

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



MEMOIRE

Présenté par

SERIR Cerine Fadia

TEBBAL Amira Radia

En vue de l'obtention du

Diplôme de Master

Spécialité Biologie de la Nutrition

Thème

Détermination des marqueurs nutritionnels et du statut redox chez les personnes âgées

Soutenu le 20 /Juin/2024 devant le jury:

Président	MERZOUK Hafida	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrant	MERZOUK Amel	MCA	Université de Tlemcen
Examinatrice	MEDJDOUB Amel	MCA	Université d'Oran

Année universitaire 2023/2024

Résumé

Le vieillissement est une série de modifications physiologiques qui affectent la fonction biologique. Un déséquilibre nutritionnel associé à un stress oxydatif entraîne une accélération du processus de vieillissement. Une analyse de la nutrition et du niveau redox permet de repérer les anomalies susceptibles de compromettre la santé de la personne âgée. Dans ce travail de Master, on évalue l'état nutritionnel et le statut redox des personnes âgées de la région de Tlemcen en utilisant des mesures biochimiques telles que l'albumine, les protéines totales, le calcium, le magnésium et le phosphore, ainsi que des marqueurs redox tels que le MDA, les protéines carbonylées et le GSH. D'après nos résultats, il est démontré que les individus âgés présentent une diminution de leur état nutritionnel, caractérisée par une diminution des niveaux plasmatiques d'albumine, de protéines et de minéraux. En outre, la présence d'une augmentation des protéines carbonylées avec une diminution du GSH et de l'indice BLOX indique clairement un stress oxydatif.

En conclusion, les personnes âgées présentent des anomalies nutritionnelles et un stress oxydatif qui doivent être pris en charge par un suivi médical.

Mots clés: vieillissement, marqueurs, stress oxydatif, nutrition, albumine, minéraux.

Abstract

A group of physiological alterations associated with aging affect biological function. Accelerated aging is caused by oxidative stress in conjunction with nutritional imbalance. It is feasible to identify anomalies that could endanger the elderly person's health by evaluating their nutritional and redox states. This master's project examines the nutritional health and redox state of older individuals in the Tlemcen region through the analysis of redox markers (GSH, MDA, carbonylated proteins, albumin, and total proteins) and biochemical parameters (calcium, magnesium, and phosphorus). Our results show that the elderly present an alteration in nutritional status with deficiencies marked by a reduction in plasma levels of albumin, proteins and minerals. Furthermore, an increase in carbonylated proteins associated with a reduction in GSH and BLOX index marks the presence of obvious oxidative stress.

In conclusion, the elderly present nutritional abnormalities and oxidative stress which must be supported by medical monitoring.

Key words: aging, markers, oxidative stress, nutrition, albumin, minerals.

ملخص

الشيخوخة هي مجموعة من التغيرات الفسيولوجية التي تؤثر على الوظيفة البيولوجية.

الاضطرابات الغذائية المضافة إلى الإجهاد التأكسدي يؤدي إلى تسارع الشيخوخة. يتيح تقييم حالة التغذية وحالة الأوكسدة اكتشاف العيوب التي من شأنها الإضرار بصحة الشخص المسن. في هذا الماجستير، يتم تحديد الحالة الغذائية وحالة الأوكسدة لدى كبار السن في منطقة تلمسان من خلال جرعات المؤشرات البيوكيميائية (البروتينات الألبومين، الكالسيوم، المغنيسيوم، الفوسفور) وعلامات الأوكسدة (MDA)، تظهر نتائجنا أن كبار السن يظهرون تغييراً في الحالة الغذائية مع انخفاض مستويات الألبومين والبروتينات والمعادن في البلازما من. علاوة على ذلك، فإن الزيادة في البروتينات الكربونية المرتبطة بانخفاض مؤثر GSH و BLOX تشير إلى وجود حالة تأكسد واضحة.

في الختام يعاني كبار السن من عيوب غذائية وإجهاد تأكسدي يجب إدارته عن طريق المراقبة الطبية.

الكلمات المفتاحية: الشيخوخة، العلامات، الإجهاد التأكسدي، التغذية، الألبومين، المعادن.

*Avant tout on
remercie Allah tout
puissant de nous
avoir guidé vers le
chemin du savoir et
de nous avoir donné
le courage et la
volonté pour réaliser
ce modeste travail.*

Remerciements

J'adresse tout d'abord mes vifs remerciements et ma vive reconnaissance à mon encadreur Dr Amel MERZOUK, pour nous avoir si bien encadrés, pour sa disponibilité et pour tout son soutien et conseils durant notre Master et nos travaux de mémoire.

On remercie chaleureusement les membres du jury, Professeur MERZOUK Hafida et Dr MEDJDOUB Amel, qui nous font l'honneur de juger notre travail de thèse malgré leurs obligations professionnelles, la distance et leurs emplois du temps chargés.

On remercie vivement notre équipe Mimi et Sarah ainsi que toute la promotion de Master biologie de la nutrition, pour leur soutien et la très bonne ambiance de travail durant ces deux années de master.

Je dédie ce travail :

*A mes **parents** à qui je dois la vie, je ne saurais jamais exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices qu'ils ont consenti pour mon instruction et mon bien être.*

*A ma chère grand-mère **Fatima**, en témoignage de gratitude d'estime et d'attachement, puisse Dieu t'accorder santé, longue vie et prospérité.*

*A ma très chère sœur **Hanane**, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite, que Dieu te protège et te garde.*

*A mon frère **Nassim**, merci pour ton soutien et ta bienveillance.*

*A ma très chère amie **Amira**, merci pour tous et merci d'être toujours là pour moi*

*A mes oncles, **Aslane**, **Riad**, **Fouad**, **Fazil** et à ma tante **Nabahats**, chanceuse de vous compter dans ma vie.*

*A mes chers petits cousins que j'aime énormément, **Yasmine**, **Abdelkader**, **Abdellatif**, **Amir**, **Moncif**, **Djawed**, **Imene**, **Malak**, **Achraf**, **Hocine**, **Nazim** et **Rimess**.*

Je vous aime.

Cerine. Serir

A ma chère mère Djazila

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

A mon cher père Nour-Eddine

En exprimant ma gratitude, ma passion, pour sa confiance, son soutien moral et matériel.

A mes sœurs Manel et Rania et Marwa et Sarah, ma chère cousine nihed, mon frère Ramzi, ma nièce Lina, mon neveu Wassim, et ma grande mère Radia.

A mes très chères amies, Cerine et Hanane, et tous mes amis de la faculté de Biologie. 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 oublié de citer, et à tous ceux qui ont participé à ce travail de près ou de loin, je vous remercie énormément.

Amira .Tebbal

TABLE DES MATIÈRES

Résumé	vi
Avant propos	vi
Liste des figures	x
Liste des tableaux	XI
Liste des abréviations	xii
Introduction	1
Chapitre 1	
1. Vieillessement	2
1.1 Définition.....	2
1.2 Physiologie du vieillissement	2
1.3 Vieillessement cellulaire.....	3
1.4 Mécanismes du vieillissement	3
1.5 Modifications des principaux systèmes physiques.....	4
1.6 Changements structuraux et fonctionnels des tissus.....	5
1.6.1 tissu adipeux	5
1.6.2vieillessemnt de la peau.....	5
1.6.3 vieillissement métabolique	6
2. Marqueurs nutritionnels et leur importance dans l'évaluation de l'état nutritionnel	7
2.1 Ingesta et enquête alimentaire.....	7
2.2 L'anthropométrie.....	7
2.3 Les tests d'évaluation nutritionnelle.....	8
2.4 protéines de nutrition	10
2.4.1 L'albumine.....	10
2.4.2 La préalbumine.....	10
2.4.3 protéines inflammatoires	10
2.4.4 Le PINI ou Pronostic Inflammatory NutritionallIndex.....	11
2.5 Le cholestérol.....	12
2.6 Diagnostic du type de malnutrition à partir de paramètres simples.....	12
3. Stress oxydatif	13
3.1 définition	13
3.2 effets du stress oxydatif	14
3.2.1 effets moléculaires.....	15
3.2.2 effets biologiques	18
3.3 les radicaux libres	19
3.3.1 définition.....	19
3.3.2 origine.....	19
3.3.4 types des radicaux libres	20
3.4 les antioxydants.....	21
3.4.1 définition.....	21
3.4.2 classification.....	21
3.4.2.1 antioxydants enzymatiques.....	22
3.4.2.2 antioxydants non-enzymatiques.....	24
3.4.3 stress oxydatif et vieillissement	26
Chapitre 2	

Matériels et méthodes	28
1. Population étudiée.....	28
2. Prélèvements sanguins.....	28
3. Dosage des protéines totales.....	28
4. Dosage du calcium.....	28
5. Dosage du magnésium.....	29
6. Dosage du phosphore.....	29
7. Dosages des marqueurs du stress oxydatif.....	29
7.1 Dosage du malondialdéhyde (MDA) érythrocytaire	29
7.2 Dosage des protéines carbonylées érythrocytaires.....	29
7.3 Dosage du glutathion réduit.....	29
7.4 Indice BLOX.....	30
8. Traitement statistique.....	30
	31
Résultat et interprétation	
1. Caractéristiques de la population étudiée.....	31
2. Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez la population étudiée	32
3. Teneurs plasmatiques en minéraux chez la population étudiée.....	33
4. Marqueurs du stress oxydatif chez la population étudiée.....	34
4.1. Marqueurs oxydants érythrocytaires	34
4.2. Teneurs érythrocytaires en GSH et indice BLOX.....	35
	36
Discussion	
	40
Conclusion	

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** Les mécanismes du vieillissement des cellules souches.
- Figure 2** Modification du tissu adipeux au cours du vieillissement.
- Figure 3** Déséquilibre de la balance entre pro-oxydants et antioxydants.
- Figure 4** Conséquences pathogènes du stress oxydatif.
- Figure 5** Lésions de l'Adn formées par attaque radicalaire.
- Figure 6** Mécanisme de peroxydation des acides gras polyinsaturés.
- Figure 7** Modification des chaînes latérales d'acides aminés des protéines après attaque radicalaire.
- Figure 8** Oxydation du glucose.
- Figure 9** Conséquences des ROS sur les molécules biologiques.
- Figure 10** Origine des différents radicaux libres oxygénés.
- Figure 11** Les antioxydants.
- Figure 12** Mode d'action des systèmes antioxydants enzymatiques.
- Figure 13** Stress oxydatif et superoxyde dismutase.
- Figure 14** Glutathion peroxydase et stress oxydatif.
- Figure 15** Les différentes classes de polyphénols.
- Figure 16.** Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales en chez la population étudiée.
- Figure 17.** Teneurs plasmatiques en minéraux chez la population étudiée
- Figure 18.** Marqueurs oxydants érythrocytaires chez la population étudiée.
- Figure 19.** Teneurs érythrocytaires en GSH et indice BLOX chez la population étudiée

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Diagnostic du type de malnutrition.

Tableau 2. Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez la population étudiée

Tableau 3. Teneurs plasmatiques en minéraux chez la population étudiée

Tableau 4. Marqueurs du stress oxydatif chez la population étudiée

LISTE DES ABRÉVIATIONS

- ADN** : acide désoxyribonucléique
- ADN mt** : acide désoxyribonucléique mitochondrial
- ARN** : acide ribonucléique
- BMI**: body mass index
- CAT** : Catalase
- CRP** : protéine C-réactive
- ERO** : espèces réactives de l'oxygène
- H₂O₂** : peroxydes d'hydrogène
- HbA_{1c}** : hémoglobine glycosylée
- HSC** : follicules hématopoïétiques
- HSC**: follicules mésenchymateuses
- IGF-1**: insuline-like growth factor-1
- ISC** : follicules intestinaux
- NFκB**: nuclear factor-kappa B **NRI**: nutritional risk index
- NRS**: Nutritional Risk Score
- MNA**: mini nutritional assessment
- MUST**: malnutrition universal screening tool
- MuSC** : follicules musculaires
- mTOR** : mammalian target of rapamycin
- NSC**: follicules neuronales
- NSI**: Nutritional Screening Initiative
- p53**: gène p53
- PINI** : Pronostic Inflammatory Nutritional Index
- Prx** : la peroxyrédoxine
- ROS**: reactive oxygen species
- SGA**: Subjective Global Assessment
- SOD**: superoxyde dismutase

Introduction

Le vieillissement est une évolution biologique qui touche tous les organismes vivants et entraîne une perturbation du fonctionnement des organes, puis la mort. On le définit comme un ensemble de modifications physiologiques qui affectent la fonction biologique **(Guilbaud et al., 2020)**.

Il y a une augmentation du taux de mortalité des personnes âgées en raison d'un état nutritionnel altéré. Une évaluation de l'état nutritionnel et du statut redox permet de repérer les anomalies qui pourraient avoir un impact négatif sur leur santé. Cette évaluation englobe différents éléments tels que les aspects biologiques, cliniques, environnementaux et humains.

L'évaluation biologique implique de mesurer les niveaux sanguins des "marqueurs biologiques" tels que l'albumine, la transthyrétine et le bilan azoté. Si l'on souffre de dénutrition ou de malnutrition, la baisse du taux d'acides aminés requis pour leur production hépatique a un impact sur la production de ces marqueurs biologiques. La population la plus exposée à la dénutrition est celle des personnes âgées. Il est donc nécessaire de détecter, de diagnostiquer et d'évaluer la dénutrition, et chaque étape implique des outils variés.

L'objectif du dépistage est de repérer les éléments psycho-sociaux (veuvage, isolement social...), alimentaires (par l'évaluation des consommations) et d'environnement. Et cela en utilisant des questionnaires tels que le MNA (mini nutritional assessment) et le MUST (outil de screening universel de la malnutrition) qui visent à atteindre cet objectif. Les tests cliniques, les outils anthropométriques, l'indice de masse corporelle et la mesure des paramètres biologiques sont utilisés pour établir le diagnostic.

Dans ce travail de Master, nous suggérons d'analyser les indicateurs de l'état nutritionnel tels que l'albumine, les protéines totales et les minéraux, ainsi que les indicateurs du statut redox tels que le malondialdéhyde, les protéines carbonylées et l'indice BLOX chez les personnes âgées de la région de Tlemcen.

Le but final est donc de repérer un déséquilibre nutritionnel associé à un stress oxydatif qui induit un vieillissement accéléré.

CHAPITRE 1

Revue bibliographique

1. Vieillessement
2. Marqueurs nutritionnels
3. Stress oxydatif

Chapitre 1. Revue bibliographique

1 Le vieillissement

1.1 Définition

La vie humaine est marquée par le vieillissement, une étape que nous traversons tous (Estebasari, 2020).

Le vieillissement est perçu comme une progression chronologique qui entraîne une détérioration des organes, puis la mort (**Guilbaud et al., 2020**).

1.2 Physiologie du vieillissement

Le processus de vieillissement se manifeste par des modifications physiologiques et biochimiques, telles que des maladies, des conditions environnementales défavorables et une diminution de la mobilité (**Guilbaud et al., 2020**).

En repérant les mécanismes moléculaires et cellulaires qui sont à l'origine du vieillissement, on peut constater que le processus de vieillissement est normal, accéléré et parfois retardé (**Milhavet, 2020**).

1.3 Vieillissement cellulaire

Le vieillissement est une déficience qui découle de l'accumulation des dommages moléculaires et cellulaires qui se produisent tout au long de la vie (**Milhavet, 2020**).

On a proposé deux catégories d'organismes vieillissants :

- La première catégorie est liée au temps, elle englobe la sénescence cellulaire, l'instabilité génétique, l'épuisement des télomères, l'impact du cycle hormonal (via l'insuline et l'IGF-1 [insuline-like growth factor-1]), ou l'inefficacité du système immunitaire.
- La seconde englobe les problèmes de fonctionnement des mitochondries, les produits actifs d'oxygène (comme l'ion superoxyde, le peroxyde d'hydrogène, etc.) et d'azote (comme la peroxydinitrite et le monoxyde d'azote), les dommages à l'ADN, les produits de glycation (comme l'hémoglobine glycosylée [HbA1c], la fructosamine, le carboxyle (méthyle/éthyle)).

Selon une étude, il est observé une plus grande diversité dans l'expression des gènes pendant le vieillissement. Les voies bioénergétiques sont régulées de manière négative dans les reins, les muscles squelettiques et le foie, tandis que la signalisation inflammatoire est régulée de manière positive dans ces tissus (Figure 1) (**Milhavet, 2020**).

1.4 Mécanismes du vieillissement

L'épuisement des cellules souches est lié aux caractéristiques du vieillissement cellulaire, qui est un processus complexe qui implique plusieurs facteurs (figure1). Les cellules souches jouent un rôle crucial dans la régénération et l'équilibre des tissus, car elles se trouvent dans différents tissus et peuvent se renouveler soi-même et se différencier en différents types qui reconstruisent et réparent les tissus et les organes.

Les follicules hématopoïétiques (HSC), intestinaux (ISC), musculaires (MuSC), neuraux (NSC), mésenchymateux (HSC) et pileux (CSF) sont des cellules souches tissulaires multipotentes ou unipotentes. (Cai et al., 2022). Le taux de renouvellement de certains tissus est faible, comme les muscles et le cerveau (Cai et al., 2022 ; Zhang et al., 2020).

La survie et le bon fonctionnement des cellules souches sont menacées par les dommages génétiques provoqués par des facteurs tels que les ROS et l'inflammation, ainsi que par des facteurs extérieurs tels que les radiations et les produits chimiques présents dans l'environnement, ce qui peut entraîner des dommages à l'ADN et des problèmes de réplication (Yébenes et al., 2020). Le processus de vieillissement peut être causé par la sénescence ou la diminution de leur fonction (Cai et al., 2022).

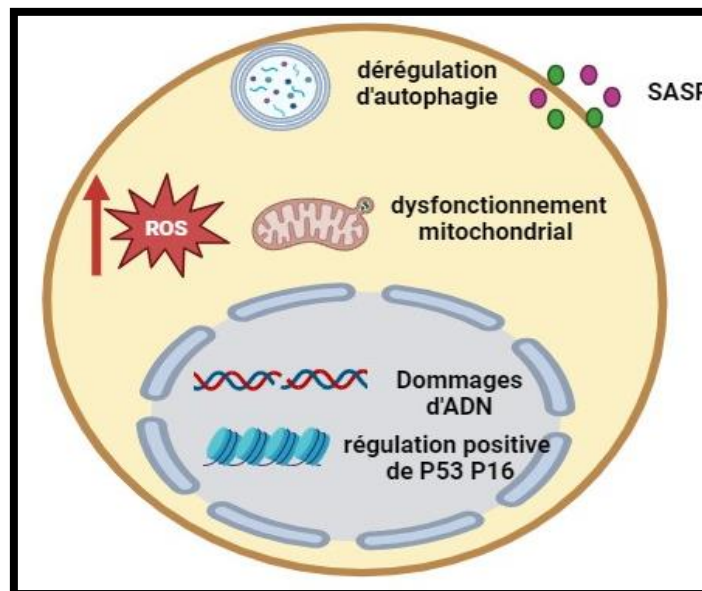


Figure 1. Les mécanismes du vieillissement des cellules souches (illustration créée avec Biorender).

Chapitre 1. Revue bibliographique

1.5 Modifications des principaux systèmes physiques au cours du vieillissement

Pendant le processus de vieillissement, le corps éprouve des difficultés à contrôler les réponses physiologiques, dont le système musculo-squelettique, ce qui entraîne des changements dans les os. Bien qu'ils conservent leur apparence pour les deux sexes, l'os et les tissus deviennent plus fragiles et poreux. La diminution des os associée à l'âge témoigne de la diminution de la fonction globale **(Petr et al., 2021)**.

Outre la sensibilité sensorielle, la vision et le système vestibulaire subissent également des dommages lors du vieillissement. Des changements structurels et fonctionnels du système cardiovasculaire, des changements dans la fonction respiratoire et la fonction rénale sont également causés par le vieillissement **(Masson, 2017)**.

Les modifications des tissus, l'épaisseur des fibres du derme, l'aplatissement et la réduction de la jonction épidermo-épidermique et la diminution du nombre de mélanocytes sont les signes du vieillissement cutané intrinsèque. Au fur et à mesure du vieillissement, les principales fonctions du corps comme le système circulatoire, le système digestif, le système endocrinien et le système immunitaire se dégradent, tout comme la dégradation des fonctions cognitives et de la mémoire. Le processus de vieillissement est marqué par une perte de masse musculaire et une augmentation du tissu adipeux.

Le vieillissement provoque également une activation inadéquate des voies de signalisation, telles que p53, la signalisation de l'insuline et de l'IGF, P13K/AKT, mTOR, PKA, RAS, RTK, MEK, ERK, MAPK, CRTC-1/CREB et NFκB. Cela perturbe le métabolisme cellulaire, l'autophagie, inhibe la division cellulaire, entraîne une inflammation et une sénescence immunitaire, entraîne l'épuisement des cellules souches et entraîne la sénescence, l'apoptose ou le cancer **(Tabibzadeh, 2021)**.

Selon Sager et ses collègues, la sénescence cellulaire est une réaction à des stimuli potentiellement tumoraux. Ainsi, la réponse de sénescence est un moyen efficace de lutter contre le cancer **(Wiley et al., 2021)**.

Les changements métaboliques liés au vieillissement entraînent une augmentation de la graisse viscérale et sous-cutanée, ce qui entraîne une perturbation du métabolisme. Les graisses liées à l'âge s'accumulent dans les adipocytes sous-cutanés et également sous forme de dépôts de graisses viscérales dans les tissus musculaires, le foie et le pancréas. **(Bouamama, 2017)**.

Chapitre 1. Revue bibliographique

1.6 Changements structuraux et fonctionnels des tissus durant le vieillissement

1.6.1 Tissu adipeux

Les dépôts de graisse les plus importants sont la graisse sous-cutanée située au niveau supérieur du corps, la graisse sous-cutanée située au niveau inférieur du corps et la graisse viscérale.

Le tissu adipeux a deux principales fonctions métaboliques : le stockage des graisses alimentaires et le stockage d'eau. De plus, il produit des acides gras pour satisfaire les besoins en énergie. La croissance de la graisse corporelle varie selon l'âge et les cellules graisseuses sont plus volumineuses chez les individus âgés (figure 2) (**Palmer et Jensen, 2022**).

1.6.2 Vieillissement de la peau

Plus de 20 types de cellules différents constituent la peau humaine. Avec le vieillissement, les cellules sénescents se rassemblent dans diverses parties de la peau, ce qui entraîne une altération de la physiologie cutanée (**Ho and Dreesen, 2021**).

Le vieillissement de la peau est principalement causé par une réduction de la production de kératine, ce qui se traduit cliniquement par des ridules, une peau sèche, une perte d'élasticité, des changements de pigmentation, une augmentation de la photocarcinogénèse et des marbrures de la peau (taches de rousseur/taches de vieillesse actiniques) (**Fitsiou et al., 2020 ; Ho et Dreesen , 2021**).

Chapitre 1. Revue bibliographique

1.6.3 Vieillesse métabolique

En ce qui concerne le vieillissement, on observe des changements dans les réponses oxydatives, une diminution de la sensibilité à l'insuline et une mauvaise gestion des flux énergétiques.

La capacité de stockage/récupération d'énergie du corps est grandement influencée par le tissu adipeux blanc, qui est l'un des organes essentiels pour maintenir l'homéostasie et la dépense énergétique. Le tissu adipeux blanc subit des changements quantitatifs et qualitatifs liés à des perturbations hormonales, entraînant une diminution de la lipolyse, une augmentation de l'infiltration des cellules immunitaires et une accumulation de cellules régulatrices liée au vieillissement (figure 2).

L'âge entraîne une diminution de la fonction mitochondriale dans le muscle squelettique et les os, avec la perte des cellules satellites, une diminution de la capacité à maintenir le repos et une atrophie des cellules musculaires (**Tropis et al., 2021**).

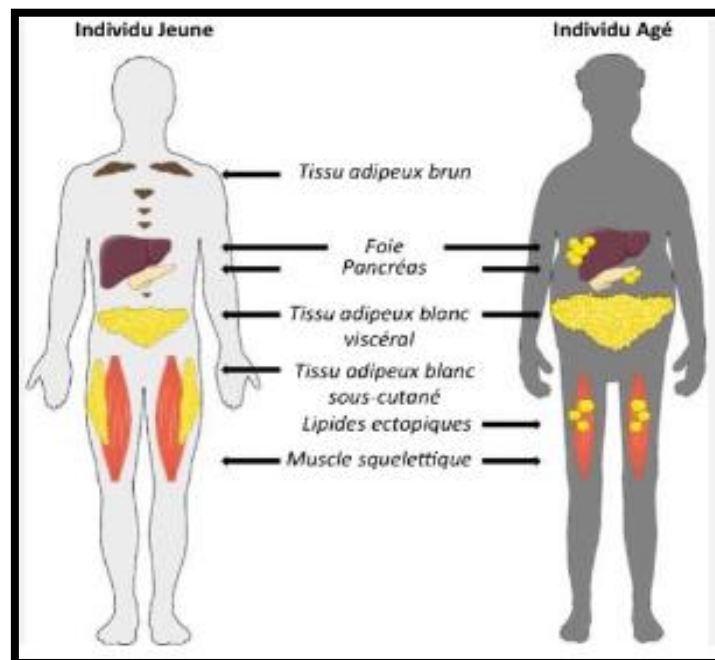


Figure 2. Modification du tissu adipeux au cours du vieillissement (**Palmer et Jensen, 2022**).

2 Marqueurs nutritionnels et leur importance dans l'évaluation de l'état nutritionnel

En étudiant l'état nutritionnel d'un individu, il est possible de mettre en œuvre un protocole approprié afin de prévoir les risques de pathologie ou de dénutrition. Il est nécessaire que cette évaluation inclue une évaluation alimentaire, un bilan clinique comprenant des mesures anthropométriques et la mesure de certains paramètres biologiques.

2.1 Ingesta et enquête alimentaire

Différentes méthodes permettent de mesurer les ingesta (tout ce qui est consommé par l'organisme). Il est possible d'évaluer les apports et les facteurs de risque de malnutrition en utilisant un simple questionnaire. De cette manière, l'auto-questionnaire de Brocker, qui consiste en dix questions à réponse binaire (oui/non), permet de repérer un risque lorsque plus de trois réponses sont favorables. La sélection de la méthode est influencée par le nombre de sujets à explorer et leurs compétences intellectuelles. Souvent, des consommations inférieures à 20 kca/lkg/jour signalent une dénutrition (**Guigoz, 2006**).

2.2 L'anthropométrie

L'anthropométrie est une méthode universellement utilisée qui permet d'évaluer la taille et la structure du corps humain.

- **L'indice de masse corporelle BMI**

Il est calculé en utilisant la formule suivante :

$$\text{BMI} = \text{poids (kg)} / \text{taille}^2(\text{m})$$

Les normes de masse corporelle augmentent avec l'âge, allant de 20 à 25 kg/m² pour un adulte jeune. Elles varient de 24 à 29 kg/m² pour un individu âgé, et l'obésité est caractérisée par un indice de masse corporelle supérieur à 30 kg/m². L'état de malnutrition protéino-énergétique est défini lorsque le taux de masse corporelle est inférieur à 21 kg/m² (**Lesourd et al., 2001**).

- **Autres techniques expérimentales**

- **La spectrophotométrie** : Grâce à cette méthode, il est possible d'estimer de manière précise la masse maigre et la masse grasse.
- **L'impédancemétrie** : Son objectif est de faire circuler un courant alternatif de faible intensité à travers tout le corps, afin de mesurer l'eau totale du corps ainsi que l'eau extracellulaire. La masse maigre et la masse grasse peuvent ensuite être déduites,

Chapitre 1. Revue bibliographique

mais cette méthode ne peut être utilisée en cas de rétention d'eau (**Guigoz et Vellas, 1995**).

- **L'absorption bi photonique:** La méthode implique de faire un balayage de l'ensemble du corps à l'aide d'un faisceau de rayons X très fin qui traverse le corps. Ce faisceau s'atténuera de manière différente en fonction de la composition de la matière traversée, ce qui permettra de distinguer trois composantes : la masse calcique, la masse maigre et la masse grasse.
- **La mesure de dilution des isotopes stables de l'eau** La mesure de la masse maigre chez un individu âgé de moins de 80 ans en bonne santé permet une estimation précise. Cependant, elle présente moins de fiabilité chez les individus âgés malades, où la teneur en eau de la masse musculaire peut être accrue.

2.3 Les tests d'évaluation nutritionnelle chez le sujet âgé

Ces tests offrent la possibilité de détecter et parfois de diagnostiquer les situations de malnutrition.

- **Le Mini Nutritional Assessment MNA**

Le test MNA est facile à utiliser, peu coûteux (car il n'y a pas de dosage biologique), très précis (98%) et reproductible. Il s'agit d'un questionnaire qui repose sur :

- les habitudes alimentaires (nombre de repas, quantité de boisson, consommation de protéines, légumes et de fruits)
- le nombre de médicaments pris quotidiennement
- L'anthropométrie avec des mesures de la circonférence brachiale et du mollet
- L'indice de masse corporelle
- la mobilité
- la santé subjective
- L'appétit
- Les maladies aiguës dans les trois derniers mois,
- La présence de troubles trophiques

Chez les patients atteints de troubles cognitifs, ce test est effectué en collaboration avec leur famille (**Guigoz et Vellas, 1995**)

Un score total :

- supérieur à 24 confirme un état nutritionnel satisfaisant
- de 17 à 23,5 détecte un risque de malnutrition
- inférieur à 17 indique une malnutrition protéino-énergétique

- **Le NRI (Nutritional Risk Index)**

Chapitre 1. Revue bibliographique

Ce test est simple et facile, il s'agit d'un questionnaire qui se base sur les éléments qui influencent la consommation d'aliments (régime, état dentaire, troubles digestifs) et permet de classer le sujet dans la catégorie "satisfaisant" ou "moins satisfaisant".

- **Le NRS (Nutritional Risk Score)**

Il sert à dépister les patients résidant chez eux et repose sur le poids, l'appétit, les habitudes alimentaires et la notion de maladies récentes. Le résultat permet de classer les sujets en fonction de leur risque : bas, moyen ou haut.

- **Le NSI (Nutritional Screening Initiative)**

C'est un sondage destiné à la personne âgée et/ou à son entourage. En cas de score négatif, le patient est qualifié de "à risque" et doit faire l'objet d'un bilan biologique, anthropométrique et d'une évaluation des fonctions supérieures. Il s'agit d'un test de prévention et d'un moyen d'enseignement.

- **L'outil de H.Payette**

Il est employé afin de repérer les patients qui présentent une insuffisance d'apport avec une grande précision (77%). Il collecte des renseignements concernant la taille du sujet, la perte de poids, les douleurs susceptibles de réduire l'indépendance, l'appétit, les événements de vie récents et stressants, ainsi que la vision. Aucune mesure biologique n'est utilisée dans le test, mais un score permet de classer le sujet en trois catégories de risque nutritionnel (élevé, moyen ou bas).

- **Le SCALES**

Il convient aux patients hospitalisés, il est efficace mais dépend des facteurs biologiques tels que le taux de cholestérol et d'albumine. Il est extrêmement sensible et bien lié.

- **Le SGA (Subjective Global Assessment)**

C'est un sondage qui permet d'évaluer de manière subjective et globale le risque de complications nutritionnelles chez les patients hospitalisés (**Pablo et al., 2003**).

Chapitre 1. Revue bibliographique

2.4 Protéines indicatrices de l'état nutritionnel « protéines de nutrition »

2.4.1 L'albumine

La protéine de l'albumine est produite par le foie et a une demi-vie de 21 jours. Les valeurs normales sont de 41 à 44 g/L chez les patients de moins de 90 ans. Effectivement, à partir de 65 ans, l'albuminémie diminue d'un gramme/L chaque dix ans et il n'y a pas de différence significative entre les sexes. L'état d'hydratation influence la concentration de l'albumine, qui augmente en cas de déshydratation et diminue en cas d'hyperhydratation. Elle diffère également en fonction de l'état inflammatoire, ce qui se manifeste par une augmentation des protéines de l'inflammation (protéine C-réactive et orosomucoïde) et entraîne une diminution de la production hépatique de protéines de la nutrition (albumine et préalbumine). Le taux d'albumine diminue en fonction de l'intensité du syndrome inflammatoire ; une augmentation de 25 mg/L de la protéine C-réactive correspond à une diminution de 1g/L de l'albumine. Lorsqu'elle est isolée (sans inflammation), l'albuminémie est un indicateur précieux de la carence en nutriments et peut être utilisée pour évaluer l'état nutritionnel chez les personnes âgées, même en présence d'une maladie inflammatoire. Effectivement, une teneur en albumine inférieure à 35 g/L est liée à un risque de mortalité de plus de 70% dans les 5 ans (**Salive et al,1992**).

2.4.2 La préalbumine

C'est une protéine circulante produite par le foie et qui a une demi-vie de 48 heures. Comme l'albumine, elle diminue avec l'inflammation. Les seuls moyens de diagnostic de la malnutrition protéino-énergétique chez les patients obèses sont l'albumine et la préalbumine. Grâce à sa courte demi-vie, elle permet de surveiller l'évolution du statut de nutrition. C'est également un indicateur de mortalité lors de l'hospitalisation (**Salive et al,1992**).

2.4.3 Les protéines inflammatoires

Il est essentiel d'avoir ces informations pour comprendre les valeurs des protéines de la nutrition.

- **La CRP (C-reactive-protein)** : Elle a un taux normal de moins de 5 mg/L, ce qui permet de mesurer l'inflammation aiguë car elle a une demi-vie de 12 heures.
- **L'orosomucoïde (glycoprotéine acide)** : Elle présente un taux normal de 0,8 à 1 g/L, ce qui permet d'évaluer l'inflammation chronique car sa durée de vie est de 8 jours.

Lorsque ces protéines augmentent, cela confirme un syndrome inflammatoire qui entraîne un hypercatabolisme et une dénutrition endogène.

Chapitre 1. Revue bibliographique

Lorsque les niveaux de protéines de l'inflammation sont normaux, la dénutrition est donc due à des facteurs extérieurs.

2.4.4 Le PINI ou Pronostic Inflammatory Nutritional Index

Il est perçu comme un facteur de pronostic qui peut être calculé en utilisant la formule suivante :

$$\frac{[\text{orosomucoïde } mg/l \times CRP \text{ } mg/l]}{[\text{albumine } g/l \times \text{préalbumine } g/l]}$$

Le résultat est:

- Normal quand il est inférieur à 1
- Anormal si il est supérieur à 10

Le risque de décès est élevé s'il dépasse 25 avec une certaine malnutrition hypercatabolique.

2.5 Le cholestérol

Le taux de cholestérol plasmatique tend à augmenter physiologiquement avec l'âge. Ainsi, l'évaluation du taux de cholestérol peut constituer un moyen de détecter la malnutrition. Si son niveau est faible (1,5 g/L), cela suggère un manque de métabolites et une malnutrition protéino-énergétique (**Monarque et al,2003**).

2.6 Diagnostic du type de malnutrition à partir de paramètres simples (Tableau 1)

	Malnutrition exogène	Malnutrition endogène	Malnutrition endogène et exogène
BMI	-	Taux normal	-
Circonférence des membres	-	Taux normal	-
Epaisseur des plis cutanés	-	Taux normal	-
Albuminémie	-/+	-	--
Taux de CRP	Taux normal	++	++

Tableau 1 Diagnostic du type de malnutrition.

3 Stress oxydatif

3.1 Définition

Le stress oxydatif correspond à un déséquilibre entre les processus de production des radicaux libres (oxydants) et les processus d'élimination des antioxydants (Figure 3), ce qui peut entraîner des changements structuraux et fonctionnels. Le stress oxydatif se caractérise également par l'incapacité de l'organisme à lutter contre les substances réactives de l'oxygène (ROS) (Baudin, 2020; Hossaini Alhashemi et al., 2022).

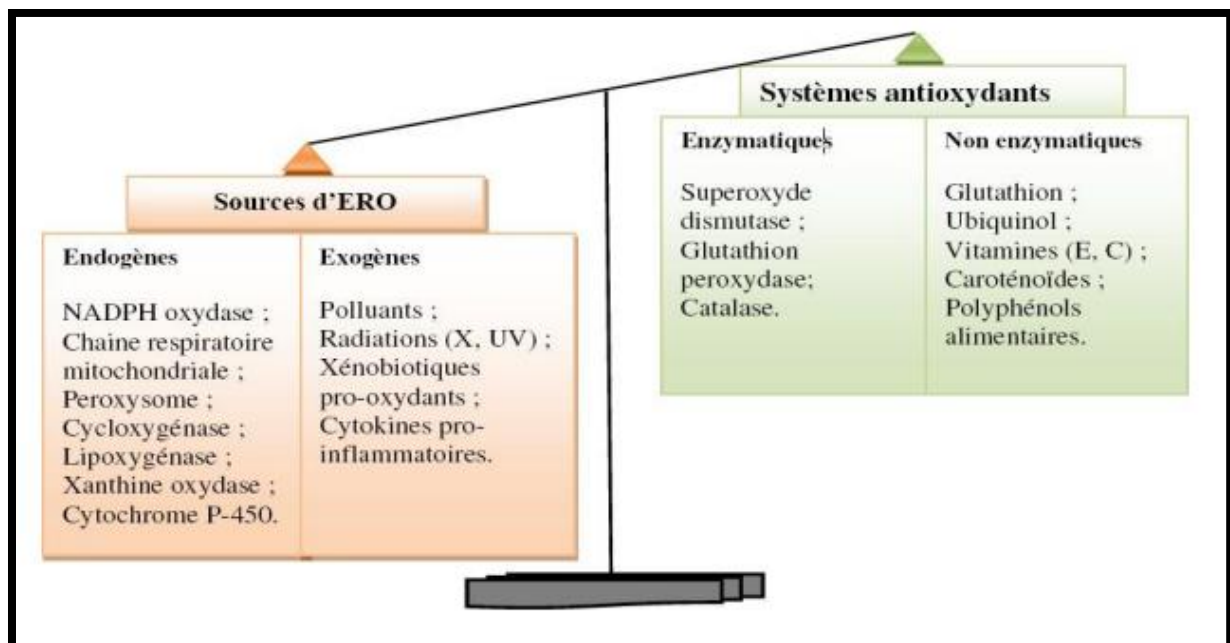


Figure 3. Déséquilibre de la balance entre pro-oxydants et antioxydants (Rahman et al., 2012)

3.2 Effets du stress oxydatif

Les espèces très réactives oxydées (espèces réactives de l'oxygène) accumulées causent des dommages directs sur des biomolécules (oxydation de l'ADN, des protéines, des lipides, des glucides), et en raison de la cytotoxicité et de la mutagénicité des métabolites libérés, en particulier lors de l'oxydation des lipides, des dommages secondaires sont produits (Figure 4).

Le corps a également la capacité de lutter contre ces substances inhabituelles en fabriquant des anticorps, qui peuvent malheureusement être des anticorps auto-produits (Baudin, 2020).

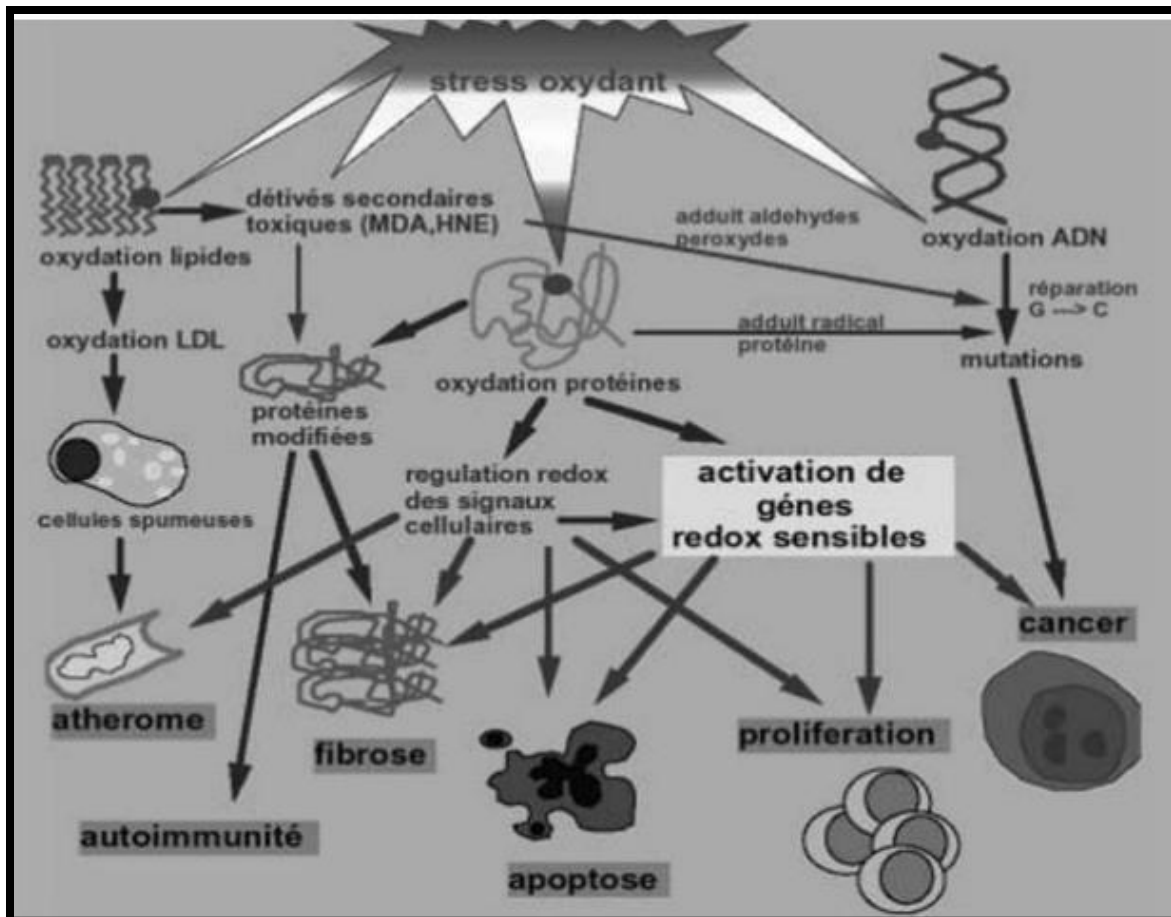


Figure 4. Conséquences pathogènes du stress oxydatif (Deby-Dupont et al., 1999).

3.2.1 Effets moléculaires

- **ADN** : Les ERO et ERN entraînent des changements dans l'ADN. Les cassures double brin et simple brin de l'ADN sont alternées par le radical libre $\text{OH}\cdot$ (Figure 5). Le peroxynitrite (ONOO^-) détruit l'ADN (8-nitroguanine) qui participe à la formation de tumeurs. Il est perçu comme un bioindicateur de l'inflammation due au stress oxydatif (Madouni, 2023).

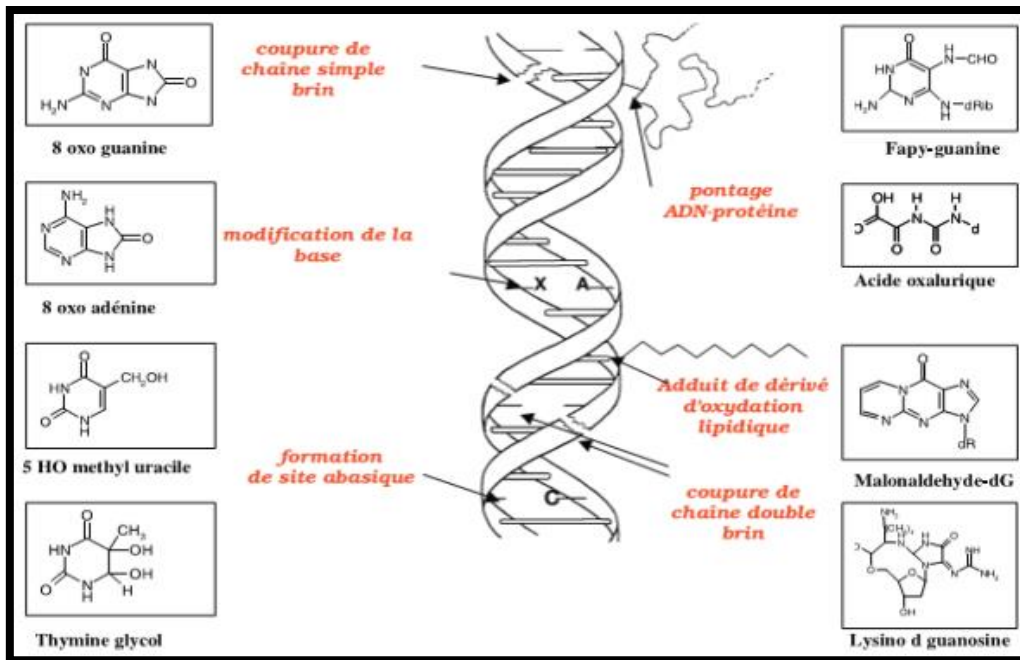


Figure 5. Les dommages de l'ADN causés par une attaque radicalaire du patrimoine génétique cellulaire (Favier, 2003).

- **Lipides** : Une série de réactions entre les radicaux libres ERO, ERN et les lipides de la membrane cellulaire est responsable de la peroxydation lipidique (Galleli et al., 2018).

Le radical hydroxyle $\text{OH}\cdot$ joue un rôle essentiel dans la peroxydation des matières grasses (Madouni, 2023).

La réaction provoque la création des radicaux libres ($\text{LOO}\cdot$) (Figure 6), ce qui entraîne des changements dans la structure et la fonction de la membrane, entraînant ainsi la fragmentation cellulaire (figure6).

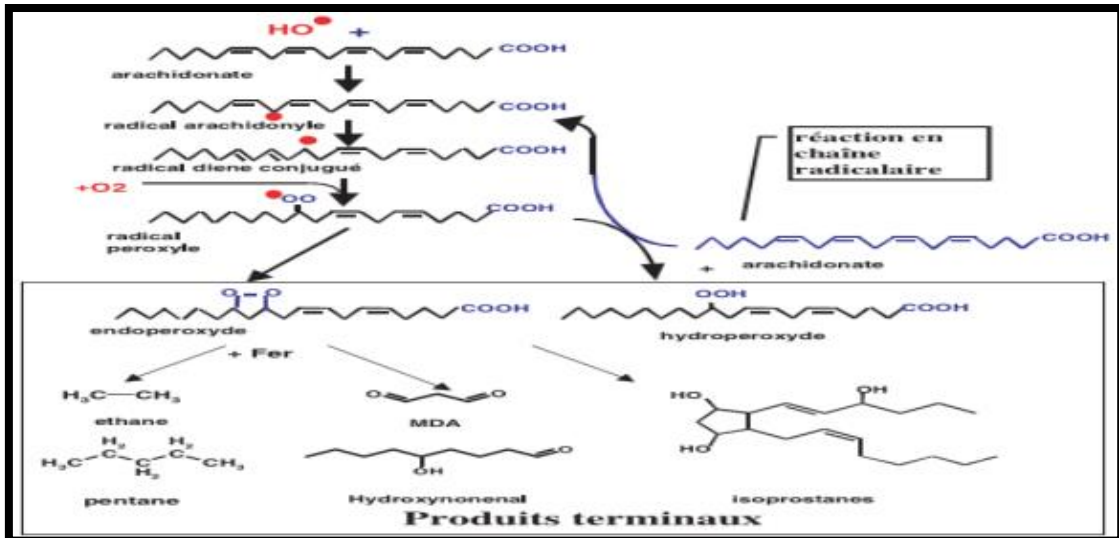


Figure 6. Mécanisme de peroxydation des acides gras polyinsaturés (Favier, 2003).

- **protéine** : La cystéine, la méthionine, l'arginine et l'histidine sont les acides aminés les plus oxydables. La formation de produits hautement réactifs peut être causée par l'oxydation des protéines, tels que des groupes de protéines sulfoxyde, méthionine et carbonyle, dont la formation irréversible a un impact sur la fonction protéique (processus de signalisation (Figure 7) (Madouni, 2023).

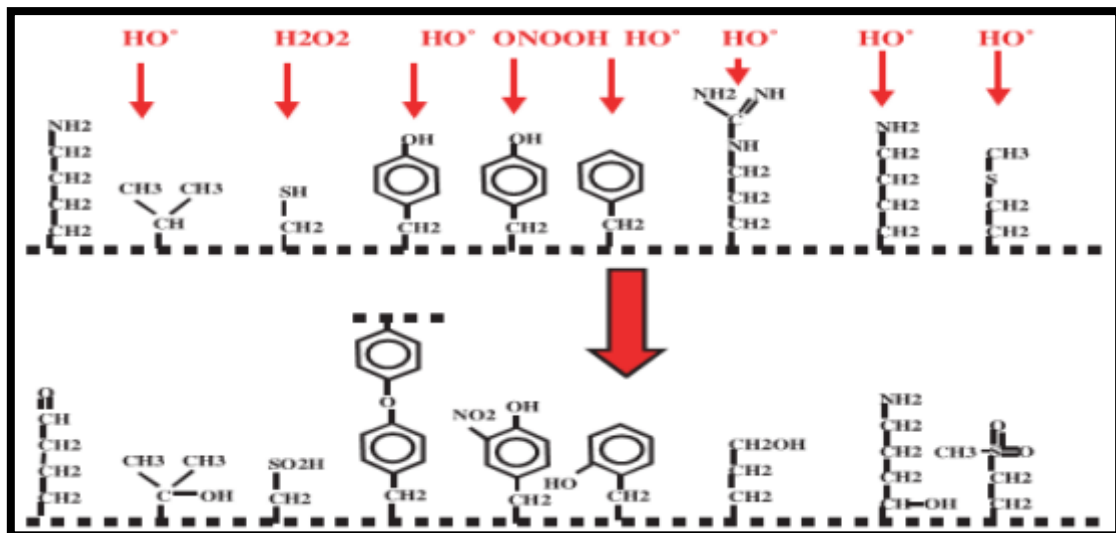


Figure 7. Modification des chaînes latérales d'acides aminés des protéines après attaque radicalaire (Favier, 2003).

Chapitre 1. Revue bibliographique

- **Glucides** : Les mucopolysaccharides sont attaqués par les espèces réactives de l'oxygène, notamment les protéoglycanes du cartilage. En outre, l'oxydation du glucose peut entraîner la libération de cétoaldéhydes, H₂O₂ et OH•, ce qui entraîne le clivage des protéines ou leur glycation (Figure 8). Les diabétiques présentent un taux élevé de phénomène d'oxydation des sucres, ce qui fragilise les parois des vaisseaux sanguins et de la rétine (figure 8) (**Favier, 2003**).

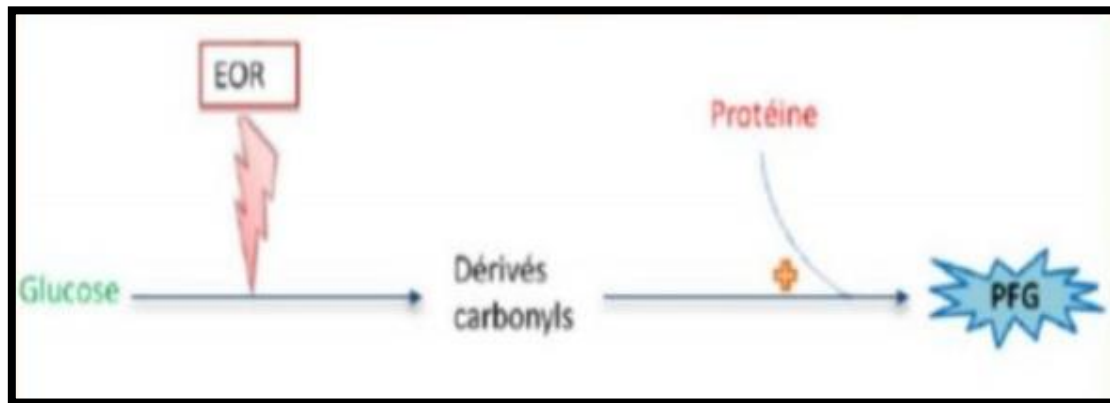


Figure 8. Oxydation du glucose (**Wells-Knecht et al., 1995**).

3.2.2 Effets biologiques

Lorsque les cellules ne fabriquent pas d'antioxydants pour réparer les dommages, cela entraîne le stress oxydatif. L'étroite corrélation entre le stress oxydatif et différentes affections humaines a placé ce facteur de stress au cœur des études sur les maladies. En réalité, le stress oxydatif est responsable de la polyarthrite rhumatoïde, de la maladie d'Alzheimer, de la maladie de Parkinson, des maladies cardiovasculaires, du diabète et du cancer. Le stress oxydatif entraîne une augmentation de la production de substances actives toxiques et une diminution des antioxydants, ce qui entraîne différentes maladies telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète, le vieillissement, etc. (figure 9) (**Baudin, 2020**).

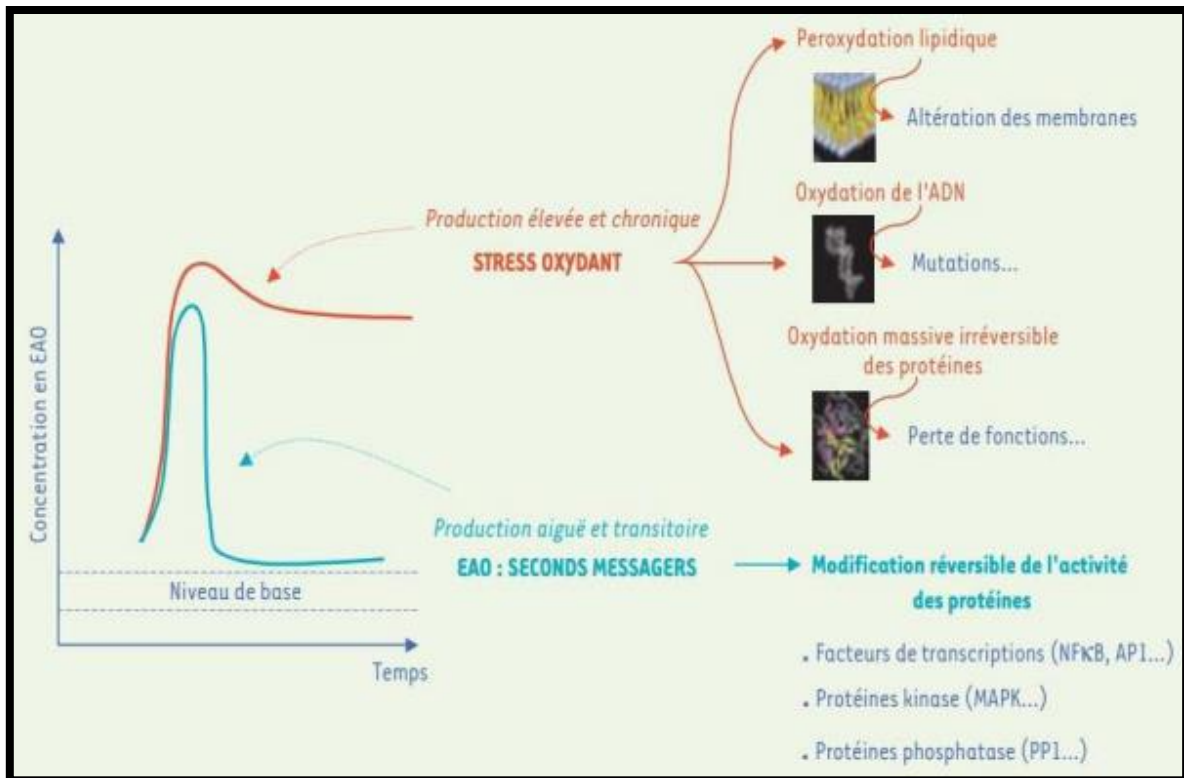


Figure 9. Conséquences des ROS sur les molécules biologiques (Baudin, 2020).

3.3 Les radicaux libres

3.3.1 Définition

Un radical libre est un élément qui se forme lors de la scission de molécules et possède un seul électron non apparié, ce qui lui confère une grande vigueur chimique. Les radicaux libres cherchent à céder ou à gagner des électrons et à transférer leurs caractéristiques à une autre molécule afin d'atteindre un état plus constant (Toure, 2020).

3.3.2 Origine des radicaux libres

On produit des ROS en réduisant l'oxygène lors de la production d'énergie par la mitochondrie et en réagissant à différentes réactions enzymatiques (Augustin et al., 2006).

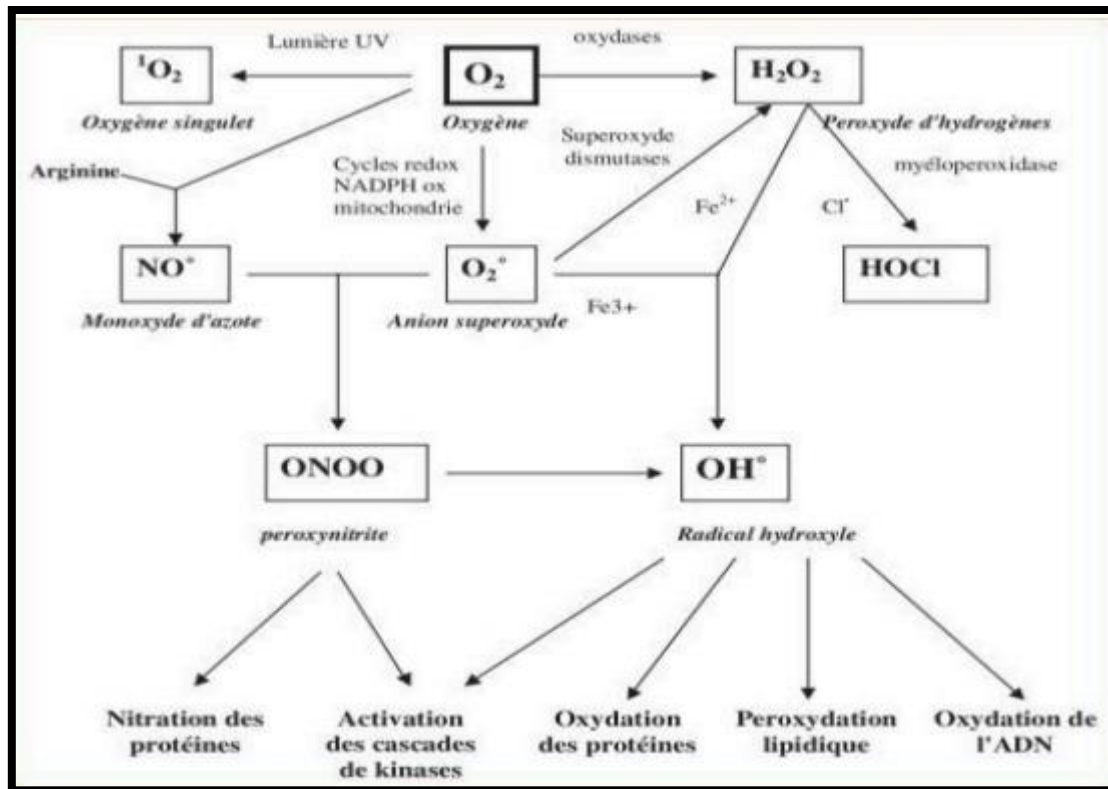


Figure 10. Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène (Favier, 2003).

3.3.3 Les types de radicaux libres

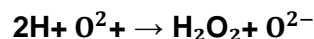
- **Anion superoxyde O_2^{2-}** : L'anion superoxyde est une combinaison d'oxygène et d'un électron, ce qui provoquera la réaction suivante :



Il s'agit d'un radical libre stable, non réactif, à faible capacité oxydative, qui se trouve dans toutes les cellules aérobies (notamment dans les mitochondries).

- **Peroxyde d'hydrogène H_2O_2**

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



En présence d'oxygène, l'apport en peroxyde d'hydrogène diminue principalement dans des organites bien spécifiques tels que les peroxysomes.

- **Radical hydroxyle OH**

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

Chapitre 1. Revue bibliographique

- Réaction de fenton : $\text{Métal} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{Métal} + \text{OH}^\circ + \text{OH}^-$

- Réaction de Haber-Weiss : $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{O}^{2-} \rightarrow \text{O}^{2-} + \text{OH} + \text{OH}^-$

➤ Peroxynitrite ONOO^-

L'interaction entre les anions superoxydes et les oxydes de produits azotés lors de l'inflammation est assurée par le peroxynitrite, qui est à la fois un agent oxydant et nitrant : $\text{NO} + \text{O}^{2-} \rightarrow \text{ONOO}^-$

➤ Radical peroxy ROO°

Le radical peroxy est extrêmement réactif lorsqu'il réagit avec la molécule d'hydrogène proche ou avec les composés présentant des liaisons doubles dans son environnement (Yosri, 2016 ; Barouki, 2006).

3.4 Les antioxydants

3.4.1 Définition

Les antioxydants jouent un rôle dans la prévention du vieillissement cellulaire en évitant le stress oxydatif. Les antioxydants sont des composés à faible concentration qui retardent ou inhibent de manière significative l'oxydation des substrats. Ces antioxydants garantissent le maintien d'un taux d'ERO non cytotoxique (Kalam et al., 2012).

On peut également les définir comme toute substance qui retarde, prévient ou inhibe les dégâts oxydatifs (Halliwell et al., 2015).

Le corps humain est équipé d'un système endogène et exogène (fourni par l'alimentation) spécialement conçu pour combattre les radicaux libres et les neutraliser. Ces systèmes de défense peuvent être enzymatiques ou non enzymatiques et sont responsables de la production de radicaux libres.

3.4.2 Classification

Il existe deux catégories d'antioxydants dans le système antioxydant : les antioxydants endogènes et les antioxydants exogènes, qui sont enzymatiques et non enzymatiques (Figure 11) (Kaur et al., 2018).

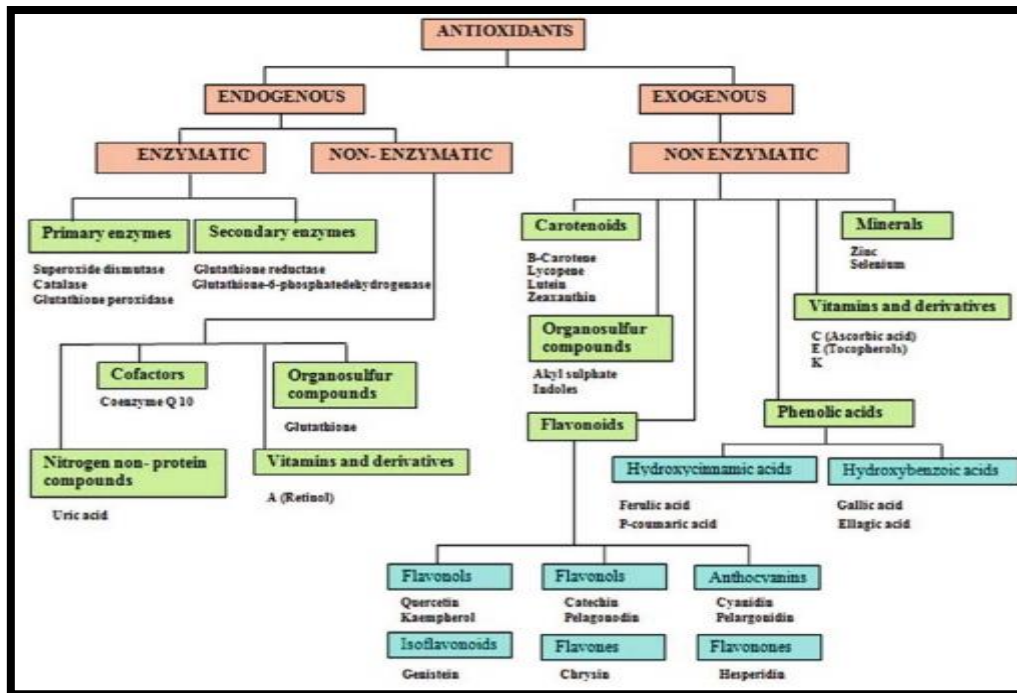


Figure 11. Les antioxydants (Kaur et al., 2018).

3.4.2.1 Antioxydants enzymatiques

Il s'agit d'une protection efficace, car elle offre la possibilité d'inhiber directement les agents oxydants ou leurs produits de dégradation toxiques grâce aux enzymes. Il existe des enzymes qui peuvent être inductibles et surexprimées en réponse à des facteurs pro-oxydants.

Cette catégorie englobe les enzymes :

- la superoxyde dismutase (SOD) cytosolique, mitochondriale ou extracellulaire, qui convertit l'O₂ en H₂O₂
- la peroxydase
- la catalase
- la peroxyrédoxine (Prx)
- la glutathion peroxydase (GPx) (Figure 12)

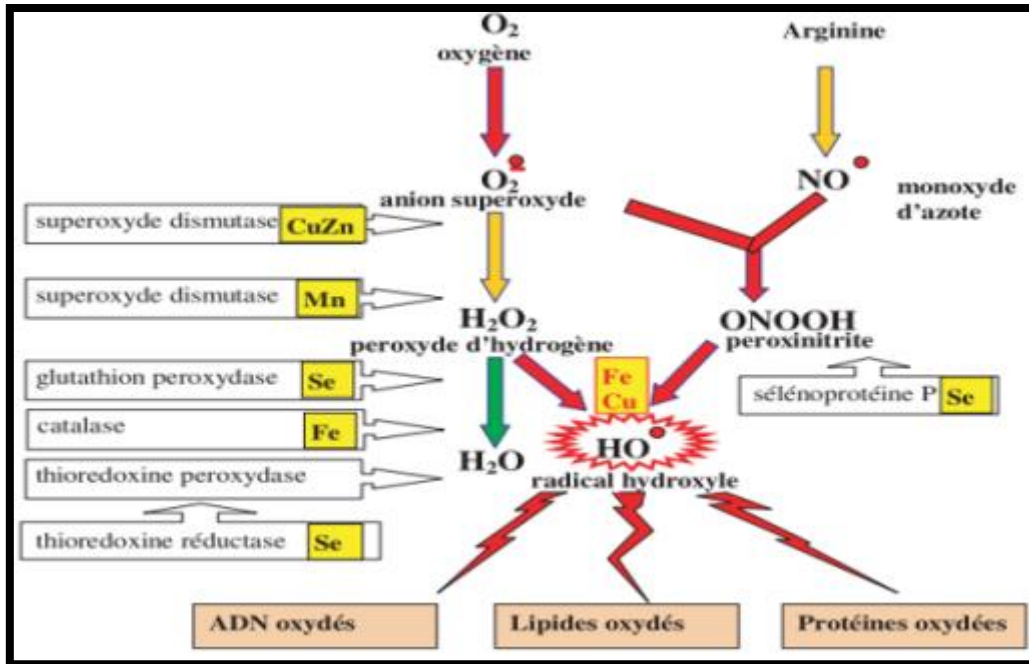


Figure 12. Mode d'action des systèmes antioxydants enzymatiques (Zinflou, 2021).

- **Superoxyde dismutase SOD** : L'âge entraîne une baisse des niveaux de SOD, tandis que la production de radicaux libres augmente (Ighodaro et Akinloye, 2017). La dismutation des anions superoxyde O_2^- en oxygène O_2 et peroxyde d'hydrogène H_2O_2 est catalysée par les SOD, des metalloprotéines (Figure 13) (Finkel, 2011).

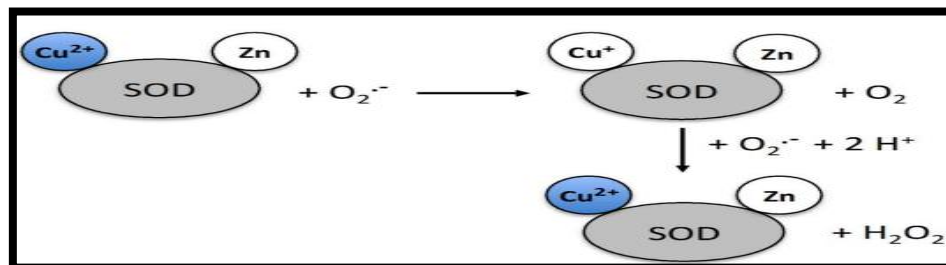


Figure 13. Stress oxydatif et superoxyde dismutase (Franco et al., 2013).

- **Glutathion peroxydase** : Il s'agit d'une enzyme qui transforme l'eau en peroxydes d'hydrogène (H_2O_2) et les lipides en peroxydes alcooliques (Figure 14). Elle se trouve dans la mitochondrie et parfois dans le cytosol des cellules. L'activité catalytique de cette substance repose sur un micronutriment nommé sélénium qui se trouve dans son site actif (Wirth, 2015). Elle agit en empêchant la peroxydation des lipides, ce qui protège les cellules contre le stress oxydatif (Ighodaro et Akinloye, 2017).

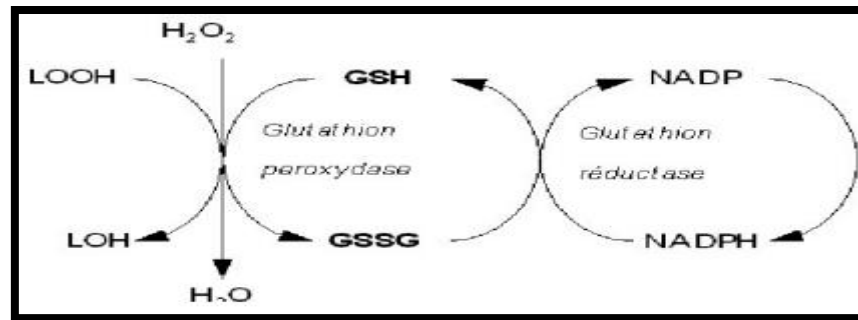


Figure 14. Glutathion peroxydase et stress oxydatif (Curis, 2018).

- **Catalase** : La catalase, une enzyme antioxydante hémique à base de fer, se trouve dans les peroxysomes et les tissus vivants qui consomment de l'oxygène. On la retrouve en grandes quantités dans le foie et les globules rouges. La catalytic activation (CAT) est extrêmement performante, elle permet de transformer le peroxyde d'hydrogène en eau et dioxygène en utilisant le fer comme cofacteur (Sung et al., 2013).

3.4.2.2 Antioxydants non enzymatiques

Les composés de faible poids moléculaire sont utilisés dans ces défenses pour interagir et inactiver les ROS ou les métabolites secondaires réactifs. Certains d'entre eux se trouvent dans le tissu adipeux de la cellule. Les tocophérols (produits de la vitamine E), les caroténoïdes, les polyphénols, l'acide ascorbique (vitamine C), le glutathion sont parmi ceux-ci (Zinflou, 2021).

- **Le glutathion** : Il s'agit d'un tripeptide constitué d'acide glutamique, de cystéine et de glycine. La fonction thiol de la cystéine favorise les principales caractéristiques de ce peptide. Il y a deux formes de glutathion : une forme tripeptidique réduite et une forme oxydée connue sous le nom de disulfure de glutathion ou glutathion oxydé (Townsend et al., 2003).
- **Vitamine E** : Localisé entre les chaînes d'acides gras des phospholipides constituant les membranes cellulaires et les lipoprotéines, cet antioxydant liposoluble est localisé. La vitamine E joue un rôle essentiel en détruisant les chaînes lipophiles qui se trouvent dans les cellules. Les acides gras polyinsaturés des membranes et les lipoprotéines sont protégés contre la peroxydation lipidique (Jelodar et al., 2018).
- **Vitamine C** : Aussi connu sous le nom d'acide ascorbique, il s'agit d'un antioxydant hydrosoluble qui préserve les cellules hôtes des radicaux libres libérés par les phagocytes. La forme oxydée de la vitamine C (acide déhydroascorbique) est

Chapitre 1. Revue bibliographique

introduite dans la cellule par le système de transport des phagocytes, où elle est transformée en forme réduite (**Hemila, 2017**).

- **Vitamine A** : Il s'agit d'une vitamine liposoluble principalement présente dans le foie. Les rétinoïdes (rétinol, acide rétinoïque, etc.) et la provitamine A (principalement α - et β -carotène) sont les deux groupes (**Desmier et al., 2016**).
- **Les caroténoïdes** : La capacité de leurs doubles liaisons à déplacer les électrons non-appariés, à éliminer l'oxygène et à réagir avec les radicaux libres est responsable de leur activité antioxydante.
- **Les oligo-éléments** : Ils n'affectent pas directement les ROS, mais ils sont indispensables aux enzymes mentionnées précédemment.
- **Le sélénium (Se)** : Il s'agit d'un oligo-élément qui forme les sélénoprotéines, dont la glutathion peroxydase est le principal antioxydant intracellulaire. Son rôle est d'éliminer les métaux lourds tels que le cadmium (**Rollin, 2002**).
- **Le cuivre** : Ce composé, principalement présent dans le foie, les huîtres et le chocolat noir, peut jouer un rôle protecteur et initiateur des réactions génératrices de ROS grâce à ses propriétés de métal transition (comme le fer). Des concentrations élevées de cuivre peuvent témoigner d'un état de stress oxydatif (**Dusek et al., 2015**).
- **Le zinc** : Il est présent dans les huîtres, le foie de veau et le bœuf en tant que cofacteur de la SOD. La présence de zinc assure également la protection des groupes sulfhydryle des protéines, ce qui entraîne souvent un stress oxydatif et le développement de maladies chroniques (**Chpuis et Favier, 1995**).
- **Les rétinoïdes** : La bêta-carotène est mentionnée comme un antioxydant naturel efficace, car elle interagit avec les radicaux libres pour créer des inflammations (**Stahl et Sies, 2002**).
- **Les groupements thiols** : Les composés contenant des groupes fonctionnels -SH jouent le rôle de tampons antioxydants en réagissant avec pratiquement tous les oxydants physiologiques afin de maintenir l'équilibre des protéines et des composés soufrés à l'intérieur des cellules et des tissus (**Jonak et al., 2023**).
- **La coenzyme Q 10** : La coenzyme Q 10 joue un rôle essentiel en permettant le transfert d'électrons des composants redox de la chaîne mitochondriale et en constituant un gradient de protons à travers la membrane interne mitochondriale, ce qui favorise la production d'ATP. La coenzyme Q10 joue également un rôle biologique en préservant la fluidité des membranes, en recyclant les vitamines C et E oxydées, et en inhibant principalement la peroxydation lipidique (**Dhanasekaran et Ren, 2005**).

Chapitre 1. Revue bibliographique

- **Polyphénols** : Les polyphénols sont des composés alimentaires antioxydants qui se trouvent dans les plantes et qui possèdent un ou plusieurs groupes phénoliques, tels que les flavonols, les flavonoïdes, les acides phénoliques, etc. (Figure 15). Les espèces réactives provenant de l'oxygène sont neutralisées, ce qui entraîne l'oxydation des lipides, des protéines et des acides nucléiques (ADN, ARN). La prévention des maladies chroniques liées au stress oxydatif est essentielle en raison de leurs propriétés antioxydantes, notamment les maladies cardiovasculaires, les cancers, les maladies neurodégénératives et le vieillissement (**Nibir et al., 2017 ; Liu et al., 2019**).

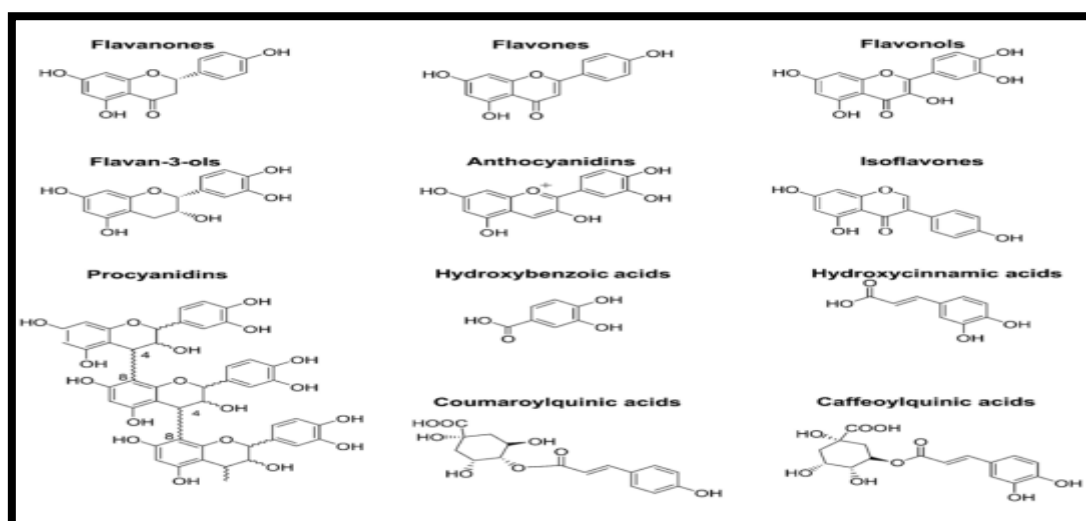


Figure 15. Les différentes classes de polyphénols (**Liu et al., 2019**).

3.4.3 Stress oxydatif et vieillissement

Il est possible d'accentuer un processus de vieillissement cellulaire (sénescence) qui repose sur une réduction progressive de la longueur des télomères à chaque division cellulaire en raison d'altérations de ces télomères causées par le stress oxydatif. Le stress oxydant favorise le processus de vieillissement de notre corps et réduit les capacités de régénération de notre corps. Le stress oxydant élevé chez les personnes âgées entraîne une augmentation de l'incidence de maladies telles que les cancers, les maladies cardiovasculaires et les maladies neurodégénératives. Différentes recherches soulignent une hausse des indicateurs de stress oxydant chez les personnes âgées et une diminution de leurs défenses. La mesure du stress oxydant chez les personnes âgées peut donc être perçue comme un complément aux analyses biologiques pour surveiller l'état des personnes (**Bonnefont-Rousselot, 2007**).

CHAPITRE 2

- **Matériels et méthodes**
- **Discussion**
- **conclusion**

Chapitre 2. Matériels et méthodes

1. Population étudiée

Dans ce travail de Master, afin de mettre en relief l'association entre le vieillissement, les marqueurs du statut nutritionnel et les marqueurs du stress oxydatif, deux groupes de populations sont sélectionnés:

- * Une population jeune dont l'âge varie de 22 à 28 ans (n=48) avec 20 hommes et 28 femmes. Cette population jeune est constituée d'étudiants volontaires de la faculté SNVTU.
- * Une population âgée dont l'âge varie de 70 à 80 ans (n=40) avec 20 hommes et 20 femmes.

La population âgée est recrutée au niveau du service de médecine physique et réadaptation du CHU, Tlemcen et au niveau de la clinique de Sidi Chaker, Tlemcen. Le recrutement et l'examen clinique sont réalisés par les médecins spécialistes du service.

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

Les critères pris en compte sont l'âge, le poids, la taille et l'IMC (Indice de masse corporelle).

2. Prélèvements sanguins

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 le dosage de l'albumine, des protéines totales et des minéraux.

Les érythrocytes restants (le 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 les marqueurs du statut redox, le GSH, le MDA et les protéines carbonylées.

3. Dosage des protéines totales

Les protéines totales sont dosées sur le plasma par la méthode colorimétrique de biuret selon le kit de dosage spécifique (BIOLABO, France). En milieu alcalin, les protéines forment avec les ions cuivre II (Cu^{2+}) un complexe bleu-violet dont l'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration en protéines de l'échantillon.

4. Dosage du calcium

Le calcium plasmatique est dosé par une méthode colorimétrique utilisant le chromogène O-Cresol-Phtaléine selon le kit spécifique (Kit BIOLABO, France). En milieu alcalin, le chromogène réagit avec le calcium pour former un complexe coloré rouge foncé dont

Chapitre 2. Matériels et méthodes

l'absorbance mesurée à 570 nm est proportionnelle à la concentration en calcium dans le plasma.

5. Dosage du magnésium

Le magnésium plasmatique est dosé par une méthode colorimétrique utilisant le calmagite (acide 1-[1-hydroxy-4-méthyl-2-phénylazo]-2-naphtol-4-sulfonique), un indicateur métallochromique qui forme un complexe coloré, en milieu alcalin, avec le magnésium. L'absorbance du complexe est mesurée à 510-550 nm et est proportionnelle à la concentration en magnésium dans le plasma.

6. Dosage du phosphore

Le phosphore est dosé dans le plasma par une méthode colorimétrique utilisant le molybdate d'ammonium selon le kit spécifique (Kit BIOLABO, France). En milieu acide, le phosphore forme avec le molybdate d'ammonium un complexe dont l'absorbance à 340 nm est proportionnelle à la concentration en phosphore dans le plasma.

7. Dosages des marqueurs du stress oxydatif

7.1 Dosage du malondialdéhyde (MDA) érythrocytaire

Le MDA, marqueur de la peroxydation lipidique érythrocytaire, est mesuré selon la méthode utilisant l'acide thiobarbiturique (TBA). Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec le 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.

7.2 Dosage des protéines carbonylées érythrocytaires

Les protéines carbonylées, marqueurs de l'oxydation des protéines, sont estimées par une méthode spécifique utilisant la réaction à la 2,4-dinitrophényl hydrazine. La réaction aboutit à la formation de la dinitrophényl hydrazone colorée. Les concentrations érythrocytaires en protéines carbonylées sont déterminées par lecture à des longueurs d'onde de 350 et 375 nm.

7.3 Dosage du glutathion réduit

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

Chapitre 2. Matériels et méthodes

thionitrobenzoïque (TNB), dont les concentrations sont déterminées par spectrophotométrie à 412 nm.

7.4 Indice BLOX

Afin de quantifier l'état de stress oxydatif chez la population étudiée, l'indice BLOX est calculé comme le rapport antioxydants / oxydants.

$BLOX = (GSH) / (MDA + \text{Protéines carbonylées})$.

8. Traitement statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après vérification de la distribution normale, la comparaison des moyennes entre les deux groupes étudiés (population jeune, population âgée) est réalisée par le test t de Student. Les différences entre les moyennes sont significatives lorsque P est inférieur à 0,05. Tous les calculs statistiques sont réalisés grâce au logiciel STATISTICA.

Chapitre 2. Matériels et méthodes

Résultats et interprétation

1. Caractéristiques de la population étudiée

Le Tableau 2 présente les caractéristiques de la population étudiée. Au sein de notre recherche, chez les personnes âgées et chez les jeunes témoins, le poids et l'IMC sont conformes aux normes.

Tableau 2. Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Population jeune	Population âgée
Nombre	48	40
Sexe (H/F)	20/28	20/20
Age (ans)	26 ± 4	75 ± 4 *
Poids (Kg)	64,50 ± 2,35	71,50 ± 2,11 *
IMC (Kg/m ²)	22,75 ± 1,45	24.75 ± 1.26 *

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. La comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de student. * P < 0,01.

2. Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez la population étudiée

La Figure 16 et le Tableau A1 en annexe présentent les concentrations plasmatiques en albumine et en protéines totales.

Nos résultats montrent que les taux d'Albumine et des protéines totales sont significativement diminués chez les personnes âgées comparés aux personnes jeunes (Figure 16).

Chapitre 2. Matériels et méthodes

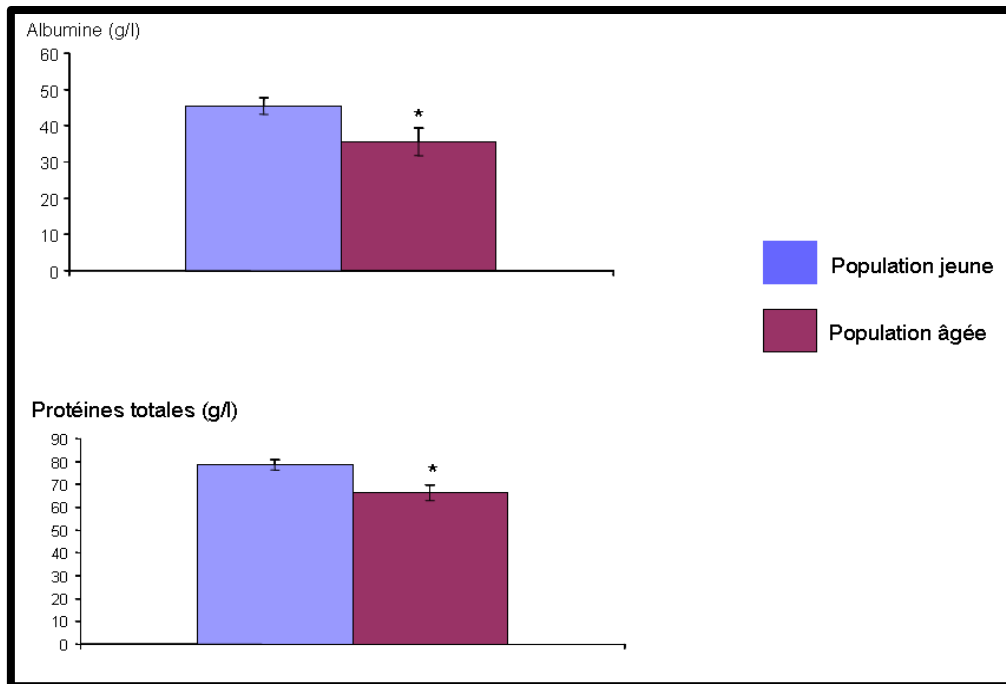


Figure 16. Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez la population étudiée.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de student. * $P < 0,01$.

3. Teneurs plasmatiques en minéraux chez la population étudiée

Les teneurs plasmatiques en minéraux sont présentées dans la Figure 17 et le Tableau A2 en annexe.

Nos résultats montrent que les niveaux plasmatiques de minéraux (calcium, magnésium, phosphore) sont nettement réduits chez les individus âgés par rapport aux individus jeunes (Figure 17).

Chapitre 2. Matériels et méthodes

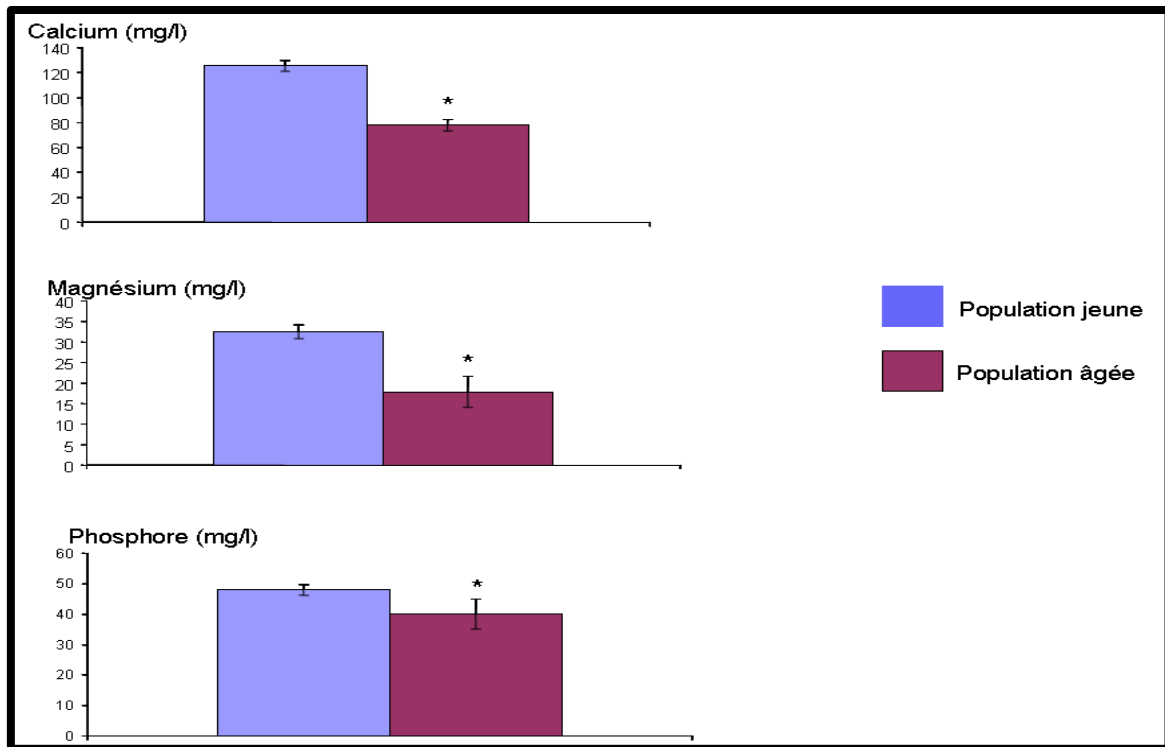


Figure 17. Teneurs plasmatiques en minéraux chez la population étudiée.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de student. * P < 0,01.

4. Marqueurs du stress oxydatif chez la population étudiée

4.1. Marqueurs oxydants érythrocytaires

Les teneurs érythrocytaires en MDA et en protéines carbonylées sont présentées dans la Figure 18 le Tableau A3 en annexe.

Nos résultats montrent que le taux de MDA est pratiquement le même pour les personnes âgées et pour les personnes jeunes, tandis que le taux des protéines carbonylées est nettement supérieur chez les personnes âgées par rapport aux jeunes (Figure 18).

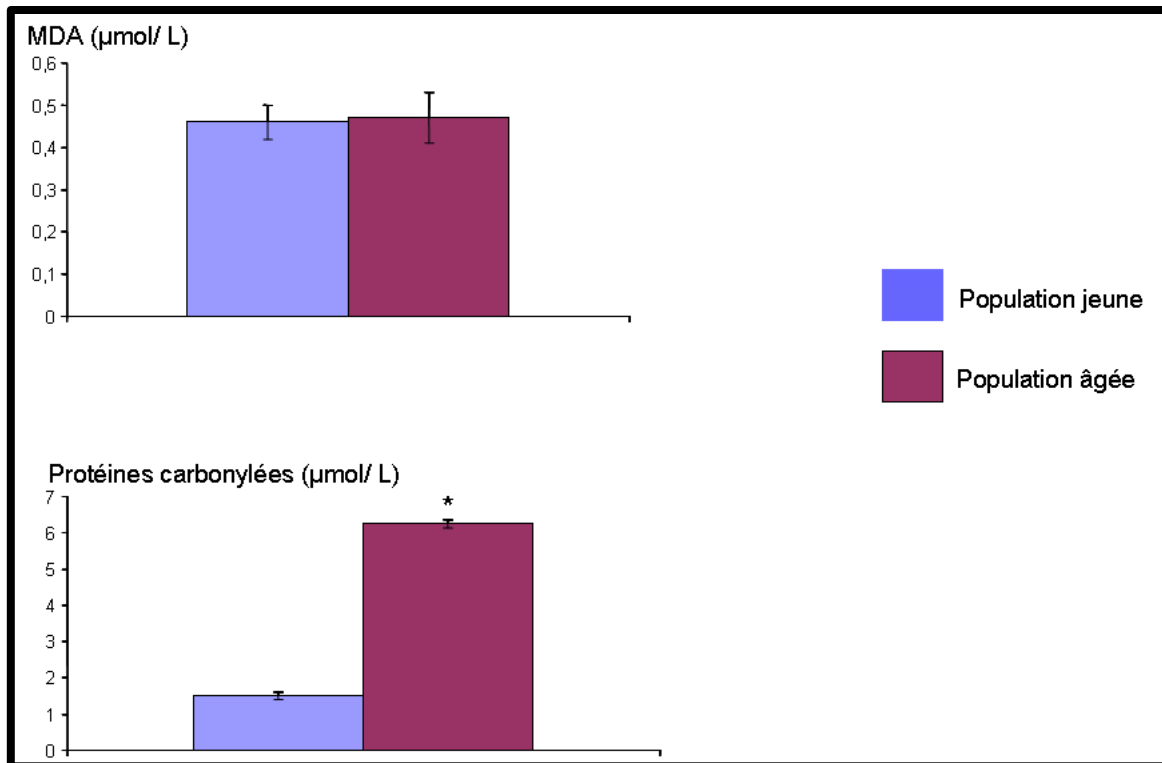


Figure 18. Marqueurs oxydants érythrocytaires chez la population étudiée. Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. MDA : malondialdéhyde. La comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de student. * P < 0,01.

4.2. Teneurs érythrocytaires en GSH et indice BLOX

Les teneurs érythrocytaires en GSH et l'indice BLOX sont présentées dans la Figure 19 le Tableau A3 en annexe.

Nos résultats montrent que le taux de GSH et l'indice BLOX sont significativement diminués chez les personnes âgées comparés aux personnes jeunes (Figure 19).

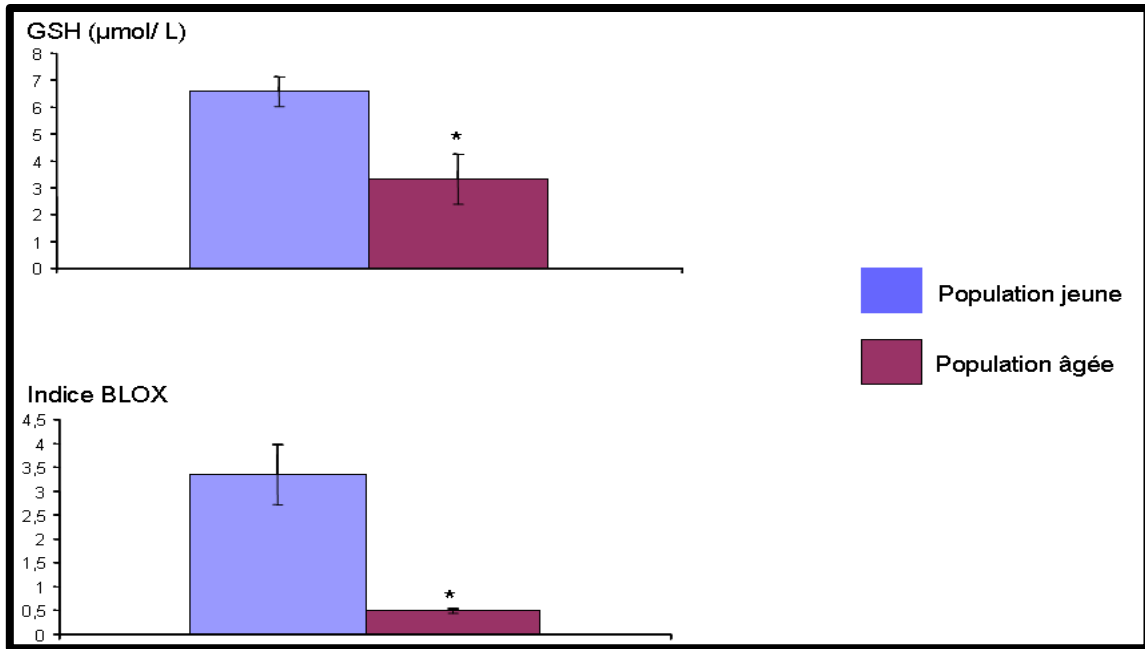


Figure 19. Teneurs érythrocytaires en GSH et indice BLOX chez la population étudiée. Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type. GSH : glutathion réduit ; Indice BLOX = antioxydants/oxydants (GSH/(MDA+Protéines carbonylées). La comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de student. * $P < 0,01$.

Discussion

Discussion

Le vieillissement ne se présente pas comme une maladie, mais comme une évolution progressive au fil du temps qui conduit à un dysfonctionnement des organes puis à la mort **(Guilbaud et al., 2020)**.

Dans notre travail de Master, nous avons analysé les indicateurs de l'état nutritionnel tels que l'albumine, les protéines totales et les minéraux, ainsi que les indicateurs du statut redox tels que le malondialdéhyde, les protéines carbonylées et l'indice BLOX chez les personnes âgées de la région de Tlemcen, dans le but de repérer un déséquilibre nutritionnel associé à un stress oxydatif qui entraîne un vieillissement accéléré.

En utilisant l'anthropométrie pour évaluer l'état nutritionnel des personnes âgées, le test « IMC » révèle que ces individus ont un IMC conforme aux normes et ne présentent pas d'obésité.

Chez les personnes âgées, l'albumine, les protéines totales et les minéraux jouent un rôle essentiel en tant que marqueurs biologiques de la nutrition. Le sang contient une grande quantité d'albumine, une protéine produite par le foie. Son rôle principal est de transporter les vitamines, hormones, enzymes, médicaments, etc. Elle agit également comme un « stabilisateur » du volume sanguin, afin d'éviter la perte excessive d'eau.

Le taux d'albumine normal est variable en fonction de l'âge, chez une personne de plus de 60 ans, la moyenne est de 32 à 46 g/L.

Selon nos résultats, il a été observé une diminution significative du taux d'albumine dans le sang, ce qui, selon certains chercheurs, suggère un manque de cette protéine dans la circulation sanguine et peut être un signe de déficit **(Mahjoub et al., 2018)** :

- Une malnutrition chronique anorexie.
- Une entéropathie entraînant une perte de protéines.
- une insuffisance cardiaque.

Le calcium et le phosphore jouent un rôle crucial dans la formation de minéraux dans l'os. Environ 99% du calcium se trouve dans l'os, ce qui garantit la solidité du squelette et la dureté des dents. Le magnésium joue également un rôle dans la réduction du stress, de l'irritabilité et de la façon de favoriser le sommeil.

D'après nos résultats, il a été observé une diminution significative des taux plasmatiques des minéraux (calcium, magnésium, phosphore) chez les personnes âgées par rapport aux jeunes.

Discussion

Une déshydratation, une hypoparathyroïdie, une carence en vitamine D ou une ostéoporose peuvent être associées à l'hypocalcémie et à la baisse du taux de phosphore (**James L., 2023**).

Le stress oxydant favorise le processus de vieillissement de notre corps et réduit les capacités de régénération de notre corps. Le stress oxydatif élevé chez les personnes âgées entraîne une augmentation de l'incidence de maladies telles que les cancers, les maladies cardiovasculaires et les maladies neurodégénératives. Pour évaluer l'activité des enzymes antioxydantes et évaluer le stress oxydatif chez les personnes âgées par rapport aux jeunes témoins, nous avons étudié différents indicateurs du statut redox, tels que le malondialdéhyde érythrocytaire (MDA), les protéines carbonylées et l'indice BLOX, qui correspond au rapport antioxydants/oxydants.

Selon nos résultats, la concentration de protéines carbonylées dans le sang est nettement supérieure chez les personnes âgées que chez les jeunes, ce qui montre que les personnes âgées sont plus exposées au stress oxydatif (**Sayari, 2014**).

On observe un taux plus élevé de malondialdéhyde MDA érythrocytaire chez les personnes âgées par rapport aux jeunes témoins. Nous confirmons les résultats de **Huang et al. (2023)**, selon lesquels le MDA, qui est le principal résultat de l'oxydation des lipides provoquée par les ROS, peut provoquer une réticulation des protéines, des acides nucléiques et d'autres macromolécules vivantes, ce qui peut entraîner des dommages importants aux activités du complexe de la chaîne respiratoire mitochondriale et des enzymes clés présentes dans les mitochondries. Les personnes âgées présentent une réduction significative de la sévérité du stress oxydatif par l'indice BLOX par rapport aux jeunes, ce qui suggère la présence d'un stress oxydatif (**Huang et al., 2023**).

Conclusion

Conclusion

Conclusion

Un déséquilibre nutritionnel associé à un stress oxydatif entraîne une accélération du processus de vieillissement.

Dans notre travail de Master, nous avons analysé les indicateurs biologiques de l'état nutritionnel tels que l'albumine, les protéines totales et les minéraux, ainsi que les indicateurs du statut redox tels que le malondialdéhyde, les protéines carbonylées et l'indice BLOX chez les personnes âgées de la région de Tlemcen. Notre objectif était de repérer un déséquilibre nutritionnel associé à un stress oxydatif qui entraînera un vieillissement accéléré.

Effectivement, notre étude révèle un déséquilibre de la balance entre les oxydants et les antioxydants chez ces individus âgés, et une diminution des minéraux et de l'albumine dans le sang. Ainsi, les individus âgés étudiés font face à des problèmes de nutrition qui peuvent être responsables du stress oxydatif.

Le stress oxydatif et la dénutrition sont des problèmes fréquents et graves chez les individus âgés. Il est essentiel de les détecter à un stade précoce pour diminuer la morbi-mortalité.

Il est donc essentiel de prendre en charge ces personnes âgées pour améliorer leur qualité de vie.

Références

A

- Augustin AJ, Schmidt-Erfurth U (2006). Verteporfin Therapy Combined with Intravitreal Triamcinolone in All Types of Choroidal Neovascularization due to Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology* 113, 14–22.

B

- Baudin B (2020). Marqueurs d'oxydation des acides nucléiques. *Revue Francophone des Laboratoires*. 522: 56-61.
- Barouki R (2006). Stress oxydant et vieillissement. *Journal Med Sci (Paris)*. 22 : 266-272.
- Bonnefont-Rousselot D (2007). Stress oxydant et vieillissement. *Spectra Biologie*. 157 : 23-26.
- 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.

C

- Cai Y, Song W , Li J, Jing Y, Liang C , Zhang L, Zhang X, Zhang W, Liu B, An Y, Li J, et al. (2022). The landscape of aging. *Science China Life*. 65: 2354–2454.
- 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.

D

- De Yébenes, V.G, Briones, Martos-Folgado, Mur, S.M, Oller, J, Bilal, González-Amor, M, Méndez-Barbero, Silla-Castro, Jiménez-Borreguero, L.J., Sánchez-Cabo, Bueno, Salaices, Redondo, J.M., Ramiro, A.R. (2020). Aging-Associated miR-217 Aggravates Atherosclerosis and Promotes Cardiovascular Dysfunction. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 40: 2408–2424.
- Deby-Dupont, Deby, Lamy, (1999). Neutrophil myeloperoxidase revisited: it's role in health and disease. *Intensivmed. Notfallmedizin* 36, 500–513.

- 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.

F

- Favier A (2003) Le stress oxydant: Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'actualité chimique*. 108-115.
- Finkel T (2011). Signal transduction by reactive oxygen species. *J Cell Biol*. 194:7–15.
- 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.
- Jelodar G, Akbari A, Parvaei P, Nazi S (2018). Vitamine C et infections. *Nutrients MDPI*.28353648.

G

- GUIGOZ, Y., VELLAS, B (1995). Test d'évaluation de l'état nutritionnel de la personne âgée : le mini nutritional assessment (MNA). *Test Dévaluation L'état Nutr. Pers. Âgée Mini Nutr. Assess. MNA 53, 1965–1969*.
- GUIGOZ Y, VELLAS B (1999). The Mini Nutritional Assessment (MNA) for grading the nutritional state of elderly patients: presentation of the MNA history and validation. *Nestlé Clinical Workshop series c1inical and Performance Program*. 1 : 3-12
- Guilbaud A, Mailliez A, Boulanger E (2020). Vieillesse - Une approche globale, multidimensionnelle et préventive. *Journl Med Sci (Paris)* . 36 : 1173-1180 .

H

- Halliwell B, Gutteridge JM (2015). *Free radicals in biology and medicine*. Oxford university press, USA. 905 pp.
- Ho CY, Dreesen O (2021). Faces of cellular senescence in skin aging. *Mechanisms of Ageing and Development*. [Journal homepage.www.elsevier.com/locate/mechagedev](http://www.elsevier.com/locate/mechagedev)

- Hossaini Alhashemi, S., Mohammadpour, A.H., Heidari, R., Nikoo, M.H., Nemati, M.H., Vazin, A., 2022. The effect of nanocurcumin on the incidence of atrial fibrillation, and markers of inflammation and oxidative stress level after coronary artery bypass graft surgery: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical study. *Avicenna J. Phytomedicine* 12, 503–513.

I

- 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.

J

- Jonak, K., Suppanz, I., Bender, J., Chacinska, A., Warscheid, B., Topf, U., 2023. Analysis of ageing-dependent thiol oxidation reveals early oxidation of proteins involved in core proteostasis functions.

K

- Kalam S, Singh R, Mani A, Patel J, Naem KF, Pandey A (2012). Antioxidants: Elixir of life. *International Multidisciplinary Research Journal*. 1: 197- 201.
- Kaur J, Kaur R, Kaur A (2018). Dietary Antioxidants and Infectious Diseases. *Infectious Diseases and Your Health*. 307–316.

L

- Lesourd, B., Ziegler, F., Aussel, C., 2001. La nutrition des personnes âgées : place et pièges du bilan biologique. *Ann. Biol. Clin. (Paris)* 59, 445–52.

M

- 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.

- MONARQUE-FAVARD C, GARCIA I, ABIDI H, BANNIER E, RIVIERE J, ORAI J, BONNEFOY M. Modifications du statut lipidique chez les sujets âgés dénutris. *Age & Nutrition* 2003 , 14 ; 1 : 3-8

P

- Palmer AK, Jensen MD (2022). Metabolic changes in aging humans: current evidence and therapeutic strategies. *J Clin Invest.* 132(16): e158451.
- Pablo, A.M.R., Izaga, M.A., Alday, L.A., 2003. Assessment of nutritional status on hospital admission: nutritional scores. *Eur. J. Clin. Nutr.* 57, 824–831.
- 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.

R

- 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.

S

- SALIVE M, CORNORI-HUNTLEY J, PHILLIPS C, et al. Serum albumin in older persons: relationship with age and health status. *J Clin Epidemiol* 1992 ; 45: 213-21
- Stahl W, Sies H (2002). Carotenoids and protection against solar UV radiation. *Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol.* 15 (5): 291-296.
- Sung CC, Hsu YC, Chen CC, Lin YF, Wu CC. (2013). Oxidative Stress and Nucleic Acid Oxidation in Patients with Chronic Kidney Disease. *Hindawi Publishing Corporation.* 301982.

T

- 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.

W

- 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
- Wirth T (2015). Small Organoselenium Compounds: More than just Glutathione Peroxidase Mimics. *Ange wandte Highlights-Wiley online library.* 10074 – 10076.

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

Annexes

Tableau A1. Teneurs plasmatiques en albumine et en protéines totales chez la population étudiée

Paramètres	Population jeune	Population âgée
Albumine (g/l)	45,50 ± 2,33	35,57 ± 3,87 *
Protéines totales (g/l)	78,56 ± 2,16	66,24 ± 3,46 *

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. La comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de student. * P < 0,01.

Tableau A2. Teneurs plasmatiques en minéraux chez la population étudiée

Paramètres	Population jeune	Population âgée
Calcium (mg/l)	125,56 ± 4,33	78 ± 4,69 *
Magnésium (mg/l)	32,50 ± 1,62	17,87 ± 3,82 *
Phosphore (mg/l)	48 ± 1,85	40,13 ± 4,92 *

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. La comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de student. * P < 0,01.

Tableau A3. Marqueurs du stress oxydatif chez la population étudiée

Paramètres	Population jeune	Population âgée
MDA (µmol/ L)	0,46 ± 0,04	0,47 ± 0,06
Protéines carbonylées (µmol/ L)	1,50 ± 0,11	6,24 ± 0,12 *
GSH (µmol/ L)	6,58 ± 0,55	3,32 ± 0,92 *
Indice BLOX	3,35 ± 0,63	0,49 ± 0,05 *

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. MDA : malondialdéhyde ; GSH : glutathion réduit ; Indice BLOX = antioxydants/oxydants (GSH/(MDA+Protéines carbonylées)). La comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de student. * P < 0,01.

