

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université De Tlemcen
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et
de l'Univers
Département de Biologie
Intitulé du Laboratoire de recherche
PHYSIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE ET BIOCHIMIE DE LA NUTRITION

MEMOIRE

Présenté par

SELLAF Fatima Zohra

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

Option : Nutrition & Santé

Thème

**Balance Oxydante Antioxydante
et Paramètres Nutritionnels Chez La Population
Féminine Agée De la Wilaya de Tlemcen - Etude
Cas-Témoins**

Soutenu le: 02 / 07 / 2017, devant le jury composé de :

Présidente CHIALI Fatima Z. Maitre de conférences B Université Mostaganem

Encadreur BADID Naïma Maitre de conférences B Université Tlemcen

Examinatrice LAISSOUF Ahlem Maitre de conférences B Université Mostaganem

Année universitaire 2016-2017

Dédicaces

Je dédie cette thèse à

♥ *À mes très chers parents...*

« A mon père, l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et de bonheur.

A ma très chère mère Zahera affable, honorable, aimable qui représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement et qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. »

À mon très cher frère « Yahia Zakaria »

À mes chères sœurs

« Ikram ; Souad ; Assil »

À mes amies « Kawtar ; Fatima et Fatiha »

Et

À toutes les personnes qui me sont chères.

Je dédie à tous ceux qui m'ont rendu service et qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail.

REMERCIEMENTS

Je remercie avant tout ALLAH le tout puissant pour m'avoir donné le courage, la volonté et la patience pour accomplir ce modeste travail et de m'avoir guidé pendant toutes ces années.

*J'exprime toute ma reconnaissance et gratitude à mon encadreur mademoiselle **BADID Naïma** Maître de Conférences au département de Biologie à Université de Tlemcen. Je tiens à la remercier chaleureusement pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter ma réflexion.*

J'exprime toute ma gratitude aux membres du jury :

***Mme Chiali Fatima Zohra**, Maître de conférences à l'université de Mostaganem qui m'a fait l'honneur d'accepter de présider le jury.*

***Mme LAïssouf Ahlem** Maître de conférences à l'université de Mostaganem, pour avoir bien voulu examiner ce travail.*

Je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères à tous, professeurs et personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

*Je voudrais exprimer ma reconnaissance aux amis et collègues « **Mr Dib Abdelwahab, Benmoussa Leïla, Larabi Meriam, BerrahilIméne** » qui m'ont apporté leur support moral et intellectuel tout au long de ma démarche.*

Tables des matières

	P.
Dédicace	i
Remerciements	ii
Liste des figures	iii
Liste des tableaux	iv
Liste des tableaux en annexes	v
Liste des abréviations	vi
Résumé	vii
Introduction.....	1
Etat actuel du sujet	
1. Biologie du vieillissement	3
1.1. Définition de vieillissement.....	3
1.2. Les différents types de vieillissement	3
1.2.1. Le vieillissement réussit	3
1.2.2. Le vieillissement habituel « fragile »	3
1.2.3. Le vieillissement pathologique « aggravé ».....	4
1.3.1. La théorie génétique « théorie du vieillissement cellulaire programmé »...	4
1.3.2. La théorie radicalaire	5
1.4. Facteurs à l'origine de vieillissement	5
2. Maladies liées au vieillissement	5
3. Stress Oxydatif, Systèmes oxydant et systèmes antioxydants	9
3.1. Stress oxydatif	9
3.2. Radicaux libres	9
3.3. Antioxydants.....	9
3.3.1. Les systèmes antioxydants endogènes	10
3.3.2. Les systèmes antioxydants exogènes	10
4. Dommages moléculaires induits par les RL	12
4.1. Oxydation des composés lipidiques.....	12
4.2. Oxydation des composés protéiques	12
4.3. Oxydation de l'ADN	13
5. Nutrition et vieillissement humain	13

5.1. La dénutrition chez les sujets âgés.....	15
5.1.1. Prévalence de la dénutrition.....	15
5.1.2. Les causes de la dénutrition	15
5.1.2.1. Les modifications physiologiques liées à l'âge.....	15
5.1.2.2. Les insuffisances d'apports alimentaires.....	16
5.1.3. Conséquences de la dénutrition.....	16
5.1.3.1. Conséquences globales.....	16
5.1.3.2. Conséquences spécifique.....	17
5. 2. Les besoins nutritionnels des personnes âgées.....	17
5.2.1. Besoins en eau.....	17
5.2.2. Besoins en énergie	17
5.2.3. Besoins en macro nutriment.....	17
5.2.3.1. Protéines.....	17
5.2.3.2. Glucides.....	18
5.2.3.3. Lipides.....	18
5.2.4. Besoins en micro nutriments	18
5.2.4.1. Vitamines.....	18
5.2.4.2. Oligo-éléments.....	18
5. 3. Nutrition et immunosénescence (vieillessement du système immunitaire)...	18

Matériel et méthodes

1. Population étudiée.....	21
1.1. Recrutement des cas et des témoins.....	21
1.2. Recueil de l'information sur le vieillissement et les caractéristiques de population étudiée.....	21
1.2.1. Questionnaire de base.....	21
1.2.2. Considérations éthiques.....	21
2.2. Questionnaire de fréquence de consommation	21
3. Recueil des données biologique.....	22
3.1. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons.....	22
3.2. Analyses biochimiques.....	22
3.2.1. Détermination des teneurs en glucose.....	22
3.2.2. Détermination des paramètres lipidiques.....	23

3.2.2.1. Détermination des teneurs en cholestérol plasmatique.....	23
3.2.2.2. Détermination des teneurs en triglycérides plasmatique.....	23
3.2.2.3. Détermination des teneurs en LDL (Kit Spinreact).....	23
3.2.2.4. Détermination des teneurs en HDL (Kit Spinreact).....	24
3.2.3. Détermination des teneurs en Urée.....	24
3.2.4. Détermination des teneurs en acide urique.....	24
3.2.5. Détermination de la teneur en créatinine.....	24
4. Détermination du statut oxydant /antioxydant.....	25
4.1. Dosage de la vitamine C	25
4.2. Dosage de l'activité de la catalase (CAT ; EC 1.11.1.6)	25
4.3. Dosage l'activité du superoxyde dismutase (SOD).....	26
4.3. Dosage du malondialdehyde (MDA).....	26
4.4. Dosage du monoxyde d'azote érythrocytaire	26
4.5. Dosage de l'anion superoxyde érythrocytaire.....	27
5. Analyse statistique.....	27

Résultats et interprétation

1. Description de la population étudiée.....	28
1.1. Caractéristiques de la population étudiée	28
1.2. Conditions socioéconomiques et culturelles de la population étudiée	28
1.3. Etat de santé de la population étudiée	28
2. Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les témoins et les cas.....	28
3. Le score de la dénutrition	33
4 .Détermination des altérations métaboliques.....	33
4.1. Paramètres biochimiques chez les témoins et les cas.....	37
4.1.1. Détermination des teneurs en glucose.....	37
4.1.2. Détermination des paramètres lipidiques.....	37
4.1.2.1. Détermination des teneurs en cholestérol.....	37
4.1.2.2. Détermination des teneurs triglycérides.....	37
4.1.2.3. Détermination des teneurs en HDL et LDL- cholestérol.....	37
4.1.3. Détermination des teneurs en Urée.....	37
4. 1.4. Détermination des teneurs en Acide urique.....	37
4. 1.5. Détermination des teneurs en créatinine.....	37

5. Marqueurs du statut oxydant / antioxydant chez la population étudiée....	37
5. 1. Teneurs plasmatiques en vitamine C chez la population étudiée.....	37
5.2. Teneurs érythrocytaires en activité de la catalase et superoxyde dismutase chez la population étudiée.....	37
5. 3. Teneurs en malondialdéhyde.....	42
5. 4. Teneurs en anion superoxyde.....	42
5. 5. Teneurs en monoxyde d'azote.....	42
Discussion.....	44
Conclusion.....	48
Références bibliographique	50
Annexe.....	57

Liste des figures

	P.
Figure1 : La sénescence répllicative et le raccourcissement des télomères...	4
Figure2 : Les principaux facteurs et protagonistes dans le développement du stress oxydatif ainsi que les résultats négatifs potentiels sur la santé humaine	6
Figure3 : Les espèces réactives, le dommage oxydatif et les réponses cellulaires au stress oxydatif	14
Figure4 : Teneurs en glucose, Cholestérol, triglycérides	38
Figure5 : Teneurs en LDL-C et HDL-C	39
Figure6 : Teneurs plasmatiques en Urée, Acide urique, Créatinine	40
Figure7 : La teneur plasmatiques en vitamine C et l'activité enzymatique érythrocytaire de la catalase et la SOD chez les femmes témoins et les femmes âgées	41
Figure8 : Teneurs en Malondialdéhyde, Anion Superoxyde et Monoxyde d'Azote	43

Liste des tableaux

	P.
Tableau 1 : Incidence de l'infarctus du myocarde	8
Tableau 2 : ANC en vitamines des personnes âgées	19
Tableau 3 : ANC en oligoéléments et minéraux	19
Tableau 4 : Caractéristiques de la population étudiée	29
Tableau 5 : Conditions socioéconomiques	30
Tableau 6 : Etat de santé de la population étudiée	31
Tableau 7 : Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les femmes témoins et les femmes âgées	32
Tableau 8 : Mini Nutritionnal Assesement (MNA)	34

Liste des tableaux en annexes

	P.
Tableau A1 : Fréquence alimentaire.....	57
Tableau A2 : Mini Nutritionnal Assesement.....	58

Liste des abréviations

ADN	: Acide désoxyribose nucléique
AGPI	: Acide gras polyinsaturés
ANC	: Apport nutritionnel conseillés
ATP	: Adénosine tri phosphate
CAT	: Catalase
CHOD	: Cholestérol oxydase
CHE	: Cholestérol ester hydrolase
Chol	: Cholestérol
Cu²⁺	: Ion cuivre
Cu-SOD	: Superoxyde dismutase à cuivre
DAP	: Dihydroxi acétone phosphate
DO	: Densité optique
DT2	: Diabète de type2
DTC	: Dinitrophenylhydrazine- Thiourée- Cuivre
EOR	: Espèces réactives de l'oxygène
Fe²⁺	: Oxyde de fer
FeSO₄	: Sulfate de fer
GPO	: Glycérophosphate déshydrogénase
GPx	: Glutathion peroxydase
GOD	: Glucose oxydase
GSH	: Glutathion
G3P	: Glycérol- 3-phosphate
H₂O₂	: Peroxyde d'hydrogène
HDL	: Lipoprotéines de haute densité
HTA	: Hypertension artérielle
IMC	: Indice de masse corporelle
LDL	: Lipoprotéines de basse densité
LPL	: Lipoprotéine lipase
MD	: Maladie d'Alzheimer
MDA	: Malondialdéhyde
MCV	: Maladies cardiovasculaires

MNA	: Mini Nutritional Assesement
MPE	: Malnutrition protéino-énergétique
NO[·]	: Monoxyde d'azote
NTB	: Nitro bleu tetrazolium
O₂^{·-}	: Radical superoxyde
O₂	: Oxygène singulet
OH[·]	: Radical hydroxyle
ONOO⁻	: Anion peroxydrite
POD	: Peroxydase
RO⁻	: Radicaux alcoxy
ROO⁻	: Radicaux péroxy
RL	: Radicaux libres
SO	: Stress oxydatif
SOD	: Superoxyde dismutase
TBA	: Acide thiobarbiturique
TCA	: Acide trichloroacétique
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein
FeSO₄	: Sulfate de fer
UV	: Rayon ultraviolet
Zn-SOD	: Superoxyde dismutase a zinc

Résumé

Avec l'augmentation de l'espérance de vie, le vieillissement devient un problème majeur de la santé publique en raison de leur complication (MCV, DT2, HTA, Troubles cognitives...). L'étude cas-témoins (11 cas et 15 témoins) de sexe féminin, englobe l'impact de la nutrition sur la qualité du vieillissement au niveau de la population de la wilaya de Tlemcen. L'étude est basée sur les paramètres biochimiques, paramètres de statut oxydant antioxydant et une enquête alimentaire pour le dépistage du degré de la malnutrition effectué par le questionnaire MNA. Les résultats montrent que un bon état nutritionnel et un système antioxydant puissant permet de vieillir sans complications graves. L'indice de masse corporelle, le mode de vie et les antécédents médicaux familiaux sont également identifiés comme facteurs associés a une malnutrition et accélérant le vieillissement pathologique.

Mots clé : Vieillissement, Stress oxydatif, nutrition, dénutrition.

Abstract

With the increase in life expectancy, aging becomes a major public health problem due to their complication (CVD, Dt2, hypertension, cognitive disorders ...).

The case-control study (11 cases and 15 controls) of female encompasses the impact of nutrition on the quality of aging in the population of the wilaya of Tlemcen. The study is based on biochemical parameters, oxidant antioxidant status parameters, and also dietary survey for screening the degree of malnutrition performed by the MNA. The results show that a good nutritional state and a powerful antioxidant system can leads to an aging without serious complications. Body mass index, lifestyle and family medical history are also identified as factors associated with malnutrition and accelerate pathological aging.

Key words: Aging, Oxidative stress, nutrition, malnutrition.

Introduction

Introduction

Le vieillissement est un processus qui continue à fasciner les biologistes de tous horizons, qu'ils s'intéressent à l'évolution, à la génétique, à la signalisation ou à la toxicité de l'environnement [1]. En 2015 l'Algérie a connu un accroissement rapide de la population âgée de 60 ans et plus qui passe de 8,5% à 8,9% entre 2014 et 2015, représentant un effectif de 3 484 000 personnes, dont plus de 511 000 sont âgés de 80 ans et plus [2], avec une espérance de vie estimés de 75 ans en 2020 [3]. Le grand âge ou le vieillissement de la population concerne spécialement les femmes que les hommes du fait des écarts de longévité entre les deux sexes [4]. D'ailleurs les femmes très âgées ont souvent des revenus limités suite à l'absence d'activité professionnelle antérieure ou d'une petite carrière. Dans la plupart des cas elles vivent seules ce qui développe leurs stress psychique et beaucoup d'autres inconvénients augmentant l'incidence au vieillissement accéléré [4].

Le vieillissement de la population est plus rapide en particulier dans les pays industrialisés et le bond incroyable de l'espérance de vie ont entraîné une prise de conscience de la profondeur de ce problème. Ce qui a conduit à chercher de mieux comprendre les mécanismes derrière ce phénomène [5]. Il est défini comme l'ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient, après maturité, la structure et les fonctions de l'organisme d'un être vivant sous l'action du temps. Il a pour caractéristiques d'être progressif, universel, inéluctable, irréversible et multifactoriel, L'un de ses principaux moteurs est la sénescence cellulaire, un état d'arrêt de croissance irréversible [5-6]. Les cellules sénescents s'accumulent au cours de la vie de l'individu sur les sites de pathologies liées à l'âge, où elles contribuent à l'apparition et à la progression de la maladie par des effets cellulaires complexes [6].

Beaucoup d'études sont en faveur d'expliquer et rendre compte des mécanismes du vieillissement, deux hypothèses semblent à la rigueur : l'hypothèse génétique qui considère les extrémités chromosomique « télomères » comme compteur de la vie cellulaire[5], et l'hypothèse radicalaire met au premier plan les dommages oxydatifs moléculaires cumulatifs induite par les radicaux libre résultant du métabolisme de l'oxygène[7]. Cette hypothèse repose sur l'effet délétère des espèces réactives de l'oxygène « EOR » envers les biomolécules : protéines, lipides et ADN. Les EOR interagissent avec les substrats biologiques dans l'endroit où ils sont produits en provoquant des peroxydations lipidiques, inactivation des protéines et des mutations au niveau de l'ADN [7]. L'organisme empêche l'accumulation des EOR par un

miracle système antioxydants composés d'un nombre de molécules enzymatique ou non enzymatique capable de neutraliser et éliminer les radicaux libres. Cela nécessite une balance entre le système pro/antioxydant qui doit être apportés suffisamment par le biais d'une alimentation saine. Avec l'augmentation de l'âge la balance pro/antioxydant se déséquilibre par une hyperproduction des EOR et une baisse des défenses antioxydantes, ce déséquilibre se traduit par l'augmentation de l'incidence de pathologies comme les cancers, le diabète, les maladies cardiovasculaires et les maladies neurodégénératives chez la personne âgés [8].

Chez les personnes âgées surtout ceux placés en institution ou hospitalisés on remarque une malnutrition modéré ou sévère conditionnée par l'état psychique, physiologique et social du sujet âgé, parmi les conséquences de cette dernière ; la sarcopénie ou perte de la masse musculaire squelettique, conséquence des apports protéique et énergétiques insuffisantes [9].

En vue de mieux comprendre l'impact des facteurs nutritionnels sur le vieillissement et de prévoir une bonne prise en charge concernant ce phénomène, une étude cas-témoins à été menée auprès de la population de la wilaya de Tlemcen afin :

- ✓ D'examiner les relations possibles entre le mode de vie et le vieillissement, les indicateurs de mode de vie sont : le milieu de vie, le statut socio-économique, la situation socioprofessionnelles, les antécédents médicaux et les pathologies associées au vieillissement.
- ✓ D'étudier l'effet des habitudes alimentaires (évaluer par la fréquence alimentaire et le questionnaire MNA) sur l'évolution du vieillissement chez la population étudiée.
- ✓ D'explorer l'influence du statut oxydant sur le vieillissement.

Etat actuel du sujet

1. Biologie du vieillissement

1.1. Définition de vieillissement

Le « vieillissement » est défini comme une ou plusieurs modifications fonctionnelles diminuant progressivement l'aptitude d'un objet, d'une information ou d'un organisme à assurer ses fonctions [10]. Dans le cas d'un organisme vivant, c'est un processus naturel qui, parfois exacerbé par divers stress subis tout au long de sa vie, conduit l'organisme à ne plus maintenir son équilibre physiologique (ou homéostasie) et finalement à mourir. À proprement parler le mot vieillissement n'indique que le seul fait chronologique du passage du temps.

Lorsque l'on parle alors des conséquences du passage du temps sur le fonctionnement de notre organisme, on devrait d'ailleurs utiliser le terme de « sénescence ». La sénescence est un processus complexe, lent et progressif, qui commence dès la naissance, voire déjà en utero pour certaines cellules. Elle implique divers facteurs biologiques, psychologiques qui sont pour un tiers génétiques et deux tiers liés à l'histoire de notre vie [11]. Globalement, il s'agit d'un processus évolutif hétérogène qui tout au long de la vie transforme un sujet en pleine santé en un individu « fragilisé » avec des compétences et des réserves diminuées pour la plupart des systèmes physiologiques. L'individu devient ainsi de plus en plus vulnérable et finalement plus susceptible de mourir [12].

1.2. Les différents types de vieillissement

Le vieillissement s'accompagne à une diminution des capacités fonctionnelles de l'organisme. Cette réduction fonctionnelle liée au vieillissement est très variable d'un organe à l'autre, de plus à âge égal l'altération d'une fonction varie d'une personne âgée à une autre, c'est le fait pour lequel on a 3 modes ou formes dans ce phénomène multifactoriel [13].

1.2.1. Le vieillissement réussit

Le vieillissement réussit est combiné à une probabilité plus faible de déclencher une maladie, absence d'incapacité et de facteurs de risque (tabac, obésité...) et avoir de bonnes capacités physiques et un engagement actif dans la vie [14-15].

« Peu ou pas de diminution des fonctions physiologiques liée à l'âge » [14].

1.2.2. Le vieillissement habituel « fragile »

Ce mode est caractérisé par des atteintes bien définies suite à la réduction des capacités physique et de réserves adaptatives liées à l'âge physiologique [10].

1.2.3. Le vieillissement pathologique « aggravé »

Il s'agit d'un vieillissement poly-pathologique, avec morbidités : affections cardiovasculaires, troubles de la locomotion, troubles sensoriels survenant de différents facteurs soit intrinsèques ou extrinsèques [16].

1.3. Théories du vieillissement cellulaire

Le vieillissement a pour caractéristique d'être progressif, universel, et classiquement inéluctable et irréversible. Il est la résultante de facteurs génétiques (vieillesse intrinsèques) et d'autres facteurs environnementaux (vieillesse extrinsèques) [1-17].

De nombreuses théories sont suggérées pour rendre compte des mécanismes de vieillissement parmi eux seules deux retiennent l'intérêt des scientifiques.

1.3.1. La théorie génétique « théorie du vieillissement cellulaire programmé »

proposée par HAYFLICK en 1961, propose que le génome contrôle le processus du vieillissement. Au sein de chaque individu il existe une horloge interne capable de compter le nombre de divisions cellulaires et ne fonctionne que pour une période de temps limitée. Cette horloge est dite télomère constituée d'une région d'ADN hautement réplicatif de séquence TTAGGG chez l'homme présente à l'extrémité de chaque chromosome dont il maintient son stabilité. Au fil des divisions cellulaires les télomères raccourcissent [18-19]. Le raccourcissement doit être pallié par une enzyme, la télomérase qui a comme rôle d'ajouter des télomères aux extrémités des chromosomes. Cette dernière elle n'est exprimée que dans les cellules somatiques et les cellules germinales et n'est présente qu'à des niveaux plus faibles dans les cellules somatiques ayant un nombre de divisions cellulaires limité. Cependant lorsque le télomère atteint une longueur dite critique (limite de Hayflick) la cellule cesse de se diviser suite à un arrêt de cycle cellulaire médié par la p53 : c'est la sénescence répliquative [19-20] (figure1).

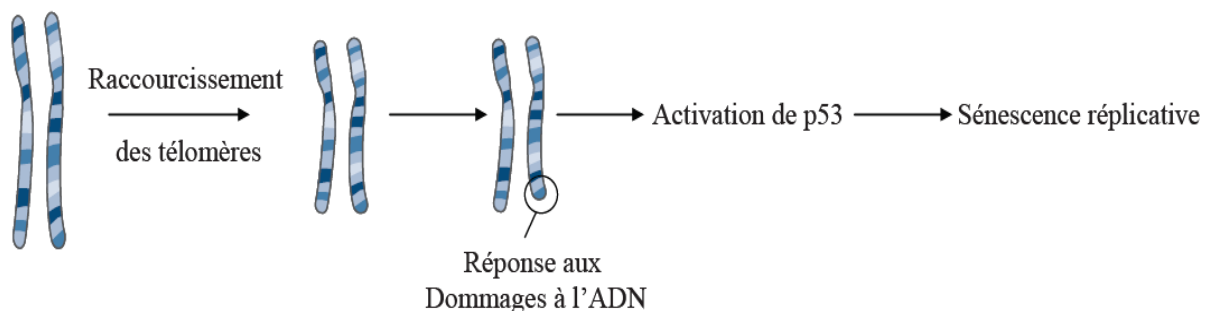


Figure 1: La sénescence répliquative et le raccourcissement des télomères [21].

Les télomères raccourcissent progressivement avec la division cellulaire en raison du problème de réplification de l'ADN à la fin des chromosomes et de l'insuffisance de la télomérase. Le raccourcissement critique des télomères compromet leur coiffage et résulte en l'activation d'une réponse aux dommages à l'ADN qui active la protéine suppresseur de tumeur p53. Cette activation de p53 induit la sénescence répllicative.

1.3.2. La théorie radicalaire

Formulée en premier par HARMAN, en 1956 appelée l'hypothèse radicalaire. Le stress oxydatif peut induire des lésions sur de multiples cibles de la cellule et de la matrice extracellulaire : sur l'ADN (mutations de l'ADN nucléaire ou mitochondrial, raccourcissement des télomères), sur les protéines (notamment formation d'agrégats amyloïdes non dégradables) et les glycoprotéines, sur les lipides et sur les glucides. Le vieillissement peut alors être compris comme une accumulation de lésions oxydatives [22].

C'est le biologiste des radiations, Harman, qui postula que les radicaux libres, produits sous l'effet des radiations ionisantes ou des rayons ultraviolets, pouvaient avoir un rôle dans le vieillissement [22].

1.4. Facteurs à l'origine de vieillissement

Certains facteurs comme l'état de vie, la sédentarité, l'alimentation déséquilibrée, le tabac, l'alcoolisme, la pollution et l'exposition aux irradiations ; sont des destructeurs de fonctionnements cellulaires et accélèrent le vieillissement en augmentant le stress oxydatif, l'inflammation et la glycation [23-24] (figure 2).

2. Maladies liées au vieillissement

La prévalence des maladies augmente avec l'avancement de l'âge. Les changements dans le style de vie au cours de ces dernières décennies ont conduit à une augmentation dramatique dans la prévalence des maladies chroniques, principalement le diabète sucré de type 2, Cancer, maladies neurodégénératives et cardiovasculaires. Environ 80% des adultes de plus de 65 ans ont au moins une maladie chronique, alors que 50% souffrent d'un certain nombre de maladies chroniques [26].

Il est intéressant de noter que les cellules sénescents sont souvent présentes sur les sites des maladies chroniques, et pourrait jouer un rôle dans la pathogenèse de ces maladies. Dans la plupart des cas, Les cellules sénescents et les SASP ont été trouvés pour perturber les structures des tissus normaux, interfèrent avec la fonction normale des cellules voisines, et induire une réponse immunitaire incontrôlée communément appelée inflammation «stérile» [27-28].

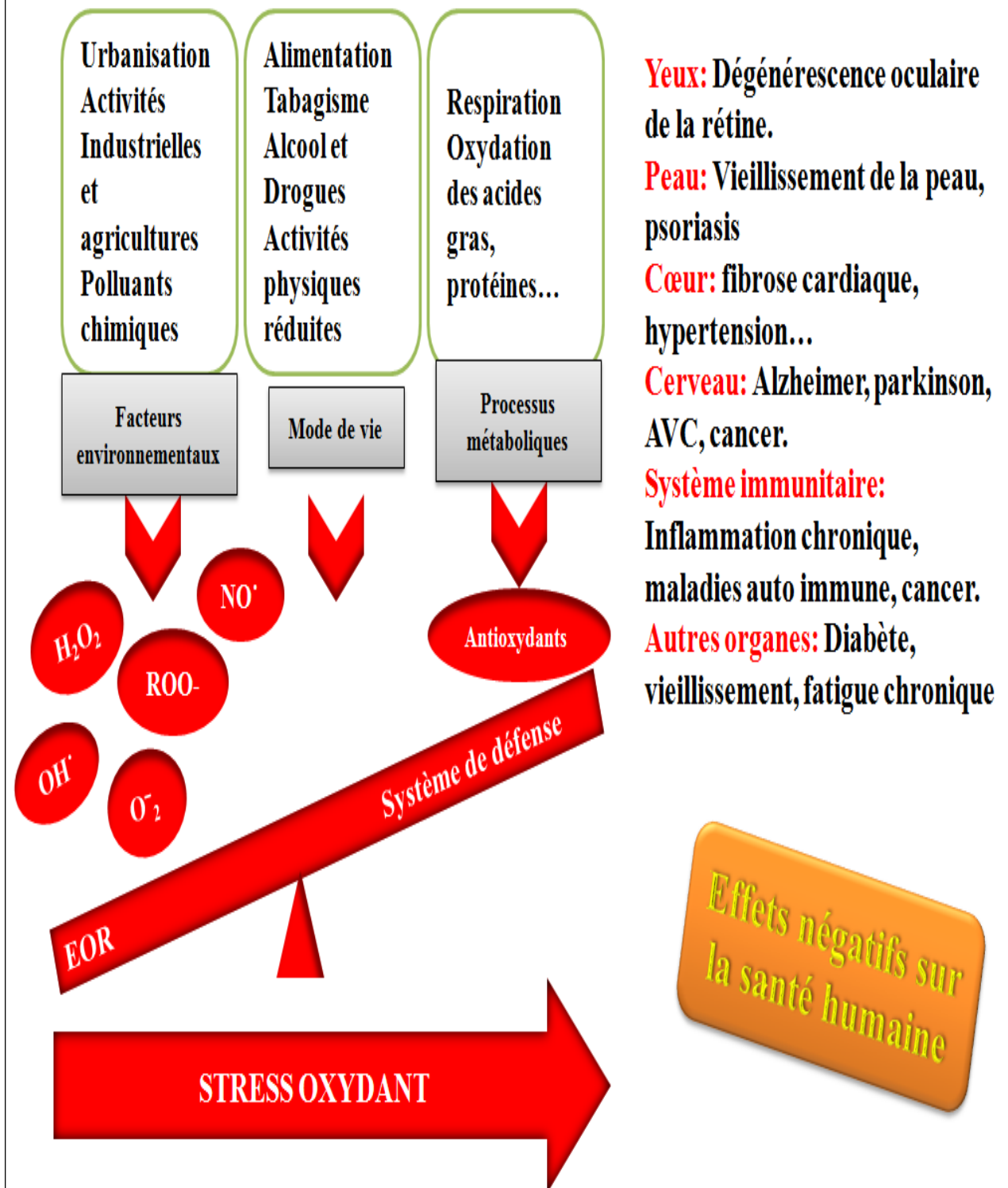


Figure 2: Les principaux facteurs et protagonistes dans le développement du stress oxydatif ainsi que les résultats négatifs potentiels sur la santé humaine

[25].

Nous discutons ici certaines maladies les plus répandus et associées à l'âge.

❖ **Le diabète de type2 « DT2 »**

Le DT2 est souvent un trouble métabolique associé à l'obésité et au vieillissement. La principale caractéristique du DT2 est l'hyperglycémie qui peut conduire à des complications sévères affectant le système nerveux, le système cardiovasculaire, le rein et l'œil. Pendant la pathogénèse du D2T, la résistance à l'insuline augmente progressivement la demande métabolique pour la production de l'insuline dans les îlots pancréatiques entraînant une augmentation de la masse des cellule- β et le phénotype sécrétoire. Néanmoins une fois que l'expansion fonctionnels des cellules- β des îlots ne parviennent pas à compensé le degré de la résistance a l'insuline, le déficit en insuline se développe et finalement le DT2 s'installe [29]. L'accumulation de données de la dernière décennie suggère que l'échec des cellules β pancréatique provient d'une inflammation chronique dans les îlots « insulite » [30-31].

❖ **La maladie d'Alzheimer**

La maladie d'Alzheimer (MD) est le trouble de démence le plus répandu chez les aînés. Initialement caractérisé par des changements dans la mémoire, le comportement et les capacités cognitives, MD impose un déclin progressif des fonctions physiques de base qui finissent par limiter de façon permanente les patients au lit [32]. Pathologiquement, la MD est un trouble dégénératif complexe du cerveau, impliquant une atrophie cérébrale, une perte neuronale et synaptique [32]. La MD représente entre 50 et 70 % des cas de démences dans le monde .Les derniers chiffres révèlent que 35,6 millions de la population mondiale présentent une démence en 2009. Les estimations prévoient 65,7 millions de personnes démentes en 2030 et 115,4 millions en 2050 [33].

❖ **Les cancers**

Les cancers sont la première cause de décès dans les pays industrialisés et la deuxième dans les pays en voie de développement. Il existe une corrélation positive entre l'âge et l'incidence des cancers. La prévalence du cancer ne cesse d'augmenter dans les pays industrialisés, principalement en raison du vieillissement de la population et du mode de vie incluant le tabagisme, la sédentarité et le régime alimentaire. L'association des cancers avec le vieillissement s'explique par la baisse

de l'efficacité du système immunitaire qui réduit les capacités de défense contre les anomalies [35].

❖ **Maladies cardiovasculaires**

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent la deuxième cause de morbidité et de décès dans les pays industrialisés après le cancer et l'âge est l'un des principaux facteurs de risques de leur développement. En fait, le vieillissement de l'organisme est associé à des modifications à la fois structurelles et fonctionnelles du cœur et de l'arbre vasculaire. L'infarctus du myocarde est une nécrose systématisée du muscle cardiaque, d'origine ischémique dans la majorité des cas, suite à une occlusion thrombotique aigue d'une artère coronaire athéromateuse [34]. Du fait de sa grande fréquence et de sa mortalité élevée, il occupe une place particulière parmi les maladies cardiovasculaires. Son incidence augmente avec l'âge, (tableau 1) [35].

Tableau1 : Incidence de l'infarctus du myocarde [36].

Sexe \ Age	35-44ans	45-54ans	55-65ans	65-74ans	75-84ans	≥85 ans
	Homme	108,8	346,2	910	1581,6	2600,8
Femme	29,9	123,9	259,5	777,2	1451,5	2154,8

❖ **L'ostéoporose**

C'est une accentuation pathologique du vieillissement physiologique de l'os. Celle-ci se traduit par une baisse excessive de substance osseuse qui fragilise les os, et se manifeste le plus souvent par des tassements vertébraux, ainsi que par des fractures du col du fémur et du poignet lors de chutes. L'ostéoporose touche essentiellement les femmes à partir de 50 ans, mais les hommes ne sont pas à l'abri. Il faut savoir qu'entre 30 et 80 ans, la femme perd 45% de sa masse osseuse. Outre la prédisposition génétique, les principales causes de cette maladie sont le manque d'exercice physique et la carence oestrogénique (chez les femmes ménopausées). Mais il ne faut pas oublier le rôle considérable des facteurs nutritionnels que sont le calcium et la vitamine D. En effet, le calcium, principal constituant de l'os, assure la rigidité et la solidité du squelette. Une carence en calcium est synonyme de déminéralisation osseuse, et de ce fait de fragilisation de l'os. Quant à la vitamine D, elle a une fonction «d'hormone calciotrope » en assurant une minéralisation optimale

des tissus minéralisés (dont l'os) et en contribuant au maintien de l'homéostasie calcique. Elle est donc indispensable à une bonne minéralisation [37].

3. Stress Oxydatif, Systèmes oxydant et systèmes antioxydants

3.1. Stress oxydatif

Le stress oxydatif « SO » appelé aussi stress oxydant, se définit comme étant un déséquilibre de la balance oxydants-antioxydants d'une cellule ou d'un compartiment cellulaire [38].

En 1985, Sies a défini la notion de SO comme l'incapacité de l'organisme à se défendre contre l'agression des ERO, suite à un déséquilibre lié, soit à une production accrue de ces dernières, soit à une diminution de la capacité de défense antioxydants [38].

La pollution, le tabagisme, une consommation excessive d'alcool, la prise de pilule contraceptive, l'exposition excessive au soleil ou à des radiations sans protection suffisante, la pratique du sport de haut niveau et l'inflammation chronique sont, par exemple, autant de sources de production d'ERO. Une alimentation pauvre en fruits et légumes où se trouve la majeure partie des antioxydants nécessaires (vitamines C et E, caroténoïdes, polyphénols) favorise une baisse de la capacité antioxydante. Si un SO n'est pas une maladie en soi, il constitue un terrain favorable au développement de pathologies diverses [38-39].

3.2. Radicaux libres

Le radical libre « RL » se définit comme tout atome, groupe d'atomes ou molécules possédant un électron non apparié (célibataire) sur leur orbitale externe. Il s'agit d'espèces chimiques très réactives qui cherchent dans leur environnement un électron pour s'apparier [38]. Ils comprennent Le radical superoxyde ($O_2^{\cdot-}$), l'oxygène singulet (1O_2), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), le radical hydroxyle (OH^{\cdot}), des radicaux alcoxy (RO^{\cdot}) et péroxy (ROO^{\cdot}), le monoxyde d'azote (NO^{\cdot}) et l'anion peroxynitrite ($ONOO^-$). L'apparition d'un radical libre avec un électron pour s'apparier crée une réaction en chaîne (l'électron perdu rend la molécule, de l'atome, ou du groupe de molécules dont il a été enlevé un nouveau radical libre), l'organisme faire face et préviennent les effets délétères des ERO par les antioxydants [40].

3.3. Antioxydants

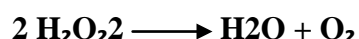
Les antioxydants ou « Anti-oxygènes » ce sont des molécules dites piègeurs des RL capable de réduire l'oxydation des substances biologiques pour cela notre organisme dispose d'un réseau immense d'antioxydants ou de défense qui sont soit endogènes

(synthétiser au sein de l'organisme) soit exogènes (doivent être apportés par le biais de l'alimentation) [38].

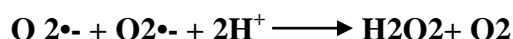
3.3.1. Les systèmes antioxydants endogènes

Les antioxydants endogènes sont de nature enzymatique, On distingue dans cette catégorie:

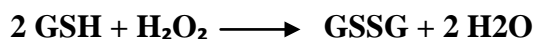
➤ **La catalase** : la « CAT » c'est une enzyme qui catalyse la conversion du peroxyde d'hydrogène en eau et oxygène. Elle est essentiellement localisée dans les péroxysomes et aussi dans les mitochondries et le cytoplasme [41]



➤ **La superoxyde dismutase (SOD)** : est l'enzyme antioxydante la plus puissante, elle existe sous trois catégories : SOD cytosolique, SOD mitochondriale, SOD extracellulaire. c'est une métalloenzyme capable de catalyser la décomposition de l'anion superoxyde en eau oxygénée [42].



➤ **La glutathion peroxydase (GPx)** : La GPx est une sélénoprotéine (sélénium dépendante, Elle catalyse la réduction des hydroperoxydes (H_2O_2), et des peroxydes lipidiques en utilisant le glutathion réduit (GSH) comme donneur d'hydrogène [43].



3.3.2. Les systèmes antioxydants exogènes

Les antioxydants exogènes sont le plus souvent apportés par l'alimentation, ils incluent :

a. Le glutathion (GSH) : qui est impliqué dans l'inactivation des ERO, ainsi que dans la régénération de certains composés aux propriétés antioxydantes, comme la vitamine E. Le GSH est le substrat indispensable aux réactions qui éliminent les peroxydes à partir de l'activité enzymatique de la GPx, de la GST et de la GR [44].

b. Les vitamines : La vitamine E (tocophérol) et les caroténoïdes comme le β -carotène parmi les lipophiles, ainsi que la vitamine C (acide ascorbique) hydrophile. Ces molécules agissent en piégeant les RL et en captant l'électron non apparié, les transformant en molécules ou ions stables. La vitamine devenue radicalaire est alors détruite ou régénérée par un autre système [45-46].

c. Les oligoéléments : certains oligoéléments sont essentiels pour le fonctionnement des antioxydants, Dont :

✓ Le cuivre joue le rôle d'un cofacteur (catalytique) essentiel pour la SOD, en cas de carence en cet oligoélément plusieurs composantes du système antioxydant peuvent être affectées comme la Cu/Zn-SOD, la CAT et la glutathion peroxydase ainsi que d'autre métalloprotéine (protéine contenant de Cu) [47]. Le Cu est abondant dans les légumes (ail, betterave,...) et fruits (amande, avocat, noix, orange, raisin) [39].

✓ Le zinc aussi joue un rôle d'un antioxydant indirect en assurant la stabilisation de la Cu /Zn-SOD. De plus le Zn possède d'autres propriétés antioxydantes, à savoir :

* l'inhibition de la production des EOR par les métaux de transition.

* l'inhibition de la peroxydation lipidique provoquée par le mélange FeSO₄/ acide ascorbique au niveau de liposomes et de micelles lipidiques [48].

✓ Le sélénium est un micronutriment indispensable dans le maintien des défenses antioxydantes du fait qu'il assure la protection des cellules et leurs constituants contre l'attaque radicalaire par leur présence dans le site actif des GPx sélénodépendantes et à l'activité biologique anti radicalaire des sélénoprotéines[49-50].

d. Les polyphénols : Ils constituent une famille importante d'antioxydants présents dans les végétaux. L'alimentation fournit environ 1g de polyphénols par jour principalement par l'apport en fruits et dans une moindre mesure en légumes et en céréales. Ils sont présents sous forme d'anthocyanine dans les fruits rouges et le vin rouge, sous forme de flavonoïdes dans les agrumes, l'huile de lin et sous forme d'épicatéchine dans le vin, le thé, le chocolat, les pommes, les oignons et les algues [51].

e. Le Coenzyme Q₁₀ : Appelé ubiquinone en raison de son ubiquité dans les cellules c'est un dérivé benzoquinolique avec une longue chaîne latérale isoprénique. Cette chaîne latérale confère à la molécule un caractère lipophile qui lui permet de s'insérer dans les membranes et les lipoprotéines. Il joue un rôle essentiel dans la chaîne mitochondriale de transport d'électrons, il est aussi un puissant inhibiteur de peroxydation lipidique, en synergie avec la vitamine E [52].

f. Les Hormones sexuelles (Œstrogènes) : Les hormones sexuelles femelles (œstradiol, œstrone et oestriol) sont capables d'inhiber la peroxydation lipidique des LDL in vitro à des concentrations micromolaires [53]. Ce pouvoir antioxydant est lié à la présence d'un hydroxyle phénolique dans leur structure chimique, particularité commune avec la vitamine E et responsable de leur capacité à interrompre des chaînes de peroxydation lipidique. Ceci pourrait être en rapport avec l'effet bénéfique de

l'administration d'œstrogènes, dans le cadre d'une hormonothérapie substitutive chez la femme ménopausée, vis-à-vis des maladies cardiovasculaires [54].

4. Dommages moléculaires induits par les RL

Au cours du vieillissement, l'équilibre de la balance oxydante antioxydante est altéré avec une augmentation de la production de radicaux libres par les mitochondries et une diminution des capacités des systèmes antioxydants. De plus, certains facteurs environnementaux peuvent augmenter davantage ce déséquilibre. En effet, lorsque la cellule ne peut plus faire face à l'accumulation de ces ERO, ces derniers oxydent des constituants cellulaires (protéines, lipides, glucides et ADN) conduisant à des dommages irréversibles [55].

4.1. Oxydation des composés lipidiques

Les acides gras polyinsaturés (AGPI) ainsi que les phospholipides membranaires sont les cibles privilégiées des attaques oxydatives, donc Les membranes péri-cellulaire et intracellulaire sont les plus visées aux altérations par le radical hydroxyle capable d'arracher un atome d'hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons pour former un radical diène conjugué, oxydé en radical peroxy RO_2^{\cdot} . Cette réaction dite de peroxydation lipidique forme une réaction en chaîne car le radical RO_2^{\cdot} formé se transforme en peroxyde $ROOH$ au contact d'un autre acide gras qui donne un nouveau radical diène conjugué. Ces réactions génèrent des hydro peroxydes qui peuvent continuer à s'oxyder et à se fragmenter en aldéhydes et en alcanes. Le radical peroxy après évolution peut libérer différents aldéhydes toxiques dont on cite le malondialdéhyde (MDA) [56].

4.2. Oxydation des composés protéiques

Les protéines sont les constituants cellulaires les plus abondants et par conséquent sont des cibles importantes du SO [57-58]. La modification structurale d'une protéine peut induire une modification dans le fonctionnement de celle-ci. Comme pour les lipides, c'est le radical hydroxyle qui est le plus réactif responsable des altérations oxydatives des protéines introduisant de nouveaux groupes fonctionnels telles que les fonctions hydroxyles ou carbonyles qui contribuent aux altérations de la fonction des protéines, la modification de leur conformation et leur fragmentation. Le SO peut avoir un effet sur la fonction propre d'une protéine mais peut également avoir des répercussions sur l'ensemble de la régulation cellulaire [56].

4.3. Oxydation de l'ADN

L'ADN nucléaire et l'ADN mitochondrial sont également des cibles des ERO. Les altérations les plus communes sont l'hydroxylation des bases puriques et pyrimidiques et du squelette désoxyribose provoquant le clivage des brins et des mutations génétiques [43]. Ces altérations de la molécule d'ADN peuvent conduire soit à l'arrêt de l'induction de la transcription ou de la transduction des voies de signalisation, soit à l'implication des erreurs de réplication soit encore à une instabilité génomique et l'ensemble est associé au phénomène de carcinogenèse [56]. Les altérations oxydatives de l'ADN sont induites dans la majorité des cas, par le radical hydroxyle. Lorsque le peroxyde d'hydrogène échappe aux enzymes de régulation, il gagne le noyau de la cellule et réagit avec les ions Fe_2^+ et Cu_2^+ associés à la chromatine produisant ainsi in situ le radical hydroxyle qui attaque l'ADN le plus proche [59] (Figure3).

5. Nutrition et vieillissement humain

L'alimentation apporte une grande variété d'antioxydants jouant un rôle protectif de la santé et prévenir contre les maladies associées au vieillissement d'ailleurs plusieurs études suggèrent que les antioxydants réduisent les risques de maladies chroniques telles que les MCV, certains cancers et le DT2[61].

La nutrition est un élément d'importance crucial dans la santé et le bien-être si l'alimentation permet de couvrir nos différents besoins qualitatifs et quantitatifs en nutriments, c'est pour cette raison que la diversification de notre alimentation est indispensable ; elle est la base de notre équilibre. Cet équilibre alimentaire est basé sur trois éléments : les protéines (animales et végétales), les lipides (ou graisses) et les glucides (appelés aussi hydrates de carbone) [62].

La nutrition de la personne âgée fait l'objet d'une attention particulière dans les nouvelles politiques publiques de l'alimentation [62], du fait que les personnes âgées constituent un groupe social hétérogène. L'incapacité, les ressources, la vie sociale sont fortement variables selon les générations mais aussi en fonction des histoires personnelles [63].

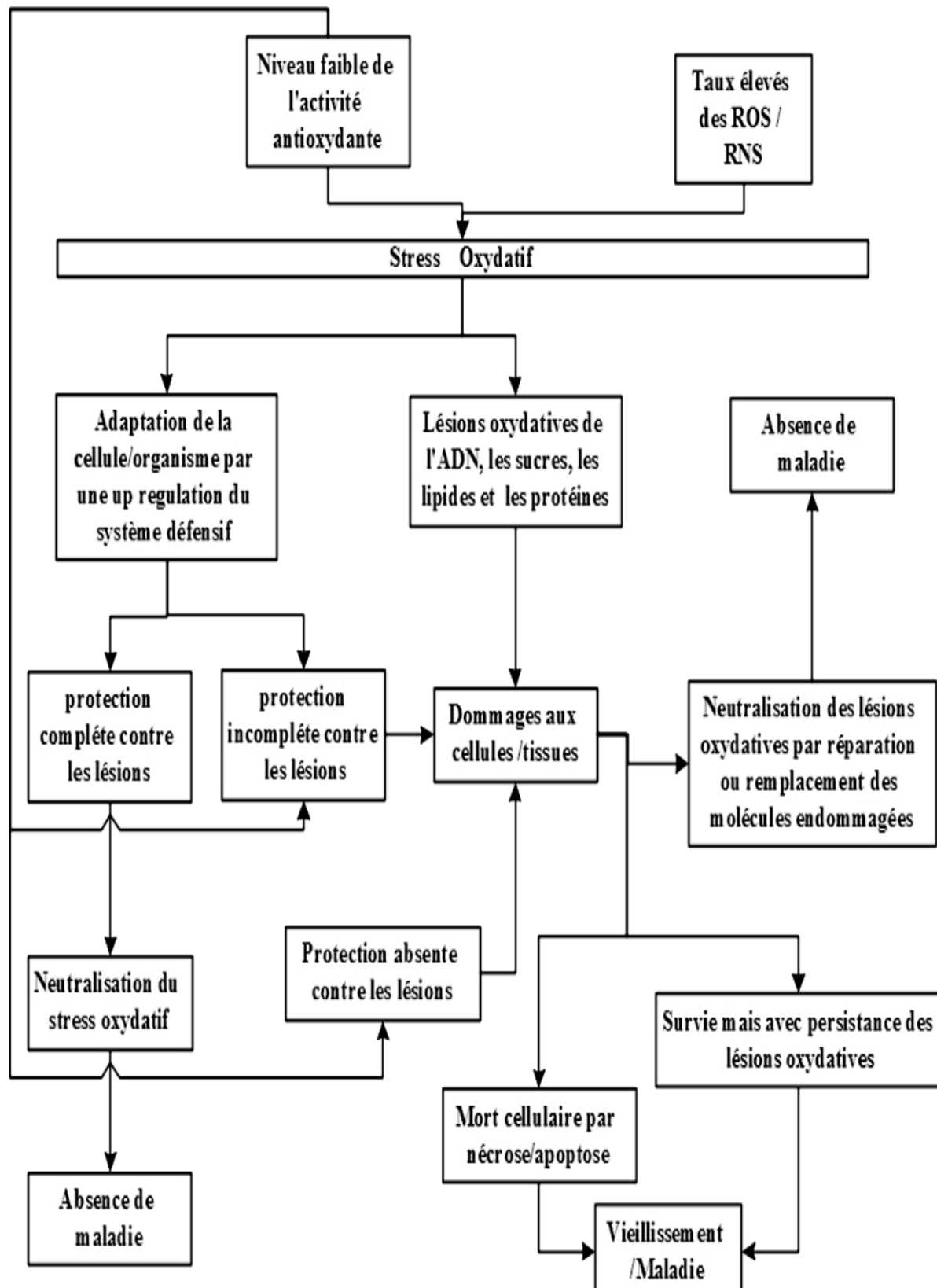


Figure 03 : Les espèces réactives, le dommage oxydatif et les réponses cellulaires au stress oxydatif [60].

5.1. La dénutrition chez les sujets âgés

Le vieillissement de l'organisme prédispose à une incidence élevée de dénutrition. Le fait qui rend toute personne âgée une personne dénutrie potentielle. Donc il est primordial de bien comprendre les mécanismes et les conséquences de la dénutrition pour les prestataires de soins afin d'en prévenir l'apparition et de la détecter pour en limiter l'importance et les conséquences [64].

5.1.1. Prévalence de la dénutrition

La prévalence de la dénutrition est importante dans la population âgée. Selon les outils de diagnostic employés, elle est de 4 à 10% pour les personnes vivant à domicile [65], de 15 à 38% pour celles résidant en maison de repos et de soins [66] et de 30 à 70% pour les personnes âgées hospitalisées [67].

5.1.2. Les causes de la dénutrition

Les modifications physiologiques liées au vieillissement entraînent une diminution des apports alimentaires d'environ 30% chez l'homme et de 15 à 20% chez la femme entre 20 et 80 ans [68].

5.1.2.1. Les modifications physiologiques liées à l'âge

De nombreuses modifications de la physiologie et des fonctions de l'organisme apparaissent avec l'âge dont on distingue :

a- Le vieillissement sensoriel qui s'accompagne d'une élévation du seuil des goûts, aggravé par la carence en zinc et les médicaments, l'altération du goût et de l'odorat entraînent des modifications importantes de détection des saveurs à partir l'âge de 50 ans [69].

b- L'altération de la cavité buccale est plus fréquente, en effet 3% de la population âgés gardent une denture saine et 50% ont une édentation totale. Chez les sujets âgés Seule une mastication indolore permet une alimentation correcte. La dégradation de l'état bucco-dentaire est responsable d'une insuffisance masticatoire, imposant une alimentation monotone, mal équilibrée et peu appétissante [70].

c- La diminution de la vidange gastrique résultant de la distension antrale prolongée réduit les sensations de faim et favorise la sensation de satiété. Par ailleurs, le ralentissement de la vidange gastrique allonge le temps d'absorption des nutriments prolongeant l'accroissement de la glycémie post-prandiale, ce qui renforce l'action anorexigène et retarde la prise alimentaire surtout chez les femmes [60].

d- la diminution du transit intestinale liée à l'âge est aussi responsable de la stase intestinale, de constipation et de la pullulation microbienne [60].

5.1.2.2. Les insuffisances d'apports alimentaires

La solitude et l'isolement social jouent un rôle important dans les déficits d'apports alimentaires de la personne âgée. Une étude menée en France met en évidence un risque de dénutrition de 21,3% chez les personnes isolées contre 4 à 7,5% seulement pour celles ne vivant pas seules [71].

Le syndrome dépressif dont la prévalence peut aller jusqu'à 40% est souvent déclenché par des modifications des conditions de vie et une entrée en institution. Il est régulièrement associé à une alimentation insuffisante [72]. D'autres syndromes neurologiques dont l'incidence augmente avec l'âge sont pourvoyeurs de dénutrition,

Les troubles buccodentaires liés à l'édentation ou à l'inadaptation des appareils dentaires provoquent une diminution des capacités masticatoires [73]. Pour conséquence, l'éviction de certains aliments dont les viandes et les légumes fibreux.

Les troubles de la déglutition touchent 13% de la population âgée de plus de 65 ans. Ils touchent aussi plus de 51% des personnes vivant en institution et 44% des patients hospitalisés en service de gériatrie [74]. Leurs principales conséquences sont la broncho-inhalation et la dénutrition protéino-calorique représentant 36% des patients dysphagiques [75].

Le changement de composition corporelle, la sarcopénie, la variation du métabolisme des nutriments et les difficultés d'adaptation au stress sont des facteurs qui aggravent encore le risque de dénutrition avec l'avancée en âge.

La polymédication est fréquente, surtout en maison de repos où les résidents prennent jusqu'à 12 médicaments différents/jour, avec une moyenne de 8,1 molécules. Il s'agit d'un traitement pour une pathologie chronique dans 88% des cas. Les médicaments les plus prescrits sont les antidépresseurs [76]. Les principaux effets secondaires de ces thérapeutiques sont la sécheresse de bouche, la dysgeusie, la somnolence, les troubles digestifs et les dyskinésies pouvant diminuer l'appétit, provoquer des troubles de la déglutition entraînant ou aggravant une dénutrition.

5.1.3. Conséquences de la dénutrition

Les conséquences sont multiples, à la fois globales et spécifiques [77].

5.1.3.1. Conséquences globales

La malnutrition augmente le risque de morbidité infectieuse chez la personne âgée institutionnalisée et augmente par la suite le risque de décès. Elle provoque aussi

l'altération de l'état général ou on remarque une perte de la masse maigre musculaire liée à une fonte rapide des réserves protéiques qui sont déjà diminuées à la cour du vieillissement, Une fatigue et anorexie et des difficultés de défense contre les pathologies aiguës ou un état d'hypercatabolisme [78].

5.1.3.2. Conséquences spécifiques

En cas de dénutrition protéino-énergétique qui entraîne un épuisement des réserves de l'organisme le risque de morbidités sera multiplié par 2 à 6 et sa reflète au système immunitaire, digestif, cutané et respiratoire [79].

5. 2. Les besoins nutritionnels des personnes âgées

L'alimentation du sujet âgé doit être équilibrée et adaptée en fonction des besoins de chaque individu. Sachant que les personnes âgées ont des besoins nutritionnels équivalents, voire supérieurs, à ceux d'un adulte normal.

5.2.1. Besoins en eau

Les besoins en eau de la personne âgée sont supérieurs à ceux de l'adulte, car les mécanismes de régulation sont moins bien assurés. Ces besoins s'élèvent à 1,7 L/j après 65 ans [80].

5.2.2. Besoins en énergie

Les besoins énergétiques reflètent un apport d'énergie nécessaire au maintien de l'activité et de la bonne santé des personnes. Chez les femmes âgées, les besoins sont estimés à 1800 kcal/j [81].

Les besoins énergétiques sont plus importants chez le sujet âgé malade. Car, dans les situations pathologiques, la malnutrition préinstallée et l'hypercatabolisme sert à des facteurs augmentant la dépense énergétique de repos.

5.2.3. Besoins en macro nutriments

5.2.3.1. Protéines

Les protéines ne peuvent pas être stockées sous forme de réserve mobilisable comme les glucides et les lipides. Lorsque les apports extérieurs diminuent, le corps resynthétise des protéines au détriment de certains tissus, essentiellement le tissu musculaire. Donc, une diminution des apports protéiques affaiblit et fragilise l'organisme.

Les besoins en protéines des personnes âgées en bonne santé sont comparables à ceux de l'adulte. Les apports nutritionnels conseillés sont estimés à 1g/kg/j et augmentent pour atteindre 2g/kg/j chez le sujet âgé malade. L'utilisation correcte des protéines

s'effectue si l'apport énergétique est suffisant donc il est nécessaire de penser à un apport glucidique suffisant, accompagnant l'apport en protéines [80].

5.2.3.2. Glucides

Les glucides sont le substrat énergétique le plus rapidement utilisable. Les glucides complexes doivent être privilégiés par rapport aux glucides simples. Ces derniers, pris en excès, vont induire une sensation de satiété trop rapide et vont diminuer l'ingestion d'autres nutriments (comme les protéines ou les vitamines) [81].

5.2.3.1. Lipides

Les lipides constituent des réserves énergétiques importantes, ils apportent des acides gras essentiels, et favorisent le plaisir de manger en agissant sur la texture et l'arôme des aliments. Les lipides ne doivent pas dépasser 35% de l'apport énergétique total, ils doivent être variés (acides gras saturés et insaturés, acides gras oméga 3 et oméga 6) [81].

5.2.4. Besoins en micro nutriments

5.2.4.1. Vitamines

Voici les apports nutritionnels conseillés (ANC) pour les personnes âgées (Tableau2)

5.2.4.2. Oligo-éléments

Voici ANC des oligo-éléments et certains minéraux nécessaires pour les personnes âgées (Tableau3).

5. 3. Nutrition et immunosénescence (vieillessement du système immunitaire)

L'immunosénescence se traduit par une réduction de la réponse vaccinale, une augmentation de la sensibilité aux infections et une diminution de l'immunosurveillance contre les cancers. Elle s'associe à des anomalies phénotypiques et fonctionnelles des cellules immunitaires touchant plus les cellules de l'immunité adaptative, les lymphocytes B et surtout les lymphocytes T, que les cellules de l'immunité innée [82].

Avec l'âge, apparaît une augmentation du pool des lymphocytes T mémoires aux dépens de pool des lymphocytes T naïfs. Les mécanismes de cette immunosénescence sont complexes, mais dominés par l'involution thymique qui a pour conséquence une diminution du nombre et de la diversité des lymphocytes T naïfs compensée par une prolifération homéostatique des lymphocytes T périphériques naïfs et surtout mémoires. Cette prolifération homéostatique peut favoriser l'inflammation chronique

Tableau 2 : ANC en vitamines des personnes âgées [80].

	Vitamines	ANC
Vitamines liposolubles	A	F : 600 µg/j H : 700µg/j
	D	10 à 15 µg/j
	K	70 µg/j
	E	20 à 50 µg/j
Vitamines Hydrosolubles	C	100 à 200 mg
	B1 Thiamine	F : 1,1mg / H : 1,3 mg
	B2 riboflavine	F : 1,5mg / H : 1,6 mg
	B3 Niacine	F : 11mg / H : 14 mg
	B5 Acide Pantothénique	5 mg
	B6	2,2 mg
	B8 Biotine	60 µg
	B9 Folates	400 µg
	B12 Cobalamines	3 µg

Tableau 3 : ANC en oligoéléments et minéraux [80].

Oligo-éléments / Minéraux	ANC
Calcium	1200 mg/j
Phosphore	800 mg/j
Magnésium	F : 360mg/j H : 420 mg/j
Sodium et Chlore	4 g/j
Potassium	3 g/j
Fer	10 mg/j
Zinc	15 mg/j
Sélénium	80 µg/j
Chrome	125 µg/j
Cuivre	1,5 mg/j
Iode	150 µg/j

et la survenue de manifestations auto-immunes. Il existe indiscutablement un rôle majeur du MCV dans l'accélération de l'immunosénescence [82].

La caractéristique principale du vieillissement nutritionnel des populations est l'apparition de subcarences puis de carences nutritionnelles [83].

Celles-ci sont fréquentes chez les sujets âgés en bonne santé vivant à leur domicile : un tiers d'entre eux présentent une carence en au moins un micronutriment et de 2 à 4 % une malnutrition protéino-énergétique, ou MPE [83-84]. Plusieurs travaux ont montré, au cours des dernières années, qu'elles étaient associées à un déficit immunitaire et qu'elles portent sur des carences majeures (en macronutriments) ou mineures (en micronutriments). Dès 1987, Talbott avait montré que la supplémentation en vitamine B6 permettait de restaurer les déficits immunitaires des sujets âgés autonomes présentant des taux bas de vitamine B6 sérique [85]. Des supplémentations en micronutriments permettent de corriger, partiellement, les déficits immunitaires observés chez les sujets âgés autonomes, parfois en bonne santé. Cela a été montré soit par des supplémentations en un seul micronutriment, comme pour le zinc, la vitamine B6, l'acide folique, la vitamine E, soit par des associations de quelques micronutriments, notamment de micronutriments antioxydants, soit encore par des cocktails associant de très nombreux micronutriments [84-86].

Il est probable que de nombreux travaux observant une baisse des réponses immunitaires chez les sujets âgés, même en apparence bonne santé, ne traduisent pas l'influence du vieillissement sur les réponses immunitaires mais plutôt l'influence de subcarences nutritionnelles chez les sujets âgés. Les études futures portant sur le vieillissement immunitaire devront intégrer cette dimension nutritionnelle et quantifier de nombreux micronutriments. Il faut considérer avec une attention toute particulière les travaux sur la vitamine E qui ont montré que des supplémentations en vitamine E permettent d'augmenter les réponses d'IMC des sujets âgés autonomes, alors même que ces sujets ne présentent pas de carence en vitamine E. Cet effet immunitaire est associé à la diminution de production de radicaux libres par les monocytes des sujets âgés traités, c'est-à-dire à une réduction des effets biologiques du vieillissement [87].

Matériel et

Méthodes

1. Population étudiée

1.1. Recrutement des cas et des témoins

L'étude cas-témoin englobe les facteurs nutritionnels et leur rôle dans le vieillissement au niveau d'une population féminine de la wilaya de Tlemcen (région ouest de l'Algérie). Le recrutement des cas a été effectué au sein de la maison d'accueil « El Achachi ».

Les critères d'inclusion des cas « Femmes âgées » sont:

- ✓ Les cas recrutés et interrogés doivent être de la même région.
- ✓ Être âgées de 65 ans et plus.

Les témoins étaient sélectionnés en même temps que les cas. Les critères d'exclusion pour les témoins sont :

- ✓ Les témoins recrutés et interrogés doivent être des jeunes femmes de la même région.
- ✓ N'ayant aucun type de pathologie.

Le recrutement concerne un effectif de 11 femmes âgées et 15 femmes témoins.

1.2. Recueil de l'information sur le vieillissement et les caractéristiques de la population étudiée

1.2.1. Questionnaire de base

Les informations ont été recueillies par un questionnaire « MNA » élaboré au préalable, complété par les sujets pendant une entrevue durant 15 à 20 minutes. Il a été développé, évalué et testé sur la base des études antérieures. Il était administré de manière standardisée aux cas et aux témoins. Les informations obtenues comprenaient : les caractéristiques socioéconomiques et culturelles (situation matrimoniale, niveau d'étude, emplois, salaires...), corporelles (poids, taille, distance talon-genou...), les antécédents médicaux familiaux, la présence de pathologies associées au vieillissement et l'exposition à certains produits.

1.2.2. Considérations éthiques

L'anonymat et la confidentialité des sujets à l'étude étaient respectés et personne ne pouvait les identifier. Le formulaire de consentement a été signé avant l'inclusion des sujets dans l'étude.

2.2. Questionnaire de fréquence de consommation

Le sujet reporte la fréquence habituelle de consommation de chaque aliment d'une liste préétablie. Les questions portent sur les aliments mais peu d'informations sont

apportées sur la manière dont les aliments sont consommés. La taille des portions ou le volume des boissons peuvent être précisés [88]. Chaque aliment est composé d'un aliment simple (par exemple, orange) ou d'un regroupement d'aliments faisant partie de la même catégorie (par exemple, céréales). Les composantes des ingrédients étaient pondérées selon leur contribution au régime de la population d'intérêt.

Le questionnaire de base et la fréquence alimentaire étaient administrés aux cas au cours de la période de leur diagnostic; les témoins ont été interrogés pendant la même période que celle des cas.

3. Recueil des données biologiques

3.1. Prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, sur tubes avec anticoagulant (héparine). Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. Après coagulation, le sang prélevé est centrifugé à 3000 tours pendant 10 minutes à température ambiante. Le sang prélevé sur tubes avec anticoagulant sert pour les dosages biochimiques et il est centrifugé afin de récupérer le plasma. Le culot restant est lavé avec l'eau physiologique, les érythrocytes sont lysées par addition d'eau distillée glacée, les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation à 4000 tours pendant 15 minutes. Finalement le lysat érythrocytaire est récupéré afin de doser les paramètres érythrocytaires du statut oxydant ; ensuite on les conserve à température de -20°C au sein du laboratoire de recherche de Physiopathologie et biochimie de la nutrition.

3.2. Analyses biochimiques

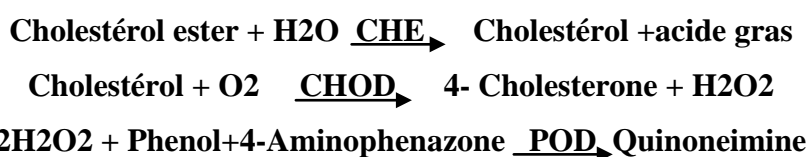
3.2.1. Détermination des teneurs en glucose

Le glucose sérique est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence du glucose oxydase (GOD). Le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un chromogène (le 4- amino-antipyrine) incolore en couleur rouge à structure quinonéimine. La coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm (Kit Prochima).

3.2.2. Détermination des paramètres lipidiques

3.2.2.1. Détermination des teneurs en cholestérol plasmatique

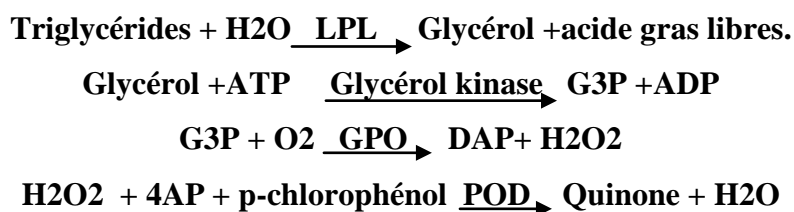
Le cholestérol total est dosé sur le sérum total et par une méthode enzymatique (**Kit Spinreact**). Par l'action d'une enzyme, le cholestérol ester hydrolase, les ester de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol libre. Le cholestérol libre formé ainsi que celui préexistant, sont oxydés par une cholestérol-oxydase en Δ^4 cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernière présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge.



La concentration en quinoneimine colorée est mesurée à 505 nm, elle est proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon.

3.2.2.2. Détermination des teneurs en triglycérides plasmatique

Les triglycérides plasmatiques sont dosés par une méthode enzymatique (**Kit Spinreact**). Les triglycérides sont dosés après hydrolyse enzymatique par des lipases en glycérol et en acides gras libres. L'indicateur est une quinoneimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminoantipyrine et du 4-chlorophénol sous l'action catalytique de la peroxydase.



La concentration en quinoneimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides plasmatiques. Le taux des triglycérides est déterminé à une longueur d'onde de 505 nm.

3.2.2.3. Détermination des teneurs en LDL (Kit Spinreact)

Fraction du cholestérol contenue dans les lipoprotéines de type LDL. Celui-ci correspond à l'essentiel du cholestérol transporté dans le sang. La formule de Friedewald permet de calculer la valeur du cholestérol -LDL à partir du cholestérol total, du cholestérol - HDL et des triglycérides.

La méthode de calcul des LDL -cholestérol de Friedewald est la suivante

$$\text{LDL-Cholestérol (en g/L)} = (\text{Chol. total}) - (\text{Chol. des HDL}) - (\text{Triglycérides}) / 5$$

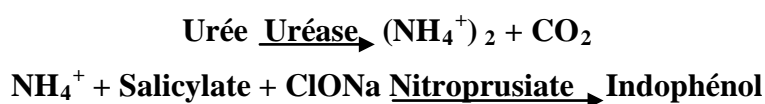
3.2.2.4. Détermination des teneurs en HDL (Kit Spinreact)

Le HDL-c est une lipoprotéine véhiculé vers le foie pour être métaboliser et excréter sous forme de sels biliaires, il n'est pas athérogène par opposition au reste du cholestérol lié à la fraction VLDL et LDL.

Après une précipitation par l'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium, les chylomicrons et les lipoprotéines de faible densité (LDL) et de très faible densité (VLDL) contenus dans le sérum ,on procède au dosage enzymatique des lipoprotéine de haute densité (HDL) contenue dans le surnageant obtenue après centrifugation.

3.2.3. Détermination des teneurs en Urée

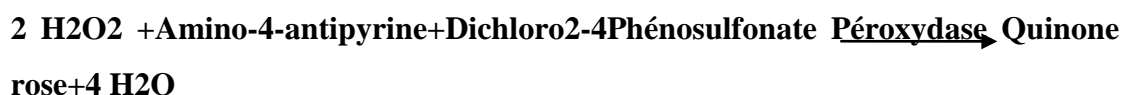
L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH_3) et en anhydride carbonique (CO_2). Les ions ammonium réagis avec salicylate et hypochlorithe (ClO_2Na), en présence du catalyseur nitroprusiate, pour former un indophénol vert :



L'intensité de couleur formé est proportionnel à la concentration d'urée en le test a diminution de la concentration de NAD^+ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé.

3.2.4. Détermination des teneurs en acide urique

Le dosage est réalisé par l'utilisation du **Kit biomaghreb**. L'acide urique est oxydé par l'uricase en allantoiné et peroxyde d'hydrogène qui, sous l'influence de la POD, 4- aminophenazone (4-AP) et 2-4 dichlorophénolsulfonate (DAAC), forme un composéquinoneimine rose.



L'intensité de la couleur rouge formée est proportionnelle à la concentration d'acide urique dans l'échantillon.

3.2.5. Détermination de la teneur en créatinine

Détermination cinétique de la créatine kinase en suivant les recommandations IFCC et DGKC. La créatine kinase (CK) catalyse le transfert réversible d'un groupe phosphate de la phosphocréatine vers l'ADP. Cette réaction s'ajoute à d'autres catalysées par l'hexokinase (HK) et par le glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6P-DH) :

Phosphocréatine + ADP \xrightarrow{CK} Créatine + ATP

ATP + Glucose \xrightarrow{HK} ADP + Glucose-6-phosphate

Glucose-6-phosphate + NADP⁺ $\xrightarrow{G6F-DH}$ 6-Phosphogluconate + NADPH + H⁺

La vitesse de formation de NADPH, déterminé par photométrie, est proportionnelle à la concentration catalytique de CK dans l'échantillon testé.

4. Détermination du statut oxydant /antioxydant

4.1. Dosage de la vitamine C

La vitamine C plasmatique est dosée selon la méthode de ROE et KUETHER (1943) [89], utilisant le réactif de coloration, le Dinitrophenylhydrazine- Thiourée- Cuivre (DTC) et une gamme étalon d'acide ascorbique.

Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloroacétique (10%) et centrifugation, une prise aliquote du surnageant est mélangée au réactif de DTC (acide sulfurique 9 N, 2,4-dinitrophenylhydrazine à 3%, thiourée à 0,4% et sulfate de cuivre à 0,05%). Le mélange est incubé pendant 3 heures à 37°C. La réaction est stoppée par addition d'acide sulfurique à 65% (v/v), et la lecture de l'absorbance se fait à 520 nm. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C présente dans l'échantillon. La concentration est déterminée à partir de courbe étalon obtenu grâce à une solution d'acide ascorbique.

4.2. Dosage de l'activité de la catalase (CAT ; EC 1.11.1.6)

Cette activité enzymatique est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène [90]. 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 le lysat érythrocytaire dilué au 1/500, le H₂O₂, et le tampon phosphate (50 mmol/l, pH 7,0). Après incubation, le réactif de coloration, titanium oxyde sulfate (TiOSO₄) (préparé dans H₂SO₄ 2N) est ajouté. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H₂O₂ restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H₂O₂ avec le tampon phosphate et le réactif TiOSO₄ de façon à obtenir dans le milieu réactionnel des concentrations de 0,5 à 2 mmol/l.

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

$$A = \log A_1 - \log A_2.$$

A1 est la concentration de H₂O₂ de départ

A2 est la concentration de H₂O₂ après incubation

L'activité spécifique est exprimée en U/g Hb ou en U/ml.

4.3. Dosage l'activité du superoxyde dismutase (SOD)

La Superoxyde Dismutase (SOD) érythrocytaire est mesurée selon la méthode de Marklund (1985) [91]. Le principe de cette méthode repose sur la capacité de l'inhibition de l'autooxydation du Pyrogallol par la superoxyde dismutase (SOD). La lecture de l'absorbance est réalisée à 270 nm à T10 minutes.

4.3. Dosage du malondialdehyde (MDA)

Le malondialdehyde (MDA) est le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique. Ce dosage est réalisé selon la méthode de Nourooz-Zadeh et al. (1996) [92], par un traitement acide à chaud, grâce à l'utilisation de l'acide thiobarbiturique (TBA). Le plasma ou l'homogénat d'organes est incubé 20 minutes à 100°C avec le TBA et l'acide trichloroacétique (TCA). Après incubation, refroidissement et une centrifugation à 4000t/min pendant 10 min, la lecture est réalisée sur le surnageant qui contient le MDA. Le TBA réagit avec les aldéhydes pour former un produit de condensation chromogénique consistant en 2 molécules de TBA et une molécule de MDA dont l'absorption se fait à 532 nm. La concentration en MDA plasmatique ou tissulaire est calculée en utilisant une courbe étalon de MDA ou le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA ($E=1,56 \times 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$ à 532 nm).

4.4. Dosage du monoxyde d'azote érythrocytaire [93]

La formation du monoxyde d'azote (NO) est évaluée de manière indirecte par la détermination des concentrations de nitrites (NO_2^-) et de nitrates (NO_3^-), qui constituent les produits de dégradation oxydative du NO. En effet, le NO réagit rapidement avec des molécules telles que l'oxygène ou l'anion superoxyde pour donner des nitrites et des nitrates. La technique utilisée pour doser les nitrites (et les nitrates après réduction) est la réaction de Griess qui représente une réaction de diazotation en deux étapes: les nitrites forment un sel de diazonium avec l'acide sulfanilique qui est ensuite couplé avec une amine (N-naphtyléthylène diamine) pour donner un colorant azoïque qui absorbe à 540 nm. L'échantillon déprotéinisé est incubé à 37 °C avec l'acide sulfanilique dissous dans HCl puis avec la N-naphtyléthylène diamine. La déprotéinisation est réalisée par le sulfate de zinc. La réaction de Griess permet uniquement la mesure des nitrites. Les nitrates devront donc être préalablement réduits en nitrites pour être quantifiés. La transformation des nitrates en nitrites est basée sur une réaction de réduction par le cadmium sous forme de granules, régénérés à l'aide d'une solution de CuSO_4 dans un tampon glycine-NaOH (pH 9,7).

La concentration ainsi mesurée représente la somme des nitrites et des nitrates. Les concentrations en NO sont calculées en utilisant le coefficient d'extinction molaire:

$$\epsilon = 38.103. M^{-1}. cm^{-1}.$$

4.5. Dosage de l'anion superoxyde érythrocytaire [94]

Basé sur la réduction du Nitro blue tetrazolium (NBT) ; mot entier (MTT) en monofarmazan par le O₂, la couleur jaune est mesurée à 550nm. Le milieu réactionnel contient 100 µl de plasma, 50µl de NBT à 0,3% MTT. Le principe consiste à vortexer et incubé l'échantillon pendant 2 heures à température ambiante. Ensuite, ajouter 200µl méthanol et vortexer. Ajouter 120µl KOH, vortexer et incubé 10 min à température ambiante. Lire la DO à 550nm contre le blanc (eau distillée, MTT, méthanol, KOH, DMSO). Le calcul se fait selon l'équation :

$$C=DO/ \epsilon (\mu M), \epsilon =120.103M^{-1}.cm^{-1}=0.2\mu M^{-1}.cm^{-1}.$$

5. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre témoins et les cancéreux est réalisée par le test « t » de *Student* pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à * P < 0,05, hautement significatives à ** P < 0,01.

*Résultats et
Interprétation*

1. Description de la population étudiée

1.1. Caractéristiques de la population étudiée (Tableau 4)

Notre population est composée de 15 femmes témoins, et de 11 femmes âgées. Les caractéristiques de la population étudiée montrent que l'âge moyen est de $40,13 \pm 11,70$ et $72,36 \pm 5,03$ ans pour les femmes témoins et les femmes âgées respectivement. Noter que ni les témoins ni les cas n'appartiennent aux mêmes tranches d'âges.

L'indice de masse corporelle (IMC) révèle une augmentation significative ($p < 0.05$) chez les cas comparés aux témoins ($25,28 \pm 2,84$ vs $24,61 \pm 1,56$). Les informations concernant l'habitat et le milieu de vie affirment que toutes les femmes âgées vivent seules en institution (100%) alors que les témoins vivent à domicile (100%).

1.2. Conditions socioéconomiques et culturelles de la population étudiée

Les conditions socio-économiques des femmes sélectionnées sont représentées dans le Tableau 5. Le niveau d'instruction montre de façon globale un niveau relativement bas chez les cas comparés aux témoins. Le taux d'analphabètes est exceptionnellement important chez les cas par rapport aux témoins. Les revenus mensuels sont nettement réduits chez les femmes âgées vis-à-vis les femmes témoins.

1.3. Etat de santé de la population étudiée (Tableau 6)

Les antécédents médicaux familiaux existent chez les deux groupes de femmes, avec un faible pourcentage. Les pathologies associées au vieillissement n'existent pas chez les témoins alors que la majorité des cas sont atteints soit par le diabète (18,2%), l'Hypertension Artérielle (27,3%) ou autres pathologies (9,1%).

La consommation et l'exposition au tabac est absolument absente chez les cas comme chez les témoins.

La majorité des femmes âgées participant à cette étude ont des problèmes digestifs et des difficultés de mastication (54%) : 18,2% ont une dentition naturelle, 54,% ont des prothèses dentaires et 27,3% qui n'ont pas des dents.

2. Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les témoins et les cas (Tableau 7)

L'analyse de la fréquence alimentaire, exprimée en nombre de fois par semaine montre des résultats intéressants. La consommation des œufs et poissons révèle un taux significativement diminuée ($p < 0.05$) chez les femmes âgées comparés aux témoins. Celle des viandes blanches s'avère abaissée très significativement chez les

Tableau 4. Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristiques	Femmes témoins	Femmes âgées
Effectifs	15	11
Age (Ans)	40,13 ± 11,70	72,36 ± 5,03***
Tranche d'âge (n, %)		
15 – 24 ans	2(13,3%)	-
25 – 34 ans	2(13,3%)	-
35 – 44 ans	1(6,7%)	-
45 – 54 ans	10(66,7%)	-
55 – 64 ans	-	-
65 - 74 ans	-	7(63,6%)
75 – 84 ans	-	4(36,4%)
85 Ans et plus	-	-
IMC (kg/m²)	24,61 ± 1,56	25,28 ± 2,84 *
Habitat		
Domicile	15(100%)	-
Institution	-	11(100%)
Milieu de vie		
Seul	-	11(100%)
Avec quelqu'un	15(100%)	-

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. IMC: Indice de masse corporelle, Poids (kg) / [Taille (m)]². La comparaison des moyennes entre les deux groupes de femmes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: Femmes âgées comparées aux Femmes témoins : * p < 0,05 différence significative ; ** p < 0,01 différence très significative ; *** p < 0,001 différence très significative.

Tableau 5: Conditions socioéconomiques

Caractéristiques	Femmes témoins	Femmes âgées
Situation professionnelle		
Retraité	-	-
Invalide ou maladie longue durée	-	-
Femme au Foyer	10 (66,7%)	2 (18,2%)
Occupé(e)	3 (20%)	-
Autres	2 (13,3%)	9 (81,8%)
Niveau d'instruction		
Analphabète	2 (13,3%)	8 (72,7%)
Primaire	5 (33,3%)	01(9,1%)
Moyen	4 (26,7%)	01(9,1%)
Secondaire	01 (6,7%)	01(9,1%)
Supérieur	3 (20%)	-
Revenu		
Sans	11 (73,3%)	7 (63,6%)
De 10000 DA	01 (6,7%)	3 (27,3%)
10000-25000 DA	-	-
+ De 25000 DA	3 (20%)	1(9,1%)
Situation matrimoniale		
Mariée	11(73.3%)	01 (9,1%)
Veuve	-	4 (36,4%)
Divorcée	-	3 (27.3%)
Célibataire	4 (26,7%)	3 (27,3%)

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart-type ou le nombre ou le pourcentage au sein de la population étudiée .La comparaison des moyennes entre les témoins et les femmes âgées est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance, * p <0,05.

Tableau 6 : Etat de santé de la population étudiée

Caractéristiques	La population témoin	La population âgée
Effectifs	15	11
Antécédents médicaux familiaux		
Diabète	3(20%)	2(18,2%)
Maladie Cardiovasculaire	01(6,7%)	01(9,1%)
Autres	-	-
Sans Antécédents	11(73,3%)	8(72,7%)
Pathologies associées au vieillissement		
Diabète	-	2(18,2%)
Hypertension Artérielle	-	3(27,3%)
HTA+Diabète	-	-
Autres	-	01(9,1%)
Sans pathologies associées	15(100%)	5(45,5%)
Consommation du Tabac		
Oui	-	-
Non	15(100%)	11(100%)
Problèmes digestifs		
Oui	5(33,3%)	6(54,5%)
Non	10(66,7%)	5(45,5%)
Difficulté de mastication		
Oui	01(6,7%)	6(54,5%)
Non	14(93,3%)	5(45,5%)
Etat bucco-dentaire		
Dentition naturelle	13(86,7%)	02(18,2%)
Prothèse dentaire	01(6,7%)	6(54,5%)
Atteintes carieuses (douleurs)	01(6,7%)	-
Pas de dents	-	3(27,3%)

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart-type ou le nombre ou le pourcentage au sein de la population étudiée. La comparaison des moyennes entre les femmes

témoins et les femmes âgées est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance.

Cas vis-à-vis des femmes témoins. La fréquence de consommation des autres familles d'aliments est relativement similaire dans les deux groupes. La consommation des boissons est très significativement basse chez femmes âgées vis-à-vis des témoins adultes. L'apport en fruits et légumes est hautement significativement diminuée chez les cas. La fréquence de consommation des autres familles d'aliments est relativement similaire dans les deux groupes cas et témoins.

Tableau 7 : Fréquence de consommation des différentes familles d'aliments (nombre de fois/semaine) chez les femmes témoins et les femmes âgées.

Aliments (nombre de fois par semaine)	Les Témoins	Les Cas
Céréales (pain, pâtes)	11,20±3,55	9,55±3,53
Pâtisseries, gâteaux, sucreries	11,20±4,43	11,18±4,00
Œufs, viandes, poissons	6,27±4,65*	3,55±2,11 *
Viandes rouges	1,53 ±2,26	1 ±0,45
Viandes blanches	5,47±4,24**	2±1,10**
Laits et dérivés	10,73±4,48	8,45±3,86
Matières grasses ajoutées	5,13±4,63	3,00±3,74
Légumes et fruits	12,60±2,90***	8,28±2,83***
Boissons (autres que l'eau)	5,07±3,90**	1,45±1,97**

Chaque valeur représente la moyenne ± Écart-type. La comparaison des moyennes entre les témoins et les femmes âgées est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance: *p< 0,05 ;**p>0.001 ; ***p<0.001.

3. Le score de la dénutrition (Tableau 8)

Pour évaluer l'état nutritionnel ou plus particulièrement pour évaluer la dénutrition chez notre population, une enquête a été réalisée grâce au questionnaire MNA « Mini Nutritional Assessment ». Les résultats obtenus indiquent que plus de moitié des cas étudiés plaignent d'une anorexie modérée dont 54,5% présentent une malnutrition modérée, elles sont autonomes à l'intérieur et se nourrissent seules sans difficultés sauf une des cas elle est dépendante et 2 qui présentent des difficultés en se nourrissant seules contrairement aux témoins : autonome, sort du domicile et n'ont pas d'anorexie. 81,8% des femmes âgées participantes n'ont pas de maladies aiguës ou stress psychologique lors des 3 derniers mois de l'interview et la totalité des femmes (100%) n'ont plus de problèmes neuropsychologiques.

Les calculs de l'IMC révèlent que 72,7% des cas présente un surpoids du fait qu'elles ont un $IMC \geq 23$.

Tableau 8 : Mini Nutritional assesement (MNA)

Caractéristiques	Les femmes témoins	Les femmes âgées
Effectifs	15	11
Appétit		
Anorexie sévère	0(0%)	0(0%)
Anorexie modérée	3(20%)	6(54,5)
Pas d'anorexie	12(80%)	5(45,5)
Perte récente de poids (moins de 3 mois)		
Perte de poids sup à 3 kg	01(6,7%)	0(0%)
Ne sait pas	10(66,7%)	9(81,8%)
Perte de poids entre 1 et 3 kg	0(0%)	0(0%)
Pas de perte de poids	4(26,7%)	2(18,2%)
Autonomie et dépendance		
Du lit au fauteuil	0(0%)	0(0%)
Autonomie à l'intérieur	0(0%)	10(90,9%)
Sort du domicile	15(100%)	0(0%)
Perte d'autonomie	0(0%)	1(9,1%)
Maladies aiguës ou stress psychologique lors des 3 derniers mois		
Oui	0(0%)	2(18,2%)
Non	15(100%)	9(81,8%)
Problèmes neuropsychologiques		
Démence ou dépression sévère	0(0%)	0(0%)
Démence ou dépression modérée	0(0%)	0(0%)
Pas de problèmes psychologiques	15(100%)	11(100%)
Indice de masse corporelle (IMC)		
IMC < 19	-	-
19 ≤ IMC < 21	-	1(9,1%)
21 ≤ IMC < 23	1(6,7%)	2(18,2%)
IMC ≥ 23	14(93,3%)	8(72,7%)
La personne vit-elle de façon indépendante à domicile ?		
Oui	15(100%)	-
Non	-	-

Prises de plus de 3 médicaments par jour		
Oui	-	1(9,1%)
Non	15(100%)	10(90,9%)
Combien de véritables repas la personne prend-t-elle par jours?		
1 Repas	-	-
2 Repas	-	-
3 Repas	5(33,3%)	4(36,4%)
4 Autres	10(66,7%)	7(63,6%)
La personne consomme 1 fois/jour au moins des produits laitiers?		
Oui	11(73,3%)	8(72,7%)
Non	4(26,7%)	3(27,3%)
La personne consomme chaque jour de viande, de poisson ou de volailles ?		
Oui	10 (66,7%)	7 (63,6%)
Non	5 (33,33%)	4 (36,4%)
Personne consomme 1 ou 2 fois/semaine au moins des œufs ou des légumineuses ?		
Oui	12 (80%)	4 (36,4%)
Non	3 (20%)	7 (63,6%)
Personne consomme 2 fois par jour a moins des fruits ou des légumes?		
Oui	10(66,7%)	5(45,5%)
Non	5(33,3%)	6(18,2%)
Combien de verres de boissons consomme-t-elle par jour? (eau, jus, café, lait,...)		
Moins de 3 verres	10(66,7%)	9(81,2%)
De 3 à 5 verres	3(20%)	2(18,2%)
Plus de 6 verres	2(13,3%)	

Manière de nourrir ?	-	-
Nécessité d'assistance	-	2(18,2%)
Se nourrit seul avec difficultés	15(100%)	9(81,8%)
Se nourrit seul sans difficultés		
La personne se considère-t-elle bien nourri ?		
Malnutrition sévère	-	-
Ne sait pas ou malnutrition modérée	-	3(27,3%)
Pas de problèmes de nutrition	15(100%)	8(72,7%)
La personne se sent-elle en meilleur ou en bonne santé que la plupart des personnes de son âge?		
Moins bonne	-	-
Ne sait pas	11(55%)	9(81,8%)
Aussi bonne	4(20%)	1(9,1%)
Meilleure	5(25%)	1(9,1%)
Circonférence brachiale (CB en cm)		
CB < 21	-	-
21 ≤ CB ≤ 22	-	2(18,2%)
CB > 22	15(100%)	9(81,8%)
Circonférence au mollet (CM en cm)		
CM < 31	-	4(36,4%)
CM ≥ 31	15(100%)	7(63,6%)

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart-type. La comparaison des moyennes entre les témoins et les femmes âgées est effectuée par le test « t » de Student après analyse de la variance.

4 .Détermination des altérations métaboliques

4.1. Paramètres biochimiques chez les témoins et les cas

4.1.1. Détermination des teneurs en glucose (Figure 4)

Les teneurs en glucose sont augmentés chez le groupe des femmes âgées que chez le groupe des femmes témoins.

4.1.2. Détermination des paramètres lipidiques

4.1.2.1. Détermination des teneurs en cholestérol (Figure 4)

Les teneurs en cholestérol sont significativement diminuées chez les femmes âgées comparés aux témoins.

4.1.2.2. Détermination des teneurs triglycérides (Figure 4)

Les teneurs en TG sont légèrement diminuées chez les témoins comparés aux cas.

4.1.2.3. Détermination des teneurs en HDL et LDL- cholestérol (Figure 5)

Les teneurs en cholestérol-HDL et celles en cholestérol-LDL, sont très significativement diminués chez les cas comparés aux témoins ($P < 0,01$).

4.1.3. Détermination des teneurs en Urée (Figure 6)

Les teneurs en Urée sont hautement significatives chez les femmes âgées comparés aux témoins ($p < 0,01$).

4. 1.4. Détermination des teneurs en Acide urique (Figure 6)

Les teneurs en acide urique sont élevées chez les femmes âgées comparés aux témoins.

4. 1.5. Détermination des teneurs en créatinine (Figure 6)

Les teneurs en créatinine sont légèrement diminuées chez les cas comparés aux témoins.

5. Marqueurs du statut oxydant / antioxydant chez la population étudiée

5. 1. Teneurs plasmatiques en vitamine C chez la population étudiée (Figure 7)

On remarque une diminution hautement significative des teneurs plasmatiques en vitamine C chez les femmes âgées comparées aux femmes témoins.

5.2. Teneurs érythrocytaires en activité de la catalase et syperoxyde dismutase chez la population étudiée (Figure 7)

Les activités érythrocytaires de la catalase montrent une diminution hautement significative chez les femmes âgées par rapport aux témoins ($p < 0.001$). Les teneurs érythrocytaires en SOD sont similaires à celles des femmes témoins.

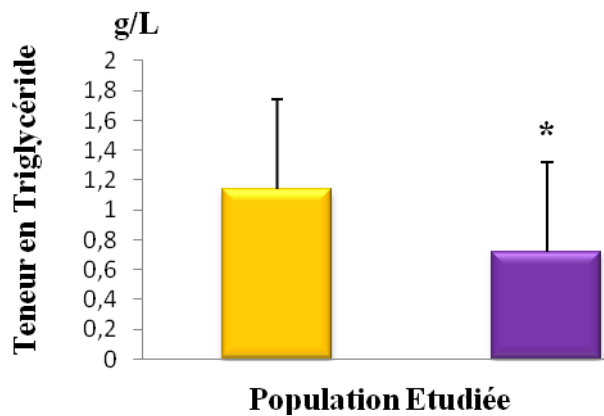
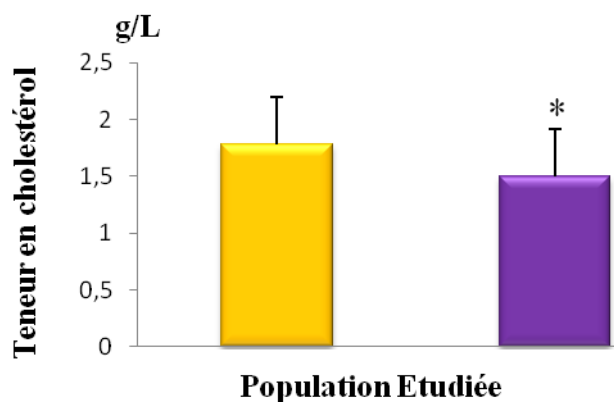
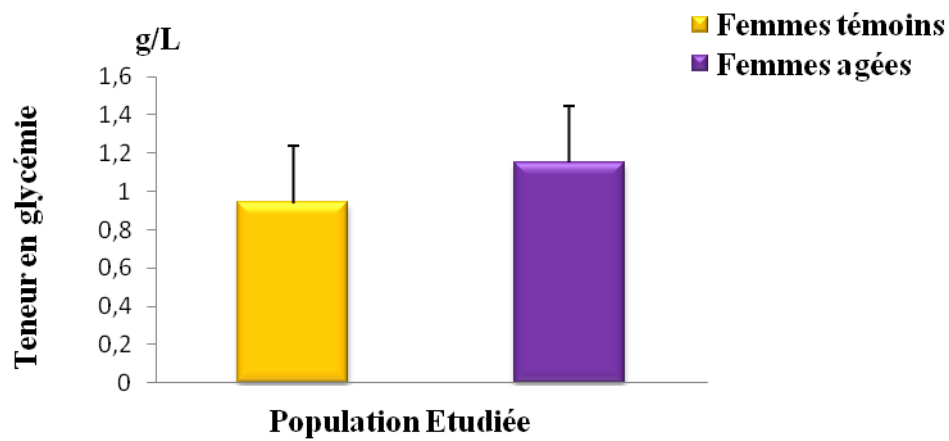


Figure 4 : Teneurs en glucose, Cholestérol, triglycérides.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart-type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et âgées est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance: *p < 0,05.

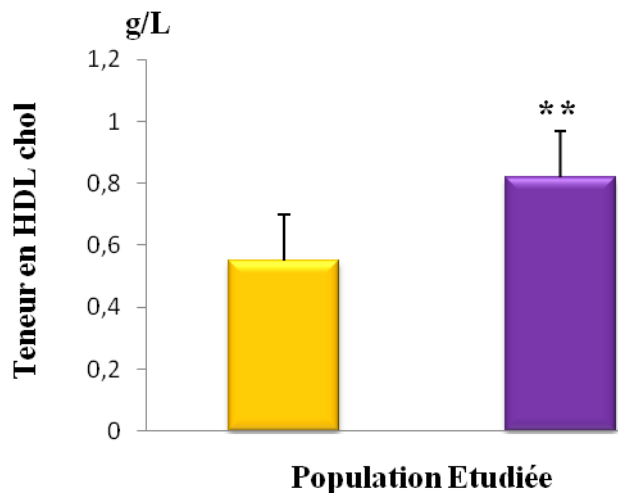
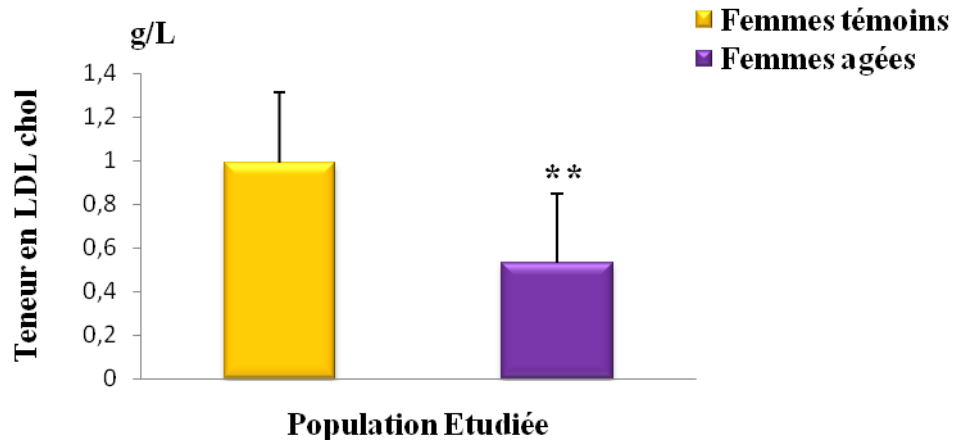


Figure 5 : Teneurs en LDL-C et HDL-C

HDL-C: Cholestérol des lipoprotéines de haute densité ; LDL-C: Cholestérol des lipoprotéines de faible densité. Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart-type. La comparaison des moyennes entre Femmes témoins et Femmes âgées est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance: ** $p < 0,001$.

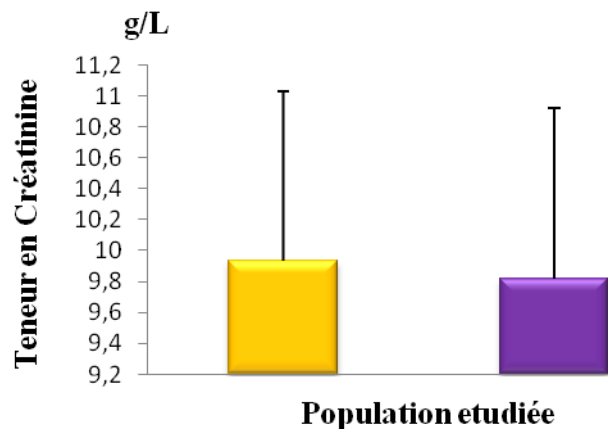
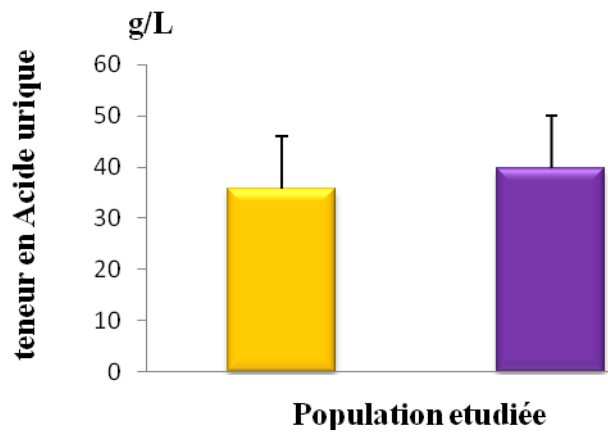
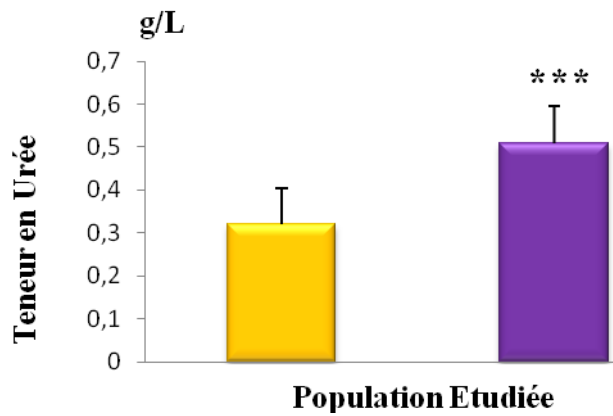


Figure 6 : Teneurs plasmatiques en Urée, Acide urique, Créatinine

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart-type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femmes âgées est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance: ***p < 0.001

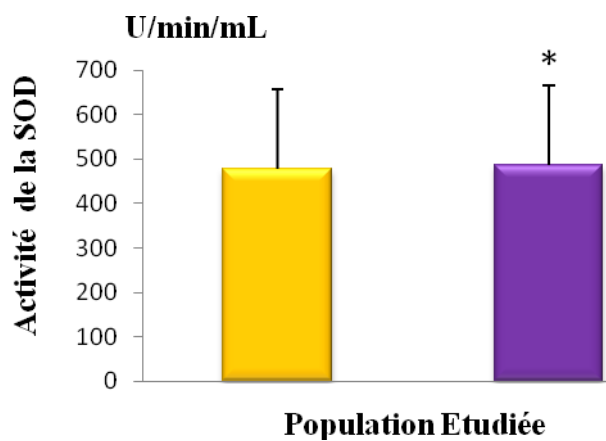
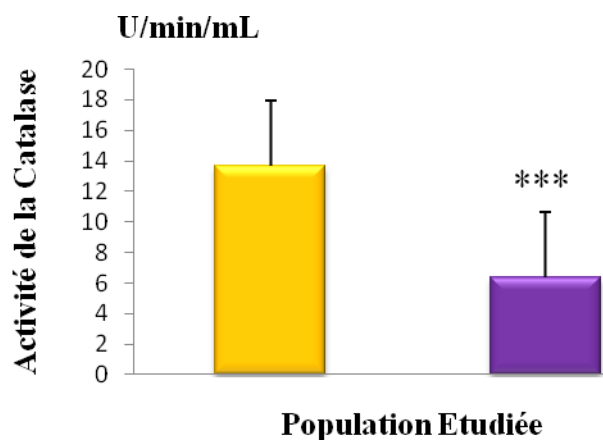
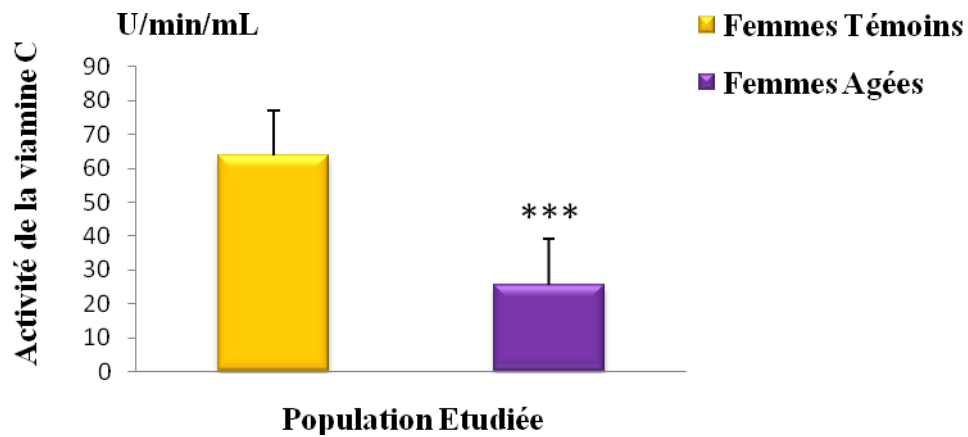


Figure 7 : La teneur plasmatiques en vitamine C et l'activité enzymatique érythrocytaire la catalase et la SOD chez les femmes témoins et les femmes âgées.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart-type. La comparaison des moyennes entre femmes témoins et femmes âgées est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance: * $p < 0,05$; *** $p < 0,001$.

5. 3. Teneurs en malondialdéhyde (Figure 7)

Les teneurs en MDA sont significativement diminuées chez les femmes âgées par rapport aux femmes témoins ($p < 0,05$).

5. 4. Teneurs en anion superoxyde (Figure 7)

Les teneurs en O_2^- sont hautement significativement diminuées chez les cas comparés aux témoins ($p < 0,001$).

5. 5. Teneurs en monoxyde d'azote (Figure 7)

Les teneurs en NO sont hautement significativement augmentées chez les femmes âgées comparés aux femmes témoins ($p < 0,05$).

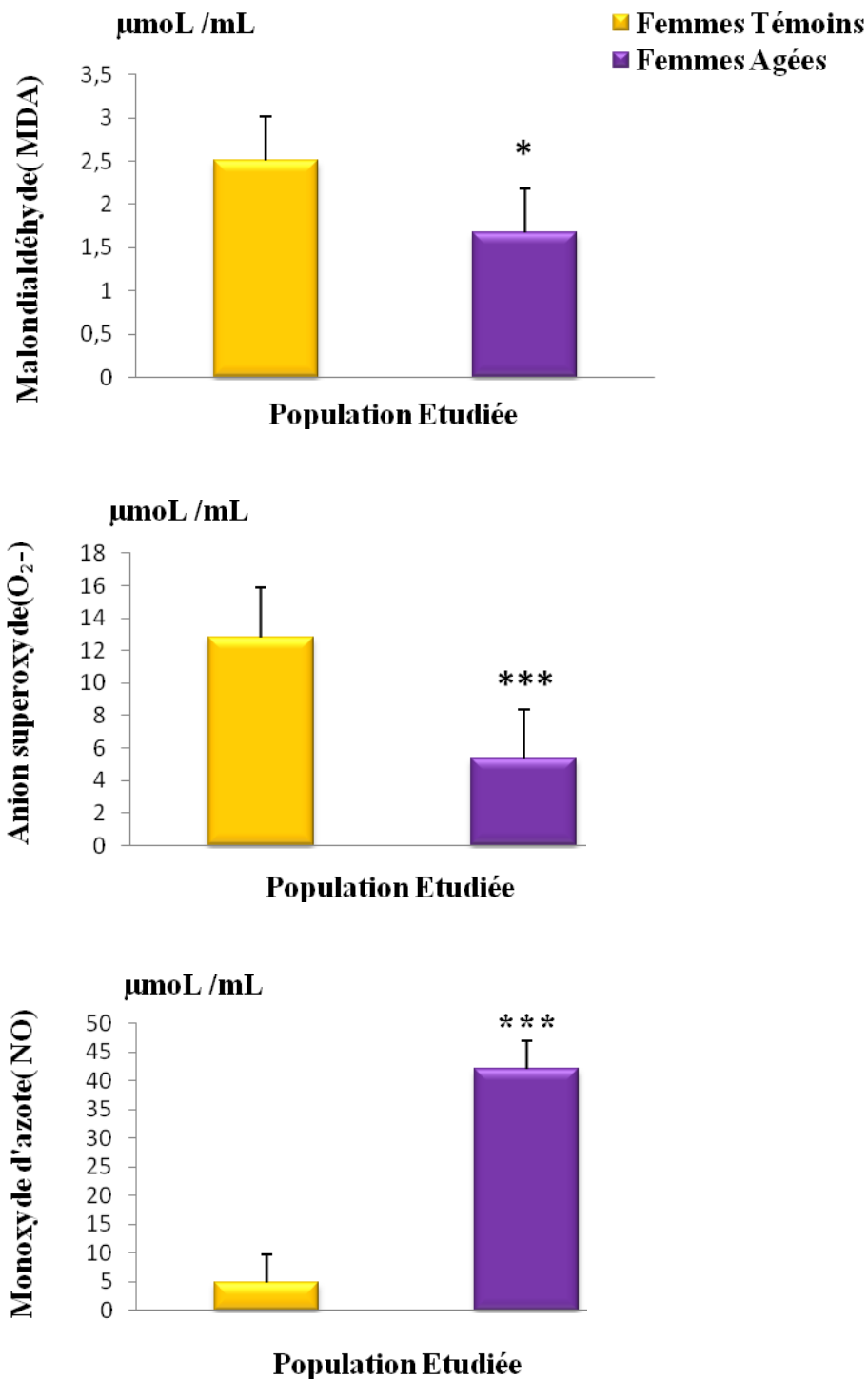


Figure 8 : Teneurs en Malondialdéhyde, Anion Superoxyde et Monoxyde d'Azote

Chaque valeur représente la moyenne \pm Écart-type. La comparaison des moyennes entre Femmes témoins et âgées est effectuée par le test "t" de *Student* après analyse de variance: * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$.

Discussion

Le vieillissement est un phénomène planétaire. La population des soixante ans ou plus est celle qui augmente le plus vite. Il reflète une amélioration de la santé et des conditions socio-économiques mais il s'accompagne aussi de difficultés particulières auxquelles tous les pays devront faire face (OMS 2016).

Notre travail vise à mettre en évidence l'impact des paramètres nutritionnels sur la qualité du vieillissement ainsi que les variations de quelques paramètres métaboliques et ceux du statut oxydant / antioxydant chez une population âgées féminine institutionnalisées. La population enquêtée est composée de 11 femmes, ayant en moyenne 72ans ($\pm 5,03$ ans), vivant majoritairement seules (91 % des sujets dont 36,4% de sujets veufs, 27,3 % de sujets divorcés et 27,3 % de sujets célibataires).

L'institutionnalisation est un facteur de risque de malnutrition, la faible consommation d'énergie ou les déficiences en éléments nutritifs sont considérées comme les principaux facteurs [95]. Le Mini-Nutritional-Assessment (MNA) est spécifiquement recommandé pour l'évaluation de la malnutrition chez l'adulte âgé (≥ 65 ans). L'IMC inclus dans le MNA est un élément pertinent dans le dépistage de la malnutrition : $IMC < 22 \text{ kg/cm}^2$ est un indicateur de malnutrition [96], et de perte de poids (maigreur) [97]. Le MNA est composé de deux groupes de questions ; un pour identifier le risque de malnutrition chez les personnes âgées et le deuxième pour déterminer le statut nutritionnel des patients [97-98].

Nos résultats rapportent une maigreur et une malnutrition modérée chez 27,3 % des cas mais aussi 72,7% des femmes âgées ayant un surpoids ($IMC \geq 23$) cela s'explique selon certaines études par l'effet de nombreux médicaments qui peuvent favoriser une prise de poids, les plus fréquents sont des corticoïdes, les neuroleptiques, les antidépresseurs, certains anti diabétiques oraux, l'insuline et certains hypotenseurs [99] ; noter que le diabète et l'HTA et la prise médicamenteuse sont parmi les caractéristiques de nos cas.

La malnutrition est un phénomène multifactoriel, outre les facteurs sus-dits : l'environnement de la personne âgée joue un rôle considérable dans l'apparition d'une malnutrition, la solitude assez commune chez les personnes âgées influence directement sur leurs comportement alimentaire, l'isolement des individus, la déprime, la perte de convivialité pendant les repas, tout cela est susceptible de déclencher une malnutrition chez ces personnes [81].

Le vieillissement physiologique augmente la fréquence des ulcères gastriques qui peuvent être source d'anorexie. Les personnes âgées ont une mauvaise dentition. La dentition est extrêmement importante pour l'alimentation. La perte des dents va conditionner et limiter les choix alimentaire des personnes âgées qui consomment souvent moins de viandes, de fruits et légumes [81]. Ceci est similaire à nos résultats obtenus ou certaines femmes âgées représentent une anorexie modérée et une malnutrition (des diminutions significative et hautement significative pour la viande et les fruits et légumes contrairement aux témoins) conditionnée par les facteurs existant dans la littérature.

Cette étude réalisée sur les paramètres biochimiques et le système redox a révélé l'existence de certaines altérations métaboliques associées au stress oxydatif chez les femmes âgées. Des études ont établi un lien entre un faible taux sanguin de nutriments antioxydants et un risque plus élevé d'avoir ces maladies [100]. Déterminer le statut de stress oxydant d'un individu devient actuellement un sujet de priorité en termes de prévention des maladies associées à l'âge. La détermination du statut oxydant et antioxydant dans le cadre de ce travail comprend la mesure des taux plasmatiques en vitamines C, la mesure des enzymes antioxydants tels que la superoxyde dismutase et la catalase, la mesure des produits oxydés comme l'anion superoxyde, l'oxyde nitrique et le malondialdéhyde (MDA) plasmatique. Les modifications métaboliques sont estimées par la détermination des teneurs en glucose, urée, l'acide urique, créatinine, cholestérol, triglycérides, HDL-LDL cholestérol. Ce qui permet de vérifier les différents métabolismes des glucides et lipides et de s'assurer du bon fonctionnement de l'organisme chez les femmes âgées comparées aux témoins.

Le bilan glycémique permet d'évaluer l'équilibre glycémique, de dépister ou de surveiller le diabète [101]. Le diabète de type 2 (précédemment appelé diabète non insulino-dépendant ou diabète de la maturité) est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique dont les éléments physiopathologiques comprennent une résistance accrue des tissus périphériques (foie, muscles et tissu adipeux) à l'action de l'insuline (insulino-résistance), une insuffisance de sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas, une sécrétion de glucagon inappropriée, ainsi qu'une diminution de l'effet des hormones intestinales stimulant la sécrétion postprandiale de l'insuline [102].

La présente étude a montré une moyenne de glucose plasmatique normale ($< 1,26$) légèrement élevée à jeun chez les femmes âgées comparées aux témoins mais aucune différence significative n'a été montrée.

En ce qui concerne le bilan lipidique chez nos sujets, on rapporte des concentrations significativement diminuées en cholestérol et triglycérides chez les femmes âgées comparées aux témoins, bien que ces valeurs sont contenues dans les limites des valeurs normales (< 2 g/l). Ce dernier constat pourrait être dû à l'absence de l'obésité ou diminution des apports alimentaires lipidiques, vu que les TG augmentent avec le surpoids [103]. Avant la ménopause, les œstrogènes contribuent à garder un taux élevé de HDL-c et un taux abaissé de LDL-c. Il semble donc que ces hormones protègent l'organisme des MCV qui sont parfois à l'origine d'une hyperlipidémie. Étant donné que le taux d'œstrogènes chute à la ménopause, cette protection peut s'en trouver diminuée [104]. À l'inverse, de cette littérature notre étude révèle un taux significativement abaissés en LDL-c et un taux significativement augmenté de HDL-c chez les femmes âgées comparées aux témoins qui pourrait être le résultat des traitements médicaux.

Dans le bilan rénal, Le taux d'urée dépend de la fonction rénale elle-même, des apports alimentaires en protéines, de l'état d'hydratation. Cette substance provient de la dégradation des protéines. Elle est entièrement filtrée par les glomérules. Son taux sanguin reflète le fonctionnement global des reins. Le dosage de l'urée est l'un des dosages les plus fréquemment effectués. La concentration de la créatinine dans le sang dépend de la capacité d'élimination du rein et de la masse musculaire. Son évaluation permet d'apprécier un dysfonctionnement de la filtration rénale. Sa concentration dans le sang augmente si la fonction rénale est déficitaire, c'est-à-dire que la filtration rénale diminue. Mais le taux de créatinine plasmatique diminue si les masses musculaires diminuent ce qui se produit chez les personnes [105]. Les résultats d'analyses biochimiques ont révélé une augmentation hautement significative en urée et des valeurs en créatinine similaires à celles des femmes témoins mais sans aucune signification particulière. Ces résultats sont en faveur d'une fonction rénale normale et d'une absence de l'insuffisance rénale.

Les teneurs en acide urique sont similaires chez les femmes âgées et témoins sans aucune signification vu que l'acide urique est un antioxydant hydrosoluble. L'acide urique sérique a été suggéré comme un médiateur potentiellement modifiable associé au syndrome métabolique. Le syndrome métabolique dans le diabète est un ensemble

de facteurs de risque cardiovasculaires (résistance à l'insuline ou l'hyper insulinémie, l'hypertriglycéridémie, faible HDL-C, l'hypertension et l'obésité), L'augmentation de niveau de l'acide urique était associée à la gravité des complications chroniques vasculaires chez les patients atteints de DT2 [106].

L'exploration du statut oxydant via certains paramètres; l'anion superoxyde, le monoxyde d'azote et le malondialdéhyde révèle des résultats pertinents au SO et vieillissement. Dans ce sujet, nos résultats montrent des teneurs significativement diminuées en MDA qui est le marqueur des peroxydations lipidiques. De ce fait, on en déduit que les teneurs plasmatiques faibles en MDA peuvent être liées à la diminution des lipides chez les femmes âgées par rapport aux femmes témoins.

L'anion superoxyde (O_2^-) c'est le premier radical formé lors du transport des électrons au niveau de la chaîne respiratoire joue un rôle très important dans la génération d'autres radicaux libres tels que le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 , le radical hydroxyle $OH\cdot$, et l'oxygène singulet $O_2\cdot$ [107] d'après nos résultats d'analyse on a une diminution hautement significative en peroxyde d'hydrogène.

Le NO est une molécule ubiquitaire synthétisée dans notre organisme grâce à des synthèses de l'oxyde nitrique, connu pour ses effets biologiques en tant que facteur de relaxation dérivé de l'endothélium participant à la relaxation des vaisseaux sanguins, phénomène nommé vasodilatation [52].

Concernant les marqueurs de défenses contre le SO, On enregistre une baisse hautement significative de la catalase et de la vitamine C. ceci est le signe d'une réduction des défenses antioxydants et à une insuffisance alimentaire [108] (fruits et légumes pour le cas e la vitamine C). La SOD est une enzyme qui assure l'élimination de l'anion superoxyde, première espèce toxique formée à partir de l'oxygène. Elle assure ainsi la première ligne de défense contre le stress oxydant. Selon nos analyses des valeurs similaires en SOD sont observés chez les cas et les témoins.

Conclusion

Le processus du vieillissement est un phénomène biologique extrêmement complexe, qui trouve son origine dans la structure génétique de l'organisme. La connaissance des divers aspects du vieillissement s'est accélérée, considérablement. Théoriquement, on pourrait penser que certains aspects du vieillissement se prêtent à une intervention. Bien que des propriétés antivieillessement aient été attribuées à divers produits, cela n'a pas encore été étudié de manière satisfaisante chez l'homme. Plutôt que de vouloir intervenir sur le processus du vieillissement lui-même, il paraît préférable d'éviter autant que possible la morbidité au grand âge et le maintien de l'autonomie d'où la notion « Bien vieillir », grâce à la prévention.

L'hypothèse de départ de ce travail a consisté à établir une éventuelle relation entre la qualité du vieillissement et l'alimentation en dosant certains paramètres biochimiques et d'autres du système oxydant/antioxydants chez deux groupes de femmes : femmes âgées considérées comme cas et des jeunes femmes considérées comme témoins.

Les principales conclusions de cette étude, sont les suivantes:

- ✓ La population âgée appartient à un environnement socioculturel qui a une dominante en niveau d'instruction bas avec des revenus assez faibles comparés aux témoins. Le taux d'analphabétisme et d'ignorance et le niveau économique pauvre. Leur mode de vie est plutôt caractérisé par une sédentarité suite à une vie en institution, sont reconnus comme facteurs aggravant le vieillissement.
- ✓ La fréquence alimentaire fait émerger une déficience en ce qui concerne la consommation des fruits et légumes ainsi que les œufs et poisson, reflète un état de malnutrition.
- ✓ La malnutrition comprend une diminution des micronutriments dont certains sont primordiaux dans la défense anti oxydante comme la vitamine C.
- ✓ les résultats obtenus démontrent le maintien des défenses antioxydants : La diminution du taux de MDA indique l'absence de peroxydation lipidique liée à l'origine des taux normaux du bilan lipidiques.
- ✓ Selon les résultats récoltés du MNA, les analyses biochimiques et le statut oxydant, on conclut que notre population est en moyenne en risque de malnutrition et il est donc temps de réagir pour améliorer ce point critique qui peut lui seul réduire la gravité du vieillissement.

En perspective, la notion importante qui mérite une attention particulière est celle de l'automédication jointe à la polymédication qui passent souvent inaperçues aux prises en charge médicales des personnes âgées, et qui nécessite un suivi méticuleux sur le

plan pratique pouvant réduire les effets inattendus quant aux conséquences médicales liées à la santé de cette population.

References

bibliographiques

- [1] **BAROUKI R. (2006).** Stress oxydant et vieillissement. *Medecine/sciences* ; 22(3):266-272.
- [2] **Barrah Kh. (2015).** Démographie algérienne. Statistiques de Population et de l'Emploi. ONS ; 740.
- [3] **Office National des statistiques. (1999) :** Annuaire Statistique de l'Algérie et Données Statistiques de l'Algérie.
- [4] **Gognalons-Nicolet M. (1994).** Du vieillissement normal au vieillissement réussi aspects culturels, sociaux et psychologiques. Cahiers Psychiatriques Genevois ; 17 : 11-36.
- [5] **Jaeger C. Cherin P. (2011).** Théories du vieillissement. *Medecine & Longévité* ; 3 : 155-174.
- [6] **Gomez A S. Demaria M. (2017).** Therapeutic interventions for aging: the case of cellular senescence. *Drug Discovery Today*: 1-10.
- [7] **Cataldi A. (2010)** Cell responses to oxidative stressors. *Current Pharmaceutical Design*; 16(12):1387-1395.
- [8] **Sedelnikova OA. Redon CE. Dickey JS. Nakamura AJ. Georgakilas AJ. Bonnera WM. (2011).** role of oxidatively induced DNA lesions in human pathogenesis. *Mutatres*; 704(1-3):152-159.
- [9] **Thomas DR. (2007).** Loss of skeletal muscle mass in aging. Examining the relationship of starvation, sarcopenia and cachexia. *Clinical Nutrition*; 26(4):389-399.
- [10] **Lang PO. (2013).** (Le processus de fragilité : que comprendre de la physiopathologie ? *Neurol Psychiatr Geriatr*; 13:28-34.
- [11] **Deelen J. Beekman M. Capri M. Franceschi C. Slagboom PE. (2013).** Identifying the genomic determinants of aging and longevity in human population studies: progress and challenges. *Bioassays*.
- [12] **Lang PO. Michel JP. Zekry D. (2009).** Frailty syndrome: a transitional state in a dynamic process. *Gerontology*; 55:539-49.
- [13] **Imbert F. Lang PO. Meyer N. Heitz D. Berthel M. Kuntzmann F. (2005).** Description des conditions de vie de la population âgée de 75 ans ou plus vivant à domicile en Alsace. *Rev Epidemiol Sante Publique*; 53:65-153.
- [14] **Fulop T. Larbi A. Witkowski JM. McElhaney J. Loeb M. Mitniski A. and Pawelec G. (2010).** Aging, frailty and age related diseases. *Biogerontology*; 11:547-563.
- [15] **Rowe JW. Kahn RL. (1999).** The future of aging. *Contemp Longterm Care*; 22:36-42.
- [16] **Le Deun P. Gentric A. (2007).** Vieillesse réussie. *Med Ther*; 13:3-16.
- [17] **Jacques T. (2010).** La découverte de l'une des clés du vieillissement cellulaire récompensée par le prix Nobel de médecine. *Ann Gerontol* ; 3(1) : 9-14.
- [18] **Hayflick L. (1997).** Mortality and immortality at the cellular level. *Biochemistry*; 62:1180-90.

- [19] **Hayflick L.** (2007). Biological aging is no longer an unsolved problem. *Ann N Y Acad Sci*; 1100:1-13.
- [20] **Levy MZ. Allsopp RC. And al.** (1992).Telomere end-replication problem and cell aging.*JMolBiol*; 225(4): 951-60.
- [21] **Artandi SE.DePinho RA.(2010).** Telomeres and telomerase in cancer. *Carcinogenesis*; 31(1): 9-18.
- [22] **Harman D. (1956).** Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol*;11: 298-30.
- [23] **Valdes AM. And al. (2005).**Obesity, cigarette smoking, and telomere length in women.*Lancet*366, 662-664.
- [24] **CarnevaliS. And al. (2003).**Cigarette smoke extract induces oxidative stress and apoptosis in human lung fibroblasts. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol Physiol.* 284, 955-963.
- [25] **Ghanotakis D. Giardi MT. (2011).** Integrated plant Biotechnologies applied to safer and healthier food production: The Nutra-Snack manufacturing chain. *Trends in food science and technology*; 22:353-366.
- [26] **Fontana L. (2009).** Modulating human aging and age-associated diseases.*BiochimBiophysActa*; 1790:1133–1138.
- [27] **Campisi J. Andersen JK. Kapahi P. Melov S. (2011).** Cellular senescence: a link between cancer and age-related degenerative disease?.*Semin Cancer Biol*; 21: 354-359.
- [28] **Pribluda A et al. (2013).** A senescence-inflammatory switch from cancer-inhibitory to cancer-promoting mechanism.*Cancer Cell*; 24:242–256.
- [29] **Rhodes CJ.(2005).** Type 2 diabetes-a matter of β -cell life and death?Science 307; 380-384.
- [30] **Donath MY. Shoelson SE. (2011).** Type 2 diabetes as an inflammatory disease *Nat Rev Immunol*; 11: 98-107.
- [31] **Markowski DN.Thies HW. Gottlieb A. Wenk H. Wischnewsky M. Bullerdiek J. (2013).** HMGA2 expression in white adipose tissue linking cellular senescence with diabetes *GenesNutr*; 8: 449-456.
- [32] **Stout MB. Tchkonja T. Kirkland JL. (2014).**The aging adipose organ: lipid redistribution, inflammation, and cellular senescence. In: adipose tissue and adipokines in health and disease. *Springer*: 69-80.
- [33] **Schott JM. Revesz T. (2013).** Inflammation in Alzheimer’s disease: insights from immunotherapy. *Brain* ; 136:2654-2656.
- [24] **LAPRE E. (2010).** Maladies d’Alzheimer et thérapies non médicamenteuses : Evaluation de la stimulation cognitive et de l’activité physique sur le fonctionnement exécutif. Thèse de doctorat : Psychologie. Bordeaux : Université Victor Segalen Bordeaux 2 : 282.
- [34] **Fulop T. larbi A. Kotb R. de Angelis F and Pawelec G. (2011).** Aging immunity and cancer*DiscovMed*; 11:537-550.

- [35] **SeeleyRR. Stephens TD.** Tate P. (2003). MP: Anatomy and physiology, with OLC bind-in card (McGraw-Hill).
- [36] **Greenlee RT.Naleway AL and Vidaillet H.** (2002).Incidence of myocardial infarction in a general population.The MarshfieldEpidemiologic Study Area; 18: 46-52.
- [37]**Martin A.** (2001). coord. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments : Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3e édition - Paris. *Ed. Tec & Doc* ; 605.
- [38] **DefraigneJO. Pincemail J.** (2013). Stress oxydant et antioxydants : mythes et réalités .*Rev Med Liège*; 63 : 10-19.
- [39] **BennamaraFz.** Stress oxydant et pathologies humaines. Thèse de doctorat : pharmacie. Rabat : Université MOHAMMED V Faculté de médecine et de pharmacie-RABAT, 2017, 172.
- [40] **GUY jadot.** (1994). Stress oxydatif et vieillissement. Paris : *John LibbeyEurotext* : 293.
- [41] **Bouguerne B.** (2012). Conception et synthèse de dérivés phénoliques hautement fonctionnalisés et étude de leurs propriétés biologiques vis-à-vis des maladies cardiovasculaires (athérosclérose). Thèse doctorat : Chimie-Biologie- Santé. Toulouse : Université de Toulouse III- Paul Sabatier :256.
- [42] **SoulèreL.Viodé C.Périé J. and Hoffmann P.** (2002). Selective Inhibition of Fe-versus Cu/Zn- Superoxide Dismutases by 2,3-Dihydroxybenzoic Acid Derivatives. *Chem. Pharm. Bull* ; 50:578-582.
- [43] **BEDANE C.** (2008). Photodermatologie: Photobiologie cutanée, photoprotection et photothérapie. *Edition Walters Kluwer France*, p 20.
- [44] **Tessier F. Marconnet P.** (1995). Radicaux libres, systèmes antioxydants et exercice, *Sci Sports*; 10 : 1-13.
- [45] **FangYZ.Yang S andWu G.** (2002).Free radicals, antioxydants, and nutrition;18: 872-897.
- [46] **PengC.Zno Y. Kwan KM. Liang Y. Ma KY. Chan H.Y.E. Huang Y Yu H. and Chen ZY.** (2012). Blueberry extract prolongs lifespan of *Drosophila melanogaster*. *Exp.Gerontol*; 47: 170-178.
- [47] **Janet Y. Uriu-Adams. Carl L. Keen. Copper.** (2005). oxidative stress and human health*Mol Aspects Med*; 26(4-5): 268-98.
- [48] **Powell SR.** (2000). The antioxidant properties of zinc.*J.Nutr*; 130: 1447-1454.
- [49] **Burk RF.** (2000).Selenium, an antioxidant nutrient.*NutrClin Care*; 5: 47-49.
- [50] **SimicMG.Jovanovic SV.** (1989). Antioxidation mechanisms of uric acid.*J Am chemSoc*; 111: 5778-5782.
- [51] **HalengJ.Pincemail J. Defraigne J.O.Charier C.Chapels J.P.** (2007). Le stress oxydant. *Rev Med Liege*; 62 (10): 628-638
- [52] **Langs joenPH. Langsjoen IS.** (2003). the clinical use of HMG CoA reductase inhibitors and the associated depletion of coenzyme Q10.*A review of animal and human publications.Biofactors*; 18: 101-111.

- [53] **Keaney et al.** (1994). Free radicals, oxidative stress and antioxidants: Pathological and physiological significance. *Life sciences*; 296: 100-106.
- [54] **Susuki T. Nakamura Y. Moriya T. Sasano H.** (2003). Effects of steroid hormones on vascular functions. *Microsc Res Tech*; 60: 76-84.
- [55] **Maples KR. Mason RP.** (1988). Free radical metabolite of uric acid. *JBiolChem*; 263:1709-1712.
- [56] **Valko M. Rhodes JC. Moncol J. Izakovic M and Mazur M.** (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chemico-Biological Interactions*; 160 (1): 1-40.
- [57] **Hunt J. Wolff S.** (1991). The role of histidine residues in the non-enzyme covalent attachment of glucose and ascorbic acid to protein. *Free Radical Research*; 14 (4): 279-87.
- [58] **Thannickal V J. Fanburg B L.** (2000). Reactive oxygen species in cell signaling. *American Journal of Physiology- Lung Cellular and Molecular Physiology*; 279: 1005-28.
- [59] **Valko M. Leibfritz D. Moncol J. Cronin M. T. D. Mazur M. and Telser J.** (2007) Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*; 39: 44-84.
- [60] **Kohen R. Nyska A.** (2002) Oxidation of biological systems: oxidative stress phenomena, antioxidants redox reactions and methods for their quantification. *Toxicologic Pathology* ; 30 : 620-650.
- [61] **Rousse AM. Ferry M.** (2002). Stress oxydant et vieillissement. *Nutrition Clinique et Métabolisme* ; 16(4) : 285-291.
- [62] **Lahlou S.** (1999) *Des aliments tu feras médecine: Hippocrate revisité. Cahiers de nutrition et de diététique* ; 34 (2) : 108-113.
- [63] **Ferry M.** (2010). Nutrition, vieillissement et santé. *Gérontologie et société* ; 33(134) : 123-132.
- [64] **Allepaerts S. De Flines J. Paquot N.** (2014). La nutrition de la personne âgée. *Rev Med Liège*; 69(5-6): 244-250.
- [65] **De Groot LC. Verheijden MW. De Henauw St.** et al. (2004). SENECA Investigators. Lifestyle, nutritional status, health, and mortality in elderly people across Europe: a review of the longitudinal results of the SENECA study. *J Gerontol A BiolSci Med SciJ*; 59: 84-1277.
- [66] **Klerk M. Mathey MF. Lesourd B.** (2004). Poor nutritional status in elderly subjects entering a geriatric institution. *J Nutr Health Aging*; 8: 445-450.
- [67] **Constans T. Bacq Y. Brechot JF.** et al. (1992). Protein-energy malnutrition in hospitalized elderly patients. *J Am Geriatr Soc*; 40: 263-268.
- [68] **Drewnowski A. Shultz JM.** (2001). Impact of aging on eating behaviors, food choice, nutrition, and health status. *J Nutr Health Aging* ; 5 : 75-79.
- [70] **FERRY F.** (1992). Interactions nutriments-médicaments chez les personnes âgées. *Med ETHyg*; 28: 6-311.
- [60] **Horowitz M. Maddern GJ. Chatterton BE.** And al. (1984). Changes in gastric emptying rates with age. *Clinsci*; 67: 213-219.

- [71] **Ferry M. Sidobre B. Lambertin A.** And al. (2005). The SOLINUT study: analysis of the interaction between nutrition and loneliness in persons over 70 years. *J Nutr Health Aging*; 9: 261-269.
- [72] **Sachs-Ericsson N. Blazer DG.** (2006). Depression in late life: etiology, diagnosis and treatment. In *Principles and Practice of Geriatric Medicine*. Pathy J, Sinclair AJ, Morley JE.
- [73] **Budtz-Jorgensen E.** (1994). *Oral problems and nutrition*. *Age and nutrition*; 5, 43-47.
- [74] **Allepaerts S. Delcourt S. Wislez S.** et al. (2011). Promoting factors of laryngeal penetrations in elderly. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*; 9; 45-50.
- [75] **Cabre M. Serra-Prat M, Palomera E.** And al. (2009). Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age Ageing*; 39: 39-45.
- [76] **Vander Stichele RH. Elseviers MM. Verrue V.** (2007). Utilisation de médicaments dans les maisons de repos et de soin. *Formul R info*; 3.
- [77] **Sullivan Dh. Patch Ga. Walls RC. Lipschitz DA.** (1990). Impact of nutrition status on morbidity and mortality in a select population of geriatric rehabilitation patients. *Am J Clin Nutr*; 51: 58-749.
- [78] **Comoni-Huntley Jc. Harris Tb. Everett DF.** And al. (1991). An overview of body weight of older persons including the impact on mortality. The National Health and Nutrition Examination Survey I- Epidemiologic Followup Study. *J clin epidemiol* ; 743-753.
- [79] **Raynaud-Simon A. Lesourd B.** (2000). Dénutrition du sujet âgé. Conséquences cliniques. *Presse med*; 29: 90-2183.
- [80] **Martin A.** (2001). Coord. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. *Tec & Doc* : 605.
- [81] **Ferry M. Alix E. Borcker P.** And al. (2002). Nutrition de la personne âgée. 2e édition - Paris : Masson : 327p.
- [82] **Lebranchu Y. Gatault P.** (2013). Immunité du sujet âgé : *Le courrier de la transplantation*, 13.
- [83] **Lesourd B. Mazari L. Ferry M.** (1999). The role of nutrition in immunity in the aged. *Nutr Review*; 56 (1): 113-125.
- [84] **Lesourd B.** (1999). Immune response during disease and recovery in the elderly. *Proc Nutr Soc*; 58: 1-14.
- [85] **Lesourd B. Ferry M.** (1998). Le sujet âgé. Traité de Nutrition Artificielle de l'Adulte. Livre de SFNEP. Eds. France : Edit Mariette Guéna; 647-93.
- [86] **Talbott MC. Miller LT. Kerkvliet NI.** Pyridoxine supplementation. (1987). effect on lymphocyte responses in elderly persons. *Am J Clin Nutr*; 46: 659-64.
- [87] **Meydani SN. Meydani M. Blumberg JB.** And al. (1997). Vitamin E supplementation and in vivo immune responses in healthy elderly subjects. *JAMA*; 277: 76-1462.

- [88] **Jacotot B. Campillo B.** (2003). Nutrition humaine. *Masson*. Paris: 311p.
- [89] **Roe JH. Kuether CA.** (1943). The determination of ascorbic acid in whole blood and urine through the 2, 4-dinitrophenylhydrazine derivative of dehydroascorbic acid. *J. Biol. Chem*; 147-399.
- [90] **Aebi H.** (1974). Catalase. Methods of enzymatic analysis. *Edited by H.U Bergmeyer*. Verlag; 2: 673-684.
- [91] **Marklund SL.** (1985). Superoxide dismutase isoenzymes in tissues and plasma from New Zealand black mice, nude mice and normal BALB/c mice. *Mutat Res*; 148(1-2):129-34.
- [92] **Nourooz-Zadeh J. Tajaddini-Sarmadi J. Mccarthy S. Betteridge DJ and Wolff SP.** (1995). Elevated levels of authentic plasma hydroperoxides in NIDDM. *Diabetes*; 44(9): 1054-1058.
- [93] **Guevara I. Iwanejko J. Dembińska-Kieć A. Pankiewicz J. Wanat A. Anna P. Golabek I. Bartuś S. Malczewska-Malec M. Szczudlik A.** (1998). Determination of nitrite/nitrate in human biological material by the simple Griess reaction. *Clin Chim Acta*; 274(2): 177-188.
- [94] **Auclair C. Voisin E.** (1985). Nitroblue-tétrazolium reduction. In: Greenwald RA, eds. Handbook of methods for oxygen radical research. Boca Raton: CRC Press, Inc. 123-132. *British Journal of Sports Medicine*. 37(3): 197-206.
- [95] **Anonyme**, OMS 2016.
- [96] **Rodríguez-Rejón A I. Ruiz-López M D. Malafarina V. Puerta A. Zuñiga A and Artacho R.** (2017). Menus offered in long-term care homes: quality of meal service and nutritional analysis. *Nutr Hosp*; 34(3):584-592
- [97] **Stratton RJ. Hackston A. Longmore D** And al. (2004). Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) for adults. *Brit J Nutr*; 92:799-808.
- [98] **Guigoz Y.** (2006). The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature: what does it tell us? *J Nutr Health Aging*; 10:466-487.
- [99] **Rubenstein LZ. Harker JO. Salva A. Guigoz Y. Vellas B.** (2001). Screening for undernutrition in geriatric practice: developing the Short-Form Mininutritional Assessment (MNA-SF). *J Geront.*; 56:366-377.
- [100] **Chabroux S.** (2010). Médicament et prise de poids. Lesquels peuvent être réellement incriminés : 20-24.
- [101] **Berthélémy S.** (2014). Le bilan glycémique, *Actualités Pharmaceutiques* ; 53 : 50-60.
- [102] **Salma-Chaudhry A. Mavromati M. Golay A.** (2013). Diabète type 2. Hôpitaux universitaires de Genève : 2.
- [103] **Yavasoglu I. Tombuloglu M. Kadikoylu G. Donmez A. Cagirgan S. Bolaman Z.** (2008). Cholesterol levels in patients with multiple myeloma. *Annals of hematology*; 87(3): 223-8.

- [104] **Mendelsohn ME. Karas RH.**(1999).The protective effects of estrogen on the cardiovascular system.*N Engl J Med*; 340: 1801-1811.
- [105] **Fourcade J.** (2006). Elévation de la créatininémie ; *Néphrologie* : 1-15.
- [106]**Chueng samarn S. Rattan amongkolgul S. Jirawat notai S.**(2014). Associationbetween serumuricacidlevel and microalbuminuria to chronicvascularcomplications in Thai patients with type 2 diabetes *Journal of Diabetes and Its Complications, Elsevier Masson SAS*; 28:124-129.
- [107] **Stief TW.**(2003). The physiology and pharmacology of singlet oxygen. *Med Hypoth*; 60: 567-572.
- [108] **Abraham NG.Kappas A.** (2005).Hemeoxygenase and the cardiovascular-renal system.*Freeradicalbiol med*; 39: 1-25.

Annees

Tableau A1 : Fréquence alimentaire

Catégories	Aliments	Fréquence de consommation	
		Par jour	Par semaine
1ere catégorie	Œufs Viandes Poissons Viandes blanches Viandes rouges		
2eme catégorie	Produits laitiers		
3eme catégorie	Matières grasses ajoutées (cuisson et assaisonnement)		
4 Emme catégorie	Céréales et légumineuses		
5 Emme catégorie	Fruits et légumes		
6 Emme catégorie	Produits sucrés		
7 Emme catégorie	Boissons (autres que l'eau)		

Nom :	Prénom :	Age :
Sexe :	Poids (Kg):	Taille (m) :

-habitat domicile institution

-Milieu de vie seul avec quelqu'un

-emploi oui non

Retraité

-niveau socio-économique bon moyen médiocre

-revenus mensuels

Sans moins de 10000 DA, 10000-25000 sup à 25000

-niveau d'instruction aucun niveau primaire moyen

Secondaire universitaire

-Le patient est marié veuf divorcé célibataire

-Le patient est

- Diabétique oui non
- Hypertendu oui non
- Autres :

Antécédents familiaux

Diabète maladies cardiovasculaires autres :

-Le patient prend-il du

- Tabac ? oui non
- Alcool ? oui non

Si oui, tabac actif tabac passif

- **Le patient présente t-il des problèmes digestifs ?** oui non

Lesquels :

- **Le patient présente t-il une difficulté de mastication ?** oui non

Dentition naturelle prothèse dentaire (dentier)

Atteintes carieuses (douleurs) pas de dents

Mini Nutritional Assessment MNA®

Nom :

prénom :

Age :

Dépistage

A. Le patient présente t-il une perte d'appétit ?

A-t-il mangé moins ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou déglutition ?

0= anorexie sévère

1= anorexie modérée

2=pas d'anorexie

B. perte récente de poids (moins de trois mois)

0= perte de poids > 3Kg

1=ne sait pas

2 = perte de poids entre 1 et 3 Kg

3= pas de perte de poids

C. motricité

0= du lit au fauteuil

1= autonomie à l'intérieur

2=sort du domicile

D. maladies aiguës ou stress psychologiques lors des 3 derniers mois ?

0=oui

2= non

E. problèmes neuropsychologiques

0= démence ou dépression sévère

1= démence ou dépression modérée

2=pas de problèmes psychologiques

F. indice de masse corporelle (IMC) = poids /taille ² en kg /m²

0= IMC < 19

1=19 ≤ IMC<21

2=21 ≤ IMC< 23

3= IMC ≥ 23

Evaluation globale

G. le patient vit-il de façon indépendante à domicile ? 0=non 1=oui

H. prend plus de trois médicaments par jour? 0=oui 1=non

I. Plaies cutanées ? 0=oui 1= non

j. combien de véritables repas le patients prend t-il par jours ?

0= 1 repas

1= 2 repas

2= 3 repas

K. le patient consomme t-il

- Une fois par jour au moins du produits laitiers ? oui non
- chaque jour de viande, de poisson ou de la volaille ? oui non
- une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses ? oui non

0.0 = si 0 ou 1 oui

0.5 = si 2 oui

1= si 3 oui

L. consomme-t-il deux fois par jour au moins des fruits ou des légumes ?

0= non

1=oui

M. combien de verres de boissons consomme-t-il par jour ? (eau, jus, café, lait,)

0= moins de 3 verres

0.5=de 3 à 5 verres

1.0= plus de 6 verres

N. manière de se nourrir ?

0= nécessité d'assistance

1= se nourrit seul avec difficultés

2= se nourrit seul sans difficultés

O. le patient se considère –t-il bien nourri ?

0= malnutrition sévère

1=ne sait pas ou malnutrition modérée

2= pas de problèmes de nutrition

P. le patient se sent-il en meilleur ou en bonne santé que la plupart des personnes de son âge ?

0.0= moins bonne

0.5=ne sait pas

1.0= aussi bonne

2.0= meilleure

Q. circonférence brachiale (CB en cm)

0.0=CB inf. à 21

0.5= $21 \leq CB \leq 22$

1.0= $CB > 22$

R. circonférence au mollet (CM en cm) 0= $CM < 31$ 1= $CM \geq 31$

*Distance talon genou pour plus 75 ans.

Résumé

Avec l'augmentation de l'espérance de vie, le vieillissement devient un problème majeur de la santé publique en raison de leur complication (MCV, DT2, HTA, Troubles cognitives...). L'étude cas-témoins (11 cas et 15 témoins) de sexe féminin, englobe l'impact de la nutrition sur la qualité du vieillissement au niveau de la population de la wilaya de Tlemcen. L'étude est basée sur les paramètres biochimiques, paramètres de statut oxydant antioxydant et une enquête alimentaire pour le dépistage du degré de la malnutrition effectué par le questionnaire MNA. Les résultats montrent que un bon état nutritionnel et un système antioxydant puissant permet de vieillir sans complications graves. L'indice de masse corporelle, le mode de vie et les antécédents médicaux familiaux sont également identifiés comme facteurs associés a une malnutrition et accélérant le vieillissement pathologique.

Mots clé : Vieillissement, Stress oxydatif, nutrition, dénutrition.

Abstract

With the increase in life expectancy, aging becomes a major public health problem due to their complication (CVD, Dt2, hypertension, cognitive disorders ...).

The case-control study (11 cases and 15 controls) of female encompasses the impact of nutrition on the quality of aging in the population of the wilaya of Tlemcen. The study is based on biochemical parameters, oxidant antioxidant status parameters, and also dietary survey for screening the degree of dernutrition performed by the MNA. The results show that a good nutritional state and a powerful antioxidant system can leads to an aging without serious complications. Body mass index, lifestyle and family medical history are also identified as factors associated with malnutrition and accelerate pathological aging.

Key words: Aging, Oxidative stress, nutrition, malnutrition.

ملخص

مع ارتفاع متوسط العمر المتوقع، أصبحت الشيخوخة مشكلة رئيسية للصحة العامة بسبب مضاعفاتها (أمراض القلب والأوعية الدموية، مرض السكري، ارتفاع ضغط الدم، والاضطرابات الإدراكية...). دراسة الحالات والشواهد (11 حالة و 15 في صحة جيدة) من جنس أنثى، تشمل تأثير التغذية على حالة الشيخوخة على مستوى ولاية تلمسان. من أجل دراسة أسباب هذه الأخيرة اعتمدنا على تحدي دمعابير بيوكيميائية، معايير مؤكسدة و المضادة للأكسدة بالإضافة إلى استجاب غذائي للنساء المسنات والشواهد لاختبار درجة سوء التغذية عن طريق استبيان تقييم الأغذية المصغر. و أظهرت النتائج أن التغذية الجيدة ووفرة مضادات الأكسدة يمكن من الوصول إلى شيخوخة سليمة دون أي مضاعفات خطيرة. كما يعتبر مؤشر كتلة الجسم، و نمط الحياة و التاريخ الطبي للعائلة أيضا من العوامل المتسببة في سوء التغذية و تسريع الشيخوخة المرضية.

كلمات البحث: الشيخوخة، الإجهاد التأكسدي، التغذية، سوء التغذية.