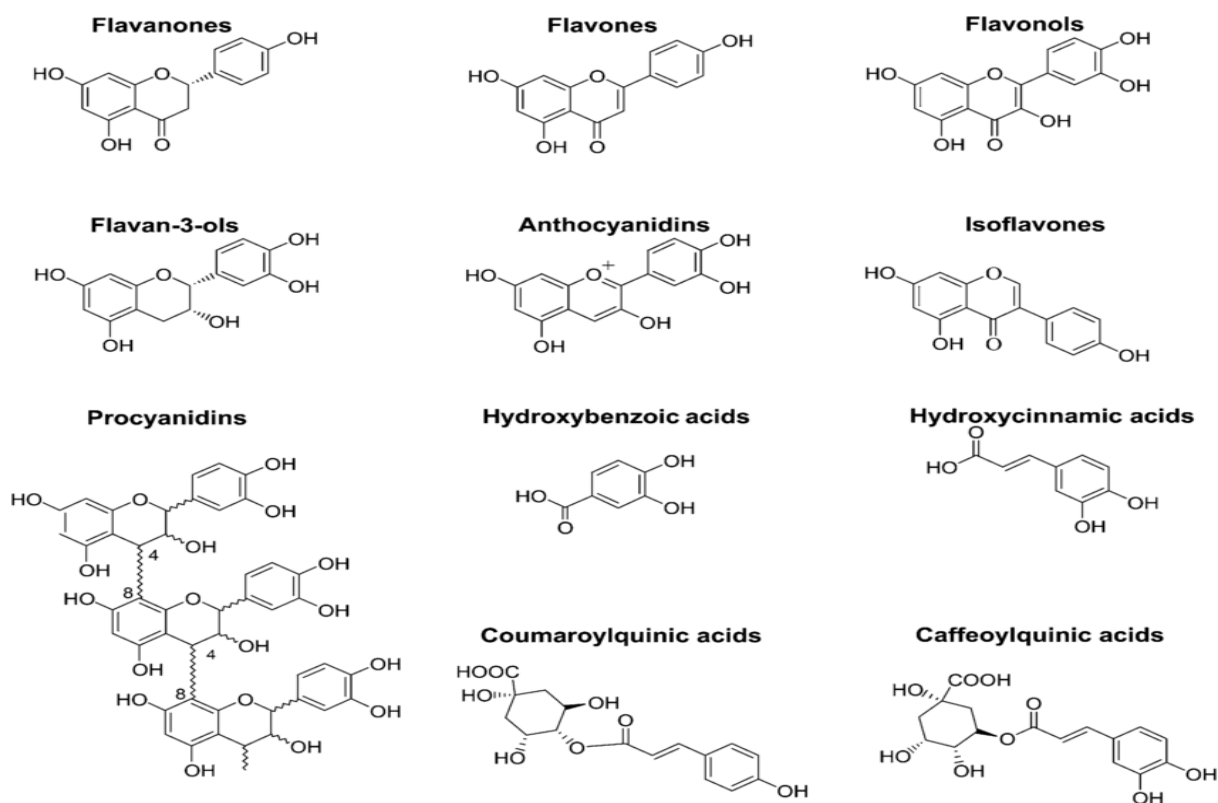


Figure 18 : Les différentes classes des polyphénols (Liu et al., 2019)

6.4.2.3. Les antioxydants synthétiques

Des antioxydants synthétiques tels que le Butyl Hydroxyanisole (BHA), l'hydroxytoluène butylé (BHT) sont efficaces mais controversés. Il convient donc d'utiliser des antioxydants végétaux naturels (Rolland, 2004). L'utilisation d'antioxydants synthétiques est actuellement remise en question car ils présentent des risques toxicologiques potentiels (Bouquandoura et al., 2013).

6.5. Stress oxydatif et vieillissement

La théorie du vieillissement programmé ne contredit pas nécessairement la théorie de l'oxydation. Un programme de vieillissement cellulaire basé sur une diminution progressive de la longueur des télomères à chaque division cellulaire peut être davantage amplifié par des altérations induites par le stress oxydatif de ces télomères. Le vieillissement semble peu probable déterminé par les programmes sélectionnés uniquement dans l'évolution, il peut être la conséquence de synergie avec le stress oxydatif.

Le stress oxydant est à l'origine d'une accélération du vieillissement de notre corps et d'une diminution des capacités de régénération de l'organisme. En effet, l'excès de radicaux libres va dégrader les cellules de l'organisme. L'élévation du stress oxydant chez le sujet âgé

se traduit par l'augmentation de l'incidence de pathologies comme les cancers, les maladies cardiovasculaires et les maladies neurodégénératives. Plusieurs études mettent en évidence une augmentation des paramètres de mesure du stress oxydant chez le sujet âgé et une baisse de ses défenses anti-oxydantes. Le statut en micronutriments anti-oxydants est abaissé.

La détermination du stress oxydant chez le sujet âgé peut alors être considérée comme un complément d'analyses biologiques permettant la surveillance de l'état des défenses antioxydantes participant au maintien d'un niveau contrôlé de stress oxydant (**Bonfont-Rousselot, 2007**).

Matériel & Méthodes

1. Population étudiée

Dans ce travail de Master en nutrition et pathologies, nous étudions les effets du vieillissement associé à l'obésité ou au diabète de type 2 sur l'état nutritionnel et les marqueurs redox. Pour cela, une population de personnes âgées obèses ou diabétiques est sélectionnée au niveau du service de Médecine Physique et du service de cardiologie du CHU de Tlemcen. La sélection se fait par les médecins du service selon les critères suivants :

- Hommes âgés obèses de plus de 70 ans (n=20) dont l'IMC est supérieur à 30.
- Hommes âgés diabétiques type 2 de plus de 70 ans (n=20) dont la glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/L, et ayant un traitement par les hypoglycémifiants ou l'insuline.

Afin de faire des comparaisons, une population d'hommes jeunes (n=20) est composée d'étudiants volontaires de la faculté SNVTU dont l'âge est compris entre 22 et 26 ans.

Les prélèvements sont réalisés avec le consentement des participants à l'étude.

Les critères pris en compte sont l'âge, le poids, la taille, l'IMC (Indice de masse corporelle) et la pression artérielle (PAS, PAD), le traitement chez les personnes âgées et la présence ou non de complications.

Les prélèvements sanguins se font sur la veine du pli du coude à jeun. Le sang prélevé est recueilli sur des tubes EDTA. Les tubes sont soigneusement étiquetés, et sont par la suite centrifugés à 3000 tr/min pendant 10 minutes. Le plasma est récupéré pour les dosages du peroxy-nitrite.

Les érythrocytes restants (culot) sont lavés avec de l'eau physiologique trois fois de suite, puis sont lysés par addition de l'eau distillée glacée et incubation pendant 15 min dans la glace. Les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation à 5000 tr/min pendant 5 min. Le lysat est ensuite récupéré afin de doser le malondialdéhyde (MDA), le glutathion réduit (GSH), le superoxyde dismutase (SOD) et la catalase.

2. Evaluation de l'état nutritionnel

Le statut nutritionnel des hommes jeunes et âgés est étudié grâce à une enquête nutritionnelle comportant des questionnaires. L'enquête comprend des questions sur les critères anthropométriques (poids, taille, indice de masse corporelle), des questions sur le niveau socioéconomique et des questions sur la consommation alimentaire.

Les scores MNA (Mini Nutritional Assessment) et SNAQ (Simplified nutritional appetite questionnaire) sont déterminés lors du questionnaire alimentaire.

2.1. Enquête nutritionnelle

La technique de rappel des 24 heures est utilisée, les données sont analysées à l'aide du programme d'analyse nutritionnelle avec base de données sur la consommation journalière (REGAL Windows, France) concernant les macronutriments et les micronutriments.

Le logiciel REGAL PLUS est utilisé pour intégrer la composition des différents types d'aliments consommés qui permet de déterminer :

- L'apport énergétique journalier ;
- La consommation journalière de protéines ;
- La consommation journalière de lipides ;
- La consommation journalière de glucides ;
- La consommation de fibres ;
- La consommation de minéraux ;
- Et l'apport en vitamines.

2.2. MNA (Mini Nutritional Assessment)

Le test MNA est un outil utilisé lors de l'évaluation du statut nutritionnel des personnes âgées (**Kostka et al., 2014**). Il comporte 18 questions (annexe) notées de 0 à 3 points. Le score Maximal est 30 points. Le score MNA est déterminé selon la méthode de **Guigoz (2006)**. Un score de 24 à 30 points décrit un état nutritionnel normal. Un score de 17 à 23,50 points décrit un risque de malnutrition, alors qu'un score inférieur à 17 points définit un mauvais état nutritionnel.

2.3. SNAQ (Simplified nutritional appetite questionnaire)

Le SNAQ est un outil utilisé pour évaluer le contrôle de l'appétit chez les personnes âgées. Il permet d'identifier le risque d'une perte significative du poids. Il consiste en quatre questions notées de 1 à 5 points. Les questions portent sur l'appétit, la satiété, le goût des aliments et le nombre de repas par jour. Les questions du SNAQ sont orientées vers les notions d'appétit et de plaisir de manger. Un score inférieur à 11 indique une anorexie et un risque de perte de poids. Le SNAQ permet de dépister les personnes âgées ayant des prises

alimentaires diminuées et facilite la prise en charge par une intervention nutritionnelle adéquate et personnalisée (Wilson et al., 2005).

3. Dosages biochimiques

3.1. Dosage du peroxy-nitrite

Les teneurs en peroxy-nitrite plasmatique sont déterminées selon la méthode colorimétrique décrite par Gheddouchi et al. 2015. La méthode est basée sur la nitration du phénol par le peroxy-nitrite qui aboutit à la formation du nitro-phénol. L'apparition du nitro-phénol est mesurée au spectrophotomètre à 412 nm et l'intensité de la couleur est proportionnelle aux concentrations en peroxy-nitrite.

3.2. Dosage du malondialdéhyde érythrocytaire (MDA)

Le MDA érythrocytaire, marqueur de la peroxydation lipidique, est mesuré selon la méthode de Draper et Hadley (1990). Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique consistant en 2 molécules de TBA et une molécule de MDA. L'absorption intense de ce chromogène se fait à une longueur d'onde de 532 nm. La concentration du MDA est calculée en utilisant le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA ($\epsilon = 1.56 \times 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$ à 532 nm).

3.3. Détermination de l'activité enzymatique de la catalase

L'activité enzymatique de la catalase érythrocytaire est évaluée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène selon la méthode d'Aebi (1974). En présence de la catalase, la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de H₂O₂ en fonction du temps. Le milieu réactionnel contient la source enzymatique (lysate érythrocytaire), le H₂O₂, et le tampon phosphate (50 mmol/l, pH 7,0). Après incubation de 5 min, le réactif Titanium oxyde sulfate (TiOSO₄) est ajouté, formant un complexe coloré en jaune avec le H₂O₂. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H₂O₂ restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H₂O₂ à des concentrations de 0,5 à 2 mmol/l.

Le calcul d'une unité d'activité enzymatique catalase est :

- $A = \log A_1 - \log A_2$.
- A₁ est la concentration de H₂O₂ de départ
- A₂ est la concentration de H₂O₂ après incubation (au bout de 5 min)

L'activité est exprimée en U/min/ml de lysat érythrocytaire.

3.4. Détermination de l'activité enzymatique de la SOD

Le principe repose sur la capacité de l'inhibition de l'auto-oxydation du pyrogallol par la superoxyde dismutase (SOD) érythrocytaire selon la méthode de Marklund (1985). La lecture se fait à 270 nm. L'activité SOD est calculée en utilisant le coefficient d'extinction $\epsilon=1310 \text{ M}^{-1} \cdot \text{Cm}^{-1}$

3.4.1. Détermination des teneurs en GSH

Le dosage du glutathion réduit (GSH) érythrocytaire est réalisé par la méthode colorimétrique utilisant le réactif d'Ellman (DTNB). La réaction consiste à couper la molécule d'acide 5,5dithiodis-2-nitrobenzoïque (DTNB) par le GSH, ce qui libère l'acide thionitrobenzoïque (TNB), dont les concentrations sont déterminées par spectrophotométrie à 412 nm (Ellman, 1959).

4. Traitement statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre deux groupes étudiés, hommes âgés obèses versus hommes jeunes et hommes âgés diabétiques versus hommes jeunes, est réalisée par le test t de Student. Tous les calculs sont réalisés grâce à un logiciel STATISTICA.

Résultats & Interprétation

1. Caractéristiques de la population étudiée

Les caractéristiques de la population étudiée dans notre travail de master sont données dans le Tableau 1.

Dans notre étude, les hommes âgés diabétiques ou obèses présentent un âge supérieur aux hommes jeunes témoins. L'IMC est significativement élevé chez les âgés diabétiques ou obèses comparés aux jeunes témoins. Cependant, les pressions artérielles PAD et PAS restent similaires chez les personnes âgées et jeunes, quel que soit la pathologie considérée. Tous les hommes âgés diabétiques sont traités par des hypoglycémiants ou de l'insuline. Les hommes âgés obèses n'ont aucun traitement particulier.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Hommes Jeunes	Hommes âgés obèses	Hommes âgés diabétiques
Nombre	20	20	20
Age (ans)	24±2	76± 3 *	80±4 *
IMC (Kg/m²)	22±2	33±2 *	28±1 *
PAS (cm Hg)	11 ± 1	13 ±2	13 ±1
PAD (cm Hg)	8 ± 1	9 ± 1	10 ±2
Traitement	-	Aucun	Hypoglycémiants Insuline
Complications	-	Aucune	Aucune

Chaque valeur représente le nombre ou la moyenne ± l'écart type. IMC : Index de masse corporelle ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAS : pression artérielle systolique.

2. Evaluation du statut nutritionnel des hommes âgés diabétiques ou obèses

2.1. Evaluation du statut nutritionnel par le Test MNA chez les hommes âgés

Les résultats obtenus à la suite du questionnaire MNA chez les hommes âgés sont mentionnés dans le Tableau 2.

100% des hommes obèses ne présentent pas d'anorexie. Cependant, 90% des hommes âgés diabétiques ne présentent pas d'anorexie alors que les 10% montrent une anorexie modérée.

70% des hommes âgés obèses et 60% des hommes âgés diabétiques ne présentent aucune perte de poids récente. Cependant, le reste de ces personnes ne sait pas s'ils ont eu des variations de poids.

La majorité des hommes âgés présentent une motricité normale et sortent du domicile, quelque soit la pathologie associée. Tous les hommes âgés présentent une maladie chronique mais aucun ne souffre de stress psychologique, ni de problèmes neuropsychologiques.

Tous les hommes âgés diabétiques ou obèses présentent un IMC supérieur à 23 Kg/m².

2.2. Evaluation du statut nutritionnel par le Test SNAQ chez les hommes âgés

Les résultats du questionnaire SNAQ chez les hommes âgés sont donnés dans le Tableau 3.

Tous les hommes âgés diabétiques ou obèses ont un bon appétit bon. La majorité des personnes âgées se sentent rassasiés après avoir mangé plus de demi de repas ou avoir mangé tout le repas.

Le goût des aliments reste bon ou très bon chez la majorité des hommes âgés quelque soit la pathologie associée.

60% des hommes âgés obèses mangent deux repas par jour et 40% plus de trois repas par jour. Cependant, 65% des hommes âgés diabétiques prennent trois repas par jour, et 35% prennent plus de trois repas par jour.

Résultats & Interprétation

Tableau 2 : Questionnaire MNA chez les hommes âgés

Questionnaire	Hommes âgés obèses	Hommes âgés diabétiques
Le patient présente t-il une perte d'appétit ?		
Anorexie sévère	0	0
Anorexie modérée	0	10 %
Pas d'anorexie	100 %	90 %
Perte récente de poids (moins de trois mois) :		
Perte de poids > 3Kg	0	0
Ne sait pas	30 %	40 %
Perte de poids entre 1 et 3 Kg	0	0
Pas de perte de poids	70 %	60 %
Motricité :		
Du lit au fauteuil	0	0
Autonomie à l'intérieur	35 %	40 %
Sort du domicile	65 %	60 %
Maladies aiguës ou stress psychologique lors des 3 derniers mois ?		
Oui	100 %	100 %
Non	0	0
Problèmes neuropsychologiques		
Démence ou dépression sévère	0	0
Démence ou dépression modérée	0	0
Pas de problèmes psychologiques	100 %	100 %
Indice de masse corporelle (IMC) = poids		

Résultats & Interprétation

/taille ² en kg /m ²		
IMC <19	0	0
19 ≤ IMC <21	0	0
21 ≤ IMC < 23	0	0
IMC ≥ 23	100 %	100 %

Les résultats sont exprimés en pourcentages de la population étudiée. Questionnaire MNA: questionnaire de l'évaluation nutritionnelle rapide (Mini Nutritional Assessment).

Tableau 3 : Questionnaire SNAQ chez les hommes âgés

Questionnaire	Hommes âgés obèses	Hommes âgés diabétiques
Mon appétit est :		
Plus faible	0	0
Faible	0	0
Moyen	0	0
Bon	100 %	100 %
Très bon	0	0
Quand je mange :		
Je sens rassasié juste après quelques bouchées	0	0
Je sens rassasié après un tiers du repas	0	0
Je sens rassasié après avoir mangé plus de demi de repas	80 %	50 %
Je sens rassasié après avoir mangé tout le repas	20 %	50 %
Je sens difficilement rassasié	0	0
Le goût des aliments :		
Très désagréable	0	0
Désagréable	0	0
Moyen	0	0
Bon	50 %	100%
Très bon	50 %	0
Je mange normalement :		
Moins d'un seul repas par jour	0	0
Un seul repas par jour	0	0
Deux repas par jour	60 %	0
Trois repas par jour	0	65 %
Plus de trois repas par jour	40 %	35 %

Les résultats sont exprimés en pourcentages de la population étudiée. Questionnaire SNAQ: questionnaire simplifié de l'état nutritionnel (Simplified Nutritional Assessment Questionnaire).

2.3. Scores MNA et SNAQ chez les hommes âgés

Les scores MNA et SNAQ chez les hommes âgés diabétiques ou obèses sont représentés dans le Tableau 4.

Les scores MNA et SNAQ sont considérés comme outils fiables pour déterminer l'état nutritionnel des personnes âgées. Dans notre étude, le score MNA chez les hommes âgés est similaire aux normes de référence quelque soit la pathologie associée. De la même façon, le score SNAQ chez les hommes âgés se situe dans les normes de référence.

Tableau 4 : Marqueurs de l'état nutritionnel (score MNA et SNAQ) chez les hommes âgés obèses ou diabétiques

Paramètres	Hommes âgés obèses	Hommes âgés diabétiques	Score Normal de référence
Score MNA	25 ± 2	26 ± 2	24 – 30
Score SNAQ	15 ± 1	16 ± 1	14 – 20

- Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. Score MNA: score de l'évaluation nutritionnelle rapide (Mini Nutritional Assessment); Score SNAQ: score du questionnaire simplifié de l'état nutritionnel (Simplified Nutritional Assessment Questionnaire).

3. Détermination de la consommation alimentaire chez les hommes âgés diabétiques ou obèses

La consommation journalière des nutriments et micronutriments chez les hommes étudiés est donnée dans le Tableau 5.

Les résultats obtenus indiquent que les apports caloriques totaux chez les hommes âgés diabétiques ou obèses sont similaires à ceux des hommes jeunes. Ceci est associé à une consommation normale en protéines, en glucides et en lipides chez les âgés obèses ou diabétiques comparés aux jeunes. Cependant, les apports en fibres sont réduits chez les hommes âgés comparés aux hommes jeunes.

De plus, les hommes âgés diabétiques ou obèses montrent une consommation significativement diminuée en sodium, zinc et calcium comparées aux valeurs obtenues chez les hommes jeunes.

La vitamine C consommée est faible chez les hommes âgés, quelque soit la pathologie associée.

Tableau 5 : Consommation journalière des nutriments et micronutriments chez la population étudiée

Consommation	Hommes jeunes	Hommes âgés obèses	Hommes âgés diabétiques
Apport calorique total (Kcal/J)	2600 ± 180	2730 ± 230	2638 ± 115
Protéines (g/J)	85 ± 8	82 ± 6	80 ± 5
Glucides totaux (g/J)	420 ± 35	450 ± 39	438 ± 37
Fibres (g/J)	45 ± 3	30 ± 2 *	28 ± 3*
Lipides totaux (g/J)	65 ± 4	68 ± 2	62 ± 2
Sodium (mg/J)	2500 ± 108	2420 ± 110	1800 ± 74*
Calcium (mg/J)	580 ± 30	455 ± 22 *	410 ± 21*
Zinc (mg/J)	11 ± 1,50	7 ± 1 *	6,33 ± 1,12 *
Vitamine E (mg /J)	8 ± 1	7 ± 1	7 ± 1
Vitamine C (mg/J)	143 ± 5	88 ± 5 *	81 ± 4 *

- Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. La comparaison des moyennes entre deux groupes est réalisée par le test t de Student.
- Homme âgé obèse ou diabétique comparé à homme jeune : * P < 0,01.

4. Marqueurs du stress oxydatif chez les hommes âgés diabétiques ou obèses

Les marqueurs du stress oxydatif chez les hommes âgés diabétiques ou obèses sont mentionnés dans les figures 19, 20 et 21, et dans le Tableau A1 en annexes.

Nos résultats montrent que les activités antioxydantes des enzymes érythrocytaires catalase et superoxyde dismutase (SOD) sont significativement diminués chez les hommes âgés diabétiques ou obèses comparés aux hommes jeunes (Figure 19).

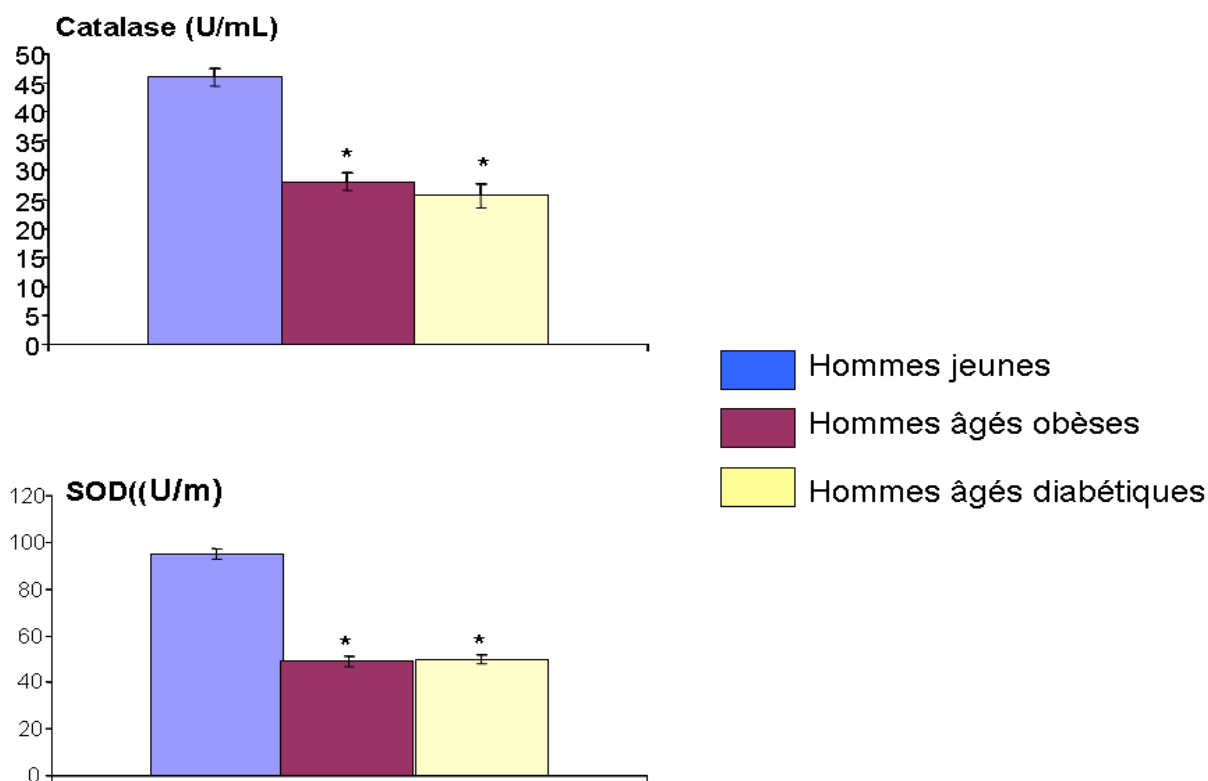


Figure 19 : Activité des enzymes érythrocytaires catalase et SOD chez la population étudiée

- Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre deux groupes est réalisée par le test t de Student.
- Homme âgé obèse ou diabétique comparé à homme jeune : * $P < 0,01$.

De plus, les teneurs érythrocytaires en glutathion réduit (GSH) sont significativement plus faibles chez les hommes âgés diabétiques comparés aux hommes jeunes (Figure 20). Par contre, les hommes âgés obèses présentent des teneurs en GSH similaires à celles des jeunes.

Les teneurs en pro-oxydants, peroxy-nitrite plasmatique et malondialdéhyde (MDA) érythrocytaire, sont significativement augmentées chez les hommes âgés diabétiques ou obèses comparés aux hommes jeunes (Figure 21).

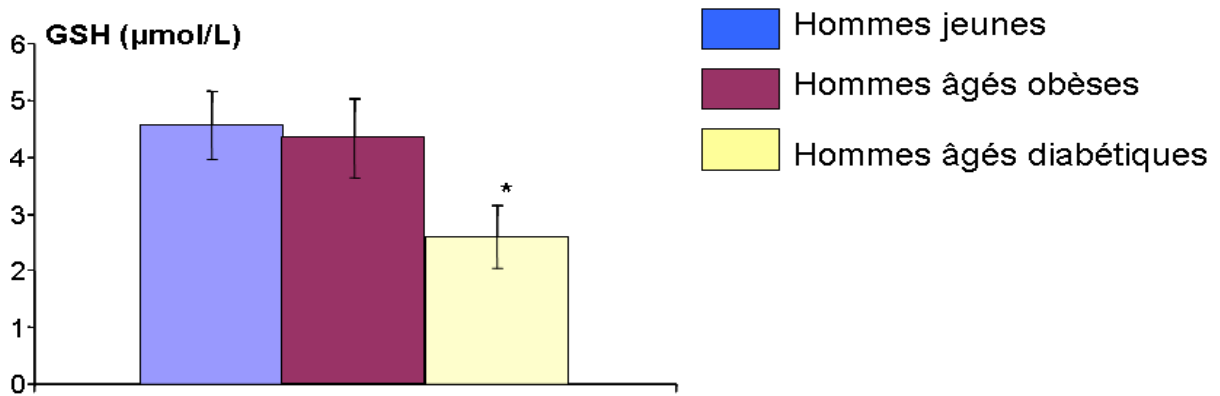


Figure 20 : Teneurs érythrocytaires en Glutathion réduit (GSH) chez la population étudiée

- Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre deux groupes est réalisée par le test t de Student.
- Homme âgé obèse ou diabétique comparé à homme jeune : * $P < 0,01$.

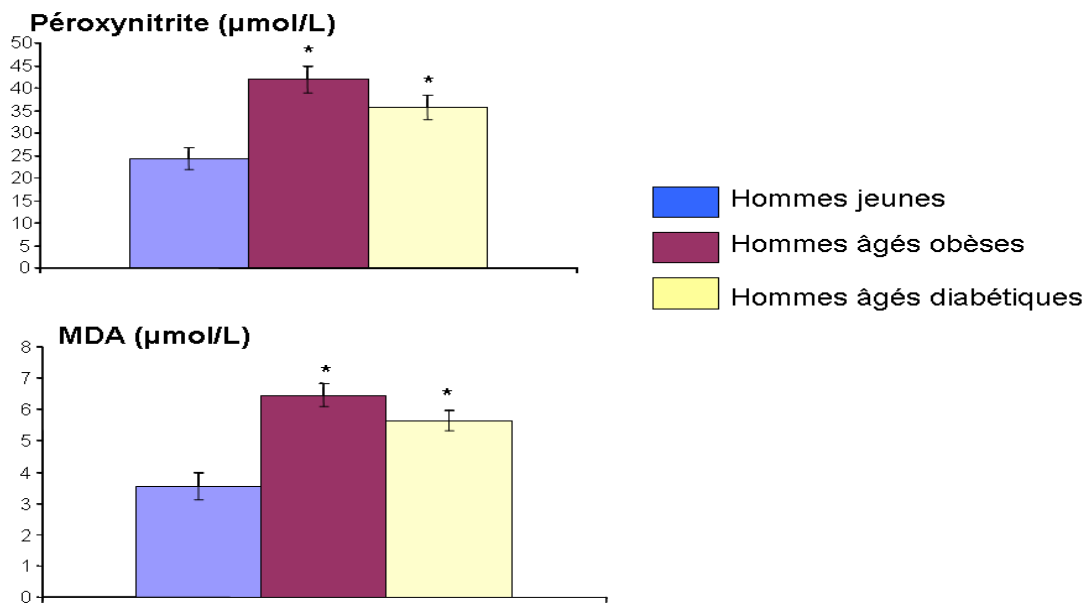


Figure 21 : Teneurs en Péroxynitrite plasmatique et MDA érythrocytaire

- Chaque valeur représente la moyenne \pm ET. La comparaison des moyennes entre deux groupes est réalisée par le test t de Student. Homme âgé obèse ou diabétique comparé à homme jeune : * $P < 0,01$.

Discussion

Le vieillissement est associé à des changements physiologiques conduisant au déclin de la fonction biologique, entraînant diverses maladies liées à l'âge. Le vieillissement peut être optimal et réussi lorsqu'il est sans pathologies. Cependant, il peut être accéléré avec un affaiblissement des fonctions vitales en présence de pathologies. Dans notre travail de master, nous avons étudié deux pathologies communes au cours du vieillissement, l'obésité et le diabète sucré. Nous avons déterminé le statut nutritionnel et la balance oxydante/antioxydante chez les personnes âgées atteintes de diabète sucré ou d'obésité, dans la région de Tlemcen pour évaluer l'impact du vieillissement pathologique sur l'équilibre redox afin de prévoir des stratégies de prise en charge précoce.

L'évaluation de l'état nutritionnel des hommes âgés diabétiques ou obèses par le test MNA ou SNAQ montre que ces personnes présentent un bon état nutritionnel, sans dénutrition apparente.

Concernant la consommation alimentaire, les résultats obtenus indiquent que les apports caloriques totaux chez les hommes âgés diabétiques ou obèses sont similaires à ceux des hommes jeunes, avec une consommation normale en protéines, en glucides et en lipides. Cependant, les apports en fibres sont réduits chez les hommes âgés comparés aux hommes jeunes. De plus, les hommes âgés diabétiques ou obèses montrent une consommation significativement diminuée en minéraux et en vitamine C.

L'état nutritionnel des personnes âgées est un sujet d'importance croissante, car il peut avoir un impact significatif sur leur santé et leur bien-être. Les personnes âgées ont des besoins nutritionnels spécifiques en raison des changements physiologiques liés au vieillissement. Une alimentation équilibrée fournissant des nutriments essentiels tels que les protéines, les vitamines et les minéraux est cruciale pour maintenir leur santé (**Volkert, 2013**). Les personnes âgées sont particulièrement exposées au risque de malnutrition en raison de facteurs tels que la diminution de l'appétit, les difficultés à manger et à digérer, ainsi que les problèmes de santé sous-jacents. La malnutrition peut entraîner une perte de poids, une faiblesse musculaire, une diminution de l'immunité et d'autres complications (**Keller, 2016**). Cependant, dans notre travail, les personnes âgées diabétiques ou obèses ne semblent pas être affectées par la dénutrition. Cependant, des carences en minéraux et en vitamines sont présentes et peuvent aggraver l'état du stress oxydatif.

Discussion

Le stress oxydant est à l'origine d'une accélération du vieillissement de notre corps et d'une diminution des capacités de régénération de l'organisme. En effet, l'excès de RL va dégrader les cellules de l'organisme. L'élévation du stress oxydant chez les sujets âgés se traduit par l'augmentation de l'incidence de pathologies comme les cancers, les maladies cardiovasculaires et les maladies neurodégénératives. Plusieurs études mettent en évidence une augmentation des paramètres de mesure de stress oxydant chez le sujet âgé et une baisse de ses défenses antioxydants ; ainsi le statut antioxydant est abaissé. La détermination du stress oxydant chez le sujet âgé peut alors être considérée comme un complément d'analyses biologiques permettant la surveillance de l'état des défenses antioxydantes participant au maintien d'un niveau contrôlé de stress oxydant (**Maciejczyk et al., 2018 ; Bonnefont-Rousselot, 2007**).

Le diabète sucré est un complexe de changements métaboliques chroniques (carence en insuline, résistance cellulaire à l'action de l'hyperglycémie) associés à de graves complications dans divers systèmes organiques qui altèrent la qualité de vie et raccourcissent l'espérance de vie. Une augmentation du stress oxydatif apparaît chez les personnes atteintes de diabète (**Fourny, 2019**).

Le diabète fait partie des maladies chroniques, car il affecte les glandes endocrines en raison d'une cause génétique ou acquise qui entraîne une production excessive de RL qui provoque des anomalies du métabolisme et affecte de nombreux organes et fonctions (**Rebai, 2017**).

La catalase est une enzyme héminique, présente dans les peroxysomes, les érythrocytes et le foie. Elle catalyse la dismutation du peroxyde d'hydrogène en eau et dioxygène. Dans notre travail, les résultats montrent une diminution de l'activité enzymatique de catalase chez les hommes âgés diabétiques comparés aux témoins. Une diminution de l'activité de la catalase a été observée chez les patients atteints de diabète, mais peut être aussi normale, donc les activités de la catalase chez les sujets atteints de diabète ou d'obésité ne sont pas toujours homogènes (**Boyer, 2016**). D'après certains auteurs, le stress oxydatif est dû à la carence en catalase, cette dernière pourrait contribuer à la manifestation du diabète tandis que pour les autres maladies, le déficit héréditaire en catalase est associé à l'âge (**Atika, 2018**).

Le stress oxydant est considéré comme un facteur précurseur important du processus du vieillissement. Une diminution de l'activité de la SOD et de la catalase est observée au cours

du vieillissement (**Belkacemi, 2013**). Dans notre étude, nous avons enregistré une diminution de l'activité antioxydante de la SOD chez les hommes âgés diabétiques comparés aux hommes jeunes. Les travaux d'Ighodaro **et Akinloye** (2017) confirment nos résultats. Les niveaux de superoxyde dismutase diminuent avec l'âge, tandis que la formation de RL augmente (**Ighodaro et Akinloye, 2017**). Une diminution des taux de la SOD chez les diabétiques reflète une baisse de la défense oxydative (**Atika, 2018**).

Le glutathion est un antioxydant à fonction thiol, il est composé de trois acides aminés : l'acide glutamique, la cystéine et la glycine. Le GSH est connue par son pouvoir antioxydant (**Rebai, 2017**). Le GSH est un excellent marqueur de la défense antioxydante, le rapport de GSH est diminué au cours du vieillissement (**Haleng et al., 2007**). Nos résultats montrent une diminution significative du GSH chez les âgés diabétiques comparés aux jeunes.

Pour le peroxy-nitrite, les résultats montrent que les taux de peroxy-nitrite sont significativement élevés chez les hommes âgés diabétiques comparés aux hommes jeunes. Le peroxy-nitrite est à la fois un agent oxydant et un agent nitrant. Il est liposoluble, il assure l'interaction entre les anions superoxydes et les oxydes de produits azotés (**Yosri, 2016 ; Barouki, 2006**). Le peroxy-nitrite a la capacité de faire une forte oxydation à la suite de la réaction spontanée entre le superoxyde et l'oxyde nitrique, à la suite de cette interaction plusieurs dommages oxydatifs se produisent, à mesure que le niveau de peroxy-nitrite augmente chez les patients diabétiques (**Stadler, 2011**).

Le MDA est un produit de peroxydation d'acides gras, largement utilisé comme marqueur de stress oxydant dans les cellules et les tissus (**Barry, 2020**). Dans notre travail, les résultats obtenus montrent une augmentation d'une manière significative du MDA chez les âgés obèses ou diabétiques comparés aux hommes témoins jeunes. Une étude d'Atika (2018) rapporte un taux élevé du MDA dans le plasma, le sérum ainsi que les tissus des diabétiques. Cette étude montre que des taux élevés de MDA retrouvés chez les sujets diabétiques confirment bien la présence d'un stress oxydant (**Atika, 2018**). Ces résultats sont aussi en accord avec ceux trouvés par **Celec et al. (2005)** qui montrent une augmentation du taux de MDA attribuée à l'âge.

L'obésité est un excès de masse grasse corporelle, résultat d'un déséquilibre entre l'apport calorique quotidien et la dépense énergétique : l'organisme absorbe plus qu'il n'en dépense et stocke donc une partie des calories excédentaires (**Karaouzene, 2009**).

L'obésité et le vieillissement sont aujourd'hui deux des problèmes de santé mondiaux. Aujourd'hui, plus d'un tiers de la population mondiale souffre d'obésité, et c'est un problème de santé majeur pour la population adulte mondiale. Les deux conditions favorisent le développement de maladies métaboliques connexes, telles que la résistance à l'insuline. Le tissu adipeux viscéral (VAT) est un site de dysfonctionnement au cours de l'obésité et du vieillissement et joue un rôle important dans la physiopathologie. Il est maintenant reconnu que les modifications du tissu adipeux viscéral dans l'obésité et le vieillissement sont dues en partie à un état inflammatoire local chronique, caractérisé par des cellules immunitaires qui adoptent souvent un phénotype inflammatoire au cours d'une maladie métabolique (**Khan et al., 2020**). Il a été suggéré que l'obésité accélère le vieillissement et a des effets profonds sur le corps humain et la santé humaine. Cependant, la relation entre le vieillissement et l'obésité sont complexes, impliquant des caractéristiques phénotypiques cellulaires et moléculaires. **Tam et al. (2020)** définissent l'obésité et le vieillissement comme "deux parties du même morceau", puisque la pathologie obésité est parallèle au vieillissement (**Nannini et al., 2019**). En particulier, la dérégulation métabolique associée à l'obésité est semblable à celle observée dans le vieillissement et l'inflammation. Le stress oxydatif et la fonction immunitaire altérée semblent jouer un rôle important dans cette similitude (**Santos et Sinha, 2021**).

L'obésité est associée à un état de stress oxydatif, avec excès d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) associées à un faible système de défense antioxydante. Ces ROS peuvent provenir de la respiratoire mitochondriale et de la NADPH oxydase, mais l'obésité elle-même peut induire un stress oxydatif (**Rousselot, 2014**). Les marqueurs de la peroxydation lipidique tels que les réactifs à l'acide thiobarbiturique et les niveaux d'hydroperoxyde et les marqueurs de l'oxydation des protéines tels que les protéines carbonyles sont élevés dans l'obésité (**Després et al., 2008**).

Certains chercheurs ont exprimé leur inquiétude quant au fait que l'augmentation de la peroxydation lipidique chez l'homme avec le vieillissement est associée à des niveaux élevés d'antioxydants endogènes tels que la superoxyde dismutase, la catalase et la vitamine E (**Kregel et Zhang, 2000 ; Yu et chung ; 2006**). Cependant, il a été démontré que le taux de formation de radicaux libres augmente chez les personnes âgées, et ce taux peut même l'emporter sur la capacité antioxydante accrue. En revanche, d'autres chercheurs ont constaté que le statut antioxydant diminue avec l'âge (**Merzani et al., 2004**). Il a été démontré de manière indépendante que le stress oxydatif est un prédicteur clinique des événements coronariens chez les personnes âgées (**Kregel et Zhang, 2000**). Il a également été démontré

que les personnes âgées souffraient de dyslipidémie et de lipoprotéines modifiées (**Kelly et al., 2005**).

L'obésité est un facteur de risque indépendant de la diminution de l'activité enzymatique antioxydante des globules rouges et est associée à des taux sanguins d'antioxydants plus faibles (**Olusi, 2006**). Nous avons montré que le potentiel antioxydant/oxydant total est significativement augmenté et déplacé vers l'oxydation chez les patients obèses. L'oxydation, la glycation et la nitration des lipides et des protéines ont augmenté chez les patients obèses par rapport aux témoins jeunes. Les perturbations de l'homéostasie redox augmentent avec l'âge chez les patients obèses. Bien qu'il soit difficile de déterminer si les interactions observées sont additives ou synergiques, la plupart des biomarqueurs redox dépendent non seulement de l'âge et du sexe mais aussi des interactions âge-sexe ou âge-obésité (**Choromanska et al., 2021**). Nous avons observé une diminution de l'activité enzymatique antioxydante SOD et des concentrations d'antioxydants non enzymatiques GSH chez les patients obèses par rapport aux témoins. Le MDA est élevé chez les patients souffrant d'obésité morbide et est plus élevé chez les personnes âgées (**Choromanska et al., 2021**). On pense que la production excessive de radicaux libres est causée par des enzymes prooxydantes dans les cellules, avec certains minéraux comme le fer, le manganèse dans le tissu conjonctif. De plus, dans l'obésité, en plus de l'inflammation chronique, les sources de ROS comprennent des substrats énergétiques en excès alimentant la chaîne respiratoire mitochondriale (**Styskal et al., 2012; Solinas et Karin, 2010; Kna's et al., 2016**). Les adipokines augmentent indirectement l'activité du NADPH (NOX) et stimulent les phagocytes en activant le NF- κ B (facteur nucléaire-kappa B), qui à son tour génère de grandes quantités de radicaux superoxydes (**Valko et al., 2007**). Cela conduit à une production accrue d'anion superoxyde, qui dépasse la capacité antioxydante du corps (**Styskal et al. ; 2012**).

Peut-être que dans ces conditions, le centre actif de la SOD est inactivé, et la diminution de l'activité de la SOD peut indiquer une augmentation soutenue de la production de radicaux libres chez les patients obèses. Le glutathion réduit, l'antioxydant intracellulaire le plus important, est également diminué chez les patients obèses. Cela peut indiquer un épuisement des réserves d'antioxydants enzymatiques et non enzymatiques dans l'obésité. De plus, des niveaux d'antioxydants plus faibles chez les personnes obèses peuvent être liés à la durée de la maladie. Très probablement, les mécanismes antioxydants sont activés dans les premiers stades de la maladie, tandis que l'obésité chronique épuise les réserves d'antioxydants et réduit l'activité des enzymes antioxydantes (**Fejfer et al., 2017; Sfar et al., 2013**). Les sources d'antioxydants s'épuisent avec l'âge (**Maciejczyk et al., 2019**).

Discussion

Nous avons observé que l'activité SOD était faible mais que les concentrations érythrocytaires de GSH étaient normales chez les patients obèses. Cela peut indiquer l'activation de mécanismes compensatoires contre les dommages oxydatifs.

Il est bien connu que le processus de vieillissement et les caractéristiques pathologiques des personnes âgées sont associés aux effets délétères des radicaux libres sur les organites, les tissus et les organes. Les effets délétères des radicaux libres au cours du vieillissement sont liés aux radicaux OH qui interviennent dans la dégradation de l'hémoglobine et de la myoglobine (**George, 1952**). De plus, la concentration de radicaux libres augmente avec l'augmentation du métabolisme (**Arnold, 1947 ; Harman, 1956**). Dans une étude chez le rat, une augmentation des marqueurs du stress oxydatif a été observée chez les rats âgés, ainsi qu'une diminution des niveaux d'antioxydants (**Yamauchi et al., 2017**).

Il apparaît clairement que les hommes âgés diabétiques ou obèses présentent des carences nutritionnelles en minéraux et vitamines, et sont exposés à un stress oxydatif évident.

CONCLUSION

Conclusion

Le vieillissement est un processus biologique qui affecte tous les organismes vivants. Il comporte des changements physiologiques qui déterminent les besoins nutritionnels spécifiques des personnes âgées. Le vieillissement est associé au stress oxydatif, et l'augmentation de ce dernier entraîne l'apparition de plusieurs maladies dont le diabète et l'obésité.

Dans ce travail de master, nous avons mis en évidence un état de carences nutritionnelles et de stress oxydatif chez les hommes âgés atteints de diabète ou d'obésité. En effet, ces hommes âgés, bien que la consommation des macronutriments reste normale, ont un apport faible en minéraux et en vitamines. Ces carences nutritionnelles peuvent altérer l'état de santé des personnes âgées et peuvent accentuer l'état de stress oxydatif.

En effet, notre travail met en relief la présence d'un déséquilibre de la balance oxydants / antioxydants chez ces hommes âgés atteints de diabète ou d'obésité. Une augmentation des prooxydants (péroxynitrite, MDA) et une réduction des antioxydants (catalase, SOD et GSH) sont notées chez ces hommes âgés.

Pour éviter les carences en minéraux et vitamines, il est important d'adopter une alimentation équilibrée et variée. Les recommandations générales pour assurer un apport adéquat en nutriments essentiels sont de consommer une grande variété d'aliments et d'inclure des aliments provenant de différentes catégories, tels que des fruits, des légumes, des céréales complètes, des légumineuses, des produits laitiers, des viandes maigres, du poisson et des sources végétales de protéines. Chaque groupe alimentaire apporte des nutriments spécifiques, donc la diversification de l'alimentation permet de couvrir les besoins nutritionnels. Pour éviter le stress oxydatif, qui est un déséquilibre entre les radicaux libres et les antioxydants, les recommandations sont de consommer des aliments riches en antioxydants tels que les fruits et les légumes colorés (baies, agrumes, épinards, choux de Bruxelles), les noix, les graines, les légumineuses, les épices (curcuma, cannelle) et les herbes aromatiques. Pour les personnes âgées, la consommation des acides gras oméga-3 est recommandée car ils ont des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes. De plus, l'exercice physique régulier peut aider à réduire le stress oxydatif en stimulant les défenses anti oxydantes.

Références Bibliographiques

Références Bibliographiques

A

- ATLAS DU DIABETE DE LA FID (2017). Huitième édition. IDF Diabetes Atlas 8th Edition. www.diabetesatlas.org.
- Al-Hashemi M (2021). Effet de l'extrait de propolis sur le stress oxydatif et la mort des cellules hépatiques et rénales induites par les métaux lourds. Doctorat en physiologie animale: Université Mustapha Ben Boulaid-Batna. Batna (Algérie).114 p.
- Alle Q (2020). Amélioration de la régénération cellulaire et tissulaire au cours du vieillissement. Thèse de Doctorat en Sciences Chimiques et Biologiques pour la Santé. Université de Montpellier.214 p.
- Alimirah F, Pulido T , Valdovinos A , Alptekin S, Chang E , Jones E , Diaz D , Flores JC, Velarde M, Demaria MR, Davalos A, Wiley C , Limbad C, Desprez PY, Campisi J (2020). Cellular senescence promotes skin carcinogenesis through p38MAPK and p44/42MAPK signaling. *Cancer Res.* 80 : 3606–3619 .
- Aurousseau B (2002). Les radicaux libres dans l'organisme des animaux d'élevage : conséquences sur la reproduction, la physiologie et la qualité de leurs produits. *Productions Animales.* 15 : 67-82.

B

- Barouki R (2006). Stress oxydant et vieillissement. *Journal Med Sci (Paris).* 22 : 266-272.
- Bah Djiwo F (2023).Epidémiologie du diabète et de l'hypertension artérielle chez les personnes âgées de 50 et plus en Guinée. Université des Sciences. Faculté de Médecine de Bamako.
<https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5928/Memoire%20D.U.%20Dr%20Bah%20Foutamata%20DJIWO.pdf?sequence=1>.
- Bougandoura N, Bendimerad N (2013). Evaluation de l'activité antioxydante des extraits aqueux et méthanolique de *Satureja calamintha* ssp. *Nepeta* (L.) Briq *ASJP.*5 : 14-19.
- Bouamama S (2017). Troubles métaboliques et effets des vitamines et des huiles sur la prolifération lymphocytaire, la sécrétion des cytokines et le statut redox chez les personnes âgées dans la région de Tlemcen. Thèse de Doctorat Option : immunologie appliquée à la nutrition : Université de Tlemcen., Tlemcen (Algérie).139 p.

Références Bibliographiques

- Barajas-Martínez A, Easton JF, Rivera AL, Martínez-Tapia R, de la Cruz L, Robles-Cabrera A and Stephens CR (2020). Metabolic Physiological Networks: The Impact of Age. *Front Physiol.* 11:587994.
- Bossokpi IPL (2002). Etude des activités biologiques de *Fagara xanthoxyloides* Lam (Rutaceae). Thèse de doctorat en pharmacie, Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie, Université de Bamako. 1041-1047.
- Bruno B (2020). Stress oxydant et protections antioxydantes. *Revue Francophone des Laboratoires.* 522 : 12.
- Baudin B (2020). Marqueurs d'oxydation des acides nucléiques. *Revue Francophone des Laboratoires.* 522: 56-61.
- Bensakhria A (2018). Le Stress Oxydatif. *Toxicologie Générale.* 70-89.
- Bonnefont-Rousselot D (2007). Stress oxydant et vieillissement. *Spectra Biologie.* 157 : 23-26.

6

- Curis E, Desaule D, Kousignian I, Lerouet D, Berbak S, Haddad N, Lanseur Z, Thiebot P (2018). Évaluation du stress oxydant après une ischémie cérébrale chez le rat. *Acta discipulorum academiae medicamentariae artis.* 2 : 15-19.
- Chappuis P, Favier A (1995). Les oligoéléments en nutrition et en thérapeutique. Lavoisier, Tec et Doc., Paris. P : 474.
- Chiha F, Benkara Y, Sellami A, Karouche S (2016). Stress oxydant : influence d'une complémentation nutritionnelle en antioxydants et adaptation à l'exercice physique. 45 :52-63.
- Canadian Journal of Diabetes. Lignes directrices de pratique clinique 2008 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada. Septembre 2008 | Volume 32 | Supplément 1.
- Carriere A, Galinier A, Fernandez Y, Carmona M-C, Penicaud L, Casteilla L (2017). Les espèces actives de l'oxygène : le yin et le yang de la mitochondrie. *Médecine Sciences.* 22(1) : 47-53.
- Chen HH, Chen HL, Lin YT, Lin CW, Ho CC, Lin HY, Lee PF (2021). The Associations between Functional Fitness Test Performance and Abdominal Obesity in Healthy Elderly People: Results from the National Physical Fitness Examination Survey in Taiwan. *Int J Environ Res Public Health.* 18 : 264.

Références Bibliographiques

- Colón-Mesa I, Fernández-Galilea M, Sáinz N, Lopez-Yus M, Artigas JM, Arbonés-Mainar JM, Félix-Soriano E, Escoté X, Moreno-Aliaga MJ (2021). Regulation of p27 and Cdk2 Expression in Different Adipose Tissue Depots in Aging and Obesity. *Int. J. Mol. Sci.* 22: 11745.
- Crespo-Garcia S, Tsuruda PR, Dejda A, Ryan RD, Fournier F, Chaney CY, Pilon F, Dogan T, Cagnone G, Patel P, Buscarlet M, Dasgupta S, Girouard G, Rao SR, Wilson AM, O'Brien R, Juneau R, Guber V, Dubrac A, Beausejour C, Armstrong S, Mallette F A, Yohn CB, Joyal JS, Marquess D, Beltran J P, Sapieha P (2021). Pathological angiogenesis in retinopathy engages cellular senescence and is amenable to therapeutic elimination via BCL-xL inhibition. *Cell Metab.* <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.01.011>.
- Chini CCS, Peclat T R, Warner GM, Kashyap S, Espindola-Netto G M, de Oliveira G C, Gomez L S, Hogan K A, Tarragó M G, Puranik A S, Agorrodoy G, Thompson K L, Dang K, Clarke S, Childs BG, Kanamori KS, Witte MA, Vidal P, Kirkland AL, De Cecco M, Chellappa K, McReynolds MR, Jankowski C, Tchkonja T, Kirkland JL, Sedivy LM, Deursen JMV, Baker DJ, Schooten WV, Rabinowitz JD, Baur JA, Chini EN. (2020). CD38 ecto-enzyme in immune cells is induced during aging and regulates NAD(+) and NMN levels. *Nat Metab.* 2: 1284–1304.
- Covarrubias A. J, Perrone, R, Grozio A. & Verdin, E (2021). NAD(+) metabolism and its roles in cellular processes during ageing. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 22: 119–141.
- Covarrubias AJ (2020). Senescent cells promote tissue NAD(+) decline during ageing via the activation of CD38(+) macrophages. *Nat. Metab.* 2: 1265–1283.
- Cai Y, Song W, Li J, Jing Y, Liang C, Zhang L, Zhang X, Zhang W, Liu B, An Y, Li J, Tang B, Pei S, Wu X, Liu Y, Zhuang C, Ying Y, Dou X, Chen Y, Xiao, Li D, Yang R, Zhao Y, Wang Y, Wang L, Li S, Ma Y, Wang S, Song X, Ren J, Zhang L, Wang J, Zhang W, Xie Z, Qu J, Wang J, Xiao Y, Tian Y, Wang G, Hu P, Ye J, Sun Y, Mao Z, Kong QP, Liu Q, Zou W, Tian XL, Xiao Z.X, Liu Y, Liu J P, Song M, Han J, Liu GH (2022). The landscape of aging. *Science China Life.* 65: 2354–2454.

D

- Dhanasekaran M, Ren J (2005). The Emerging Role of Coenzyme Q-10 in Aging, neurodegeneration, cardiovascular disease, cancer and diabetes mellitus. *Current Neurovascular Research*. 447-459.
- Djenidi H (2019). Activité antioxydante et antiradicalaire des aliments d'origine végétale consommés dans les régions de biskra et sétif. Doctorat en sciences Biologie biochimie : Université Ferhat Abbas Sétif 1. Sétif (Algérie). 159 p.
- Deby-Dupont G, Deby C, Lamy M (1999). Neutrophil myeloperoxidase: its role in health and disease. *Intensiv Med*. 36 : 500-513.
- Da Costa J, Vitorinob R, Silvad GM, Vogeld C ., Duarte MC, Rocha-Santosa T (2018). A synopsis on aging—Theories, mechanisms and future prospects. *Aging*. 29: 90–112.
- Desmier T (2016). Les antioxydants de nos jours, définition et application .Thèse d'exercice. Université de Limoges. 87p.
- Dusek P, Roos P, Litwin T, Schneider S, Flaten T, Aaseth J (2015). The neurotoxicity of iron copper and manganese in Parkinson's and Wilson's diseases. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. 31: 193-203.

E

- Estebarsari F, DastoorpoorM , Khalifehkandi Z. R, Nouri A , Mostafaei D, Hosseini M., Esmaeili R, Aghababaeia H (2020).The Concept of Successful Aging. A Review Article. *Current aging science*. 13(1): 4–10.

F

- Finkel T (2011). Signal transduction by reactive oxygen species. *J Cell Biol*. 194:7–15.
- Favier A (2003). Le stress oxydant – Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *Actual Chim*. 108-115.
- Favier A (2003). Le stress oxydant. *L'actualité chimique*. 108(10): 863-832.
- Flora S, Mitta L, Mehta A (2008). Heavy metal induced oxidative stress & it's possible reversal by chelation therapy. *Indian J Med Res*. 128: 501-523.
- Favier A (1995). Les oligoéléments en nutrition et en thérapeutique. Lavoisier, Tec et Doc. Paris. 474p.

Références Bibliographiques

- Franco MC, Dennys CN, Rossi FH, Estévez AG (2013). Superoxide Dismutase and Oxidative Stress in Amyotrophic Lateral Sclerosis. Open access peer-reviewed chapter. DOI: 10.5772/56488.

I

- Jelodar G, Akbari A, Parvaei P, Nazi S (2018). Vitamine C et infections. Nutrients MDPI.28353648.

H

- Ho CY, Dreesen O (2021). Faces of cellular senescence in skin aging. Mechanisms of Ageing and Development. Journal homepage.www.elsevier.com/locate/mechagedev
- Hall JH, Mouton AJ, Da Silva AA, Omoto AC.M, Wang Z, Li X, Do Carmo JM (2021). Obesity kidney dysfunction and inflammation: interactions in hypertension. ESC Cardiovascular Research. 117: 1859–1876.
- Hallwell B (1999). Antioxydant defence mechanisms: from the beginning to the end. Free radical research. 31: 261-272.
- Halliwell B, Gutteridge JM (2015). Free radicals in biology and medicine. Oxford university press, USA. 905 pp.

J

- Ighodaro OM, Akinloye OA (2017). First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. Alexandria Journal of Medicine. 2090-5068.

G

- Guilbaud A, Mailliez A,oulanger E (2020) . Vieillesse - Une approche globale, multidimensionnelle et préventive . Journl Med Sci (Paris) . 36 : 1173-1180 .

K

- Kim TN (2018). Elderly Obesity: Is It Harmful or Beneficial?. Journal of Obesity & Metabolic Syndrome. 27:84-92.
- Kim H, Yu MR, Lee H , Kwon S H, Jeon JH, Han DC, Noh H (2021). Metformin inhibits chronic kidney disease-induced DNA damage and senescence of mesenchymal stem cells. Aging Cell. 20(2): 13317.
- Kaur J, Kaur R, Kaur A (2018). Dietary Antioxidants and Infectious Diseases. Infectious Diseases and Your Health. 307–316.

Références Bibliographiques

- Kalam S, Singh R, Mani A, Patel J, Naem KF, Pandey A (2012). Antioxidants: Elixir of life. *International Multidisciplinary Research Journal*. 1: 197- 201.

L

- Leopold JA, Loscalzo J. (2009). Oxidative risk for atherothrombotic cardiovascular disease. *Free Radic Biol Med*. 47:1673–1706.
- Lenaz G (2012). Mitochondria and reactive oxygen species. Which role in physiology and pathology? *Adv Exp Med Biol*. 942:93–136.
- Lecerf JM (2019). Besoins Nutritionnels au cours du vieillissement. *Cahiers De nutrition et de diététique*. <https://doi.org/10.1016/j.cnd.2019.06.002>
- Laliberté C (2021). Étude des vésicules extracellulaires riches en micro-ARN sécrétées par les macrophages sénescents. Mémoire de sciences en Biochimie : Université de Montréal. 128p.
- Liu S, Jia M, Chen J, Wan H, Dong R, Nie S, Xie M, Yu Q (2019). Removal of bound polyphenols and its effect on antioxidant and prebiotics properties of carrot dietary fiber. *Food Hydrocolloids*. 284-292.

M

- Mkrtchyan G V (2020). ARDD 2020: from aging mechanisms to interventions. *Aging*. 12: 24.
- Masson SAS E (2017). Physiologie du vieillissement. EMC - Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. Volume 14, n°1. [http://dx.doi.org/10.1016/S1283-0887\(17\)81322-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1283-0887(17)81322-0)
- Madouni N (2023). Etude ethnobotanique et évaluation des activités anti-oxydante et biologiques des extraits et des huiles essentielles de *Thymus vulgaris* et *Thymus serpyllum* de la région de Mascara. THESE de DOCTORAT de 3ème cycle de Spécialité : Valorisation des substances naturelles : Université MUSTAPHA Stambouli Mascara. Mascara (Algérie) .193 p.
- Mabiama G (2021). Evaluation de l'état nutritionnel des personnes âgées au Cameroun et facteurs associés .Université de Limoges. 214p.
https://www.researchgate.net/publication/358346391_Evaluation_de_l'etat_nutritionnelle_des_personnes_agees_au_Cameroun_et_facteurs_associes.

N

- Nyberg L, Wåhlin A (2020). Imaging: the many facets of brain aging. *Elife* 9, e56640.

Références Bibliographiques

- Nibir YM, Sumit AF, Akhand AA, Ahsan N, Hossain MS (2017). Activity of different tea varieties of Bangladesh. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. 7: 352-357.
- Nandi A, Yan L J, Jana CK, Da N. (2019). Role of Catalase in Oxidative Stress- and Age-Associated Degenerative Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 9613090.

P

- Petr M, Alfaras I, Krawczyk M, Bair W, Mitchell SJ, Morrell C H, Studenski S A, L Price N, Fishbein K W, Spencer R G, Scheibye-Knudsen M, Lakatta E G, Ferrucci L, Aon M L, Bernier M, de Cabo R (2021). A cross-sectional study of functional and metabolic changes during aging through the lifespan in male mice. *eLife*. 10:e62952.
- Palmer AK, Jensen MD (2022). Metabolic changes in aging humans: current evidence and therapeutic strategies. *J Clin Invest*. 132(16): e158451.

R

- Roberts S B, Silver RE, Das SK, Fielding RA, Gilhooly CH, Jacques PF, Kelly JM, Mason JB, McKeown NM, Reardon MA, Rowan S, Saltzman E, Shukitt-Hale B, Smith CE, Taylor AA, Wu D, Zhang FF, Panetta K, Booth S (2021). Healthy aging-nutrition matters: start early and screen often. *Adv. Nutr.* <https://doi.org/10.1093/advances/nmab032>.
- Rahman K (2007). Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clinical Interventions in Aging*. 2(2) : 219-236.
- Rollin F (2002). Mise en évidence des carences en oligo-éléments dans les exploitations bovines. *Proceedings of the Veterinary Sciences Congress*. 10 : 95-106.
- Richard T, Tamsamani H, Delaunay J, Krisa S, Mérillon J (2014). Stilbènes : De la chimie à la neuroprotection. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 49(4) : 173-180.
- Rasool M, Malik A, Butt T, Ashraf M, Rasool R, Zahid A, Karim S (2019). Implications of advanced oxidation protein products (AOPPs), advanced glycation end products (AGEs) and other biomarkers in the development of cardiovascular diseases. *Saudi Journal of Biological Sciences*. 26(2) : 334-339.

S

- Scalbert A, Fardet A (2006). Stress oxydant et anti oxydants à la recherche d'un nouveau paradigme. *NAFAS*. 4 : 1-9

Références Bibliographiques

- Sicurani J (2014). Les modalités de prescription des compléments nutritionnels oraux chez la personne âgée .Thèse pour obtenir le grade de Docteur en médecine .UNIVERSITÉ DE NICE-SOPHIA ANTIPOLIS FACULTÉ DE MÉDECINE.
https://www.researchgate.net/publication/350918109_Prescription_des_complements_nutritionnels_oraux_attitudes_et_pratiques_des_medecins_generalistes_d'un_departement_francais.
- Sung CC, Hsu YC, Chen CC, Lin YF, Wu CC. (2013). Oxidative Stress and Nucleic Acid Oxidation in Patients with Chronic Kidney Disease. HindawiPublishing Corporation.301982.
- Sadio D (2019). Etude des connaissances, attitudes et pratiques de la population de Bacodjicoroni face au diabète. Thèse de Pharmacie .UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO.
<https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4882>
- Stephens CR, Easton JF, Robles-Cabrera A, Fossion R. Y. M, De La Cruz L,Martinez-Tapia R (2020). The impact of education and age on metabolicDisorders. Front. Public Health 8:180.
- Sikora E, Bielak-Zmijewska A, Dudkowska M, Krzystyniak A, Mosieniak G, Wesierska M, Wlodarczyk J (2021). Cellular senescence in brain aging. Front. Aging Neurosci. 13: 71.
- Stahl W, Sies H (2002). Carotenoids and protection against solar UV radiation. Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol. 15 (5): 291-296.
- Saoudi S (2019). Effect of treatment with fruits extracts on some biochemical and antioxidant parameters in rats. DOCTORATE 3 rd cycle IN BIOLOGY: Université Ferhat Abbas Sétif 1. Sétif (Algérie).168 p.

J

- Tabibzadeh S (2021). Signaling pathways and effectors of aging. Frontiers in Bioscience. 26: 50-96.
- Townsend DM, Tew KD, Tapiero H (2003). The importance of glutathione in human disease. Biomed Pharmacother. 57:145–155.

U

- Ulrich K, Jakob U (2019). The role of thiols in antioxidant systems. Free Radical Biology and Medicine. 5841-5849.

Références Bibliographiques

V

- Valko M, Rhodes CJ, Moncol J, Izakovic M, Mazur M (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chem Biol Int.* 160 (1) : 1-40

W

- Wirth T (2015). Small Organoselenium Compounds: More than just Glutathione Peroxidase Mimics. *Ange wandte Highlights-Wiley online library.* 10074 – 10076.
- Wells-Knecht KJ, Zyzak DV, Litchfield JE, Thorpe SR, Baynes JW (1995). Mechanism of autoxidative glycosylation: identification of glyoxal and arabinose as intermediates in the autoxidative modification of proteins by glucose. *Biochem.* 34(11): 3702- 3709.
- Wiley C D, Campisi J (2021). The metabolic roots of senescence: mechanisms and opportunities for intervention. *Nature Metabolism.* 3: 1290–1301.
- Wiley CD, **Sharma R, Davis SD, Lopez-Dominguez JA, Mitchell KP, Wiley S, Alimirah F, Kim DE, Payne T, Rosko A, Aimontche E, Deshpande CM, Neri F, Kuehnemann C, Demaria M, Ramanathan A, Campisi J** (2021). Oxylin biosynthesis reinforces cellular senescence and allows detection of senolysis. *Cell Metab.* <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2021.03.008>

Z

- Zinflou C (2021). Stress oxydatif et toxicité moléculaire causés par les rayons ultraviolets A dans la cornée et par la lumière visible à haute énergie (bleue) dans les cellules de l'épithélium pigmenté rétinien. Thèse de Doctorat en biologie cellulaire et moléculaire : Université LAVAL. Québec (Canada). 288 p.

Annexe

Tableau 6 : Marqueurs du stress oxydatif chez la population étudiée

Paramètres	Hommes jeunes	Hommes obèses âgés	Hommes âgés diabétiques
Catalase (U/mL)	46 ± 1,50	28 ± 1,44 *	25,67 ± 2 *
SOD (U/mL)	95 ± 2,33	48,77 ± 2,44 *	49,66 ± 1.88 *
GSH (µmol/L)	4,56 ± 0,61	4,33 ± 0,68	2,58 ± 0,55 *
Péroxynitrite (µmol/L)	24,35 ± 2,45	42 ± 3 *	35,67 ± 2,66 *
MDA (µmol/L)	3,55 ± 0,42	6,45 ± 0,38 *	5,63 ± 0,33 *

ملخص: العنوان: الحالا لغذائية والاختزال لدى كبار السن الذين يعانون داء السكري. السمنة

الإجهاد التأكسدي هو نتيجة عدم التوازن بين المواد المؤكسدة ومضادات الأكسدة في الخلايا ، وهو يساهم في نشوء العديد من الأمراض ، بما في ذلك مرض السكري والسمنة.

درسنا في هذا العمل مرضين شائعين أثناء الشيخوخة، السمنة ومرض السكري. حددنا الحالة التغذوية وتوازن الأكسدة / مضادات الأكسدة لدى كبار السن المصابين بداء السكري أو السمنة ، في منطقة تلمسان لتقييم تأثير الشيخوخة المرضية على توازن الأكسدة والاختزال من أجل التخطيط لاستراتيجيات المدخول في الرعاية المبكرة. MNA أو SNAQ تظهر نتائجنا إن تقييم الحالة التغذوية للرجال المسنين المصابين بالسكري أو السمنة من خلال اختبار أن هؤلاء الأشخاص يتمتعون بحالة غذائية جيدة، دون سوء تغذية واضح. تشير النتائج التي تم الحصول عليها إلى أن إجمالي السعرات الحرارية التي يتناولها كبار السن من الرجال المصابين بالسكري أو السمنة مماثلة لتلك التي يحصل عليها الشباب ، مع الاستهلاك الطبيعي للبروتينات والكربوهيدرات والدهون. بالإضافة إلى ذلك ، يُظهر الرجال المسنون المصابون بالسكري أو السمنة انخفاضاً ملحوظاً في استهلاك المعادن وفيتامين سي. بالإضافة إلى ذلك ، يزيد نشاط البيروكسينترتريت و SOD ، GSH تظهر نتائجنا زيادة في انخفاض مستويات الكاتالاز ، عند الرجال المصابين بالسكري أو السمنة مقارنة بالمجموعات المدروسة. MDA من الواضح أن الرجال المسنين المصابين بالسكري أو السمنة يعانون من نقص غذائي في المعادن والفيتامينات ، ويتعرضون للإجهاد التأكسدي الواضح. الكلمات المفتاحية : الشيخوخة- التغذية الشخصية – تعديل التمثيل الفسيولوجي.

Résumé : Titre : Statu nutritionnel et redox chez les personnes âgés obèses ou diabétiques.

Le stress oxydant est la conséquence d'un déséquilibre entre les oxydants et les antioxydants dans les cellules, il est impliqué dans la genèse de nombreuses pathologies, dont la maladie de diabète, l'obésité et le vieillissement accéléré. Dans ce travail de master, nous avons étudié deux pathologies communes au cours du vieillissement, l'obésité et le diabète sucré. Nous avons déterminé le statut nutritionnel et la balance oxydante/antioxydante chez les personnes âgées atteintes de diabète sucré ou d'obésité dans la région de Tlemcen pour évaluer l'impact du vieillissement pathologique sur l'équilibre redox afin de prévoir des stratégies de prise en charge précoce.

Nos résultats montrent que l'évaluation de l'état nutritionnel des hommes âgés diabétiques ou obèses par le test MNA ou SNAQ indique que ces personnes présentent un bon état nutritionnel, sans dénutrition apparente. De plus, les apports caloriques totaux chez les hommes âgés diabétiques ou obèses sont similaires à ceux des hommes jeunes, avec une consommation normale en protéines, en glucides et en lipides. Cependant, ces hommes âgés montrent une consommation significativement diminuée en minéraux et en vitamine C.

Nos résultats montrent une diminution des niveaux des antioxydants comme la catalase, la SOD et le GSH chez les hommes âgés obèses ou diabétiques comparés aux jeunes. De plus les taux en peroxynitrite et MDA augmentent chez ces hommes âgés.

En conclusion, les hommes âgés diabétiques ou obèses présentent des carences nutritionnelles en minéraux et vitamines, et sont exposés à un stress oxydatif évident. Une supplémentation en minéraux, vitamines et antioxydants est nécessaire afin de réduire le stress oxydatif au cours du vieillissement.

Les mots clés : vieillissement – carence nutritionnelle - nutrition - métabolisme – stress oxydatif.

Abstract: Title: Nutritional and redox status in elderly obese diabetics.

Oxidative stress is the result of an imbalance between oxidants and antioxidants in cells, and it contributes to the development of many diseases, including diabetes, obesity and aging.

In this work of master, we examined two common diseases during aging, obesity and diabetes. We determined the nutritional status and redox homeostasis of elderly patients with diabetes or obesity in the Tlemcen region to assess the effect of pathological aging on redox homeostasis in order to plan nutritional strategies in early care.

Our results show that the assessment of the nutritional status of diabetic or obese elderly men through MNA or SNAQ tests indicates that these subjects have good nutritional status, without obvious malnutrition. The total caloric intake of older diabetic or obese men is similar to that of young men, with normal consumption of proteins, carbohydrates and fats. In addition, elderly men with diabetes or obesity show significantly lower intakes of the minerals and vitamin C.

Our results show a decrease in antioxidant levels such as catalase, SOD, and GSH in aged compared to young subjects. In addition, peroxynitrite and MDA levels are increased in these obese and diabetic men.

In conclusion, aged men with diabetes or obesity are nutritionally deficient in minerals and vitamins, and are exposed to pronounced oxidative stress. Mineral, vitamin and antioxidant supplementation is necessary to reduce oxidative stress during aging.

Keywords: aging- nutrition- nutritional deficiency – metabolism – oxidative stress.