

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



MÉMOIRE

Présenté par
AMMOUR ABDERRAHMANE
HADJIMI CHOUROUK
En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En **BIOLOGIE DE LA NUTRITION**

Thème

**Évaluation du statut nutritionnel et redox chez les
personnes âgées**

Soutenu le 01/06/2023, devant le jury composé de :

Président	MERZOUK Hafida	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrant	MERZOUK Amel Z	MCB	Université de Tlemcen
Examineur	MEDJDOUB Amel	MCA	Université d'Oran

Année universitaire 2022/2023

الهدف من هذا العمل هو إلقاء الضوء على العلاقة بين الحالة التغذوية والتغيرات في الشيخوخة والإجهاد التأكسدي ، لتحديد الفرق في علامات الإجهاد التأكسدي (MDA) ، بيروكسينيتريت ، بروتينات كاربونيل ، باروكسوناز و كاتالاز) ومضادات الأكسدة (فيتامينات أ ، ج) بين كبار السن والشباب من أجل معرفة تأثير الحالة الغذائية أثناء الشيخوخة في منطقة تلمسان. أظهرت نتائجنا أن هناك خللاً بين مضادات الأكسدة والجذور الحرة في النظام الغذائي لكبار السن في منطقة تلمسان ، مما يجعلهم عرضة للعديد من الاختلالات الصحية (البروتينات الدهنية وأكسدة الحمض النووي) ، والتي غالباً ما تنتهي بأمراض خطيرة ، خاصة في مرحلة الشيخوخة (مرض السكري ، ارتفاع ضغط الدم والسكتات الدماغية والأورام) ولذلك يجب تحذير هذه المجموعة من تغيير نظامها الغذائي إلى نظام غذائي غني بالفيتامينات ومضادات الأكسدة من أجل الحصول على صحة جيدة وحياة جيدة.

الكلمات المفتاحية: الشيخوخة ، الحالة الغذائية ، الإجهاد التأكسدي ، علامات الأكسدة ، مضادات الأكسدة ، الجذور الحرة

Résumé

L'objectif de ce travail de master est de mettre en relief la relation entre l'état nutritionnel et le stress oxydatif au cours du vieillissement dans la région de Tlemcen. Pour cela, la consommation alimentaire journalière et les marqueurs du stress oxydatif (MDA, peroxy-nitrite, protéines carbonylées, paraoxonase et catalase) sont déterminés chez les hommes âgés (âge plus de 70 ans) et sont comparés à ceux des hommes jeunes (âge compris entre 20 et 30 ans).

Nos résultats montrent que l'apport énergétique total, la consommation des protéines, des glucides et des lipides sont significativement réduits chez les hommes âgés comparés aux hommes jeunes. De plus, la consommation des glucides simples et complexes, des fibres, des lipides saturés et polyinsaturés, des minéraux et des vitamines sont faibles chez les hommes âgés.

Il existe aussi un déséquilibre entre les antioxydants et les radicaux libres marqué par une augmentation des teneurs en peroxy-nitrite, MDA et protéines carbonylées associée à une diminution des enzymes paraoxonase et catalase chez les hommes âgés.

En conclusion, les hommes âgés sont exposés à une dénutrition et à un stress oxydatif ce qui les rend vulnérables à de nombreux déséquilibres de santé qui se terminent souvent par des maladies graves. Une stratégie de prise en charge doit inclure une alimentation suffisante et équilibrée et une supplémentation en minéraux et en vitamines.

Mots clés : vieillissement, état nutritionnel, stress oxydatif, antioxydants, macronutriments, micronutriments.

Abstract

The objective of this work is to shed light the relationship between nutritional status and oxidative stress during aging. For that, dietary consumption and oxidative stress markers (MDA, peroxy-nitrite, carbonyl proteins, paraoxonase and catalase) are determined in elderly men (age over 70 years) and compared with those of young men (age between 20 and 30 years).

Our results show that total energy intake, protein, carbohydrate and lipid consumption are reduced in aged men compared to young. Indeed, simple and complex carbohydrates, fibers, saturated and polyunsaturated lipids, minerals and vitamins consumptions are reduced in aged men.

There is also an imbalance between antioxidants and free radicals marked by an increase in peroxy-nitrite, MDA and carbonyl protein levels with a decrease in paraoxonase and catalase activities in aged men.

In conclusion, aged men are exposed to undernutrition and oxidative stress, which makes them vulnerable to many health imbalances that often end in serious diseases. A management strategy must include adequate and balanced nutrition and mineral and vitamin supplementation.

Keywords: aging, nutritional status, oxidative stress, antioxidants, macronutrients, micronutrients.

Remerciements

*Avant tout nous remercions « Allah » qui nous a permis
d'atteindre ce jour pour
faire ce travail .*

*Nous exprimons d'abord nos profonds remerciements et
notre vive
reconnaissance au Dr Menzouk Amel Z pour son aide ,
sa gentillesse , ses
conseils , et d'avoir encadré et suivi ce travail .*

*Nos vifs remerciements et profond respect au Pr Menzouk
Hafida de nous
avoir fait l'honneur de présider le jury.*

*Nous offrons aussi nos sincères remerciements au Dr
Medjdoub Amel pour
avoir accepté de donner de son temps pour évaluer ce
travail.*

*Enfin, nous remercions gracieusement toute personne qui a
contribuée de près
ou de loin à la réalisation de ce travail , en particulier les
donneurs d'échantillons
pour la réussite de partie pratique .*

*Sans oublier l'ensemble de nos professeurs qui nous ont
accompagnés tout au
long de notre cursus universitaire.*

Dédicace



*Tout d'abord, je remercie Allah Tout-Puissant de m'avoir aidé à
terminer
ce travail, Elhamdulillah,*

À mon cher père, qui a été mon soutien dès le premier pas

À ma chère maman qui m'a donné la force de continuer,

*À mes chères sœurs : Ilham, Siham et Amina , la petite fleur
Achwak et
tous les membres de ma famille bien-aimée*

*Remerciements spécial à : Mme Amel Menzouk, M. Kasri Mounir,
mlle
Donyazad,*

*Mes meilleurs amis pour toujours : Abdennahim , Abdelmadjide et
Mustapha*

Et à tous ceux que j'aime de près et de loin .

Merci beaucoup.

Abdennahmane Ammour

Dédicace

Je dédis ce travail à mon père , mon héros , pour son soutien , son affection et la confiance qu'il m'a accordé .

À ma mère , ma reine , pour son amour , ses encouragements et ses sacrifices .

À mon magnifique prince , mon frère : Alaa eddine et ma petite princesse , ma sœur Anwa Layane .

À tous les membres de ma famille .

À mes meilleurs amies : Aicha Soltani , Kenibet Amina , Belbachir Ikhlas , Bouanfaoui Wissem , Ouabel Sara , Hamen el ain Maghnia , Hanane Kaddour , Amina Baadache , et à toutes mes amies

Je remercie aussi l'équipe du laboratoire central de l'hôpital Chabanne Hamdoune

-Chourouk-

Sommaire

Liste des figures.....	8
Liste des Tableaux.....	8
Liste des abréviations.....	9
Introduction.....	10
Synthèse bibliographique.....	13
1. Vieillessement.....	14
1.1. L'espérance de vie.....	14
1.2. Le vieillissement biologique.....	15
1.2.1. Mesure du vieillissement biologique	15
1.3. Modifications des principaux systèmes physiologiques.....	16
1.3.1. Métabolisme de base et thermorégulation	16
1.3.2. Vieillessement du système cardio-vasculaire.....	17
1.3.3. Vieillessement d'appareil respiratoire	18
1.3.4. Vieillessement d'appareil locomoteur	18
1.3.5. Vieillessement Système nerveux	19
1.3.6. Vieillessement des organes des sens.....	20
1.3.7. Vieillessement de l'appareil digestif.....	22
1.3.8. Vieillessement du Système immunitaire.....	23
1.3.9. Vieillessement des Fonctions endocrines.....	23
1.3.10. Vieillessement de la Fonction rénale	24
2. Etat nutritionnel.....	24
2.1. Définition	24
2.2. Besoins nutritionnels des personnes âgées.....	25
2.2.1. Besoins en énergie	25
2.3. Evaluation de l'état nutritionnel	25
2.3.1. Evaluation clinique (anthropométrie).....	25
2.4. Causes de la dénutrition	27
2.4.1. Causes psycho-socio-environnementales	27
2.4.2. Affections aiguës ou décompensation d'une pathologie chronique.....	27
2.4.3. Régimes restrictifs.....	27
2.4.4. Traitements médicaux au long cours.....	28
2.5. Conséquences de la dénutrition	28
2.6. Facteurs associés à l'état nutritionnel et au vieillissement.....	28
2.6.1. Facteurs neuropsychologiques	28
2.6.2. Facteurs médicaux.....	29

2.6.3. Douleurs chroniques.....	30
2.6.4. Cancer.....	30
2.6.5. Arthrite et arthrose	30
2.6.6. Diabète.....	30
3. Stress oxydatif.....	31
3.1. Définition	31
3.2. Origine du stress oxydatif	31
3.3. Les radicaux libres	32
3.3.1. Définition.....	32
3.3.2. Les différents types des ROS.....	33
2.3.3. Sources de production des radicaux libres	33
3.4. Système de défense antioxydante	33
3.4.1. Système antioxydant enzymatique.....	34
3.4.2. Système antioxydant non enzymatique	35
3.5. Dégâts cellulaires du stress oxydant	35
3.6. Stress oxydatif et vieillissement.....	37
Matériel et méthodes	38
1. Population étudiée.....	39
2. Détermination du statut nutritionnel	39
3. Dosages biochimiques.....	40
3.1. Activité de l'enzyme paraoxonase	40
3.2. Dosage du peroxy-nitrite	40
3.3. Dosage du malondialdéhyde érythrocytaire (MDA).....	40
3.4. Dosage des protéines carbonylées (PCAR).....	40
3.5. Détermination de l'activité catalase érythrocytaire	40
4. Traitement statistique	41
Résultats et interprétation	42
1. Caractéristiques de la population étudiée	43
2. Caractéristiques socio-économiques de la population étudiée	43
3. Consommation journalière des nutriments chez la population étudiée	45
4. Consommation journalière des micronutriments chez la population étudiée.....	45
5. Marqueurs du statut redox chez la population étudiée.....	47
Discussion.....	48
Conclusion	48
Références bibliographiques.....	48
Annexes.....	48

Liste des Figures

Figure 1 : la balance d'équilibre entre les ROS et antioxydants.....	31
Figure 2 : origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène impliqué en biologie.....	32
Figure 3 : régulation de la production d'espèces réactives de l'oxygène par les systèmes de défenses antioxydants.....	34
Figure 4 : la peroxydation lipidique.....	35
Figure 5 : nature de quelques modifications des chaînes latérales d'acides aminés des protéines après attaque radicalaire.....	36
Figure 6 : lésions de l'ADN formées par attaque radicalaire du patrimoine génétique des cellules.....	37
Figure 7 : activités antioxydantes des enzymes Paraoxonase et Catalase chez la population étudiée.....	47
Figure 8 : teneurs en Peroxynitrite plasmatique et en MDA et PCAR érythrocytaires chez la population étudiée.....	48

Liste des Tableaux

Tableau 1 : caractéristiques de la population étudiée.....	43
Tableau 2 : caractéristiques socio-économiques de la population étudiée.....	44
Tableau 3 : consommation journalière des nutriments chez la population étudiée.....	45
Tableau 4 : consommation journalière des micronutriments chez la population étudiée.....	46

Liste des Tableaux en annexes

Tableau A1 : marqueurs du statut redox chez la population étudiée.....	65
---	----

Liste des abréviations

AVC : Accident vasculaire cérébral

CCK : Cholécystokinine

HTA : Hypertension artérielle

IMC : Indice de masse corporelle

PA : Périmètre Abdominal

ROS :Espèces réactives de l'oxygène

RL :Radicaux libres

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

TA : Tension artérielle

TC : Troubles cognitifs

Introduction

Le vieillissement est un processus biologique complexe dans lequel l'auto-entretien et la capacité à réparer les cellules diminuent (**Dong et al., 2012**).

Le vieillissement peut être défini comme un ensemble de processus physiologiques et psychologiques qui altèrent la structure et le fonctionnement d'un organisme tout au long de la vie mais de façon marquée dès l'âge de la maturité (**Abdulraheem et al., 2011**). Le processus de vieillissement répond à quatre critères largement acceptés : envahissant, progressif, endogène et dégénératif, entraînant une diminution de la capacité fonctionnelle au fil du temps qui compromet les chances de survie.

Aujourd'hui, la plupart des gens peuvent s'attendre à vivre jusqu'à 70 ans ou plus. Dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, cela est largement dû à la forte baisse de la mortalité chez les jeunes, en particulier pendant l'enfance et pendant l'accouchement, et à la baisse marquée des maladies transmissibles. Dans les pays à revenu élevé, les augmentations soutenues de l'espérance de vie sont désormais largement dues à la baisse des taux de mortalité chez les personnes âgées (**OMS, 2015**).

Divers facteurs affectent les processus génétiques, physiques et/ou biologiques dans l'environnement, tels que l'exposition au soleil, le tabagisme, les radiations, les organismes infectieux, la nutrition et l'activité physique (**Dong et al., 2012**). La nutrition peut être considérée comme l'un des facteurs les plus importants (**O'Brien et al., 2003**). Elle peut affecter le vieillissement de deux manières : premièrement, en affectant l'évolution des maladies dégénératives liées à l'âge telles que les maladies cardiovasculaires (**Ferry, 2010**) et le cancer (**Radloff, 1977**), et deuxièmement, une nutrition adéquate peut aider à retarder les maladies chroniques et à améliorer l'espérance de vie globale, et probablement la longévité individuelle (**Dong et al., 2012**). Ainsi, la nutrition peut affecter le vieillissement et la durée de vie en interagissant aux niveaux structurel, fonctionnel et neurocognitif (**Veerapu, 2016**).

La nutrition apparaît comme un facteur clé du vieillissement harmonieux. Plusieurs études épidémiologiques ont mis en évidence le lien entre nutrition et santé dans les populations vieillissantes. Les théories radicales du vieillissement postulent que l'augmentation des processus oxydatifs se produit avec l'âge, dont l'importance peut jouer un rôle dans le vieillissement réussi (**Ferry, 2013**).

En d'autres termes, le vieillissement n'interfère pas avec les activités quotidiennes et le fonctionnement normal des personnes âgées. En fait, un vieillissement réussi est plus que l'absence de maladie. Elle prend en compte la qualité de vie et la nutrition joue un rôle important (**Khalil et al., 2011**).

Le stress oxydatif correspond à un déséquilibre entre les systèmes pro-oxydant et antioxydant en faveur du premier, et il a été lié à l'émergence de plusieurs maladies (**Atamer, 2008**).

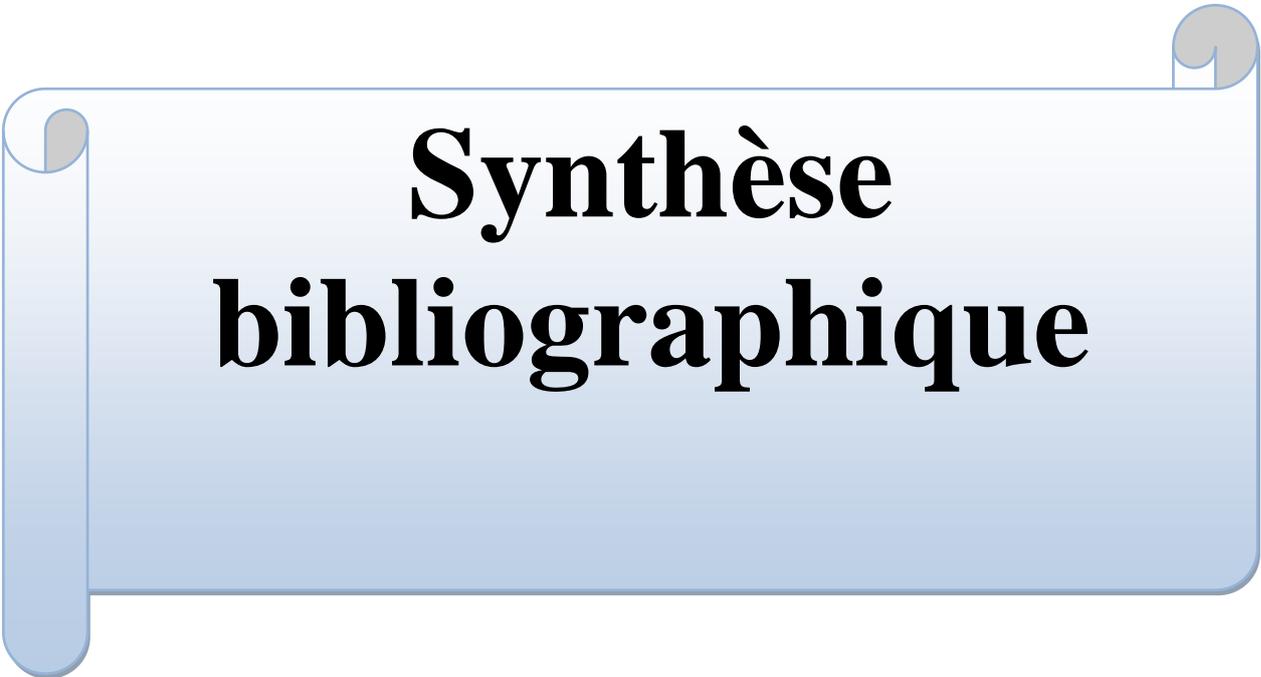
Le stress oxydatif induit divers changements biochimiques intracellulaires tels que l'oxydation de l'ADN, l'oxydation des protéines, l'oxydation des composés lipidiques, l'oxydation du glucose (**Loft et al., 2008**).

Le stress oxydatif est avant tout une cause initiale de plusieurs maladies : cancer, œdème pulmonaire, vieillissement accéléré, diabète, maladie d'Alzheimer, rhumatismes et maladies cardiovasculaires (**Favier, 2003**).

En vieillissant, les espèces réactives de l'oxygène (ROS) et les radicaux libres (RL) augmentent et les vitamines nécessaires à leur élimination diminuent. Afin de prévenir les effets néfastes des ROS et RL, il est indispensable de consommer une grande quantité de vitamines. Le deuxième problème que rencontrent les personnes âgées est la malnutrition. La malnutrition, comme une alimentation trop riche ou trop faible, peut avoir des effets néfastes sur l'organisme. D'une part, une étude réalisée en 2015 a montré qu'une alimentation riche en graisses et en calories augmente la croissance et la production de cellules cancéreuses (**Cowen et al., 2015**).

Il apparaît clairement que la relation entre nutrition et stress oxydatif est bien établie. Ainsi, le stress oxydatif a des effets néfastes sur la santé de la population générale et de certains groupes de patients âgés avec des maladies chroniques et aiguës, que certains micronutriments et habitudes alimentaires peuvent moduler. Il est donc nécessaire d'apprécier le statut nutritionnel au cours du vieillissement afin de limiter le stress oxydatif et ses conséquences sur la santé.

Dans notre travail de master en biologie de la nutrition, nous déterminons le statut nutritionnel et redox de la population âgée de la région de Tlemcen. Le but de notre travail est de mettre en relief les carences nutritionnelles et de proposer des recommandations pouvant prévenir le stress oxydatif au cours du vieillissement.



Synthèse bibliographique

1. Vieillesse

Le vieillissement est un processus de vie courant que les humains, les animaux et même les plantes vivent tous. Elle se modifie progressivement en fonction du processus naturel d'évolution agissant sur l'espèce humaine. Par conséquent, les gens ne peuvent vivre qu'environ 115 ou 120 ans (**De Jaeger,2018**).

Pour certains, vieillir a un double sens : sénilité et vieillissement. Le vieillissement est une manifestation du développement du temps biologique, et le vieillissement est une manifestation du développement du temps complet (**Robert, 1995**).

Le vieillissement est généralement défini comme un ensemble de processus biologiques qui, à mesure que les gens vieillissent, les rendent plus sensibles aux facteurs pouvant entraîner la mort. La mort peut être due à une diminution de la capacité d'adaptation de l'organisme pour maintenir ses fonctions internes face aux agressions extérieures telles que la maladie ou les accidents. Les processus spécifiques au vieillissement correspondent à quatre critères largement acceptés : généralisé, progressif, endogène et dégénératif (**De Beauvoir, 1970**).

Le vieillissement rapide des populations, en particulier dans les pays industrialisés, et l'augmentation spectaculaire de l'espérance de vie au cours des dernières décennies ont fait prendre conscience de l'importance de cette question. La nécessité de mieux comprendre les mécanismes du vieillissement est devenue une urgence de santé publique. Le nombre de centenaires en France (et dans la plupart des pays européens) connaît une croissance exponentielle : 100 en 1900, 10 000 en 2001 et devrait dépasser les 100 000 en 2050, selon l'Institut national des statistiques démographiques. L'espérance de vie moyenne et l'espérance de vie par âge des sujets ont considérablement augmenté depuis le début du siècle (**De Jaeger,2018**).

1.1. L'espérance de vie

La durée de vie d'un organisme est sa durée de vie biologiquement programmée (**N.I.H, 2011**). Cette espérance de vie dépend de facteurs génétiques (biologiques), environnementaux et comportementaux (**N.I.H, 2011**). Elle a été observée dans des conditions idéales et sans maladie ni accident. La plus longue durée de vie d'une espèce est la plus longue durée de vie observée pour cette espèce (**Vallin et al.,2010**). Les espèces varient considérablement, allant de 1 mois chez les mouches des fruits à 3,5 ans chez les rats et 150 ans chez les tortues marines. La durée de vie la plus longue enregistrée pour les hommes était de 122,5 ans pour les femmes et de 116 ans pour les hommes en 2010 (**N.I.H, 2011**). Les importantes augmentations récentes de

l'espérance de vie ont coïncidé avec des améliorations de l'assainissement, de la nutrition et de la médecine qui ont réduit la mortalité à tous les âges aux XIXe et XXe siècles (**Finch,2012**).

1.2. Le vieillissement biologique

Les changements biologiques liés à l'âge se produisent de deux manières fondamentales : par des programmes ciblés génétiquement dirigés ou par des événements aléatoires (ou une maladie) (**Alessio, 2000**). Le vieillissement physiologique fait référence aux changements dans la structure et la fonction des tissus, des principaux organes et des systèmes corporels au fil du temps qui affectent la santé, le comportement, la capacité fonctionnelle et la survie (**Hayflick, 2008**). La diversité des organes et des fonctions touchés suggère que les mécanismes du vieillissement sont à la fois cellulaires et moléculaires.

Le vieillissement-sénescence est un phénomène à multiples facettes qui implique un assortiment de changements moléculaires dans le corps. Ces changements ont un impact sur les capacités fonctionnelles du corps, les performances intellectuelles et la morphologie dégénérative des tissus. Actuellement, on sait peu de choses sur la relation entre ces changements et la dégénérescence fonctionnelle et morphologique dans des tissus spécifiques au cours de la sénescence (**De Beauvoir, 1970**).

Les fonctions diminuent à mesure que les individus vieillissent. Lorsqu'on considère le taux de vieillissement des organes, on considère le taux de déclin de l'emploi. En effet, de nombreux emplois rapides et flexibles souffrent généralement d'abord d'une vieillesse dégénérative (**De Beauvoir, 1970**).

À mesure qu'une personne vieillit, son corps intègre des changements plus fonctionnels et morphologiques. Ces différences résultent du fait que le corps tente de maintenir un équilibre stable. L'âge biologique et l'âge chronologique coïncident rarement. Même si l'apparence du corps d'une personne est le plus révélateur de sa santé, d'autres paramètres, tels que la fréquence cardiaque et l'âge, s'avèrent souvent peu fiables. Alors que le vieillissement est un déclin de la santé et du fonctionnement, il n'est pas linéaire pour tout le monde. Le vieillissement comporte un certain nombre d'étapes irrégulières que certaines personnes prennent plus de retard que d'autres (**Robert, 1995**).

1.2.1. Mesure du vieillissement biologique

Mesurer le vieillissement d'une personne à l'aune de sa biologie soulève de multiples questions. Il faut reconnaître que les gérontologues ont de réelles difficultés à identifier et à mesurer leurs sujets de recherche. Aucun modèle ou théorie ne peut expliquer de manière satisfaisante les faits qui se rejoignent sous le terme de "vieillissement biologique". Ladislav Robert, l'un des experts français de l'étude du vieillissement biologique, propose de définir le processus de vieillissement

comme « un ensemble de mécanismes qui réduit progressivement la capacité d'un organisme à répondre aux exigences des changements environnementaux et à maintenir l'intégration des organes pour assurer les fonctions vitales essentielles » (**Robert, 1995**).

Cette définition est encore trop floue pour construire des instruments de mesure du vieillissement biologique. Les gérontologues préfèrent axer leurs recherches sur les marqueurs du vieillissement. Ce sont pour la plupart des "constantes biologiques" qui varient linéairement avec l'âge chronologique. En effet, au niveau de l'organisme, le vieillissement se caractérise par des changements fonctionnels dont l'intensité varie selon l'organe et la fonction considérés et selon les individus d'un même âge chronologique. De nombreux auteurs ont proposé des tests ou des combinaisons de tests physiques et psychologiques pour définir l'âge fonctionnel voire l'âge biologique ainsi que l'âge chronologique (**Cassou, 1970**).

Dans les études épidémiologiques, le vieillissement de la population est étudié de trois manières : soit en mettant l'accent sur la durée de vie totale (probabilité de survie), soit en mesurant les performances aux tests, soit en évaluant les conséquences du vieillissement. Invalidité. Ces mesures soulèvent plusieurs problèmes méthodologiques. La frontière entre le vieillissement biologique et la maladie n'est pas facile à tracer. Les comparaisons entre les groupes d'âge n'ont pas permis de séparer les effets liés au vieillissement lui-même de ceux liés aux différences générationnelles. Les effets de cohorte peuvent expliquer bon nombre des différences entre jeunes et vieux. Les résultats sont souvent biaisés en choisissant des tests qui favorisent les jeunes au détriment des vieux (**Cassou, 1970 ; Radman, 2012**)

Du point de vue de l'âgisme, les personnes âgées sont considérées comme ayant moins de capacités que les plus jeunes. Les modèles de déficit accordent moins d'attention à la perte graduelle des capacités à mesure que les gens vieillissent. Malgré cela, il n'existe aucun moyen clair de mesurer le taux de vieillissement d'une population ou d'un individu (**Cassou, 1970**).

1.3. Modifications des principaux systèmes physiologiques

1.3.1. Métabolisme de base et thermorégulation

La probabilité de thermorégulation change avec l'âge. Le métabolisme de base diminue d'environ 1 % par an à partir de 30 ans. Il en résulte une production de chaleur réduite. L'ampleur de cette exacerbation varie d'une personne à l'autre, en fonction de facteurs tels que le poids corporel, la consommation d'alcool et le tabagisme. Ce déficit de régulation rend difficile pour le corps de modifier et d'adapter ses réponses physiologiques. Par conséquent, la vascularisation périphérique est moins augmentée que chez les sujets plus jeunes à des températures ambiantes élevées. Le même phénomène a été observé en réponse au froid. Une vasculogénèse périphérique altérée dans les extrémités froides entraîne une perte calorique nettement accrue avec le vieillissement. Les sujets âgés ont des seuils de vasoconstriction plus bas en réponse au froid que

les sujets plus jeunes, tout comme le seuil d'apparition des frissons (**De Jaeger,2018**). De plus, la réponse cardiovasculaire au chauffage percutané passif est moins efficace chez les personnes âgées, ce qui signifie qu'il y a moins de redistribution du flux sanguin vers la peau et donc un chauffage plus lent (**Collins et al., 1983**).

1.3.2. Vieillessement du système cardio-vasculaire

Le vieillissement entraîne des modifications structurelles et fonctionnelles du système cardiovasculaire. A ces changements s'ajoutent fréquemment diverses pathologies (plus de 50 % des sujets de plus de 75 ans souffrent d'au moins une maladie cardiovasculaire), sans oublier l'influence du patrimoine génétique.

Les principaux changements cardiovasculaires sont :

* Diminution progressive du nombre de cardiomyocytes, La durée de vie est limitée, et le nombre est fixé à partir de la période néonatale. Avec la croissance de l'âge, près de 40% du capital cellulaire sera détruit, et la nécrose et l'apoptose se produiront (**Kajstura et al., 1996**).

Les myocytes perdus sont progressivement remplacés par du tissu conjonctif, et malgré une réactivité accrue des myocytes, le poids ventriculaire est réduit et aussi la taille des cellules musculaires restantes. Cette diminution des cellules affecte également le tissu conducteur, avec en moyenne seulement 10% des cellules du nœud sinusal encore présentes à 75 ans (**Olivetti et al., 1991**).

* Les cœurs âgés n'ont pas autant d'élasticité dans leurs vaisseaux et leur myocarde, ce qui les rend moins souples. Cela est dû à la glycation des protéines dans les artères, qui provoque une rigidité artérielle. Le débit cardiaque augmente à mesure que la résistance vasculaire périphérique augmente. Cela augmente la pression artérielle à mesure que la résistance à l'écoulement des artères augmente. L'augmentation de la résistance artérielle provoque un durcissement de la paroi ventriculaire, ce qui réduit le remplissage ventriculaire diastolique précoce. Le durcissement progressif de la paroi ventriculaire entraîne des modifications de la contraction diastolique précoce du cœur et de la quantité de relaxation passive à la fin de la systole (**Boumanet al., 1986**).

* Une réduction de l'ampleur de la réponse de la fréquence cardiaque à la stimulation bêta-adrénergique se produit malgré une augmentation de la concentration plasmatique des catécholamines. Cela indique que les sujets âgés ont une réactivité baroréflexe diminuée, une faible tolérance à l'hypovolémie et un volume d'éjection systolique diminué. Ils compensent cela en augmentant la croissance de la paroi du muscle cardiaque en fin de diastole pendant l'exercice (**Olsen et al., 2000**).

* À mesure que les gens vieillissent, l'indice cardiaque diminue progressivement. En effet, l'exercice régulier et un mode de vie sain aident à maintenir la fonction cardiaque jusqu'à un âge

avancé. Même le repos n'affecte pas ce déclin, la seule exception étant si un individu a une maladie spécifique (**Mari et al., 1995**).

1.3.3. Vieillessement d'appareil respiratoire

À mesure que l'âge progresse, le système respiratoire du corps perd de sa fonctionnalité et devient de plus en plus petit. La proximité des muscles respiratoires avec la cage thoracique diminue et les bronchioles distales des poumons ont tendance à se refermer. L'âge diminue la quantité de volume pulmonaire mobilisable tout en augmentant la taille du volume résiduel. Les modifications des échanges gazeux diminuent la consommation d'oxygène jusqu'à 70 ans. À partir de ce moment, les capacités de diffusion du monoxyde de carbone diminuent jusqu'à 80 ans. Afin de distinguer les effets du vieillissement sur les maladies, déterminer l'effet du vieillissement sur le système respiratoire est un enjeu médical important. Les modifications de la fonction respiratoire sont observées et documentées par les géiatres dans le cadre de leur travail (**Ketata et al., 2012**).

1.3.4. Vieillessement d'appareil locomoteur

Définissant le processus de vieillissement, les os perdent de la masse à mesure que les trabécules osseuses et les os externes deviennent plus minces. Finalement, les patients à risque de fracture doivent être pris en compte lors de l'administration de l'anesthésique.

En plus de l'ostéopénie post-ménopausique, les femmes âgées connaissent un taux accéléré de perte osseuse. Cela se produit en raison du nombre accru de sites de résorption osseuse qui perforent les structures osseuses amincies.

Lorsque la carence en œstrogène augmente, les cellules osseuses augmentent en nombre et en taille. De plus, leur apoptose diminue, ce qui entraîne la croissance des ostéoclastes et la maturation des ostéoblastes moins actifs (**Weitzmann et al., 2006**).

Ces atteintes osseuses liées à l'âge sont causées par des modifications du métabolisme du phosphate de calcium, une carence en vitamine D liée à l'âge (hyperparathyroïdie et altération de la fonction rénale), et divers facteurs environnementaux nocifs pour les os (tabac, alcool, manque d'exercice, facteurs nutritionnels).

Le vieillissement musculaire est le résultat de l'atrophie des fibres musculaires, notamment de type II (dites rapides, responsables du développement de la force immédiate mais rapidement épuisées), et du remplacement de la masse musculaire (protéine) par du tissu gras. Cependant, une partie de cette baisse n'est pas due au vieillissement en soi, mais à la sédentarité souvent associée et à des facteurs nutritionnels (apport insuffisant en protéines dans l'alimentation).

Plusieurs recommandations internationales ont défini des critères diagnostiques pour la sarcopénie et son association avec la perte de poids et la perte de poids et la perte de la fonction

musculaire (force, puissance) (**Cruz-Jentoft et al., 2010**). Malgré cela, Certains auteurs limitent la définition de la sarcopénie à la perte de masse musculaire et préconise l'utilisation du terme « hypodynamique » pour désigner les changements fonctionnels liés aux muscles lors du vieillissement (perte de force et de puissance musculaire) (**Clark et al., 2008**).

De nombreux auteurs argumentent cette distinction entre perte musculaire quantitative et qualitative. Cette séparation est temporaire avec l'âge, puis regroupée dans la nouvelle définition internationale de tous les cas de Sarcopénie. Le traitement et les soins préventifs sont similaires pour de nombreux auteurs. Des changements se produisent également au niveau des articulations: la surface du cartilage diminue avec l'âge (**Dos Santos et al., 2017**).

L'ostéoporose est également l'un des facteurs qui entraînent la perte de dents. Cette perte est en effet associée à une inflammation et à une déminéralisation de l'os entourant la dent. La résorption osseuse dans la mandibule et le maxillaire est exacerbée par l'indentation. La distance raccourcie entre la mâchoire et le nez et le recul des dents (altérant l'alignement des dents) peuvent modifier l'apparence des personnes âgées à long terme. La réduction de taille est également un phénomène attribuable au vieillissement. Il s'agit en fait d'un raccourcissement de la colonne vertébrale (de 1,2 cm à 5 cm) causé par un amincissement de la colonne dorsale et lombaire causé par l'ostéoporose. Ce phénomène est plus prononcé chez les femmes et peut débiter dans la cinquantaine. Ce raccourcissement de la colonne vertébrale a un effet disproportionné, les bras et les jambes eux-mêmes restant de longueur normale. Il provoque une déviation de la partie supérieure de la poitrine et une accentuation de la courbure naturelle de la colonne vertébrale (cyphose). Pour maintenir l'équilibre, les personnes âgées doivent se pencher en avant et plier les genoux pour maintenir leur centre de gravité (**De Jaeger, 2017**).

1.3.5. Vieillissement Système nerveux

Le vieillissement des nerfs périphériques affecte principalement les voies nerveuses sensorielles. Cliniquement, le réflexe tendineux d'Achille est absent chez 40 % des sujets âgés. La vitesse de conduction nerveuse, l'amplitude du potentiel sensoriel et les potentiels musculaires diminuent avec l'âge. Les atteintes du système proprioceptif sont en partie responsables de troubles de l'équilibre, qui impliquent également des afférences visuelles et labyrinthiques.

Le vieillissement oculaire entraîne une presbytie et une cataracte ainsi qu'un champ visuel réduit.

Le vieillissement auditif est une presbycusie fortement aggravée par des facteurs extérieurs: exposition au bruit, médicaments ototoxiques (doses cumulées d'aminoglycosides, furosémide).

La dégénérescence neurofibrillaire correspond à l'accumulation de filaments composés de protéine tau (tubule-associated unit) anormalement phosphorylée, dont le rôle biologique normal est de stabiliser les microtubules axonaux. Les plaques séniles extracellulaires sont des agrégats

de peptides insolubles et toxiques produits par la dégradation de l'amyloïde par la protéine transmembranaire APP (précurseur amyloïde) (Issa et al., 1994).

Ainsi, chez le sujet âgé, l'arthrose, notamment du rachis cervical, les altérations de la sensibilité tactile discriminative de la plante (neuropathie, arthrose, hallux valgus) et la diminution de l'efficacité des propriocepteurs tendineux entraînent une diminution de la stimulation et des modifications de la réflexion posturale (De Jaeger, 2017).

La sensibilité proprioceptive est la prise de conscience consciente du mouvement, ainsi que l'appréciation des positions relatives des segments du corps. Les propriocepteurs des articulations postérieures recueillent des informations sur les mouvements de la tête liés au tronc. Ces récepteurs se trouvent sur les capsules et les ligaments des articulations cervicales. Au fil du temps, ces récepteurs perdent leur capacité à délivrer des informations. Les informations proprioceptives recueillies par les terminaisons nerveuses situées dans les pieds fournissent des données sur la répartition du poids corporel. De plus, les informations recueillies via les articulations du tronc et des membres sont transmises au cervelet et au tronc cérébral. Cela permet au cerveau d'évaluer les ajustements musculaires posturaux afin de maintenir l'équilibre (Cherin et al., 2009).

1.3.6. Vieillessement des organes des sens

1.3.6.1. La vue

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la déficience visuelle est définie comme suit : Acuité visuelle inférieure à 3/10 du bon œil après correction et/ou champ visuel inférieur à 10°. Le vieillissement est largement reconnu comme l'un des facteurs de risque les plus importants de perte de vision. La perte de vision survient chez plus d'un tiers des patients de plus de 65 ans (Quillen, 1999). Le vieillissement entraîne une diminution de l'accommodation et des modifications de la cornée, entraînant des erreurs de réfraction (Lord et al., 2018).

L'augmentation de l'épaisseur du cristallin et la constriction pupillaire observée au cours du vieillissement entraînent une réduction d'environ deux tiers du volume lumineux de la rétine entre 20 et 60 ans. D'autres fonctions se dégradent avec l'âge, telles que la sensibilité au contraste, la perception de la profondeur, l'adaptation à l'obscurité et la récupération de l'éblouissement. Il y a aussi une opacité progressive des lentilles qui peuvent provoquer des cataractes. Le vieillissement affecte également le système neurosensoriel. Une réduction du nombre de photorécepteurs dans la rétine centrale altère la fonction visuelle. Les lésions visuelles les plus courantes associées à l'âge sont la dégénérescence liée à l'âge, le glaucome, la rétinopathie diabétique et cataracte (Alavi, 2016).

1.3.6.2. L'audition

Selon l'OMS (2020), la perte auditive est l'incapacité d'entendre les voix humaines. L'autre est l'audition normale, avec des seuils binauraux supérieurs à 25 dB. La perte auditive peut être légère, modérée, sévère ou profonde. Elle peut affecter une ou les deux oreilles, ce qui rend difficile le suivi ou d'entendre des conversations ou des bruits forts.

La perte auditive est fréquente chez les patients âgés. La perte auditive est de 50 à 80 % chez les patients de plus de 80 ans. Cette perte auditive liée à l'âge est appelée presbyacousie. Il s'agit d'une surdité neurosensorielle bilatérale et symétrique progressive. Elle commence normalement environ à 50 ans, mais il existe des différences d'âge individuelles. L'apparition et la progression de cette perte auditive peut être attribuée à des facteurs physiques et environnementaux, notamment la pollution sonore, ainsi qu'à une prédisposition génétique. Le vieillissement auditif peut être lié à une origine vasculaire. Des modèles animaux expérimentaux démontrent l'attaque et la réduction des stries chez les animaux âgés au niveau de l'oreille interne (**Davis et al., 2016**). La perte auditive liée à l'âge devient plus prononcée dans la gamme des hautes fréquences, ce qui rend difficile l'audition des sons aigus. Les patients atteints de presbyacousie sont assez gênés de suivre des conversations dans des environnements bruyants (on parle de "Syndrome des Garden-Party"). Les voix féminines sont plus difficiles à entendre que les voix masculines. Les médicaments doivent également être envisagés pour la perte auditive. Cette perte auditive est associée à un risque de troubles cognitifs, de syndrome dépressif, de chutes, d'hospitalisation et de décès, et à des implications sociales. En effet, elle est associée à l'isolement (**Schiffman et Zervakis, 2002**).

1.3.6.3. Le toucher

Le vieillissement tactile est rarement décrit dans les études. Les sensations de chaleur, de froid, de pression, de douleur et de toucher constituent le sens du toucher. La prévalence de ce défaut est plus fréquente avec l'âge ou dans certaines pathologies (par exemple sclérose en plaques, diabète) ou encore à la suite d'accidents vasculaires cérébraux (**Agence nationale de l'évaluation et de la qualité des établissements et services sociaux et médico-sociaux, 2016**).

1.3.6.4. Le goût et l'odorat

Physiologiquement, le vieillissement entraîne une réduction du nombre de bourgeons gustatifs, des bourgeons gustatifs fonctionnels et de la connectivité axonale. Ceci entraîne une augmentation du seuil de reconnaissance des saveurs. Par rapport aux jeunes, le seuil de détection du goût salé a augmenté de 11,6, le goût amer de 7, l'acide de 4,3 et le salé de 2,7. Par conséquent, il est nécessaire d'assaisonner davantage la nourriture des personnes âgées afin d'en percevoir la saveur. Notamment, les adultes plus âgés consommaient trois fois plus de sel

que les plus jeunes. De plus, de nombreux médicaments changent de goût puisque les personnes âgées sont les plus consommatrices de ces derniers (**Schiffman et Zervakis, 2002**). D'un point de vue anatomique, le statut bucco-dentaire des patients âgés change souvent en raison d'une mauvaise prophylaxie dentaire à un jeune âge. Nous observons souvent des gencives qui reculent, des plateaux et des dents qui bougent. Une diminution de la capacité à sentir a été observée chez les personnes âgées. Une étude visant à évaluer la discrimination olfactive a révélé que plus de 80 % des erreurs étaient mesurées. La prévalence était plus élevée chez les patients de plus de 80 ans contre 10 % chez les patients de moins de 50 ans. Notamment, lors de certaines maladies liées à l'âge comme dans la maladie d'Alzheimer ou la maladie de Parkinson, la perte de l'odorat est plus sévère (**Raschilas, 2006**).

Plusieurs études ont mis en évidence la corrélation entre une diminution de l'odorat et une diminution de l'intérêt pour la nourriture. Ceci est particulièrement préoccupant pour les populations âgées fragiles qui présentent un risque nutritionnel élevé et sont souvent sous-alimentées (**Duffy et al., 1995**).

1.3.7. Vieillessement de l'appareil digestif

Dans l'ensemble, le système digestif est moins affecté par le vieillissement que la plupart des autres organes. Les muscles de l'œsophage se contractent moins, mais le mouvement des aliments dans l'œsophage n'est pas affecté. L'éjection de nourriture de l'estomac ralentit un peu et l'estomac devient moins élastique, de sorte qu'il ne peut plus contenir autant de nourriture. Cependant, pour la plupart des gens, ces changements sont trop subtils pour être remarqués. Certains changements causent des problèmes à certaines personnes. Le tube digestif peut produire moins de lactase, l'enzyme dont le corps a besoin pour digérer le lait. En conséquence, les personnes âgées peuvent développer une intolérance aux produits laitiers (intolérance au lactose). Les personnes intolérantes au lactose peuvent se sentir ballonnées ou avoir des gaz ou de la diarrhée après avoir consommé des produits laitiers. Les substances se déplacent un peu plus lentement dans le gros intestin. Chez certaines personnes, ce ralentissement contribue à la constipation. Parce que le nombre de cellules est réduit, le foie a tendance à être plus petit. Le flux sanguin est réduit, ce qui rend les enzymes hépatiques qui aident le corps à traiter les médicaments et autres substances moins efficaces. En conséquence, le foie peut devenir moins efficace pour éliminer les médicaments et autres substances du corps. De plus, les effets de la drogue, qu'ils soient intentionnels ou non, durent plus longtemps (**Bartel, 2022**).

1.3.8. Vieillessement du Système immunitaire

Le vieillissement humain est associé à une augmentation des tumeurs malignes, à une susceptibilité aux maladies infectieuses, aux maladies auto-immunes et à une diminution des réponses à la vaccination. Ces anomalies peuvent être considérées comme le résultat d'immunosénescence affectant l'immunité cellulaire plutôt qu'humorale. Cependant, les changements observés sont souvent étroitement liés aux conséquences de facteurs externes (nutrition, activité physique, maladies concomitantes, médicaments) (**Jaeger, 2018**).

Il existe une diminution de la prolifération des lymphocytes T. Les cellules « naïves » sont réduites par rapport aux cellules préexistantes en contact avec l'antigène. La production d'interleukine-2 et 4 (IL-2, IL-4) est réduite ainsi que le nombre de ses récepteurs médiateurs. Dans le même temps, l'IL-6 augmente. Tous ces éléments peuvent entraîner une diminution progressive de la réponse Immunité contre l'exposition à de nouveaux antigènes (**Miller, 1996**). Cependant, la vaccination reste efficace chez les personnes âgées en bonne santé, même si les niveaux d'anticorps produits sont inférieurs à ceux observés chez les sujets plus jeunes. L'exposition à de nouveaux antigènes réduit également la capacité à sécréter des anticorps, mais cela n'est pas clairement associé à un dysfonctionnement des lymphocytes B. Le degré d'altération du système immunitaire est un marqueur de « l'âge biologique » du patient et il est corrélé à la probabilité de survie à 2 ans chez les sujets très âgés (**Ferguson et al., 1995**).

1.3.9. Vieillessement des Fonctions endocrines

Les niveaux et l'activité de quelques hormones produites par les glandes endocrines sont réduits.

-Les niveaux d'hormone de croissance chutent et la masse musculaire diminue.

-Les niveaux d'aldostérone chutent, ce qui rend la déshydratation plus probable. Cette hormone signale au corps de stocker du sel, donc il stocke de l'eau.

-L'insuline, qui aide à contrôler les niveaux de sucre dans le sang (glycémie), est moins efficace et moins d'insuline est produite. L'insuline permet au sucre dans le sang de pénétrer dans les cellules où il peut être converti en énergie. Les changements dans les niveaux d'insuline font augmenter davantage les niveaux de sucre après un repas copieux et mettent plus de temps à revenir à la normale.

Pour la plupart des gens, les changements dans le système endocrinien ont un impact visible sur la santé globale. Ils exposent à un risque accru de problèmes de santé. Par exemple, les changements d'insuline augmentent le risque de diabète de type 2. Par conséquent, l'exercice et l'alimentation qui peuvent améliorer l'action de l'insuline deviennent importants avec l'âge (**Young, 2022**).

1.3.10. Vieillesse de la Fonction rénale

Les reins ont tendance à être plus petits parce que le nombre de cellules est réduit. À partir de 30 ans environ, ces organes commencent à perdre leur capacité à filtrer le sang, à mesure que l'apport sanguin aux reins diminue. Au fil du temps, la capacité à éliminer les déchets du sang diminue. Trop d'eau et trop peu de sel peuvent facilement entraîner une déshydratation. Néanmoins, ils fonctionnent assez bien pour répondre aux besoins du corps la plupart du temps.

Quelques changements dans les voies urinaires peuvent rendre difficile le contrôle de la miction :

* La quantité maximale d'urine que la vessie peut contenir diminue avec l'âge. En conséquence, les personnes âgées peuvent avoir besoin d'uriner plus fréquemment.

* Les muscles de la vessie peuvent se contracter (devenir hyperactifs) de manière inattendue, quel que soit le besoin d'uriner.

* Les muscles de la vessie s'affaiblissent. En conséquence, la vessie ne se vide pas non plus, laissant plus d'urine dans la vessie après la miction.

* Les muscles qui contrôlent le passage de l'urine hors du corps (sphincter urétral) ne peuvent plus se fermer hermétiquement pour éviter les fuites. En conséquence, les personnes âgées ont plus de difficulté à retarder la miction.

Ces changements expliquent pourquoi l'incontinence urinaire (perte incontrôlée d'urine) devient plus fréquente avec l'âge.

Chez les femmes, l'urètre (le tube qui draine l'urine hors du corps) se raccourcit et sa paroi s'amincit. La baisse des niveaux d'œstrogène qui accompagne la ménopause peut contribuer à cela et à d'autres changements dans les voies urinaires. Les hommes ont tendance à avoir une hypertrophie de la prostate. Chez de nombreux hommes, la vessie devient si grande qu'elle bloque le passage de l'urine et l'empêche de se vider complètement. En conséquence, les hommes plus âgés ont tendance à uriner moins vigoureusement, à mettre plus de temps à commencer à uriner et à uriner plus fréquemment. Les hommes plus âgés sont également plus susceptibles d'être incapables d'uriner malgré une vessie pleine (appelée rétention urinaire). Ce trouble nécessite une attention médicale immédiate (**Preminger, 2022**).

2. Etat nutritionnel

2.1. Définition

L'état nutritionnel peut être défini comme le résultat de l'apport et de l'épuisement des nutriments dans le corps pendant la croissance, la reproduction et le maintien de la santé (**Raynaud-Simon, 2016**).

2.2. Besoins nutritionnels des personnes âgées

Les besoins nutritionnels des personnes âgées diffèrent de ceux des personnes non âgées à la fois en raison de changements physiologiques liés à l'âge et en raison d'une susceptibilité accrue à la malnutrition avec l'âge (**Zhang et al., 2005**).

2.2.1. Besoins en énergie

On s'attend à ce que les personnes âgées aient des besoins énergétiques réduits en raison de la perte de poids due à une activité physique réduite (**Vishwanath,2003**).

Les personnes âgées ont des besoins énergétiques accrus, 36 kcal/kg/j si elles sont habituellement actives mais maintiennent une activité physique constante (**Insee, 2019**), en réponse à un apport énergétique insuffisant et à une accumulation de protéines due au vieillissement. L'estimation globale est de 2308 kcal/j pour les hommes et de 1877,8 kcal/j pour les femmes (**Hou et al., 2019**).

2.3. Evaluation de l'état nutritionnel

L'état nutritionnel des personnes âgées peut être évalué cliniquement (anthropométrie et composition corporelle), les paramètres biochimiques, l'évaluation de la dépense énergétique, l'évaluation de l'apport alimentaire et les associations d'indicateurs ou de marqueurs (**Gustave,2021**).

2.3.1. Evaluation clinique (anthropométrie)

L'anthropométrie ("mesures corporelles") regroupe des techniques développées par les anthropologues à la fin du 19^{ème} siècle. Les mesures quantitatives sont généralement simples, peu coûteuses et peuvent être effectuées au chevet du patient. Les limites de ces techniques sont que leur reproductibilité et leur reproductibilité peuvent être médiocres et qu'elles ne peuvent détecter que des anomalies nutritionnelles qui entraînent des changements mesurables dans la taille ou la composition corporelle (**Insee, 2019**).

Les principaux critères d'évaluation anthropométriques sont :

- Mesure du poids et calcul de la perte de poids ;
- Calcul de l'indice de masse corporelle (IMC);
- Mesure de la circonférence du bras ;
- mesure de la circonférence abdominale;
- Mesurez les plis cutanés.

2.3.1.1. Le poids et la perte de poids

En l'absence de troubles de l'hydratation, le poids corporel est l'indicateur le plus simple de l'état nutritionnel. La perte de poids involontaire est une caractéristique de la malnutrition.

Le calcul du pourcentage de perte de poids [(poids en forme avant la maladie - poids actuel)/poids en forme x 100] (même volontaire) est le critère le plus simple pour rechercher une dénutrition (**Jacotot, 2003**).

Une perte de poids $\geq 5\%$ en 1 mois ou une perte $\geq 10\%$ en 6 mois est une manifestation de dénutrition, il est préférable de mesurer le poids de référence avant. Pour une nutrition globale Les recommandations européennes de la Bad Leadership Initiative (GLIM) suggèrent que ces seuils soient plus élevés (5-10% en 6 mois et 10-20% en 6 mois = modérément malnutri ; $>10\%$ en 6 mois et $> 20\%$ = dénutrition sévère) (**HAS, 2003**).

2.3.1.2. L'indice de Masse Corporelle (IMC)

L'état nutritionnel peut être déterminé en calculant l'IMC, qui rapporte le poids (kg) au carré de la taille d'un individu (m²) (**Thibault et al., 2010**). Il prédit les risques de morbidité et de mortalité chez les personnes souffrant d'insuffisance pondérale et d'obésité (**Tanvir, 2010**). L'Organisation mondiale de la santé (OMS) classe une personne ayant un indice de masse corporelle (IMC) $<18,5$ comme une insuffisance pondérale, un IMC de 18,5 à 24,9 comme normal, un IMC de 25 à 29,9 comme en surpoids et un IMC de 30 à 39,9 comme obèse. Et extrêmement obèse (ou gigantesque ou morbide) avec un IMC > 40 . Plus un patient s'écarte de la normale, plus l'association avec la morbidité et la mortalité est grande (**OMS, 2005**).

2.3.1.3. Le périmètre abdominal (PA)

La mesure de la circonférence abdominale, une méthode simple et pratique, consiste à placer un mètre ruban à mi-chemin entre les côtes inférieures et la crête iliaque sur la ligne médio-axillaire (**Chumlea WMC, 1998**). Bien qu'elle montre une corrélation positive avec l'IMC, cette mesure ne fournit qu'une estimation approximative de la masse grasse intra-abdominale et de la graisse corporelle globale (**OMS, 2003**). L'obésité abdominale, qui fait référence à un excès de graisse abdominale, est définie par un tour de taille égal ou supérieur à 102 cm chez les hommes et à 88 cm chez les femmes (**NCEP, 2001**).

2.3.1.4. Les plis cutanés

Le pli cutané est constitué d'une double couche de peau et de graisse sous-cutanée, permettant une estimation de la masse grasse corporelle (**Vishwanath, 2003**). La mesure des plis cutanés dans différentes parties du corps, où la graisse sous-cutanée est plus abondante, permet d'estimer la masse grasse de manière non invasive et peut être obtenue avec une pince adaptée sous pression constante, quel que soit l'espacement des clips (**OMS, 1995**).

L'épaisseur du pli cutané peut être mesurée sur plusieurs sites (triceps, sous-scapulaire, biceps, et supra-iliaque), mais le triceps est généralement utilisé pour faciliter l'évaluation du stockage des graisses chez l'adulte (accès facile) (**Tanvir et al., 2010**).

2.4. Causes de la dénutrition

La malnutrition a de nombreuses causes :

2.4.1. Causes psycho-socio-environnementales

Les facteurs environnementaux psychosociaux susceptibles d'être à l'origine de la dénutrition sont des facteurs liés au mode de vie tels que l'isolement social, le décès, les difficultés financières, la maltraitance, l'hospitalisation et l'institutionnalisation (**HAS, 2007**). D'autres facteurs comprennent les connaissances culinaires, les croyances et attitudes alimentaires, les facteurs psychologiques tels que la dépression et le stress, les services et soutiens disponibles, la disponibilité et les dépenses alimentaires, la déficience fonctionnelle et l'état de santé (**HAS, 2007**).

2.4.2. Affections aiguës ou décompensation d'une pathologie chronique

Les affections aiguës causées par le vieillissement (douleur, pathologie infectieuse, fractures osseuses, interventions chirurgicales, constipation sévère, ulcères de décubitus) conduisent à la malnutrition directement par la réduction de l'apport alimentaire ou l'hyper-métabolisme, ou indirectement par la décompensation fonctionnelle qui se produit (**HAS, 2007**). La décompensation fonctionnelle est un phénomène dans lequel des facteurs pathologiques interagissent pour favoriser et exacerber la malnutrition dans un cercle vicieux (**Darmon et al., 2009**).

2.4.3. Régimes restrictifs

Les régimes alimentaires restreints sont utilisés depuis longtemps dans la thérapie nutritionnelle de l'obésité, du diabète, de l'hyperlipidémie, de l'hypertension et des maladies rénales chroniques (**Darmon et al., 2009**). Des restrictions alimentaires non prouvées chez les personnes âgées sont associées à un risque de malnutrition (**HAS, 2007**). Des auteurs montrent également que ces régimes restrictifs augmentent la malnutrition chez les personnes de plus de 75 ans (**Morat et al., 2009**). De plus, les restrictions alimentaires peuvent perturber la réponse immunitaire en raison du manque de nutriments essentiels nécessaires pour soutenir efficacement la réponse immunitaire et peuvent ne pas prolonger la durée de vie des personnes âgées (**Zeanandin et al., 2012**).

2.4.4. Traitements médicaux au long cours

Toutes les maladies associées au vieillissement sont causées par la malnutrition chez les personnes âgées (OMS, 1995). Le taux de malnutrition pendant l'hospitalisation et l'aggravation de la malnutrition pendant la maladie suggèrent que la maladie augmente le risque de malnutrition (Hickson et al., 2006). En outre, de nombreux médicaments affectent l'absorption des nutriments, altèrent le goût, provoquent des nausées et des vomissements, ralentissent la vidange gastrique, anorexie, diarrhée ou malabsorption. Il existe des effets secondaires qui conduisent à la malnutrition.

2.5. Conséquences de la dénutrition

- Faiblesse osseuse entraînant des fractures lors de chutes (Bonnaire-Petrover et al., 2009) avec moins d'autonomie.
- Diminution de la masse musculaire et de la force (sarcopénie) (Sarki et al., 2017) avec asthénie, léthargie, fatigue.
- Troubles du système immunitaire (Darul, 2014) : Une augmentation de 2 à 6 fois de l'incidence des maladies infectieuses (Scevola et al., 2006).
- Augmentation de la mortalité de 2x à 8x (Scevola et al., 2006).
- Capacité altérée à contracter les fibres musculaires lisses dans l'intestin et autre trouble digestif (SFGG, 2013).
- Déshydratation (Sarki et al., 2017).
- Diminution de la réponse respiratoire pulmonaire, instabilité alvéolaire (due à une carence en surfactant) et diminution de la contractilité musculaire (Darul, 2014).
- Régulation glycémique altérée et résistance relative à l'insuline en raison d'une absorption inadéquate (Ferry, 2016).
- La diminution du glucose musculaire et des récepteurs de l'insuline entraîne une hyperglycémie circulatoire (Ferry, 2016).

2.6. Facteurs associés à l'état nutritionnel et au vieillissement

2.6.1. Facteurs neuropsychologiques

La dépression et les troubles cognitifs sont des problèmes neuropsychologiques souvent associés au vieillissement.

2.6.1.1. La dépression

La dépression se caractérise par de la tristesse, une perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou d'infériorité, des troubles du sommeil ou de l'alimentation, une sensation de fatigue, des difficultés de concentration (OMS, 2021) ou un nombre minimal de symptômes (critères de gravité) au cours des 15 derniers jours (temps persistant norme) (OMS, 2008).

Chez les personnes âgées, la dépression est souvent causée par d'autres conditions médicales, telles que les maladies cardiaques, les accidents vasculaires cérébraux, le diabète, le cancer, le chagrin ou le stress (**Payne, 2009**).

La dépression réduit le plaisir de vivre, y compris de manger, peut aggraver d'autres conditions médicales et affaiblit la fonction immunitaire (**Payne, 2009**). Elle est associée à une perte d'appétit, une perte de poids, de la fatigue et peut donc entraîner une malnutrition progressive chez les personnes âgées.

2.6.1.2. Troubles cognitifs (TC)

La déficience cognitive est une altération d'une ou plusieurs fonctions cognitives, quel que soit le mécanisme en cause, son origine ou sa réversibilité. Ils peuvent affecter la pensée, le raisonnement, la mémoire à court terme ou l'attention (**Roy, 2013**). Avec l'âge, des troubles tels que la maladie d'Alzheimer, les accidents vasculaires cérébraux, les lésions cérébrales traumatiques, les tumeurs cérébrales, les infections cérébrales, les maladies neurodégénératives telles que certaines drogues et l'alcoolisme entraînent des troubles cognitifs (**Roy, 2013**). Ils ont des conséquences à court terme (perte de mémoire, confusion, manque de coordination) ou à long terme (perte de mémoire accrue, oubli de noms et de visages importants, labilité émotionnelle générale, incapacité à contrôler les mouvements, démence). En tant que tels, ils peuvent modifier ou réduire la consommation alimentaire et contribuer au surpoids ou à la malnutrition chez les personnes âgées (**Roy, 2013**).

2.6.2. Facteurs médicaux

Le vieillissement normal est associé à une diminution de l'apport alimentaire, plus prononcée chez les hommes que chez les femmes, ce qui peut conduire à la malnutrition (**Smith et al., 2005**). Bien que des facteurs tels que l'isolement social, la dépression et la polypharmacie puissent affecter l'apport alimentaire, plusieurs facteurs physiologiques contribuent au manque d'appétit et à la malnutrition chez les personnes âgées, notamment la perte de goût, la diminution de la compliance gastrique et l'accélération du remplissage antral (**Smith et al., 2005**), une cholécystokinine circulante élevée (CCK) et chez les hommes, de faibles niveaux de testostérone sont associés à une augmentation de la leptine (83). Un ralentissement de la vidange gastrique associé à une hypochlorhydrie pathologique (gastrite chronique) ou iatrogène provoque une satiété précoce et une satiété prolongée, entraînant une faible prise alimentaire et une dénutrition (**Smith et al., 2005**).

Institutionnalisation, poly médication, troubles fonctionnels et neurocognitifs sont le plus souvent associés. La dysphagie est un facteur associé à la malnutrition chez les personnes âgées, et l'obésité est associée à une déficience fonctionnelle, un syndrome métabolique, des maladies

cardiovasculaires, de l'arthrite, des maladies pulmonaires, une incontinence urinaire, une déficience visuelle, divers cancers et une mortalité accrue chez les personnes âgées (Malenfant et al., 2019).

2.6.3. Douleurs chroniques

La douleur touche plus de 50 % des personnes âgées vivant à domicile et plus de 80 % des personnes âgées institutionnalisées (Lorin, 2019). L'étiologie de ces douleurs est variée et est à l'origine de dépressions, de troubles du sommeil et d'isolement social pouvant entraîner une dénutrition par restriction de la consommation alimentaire, mais aussi conduire à un excès de poids si l'activité physique est réduite (Smith et al., 2005).

2.6.4. Cancer

Le vieillissement est un facteur de risque majeur pour le développement du cancer. Dans le cancer, l'hyper métabolisme, la production anorexique de cytokines et les effets secondaires du traitement peuvent entraîner une malnutrition connue sous le nom de cachexie cancéreuse.

2.6.5. Arthrite et arthrose

La prévalence de l'arthrose augmente avec l'âge (Abyad et al., 1992). L'arthrose est importante impact négatif sur la mobilité (Badley et al., 1998). L'obésité et l'arthrite progressent presque simultanément chez les personnes âgées. L'immobilité physique entraîne une diminution de la dépense énergétique et un risque accru d'obésité. Chaque facteur est mis en avant, et un cercle vicieux peut même s'installer entre les deux (Gustave, 2021).

2.6.6. Diabète

Le vieillissement entraîne des changements métaboliques, notamment une réduction de la sécrétion et de la sensibilité à l'insuline et une diminution de la sensibilité pancréatique au GLP-1. De plus, les personnes âgées sont plus susceptibles de souffrir d'hypoglycémie, avec une fréquence et une gravité accrues (Ferrucci et al., 2013). En France, le nombre de patients diabétiques de plus de 65 ans est en augmentation, 54 % des diabétiques en 2001 relevant de cette catégorie (Arlet, 2019). Le diabète entraîne de multiples dérèglements hormonaux, un état pro-inflammatoire et un stress oxydatif accru (Ferrucci et al., 2013), rendant les patients plus vulnérables aux handicaps physiques, aux troubles psychiatriques et cognitifs, à l'incontinence urinaire, aux chutes, à la douleur chronique (Arlet, 2019) et à la malnutrition. Paradoxalement, la malnutrition contribue à une meilleure glycémie (Vischer et al., 2010).

3. Stress oxydatif

3.1. Définition

Un déséquilibre entre les oxydants et les antioxydants peut créer un état de stress dans les cellules appelé stress oxydatif (Figure 1) en raison d'une production accrue d'oxydants et/ou d'une diminution des antioxydants (Edeas et al.,2010; Favier, 1997) . Le stress oxydatif est une épée à double tranchant : dans des conditions physiologiques, il est nécessaire pour stimuler la prolifération et éventuellement supprimer les composants cellulaires sénescents. En excès, il altère la structure et la fonction des tissus (Edeas et al., 2010; Ma, 2010) entraînant une apoptose ou une nécrose (Edeas et al.,2010). Toutes les biomolécules (ADN, protéines, lipides et sucres) sont plus ou moins sensibles à l'oxydation, mais les effets varient selon le type de molécule affectée, le rôle de ces molécules dans la physiologie cellulaire, la présence de mécanismes de réparation et la disponibilité de substances toxiques (Sang et al.,2009).

Plusieurs études épidémiologiques et cliniques ont montré que le stress oxydatif joue un rôle important dans l'initiation et le maintien de nombreuses affections humaines (diabète, maladies cardiovasculaires, cancer, allergies, maladies neurodégénératives...ect) ainsi que dans le vieillissement. Une meilleure compréhension de la physiopathologie de ces maladies pourrait ouvrir de nouvelles perspectives thérapeutiques (Hamma, 2015).

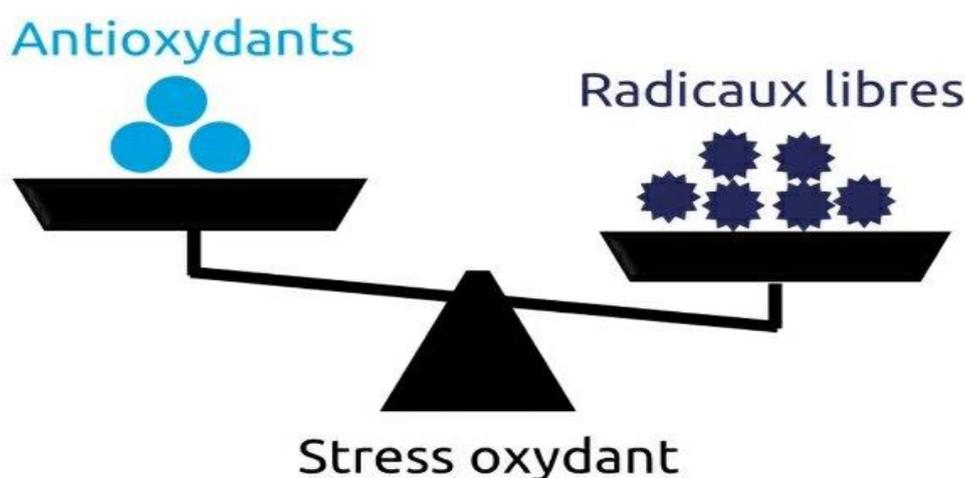


Figure1.La balance d'équilibre entre les ROS et antioxydants (Balasaheb et Pal,2015)

3.2. Origine du stress oxydatif

Le stress oxydatif peut avoir diverses causes, comme une surproduction endogène de prooxydants due à une inflammation, des carences en nutriments en antioxydants ou encore une exposition environnementale à des facteurs prooxydants (tabac, alcool, médicaments, rayons UV, pesticides, ozone, métaux toxiques ...etc.) (Figure 2) (Magder, 2006).

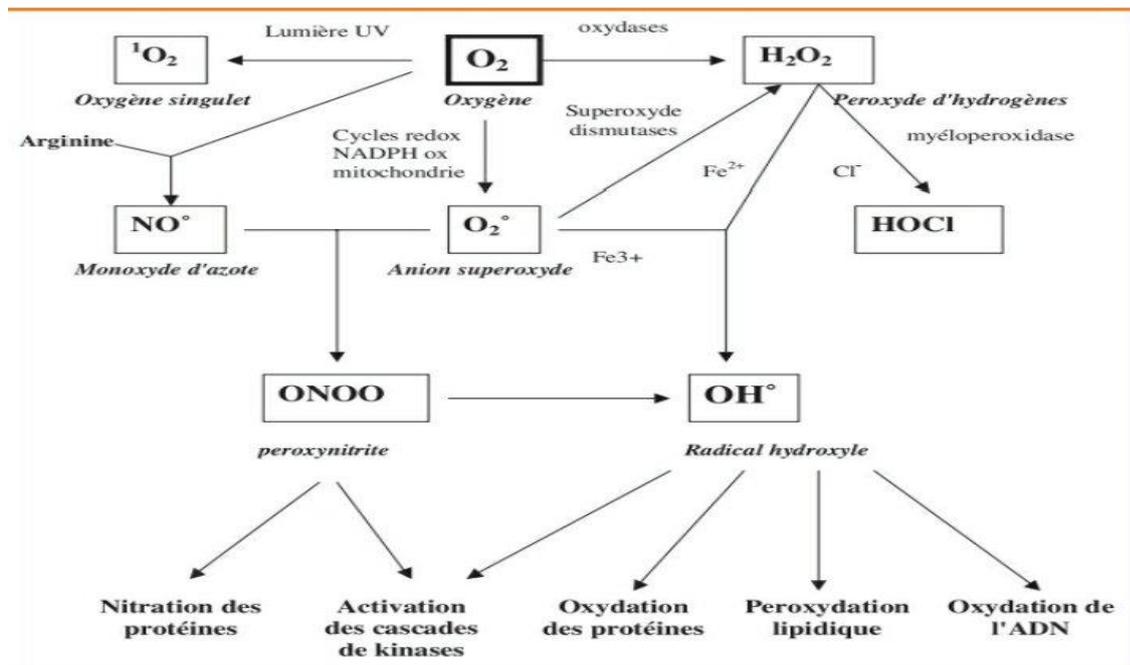


Figure 2. Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène impliqués en biologie (Favier, 2003)

3.3. Les radicaux libres

3.3.1. Définition

Le radical libre (RL) est un dérivé instable et toxique de l'oxygène qui réagit et dégrade l'ADN, les protéines les lipides. Il est augmenté par les circonstances : stress, le tabac, l'alcool, le surpoids, l'activité physique mal gérée...etc. (Beckman et Amesbn, 1998). La plupart des RL proviennent de l'activité mitochondriale, mais aussi d'autres sources cellulaires telles que les peroxysomes, la lipoxigénase, la NADH oxygénase, le cytochrome P450. Un radical libre est défini comme un électron unique (électron tertiaire) dans une orbitale externe (couche de valence). Cet électron unique confère au "radical libre" une très grande réactivité chimique (Portamans, 2009).

La présence d'un seul électron confère aux radicaux libres une réactivité élevée (demi-vie courte) et peut être à la fois une espèce oxydante et réductrice. Cette instabilité rend difficile leur mise en évidence dans différents environnements biologiques. Leurs constantes de vitesses ont dépendantes des propriétés et très élevées, allant de 10^5 à 10^{10} mol⁻¹.L.s⁻¹ (Bonfont-Rousselot et al., 2003). Ainsi, RL est une espèce chimique, un atome ou une molécule contenant des électrons isolés ou non appariés (Anglos et al., 2005 ; Wolin et al., 2005 ; Wassmann et al., 2004).

3.3.2. Les différents types des ROS

Parmi toutes les sortes de radicaux qui peuvent se former dans les cellules, trois groupes doivent être distingués.

Les radicaux primaires représentent un groupe limité de composés radicalaires obtenus à partir de l'oxygène par réduction à un électron, comme l'anion superoxyde $O_2^{\bullet-}$ et le radical hydroxyle OH^{\bullet} , ou à partir de l'azote, comme le monoxyde d'azote NO^{\bullet} . Ils jouent un rôle particulier dans la physiologie.

Les radicaux secondaires sont formés par la réaction de radicaux primaires avec des composés biochimiques de la cellule.

D'autres espèces dérivées de l'oxygène, connues sous le nom d'espèces réactives de l'oxygène, telles que l'oxygène singulet (1O_2), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et le nitroperoxyde ($ONOOH$), ne sont pas des radicaux libres, mais des précurseurs réactifs et radicaux (**Favier, 2003**).

2.3.3. Sources de production des radicaux libres

La production de radicaux libres est une conséquence inévitable du métabolisme aérobie. En fait, le corps a besoin d' O_2 pour générer de l'énergie dans la réaction dite de respiration oxydative (**Thomas et al., 2010**).

Cependant, une petite partie de l'oxygène échappe à la réduction en eau au niveau mitochondrial. Il peut être à l'origine de la production de radicaux libres oxygénés (**Poston et Rajmakers, 2004**).

D'autres sources de radicaux libres sont les substances endogènes et exogènes (neutrophiles et macrophages dans l'inflammation, les rayons ultra violets, les rayons X, les rayons gamma et les micro-ondes, les interactions avec les produits chimiques, les gaz d'échappement des voitures et la fumée de cigarette, les incendies de forêt, consommation de produits alcoolisés et de certains médicaments, certains pesticides et herbicides, quelques ions métalliques, toxines fongiques et xénobiotiques,...etc.) (**Bagchi et Puri, 1998; Valko, 2006**).

3.4. Système de défense antioxydante

Les radicaux libres sont produits spontanément et continuellement dans notre corps. Un système antioxydant assure le maintien des niveaux de ROS non cytotoxiques (Figure 3). Une déficience ou un dysfonctionnement de ces systèmes entraîne une augmentation des lésions tissulaires. Les antioxydants peuvent être enzymatiques ou non enzymatiques (**Dröge, 2002; Mates et al., 1999**).

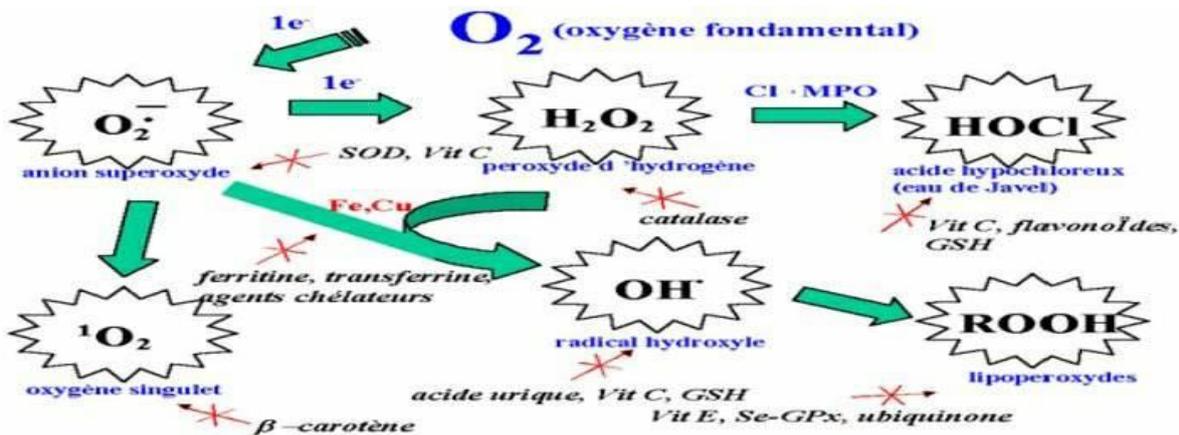


Figure 3.Régulation de la production d'espèces réactives de l'oxygène par les systèmes de défenses antioxydants (Pincemail et al.,2002)

3.4.1.Système antioxydant enzymatique

a. Catalase :

Ces enzymes réduisent le peroxyde d'hydrogène H₂O₂ en libérant de l'oxygène et de l'eau. Leur rôle est très important, notamment en présence d'ions ferreux. En effet, elles éliminent l'excès de peroxyde d'hydrogène et empêche l'amplification de la réaction de Fenton. Elles sont quantitativement moins efficaces que la glutathion peroxydase (**Goudable et Favier, 1997**).

b. Les superoxyde dismutases (SOD) :

Ces métalloprotéines constituent l'une des premières lignes de défense contre le stress oxydatif, éliminant de manière fiable l'anion superoxyde O₂^{•-} par dismutation et le convertissant en peroxyde d'hydrogène et en oxygène. Trois isoenzymes ont été signalées chez l'homme: Cu/Zn-SOD1 cytosolique, Mn-SOD2 mitochondriale et Cu/Zn-SOD3. La SOD3 est sécrétée par les cellules musculaires lisses et représente le principal système antioxydant de la paroi artérielle. Son expression et sa sécrétion sont augmentées par des facteurs vasoactifs (histamine, endothéline1, angiotensine II) et diminuées par l'homocystéine (**Haleng et al., 2007**).

c. Le système glutathion peroxydase/ glutathion réductase (GPx/GR) :

La glutathion peroxydase (GPx) est une protéine (avec quatre atomes de sélénium dans son site actif) trouvée dans le cytosol, les mitochondries et la circulation sanguine. Les enzymes GPx peuvent détoxifier le peroxyde d'hydrogène et les lipoperoxydes en couplant la réduction de l'hydroperoxyde avec l'oxydation du substrat réducteur (**Théron & Bonnefont-Rousselot, 2005**).

3.4.2. Système antioxydant non enzymatique

Certains systèmes antioxydants non enzymatiques sont solubles dans l'eau et peuvent agir dans la fraction soluble des cellules ou du plasma. Ceux-ci incluent le glutathion, la vitamine C (Asard, 2008; Buonocore et al., 2010) et l'acide urique (Stone et Wilson, 2008). D'autres systèmes antioxydants tels que les vitamines E, A et le β -carotène (Buonocore et al., 2010 ; Palace, 1999) agissent au sein des membranes en raison de leur liposolubilité. Les molécules amphipathiques peuvent agir dans les deux environnements (Buonocore et al., 2010).

3.5. Dégâts cellulaires du stress oxydant

a. Peroxydation des lipides :

Les lipides et principalement leurs acides gras PI sont des cibles favorables pour les radicaux hydroxyles capables d'extraire l'hydrogène du carbone situé entre deux doubles liaisons (Favier, 2003). Cette réaction est appelée peroxydation lipidique (Figure 4). Le radical formé (R^\bullet) subit un réarrangement interne par déplacement de la double liaison la plus proche de l'électron unique (Fulbert et Clas, 1992). La peroxydation des lipides entraîne une perméabilité accrue des membranes cellulaires et peut entraîner des modifications irréversibles des propriétés fonctionnelles des cellules, pouvant même conduire à une lyse complète (Favier, 2003).

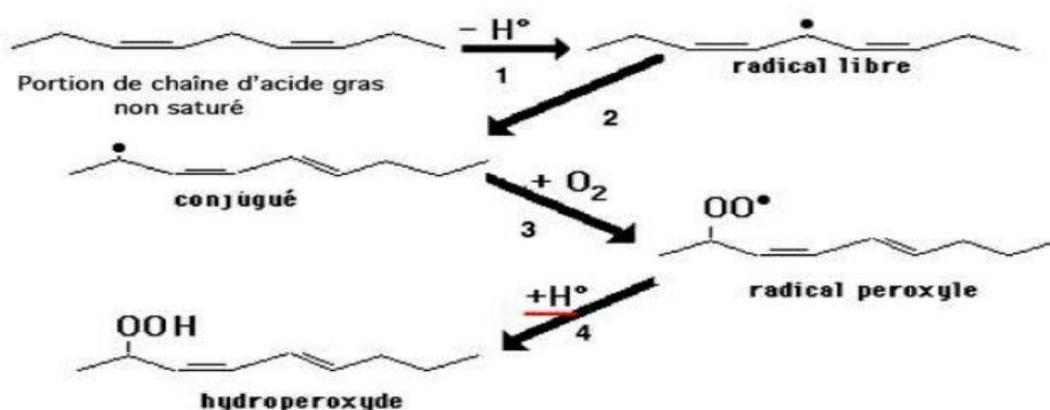


Figure 4. La peroxydation lipidique (Hockenberry et al., 2013)

b. L'oxydation des protéines :

Les protéines contenant des groupes sulfhydryle (SH) sont les plus sensibles aux attaques radicalaires (Figure 5). C'est le cas de nombreuses enzymes cellulaires et protéines de transport qui sont ainsi oxydées et inactivées. D'autres dommages irréversibles conduisent à la formation d'intermédiaires radicalaires. Les protéines sont alors réticulées par la formation de ponts vityrosine, qui sont spécifiquement reconnus par fluorescence, ou clivés en cas d'attaque forte et modifiés en acides aminés spécifiques en cas d'attaque modérée. Les protéines modifiées par

oxydation perdent leurs propriétés biologiques (enzymatique, anti-enzymatique, récepteur...) et deviennent plus sensibles à l'action des protéases, notamment des protéasomes. Les protéines oxydées deviennent hautement hydrophobes en éliminant les groupes amine ionisables ou en extériorisant une zone hydrophobe centrale. Ils forment alors des amas anormaux à l'intérieur ou autour des cellules. Ces amas associés aux lipides forment des dépôts de lipofuscine caractéristiques des tissus âgés (Favier,2003).

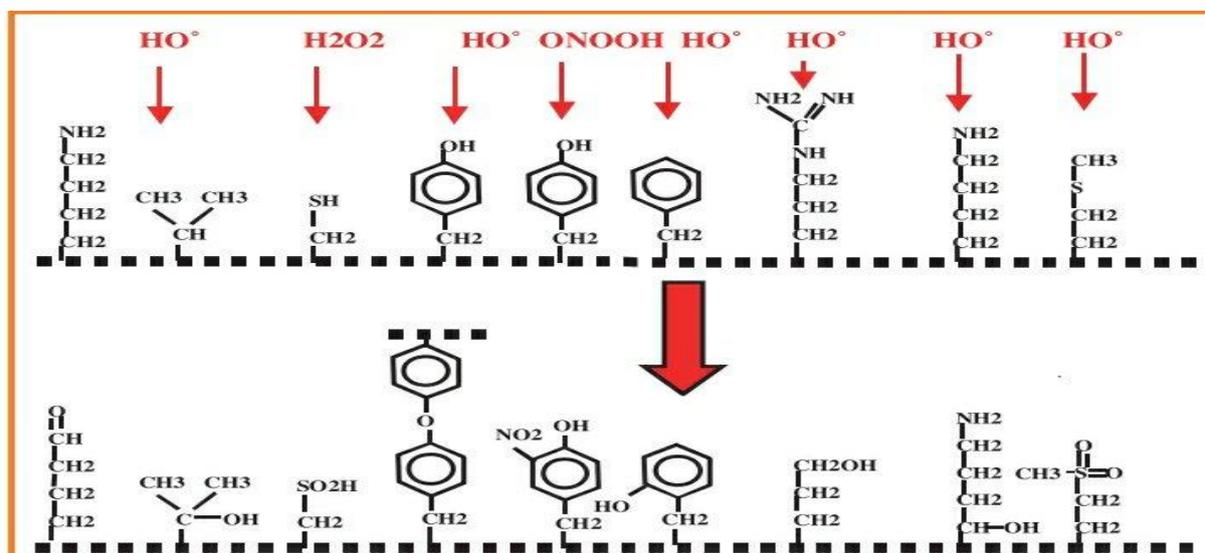


Figure 5. Nature de quelques modifications des chaînes latérales d'acides aminés des protéines après attaque radicalaire (Favier,2003).

c. L'oxydation de l'ADN :

Les espèces réactives, notamment les radicaux hydroxyyles ($\text{HO}\cdot$), peuvent induire des cassures de l'ADN, des mutations ponctuelles (simple brin ou double brin), voire altérer les systèmes de réparation (Figure 6). En particulier, les ROS peuvent induire l'oxydation, la nitration ou la méthylation des bases. Ces modifications interfèrent donc avec la transcription et la traduction ultérieure, conduisant à la formation de protéines tronquées et/ou non fonctionnelles. Ces modifications sont souvent responsables de mutagenèse, de carcinogénèse, voire du phénomène de vieillissement prématuré (Valko et al., 2006).

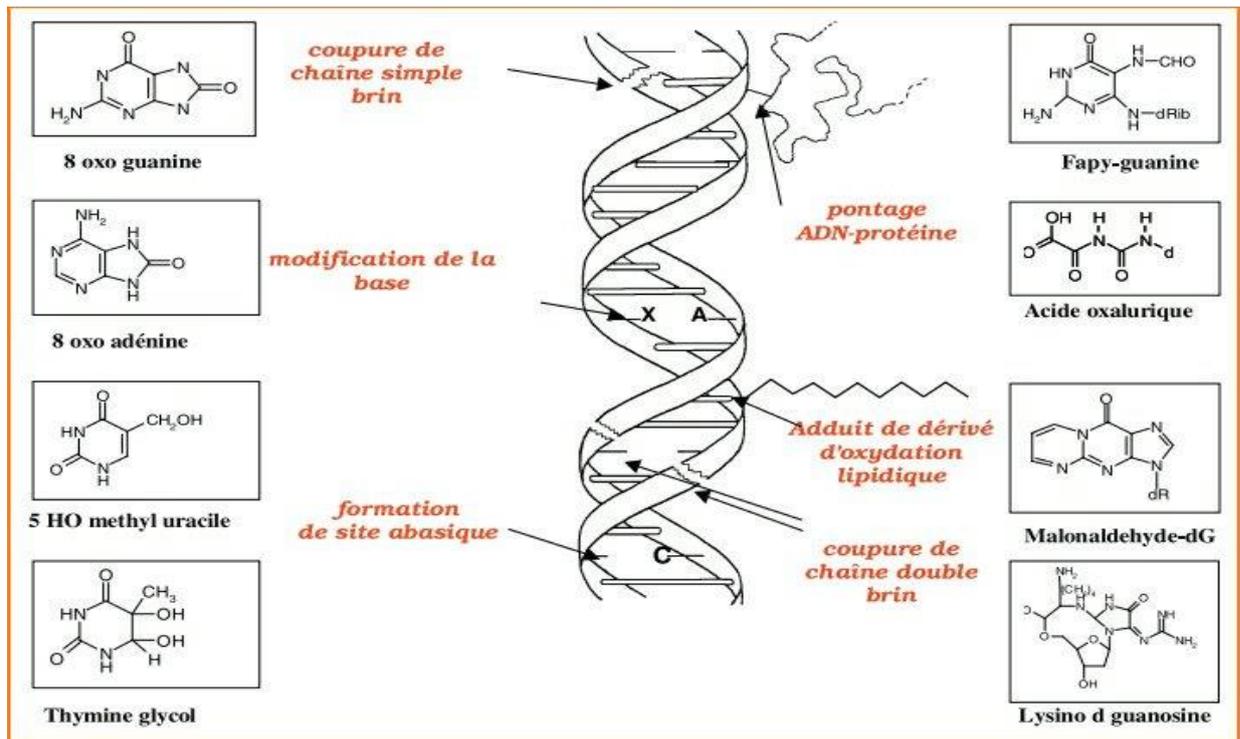


Figure 6. Lésions de l'ADN formées par attaque radicalaire du patrimoine génétique des cellules (Favier, 2003)

3.6. Stress oxydatif et vieillissement

Le stress oxydatif est étroitement associé au processus de vieillissement (Baker et Sprott, 1988; Bokov, 2004; Vasto et al., 2010). L'état de stress oxydatif accru est dû en partie à des défenses antioxydantes réduites, à une production accrue de ROS mitochondriales et à une efficacité réduite des systèmes de réparation et de dégradation des composants oxydés (Muller et al., 2007).

Plusieurs études ont montré que le stress oxydatif au cours du vieillissement est associé à une augmentation de la peroxydation lipidique (Spiteller, 2001) et de l'oxydation de l'ADN (Song, 2007) et des protéines (Stadtman, 2000) chez les personnes âgées avec et sans conditions associées (Congy et al., 1995; Gil, 2010).



Matériel et méthodes

1. Population étudiée

Dans ce travail de Master en Biologie de la Nutrition, les effets du vieillissement sur l'état nutritionnel et sur les marqueurs du statut oxydant/antioxydant sont étudiés. Pour cela, une population de personnes âgées est sélectionnée au niveau du service de Médecine Physique du CHU de Tlemcen:

* Population âgée de plus de 70 ans (n=20) dont 20 hommes.

Afin de faire des comparaisons, une population jeune (n=20 hommes) est composée d'étudiants volontaires dont l'âge est compris entre 20 et 30 ans.

Le protocole de l'étude est expliqué à tous les participants, et les prélèvements sont réalisés avec le consentement de tous les participants à l'étude.

Les renseignements notés sont l'âge, le poids, la taille, l'IMC (Indice de masse corporelle) et la pression artérielle (PAS, PAD). Les conditions socio-économiques sont aussi enregistrées.

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

Les érythrocytes restants sont lavés avec de l'eau physiologique trois fois de suite, puis sont lysés par addition de l'eau distillée glacée et incubation pendant 15 min dans la glace. Les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation à 5000 tr/min pendant 5 min. Le lysat est ensuite récupéré afin de doser la catalase, le malondialdéhyde, et les protéines carbonylées.

2. Détermination du statut nutritionnel

Le statut nutritionnel des personnes jeunes et âgées est étudié grâce à une enquête nutritionnelle. La technique de rappel des 24 heures est utilisée, les données sont analysées à l'aide du programme d'analyse nutritionnelle avec base de données sur la consommation journalière (REGAL Windows, France) concernant les macronutriments et les micronutriments.

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

L'apport énergétique journalier;

La consommation journalière de protéines;

La consommation journalière de lipides; d'AGS, AGMI et AGPI ;

La consommation journalière de glucides; simples ou complexes ;

La consommation de fibres

La consommation de minéraux ;

Et l'apport en vitamines.

3. Dosages biochimiques

3.1. Activité de l'enzyme paraoxonase

La mesure de l'activité de la Paraoxonase (EC 3.1.8.1) plasmatique est déterminée selon la méthode décrite par Kuo et La Du (1995) utilisant l'acétate de phényle comme substrat de l'enzyme. Dans cette technique, l'enzyme Paraoxonase hydrolyse l'acétate de phényle en phénol. La vitesse d'hydrolyse de l'acétate de phényle est mesurée en contrôlant l'augmentation de l'absorbance à 270 nm et à 25°C. L'activité enzymatique est calculée par rapport au coefficient d'extinction moléculaire du groupe phényle (1310 M⁻¹. cm⁻¹). Une unité d'activité de cette enzyme est égale à 1 µmol de phénol formé par minute et est exprimée en U.mL⁻¹.

3.2. Dosage du peroxy-nitrite

Les teneurs en peroxy-nitrite plasmatique sont déterminées selon la méthode colorimétrique décrite par **Van Uffelen et al., 1998 et Gheddouchi et al., 2015**. La méthode est basée sur la nitration du phénol par le peroxy-nitrite qui aboutit à la formation du nitro-phénol. L'apparition du nitro-phénol est mesurée au spectrophotomètre à 412 nm et l'intensité de la couleur est proportionnelle aux concentrations en peroxy-nitrite.

3.3. Dosage du malondialdéhyde érythrocytaire (MDA)

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

3.4. Dosage des protéines carbonylées (PCAR)

Les PCAR, marqueurs de l'oxydation des protéines, sont estimées par une méthode spécifique utilisant la réaction à la 2,4-dinitro-phényl hydrazine (**Levine et al., 1990**). La réaction aboutit à la formation de la dinitro-phénylhydrazone colorée. Les concentrations hépatiques en protéines carbonylées sont déterminées par lecture à des longueurs d'onde de 350 et 375 nm. Les concentrations en PCAR, exprimées en µmol / l, sont calculées en utilisant le coefficient d'extinction des PCAR ($\epsilon = 21.5 \text{ mmol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$).

3.5. Détermination de l'activité catalase érythrocytaire

L'activité de la catalase érythrocytaire est mesurée au niveau du lysat érythrocytaire. Cette activité enzymatique est évaluée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène selon la méthode **d'Aebi (1974)**. En présence de la catalase, la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution

de H₂O₂ en fonction du temps. Le milieu réactionnel contient la source enzymatique (lysate), le H₂O₂, et le tampon phosphate (50 mmol/l, pH 7,0). Après incubation de 5 min, le réactif Titanium oxyde sulfate (TiOSO₄) est ajouté, formant un complexe coloré en jaune avec le H₂O₂. La lecture se fait à 420 nm.

4. Traitement statistique

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

Résultats et interprétation

1. Caractéristiques de la population étudiée

Les caractéristiques de la population étudiée sont représentées dans le Tableau 1. Les résultats obtenus montrent qu'il n'existe aucune différence significative concernant la taille, le poids et l'indice de masse corporel entre les personnes jeunes et les personnes âgées.

De plus, la pression artérielle aussi bien diastolique que systolique est légèrement augmentée chez les personnes âgées comparées aux témoins jeunes, mais de façon non significative.

Tableau 1. Caractéristiques de la population étudiée

Caractéristique	Hommes Jeunes	Hommes âgés
Nombre	20	20
Age (ans)	26±3	82±4
IMC (Kg/m²)	23±2	20 ± 2
PAS (cm Hg)	11 ± 1	13 ± 2
PAD (cm Hg)	8 ± 1	9 ± 2

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

2. Caractéristiques socio-économiques de la population étudiée

Les Caractéristiques socio-économiques de la population étudiée sont représentées dans le Tableau 2. Les résultats obtenus montrent que le système social et économique ne change pas entre les deux groupes d'hommes, sauf en quatre points :

- L'état civil, car tous les hommes jeunes sont célibataires, alors que 80% des hommes âgés sont mariés et 20% sont veufs.
- Dans le cas de l'usage des médicaments, on constate que le pourcentage est inexistant chez les hommes jeunes contrairement aux personnes âgées qui prennent des médicaments.
- Dans le cas des maladies, on constate que la plupart des hommes âgés souffrent de maladies chroniques, contrairement aux hommes jeunes qui ne présentent aucune pathologie.
- Dans le cas du régime salé, on retrouve 20% de personnes âgées qui prennent un régime sans sel, contrairement aux hommes jeunes, dont 100% ont un régime avec sel.

Tableau 2. Caractéristiques socio-économiques de la population étudiée

Paramètres	Hommes jeunes	Hommes âgés
Niveau socio-économique :		
Faible		10 %
Moyen	80%	80 %
Elevé	20%	10%
Situation matrimoniale :		
Célibataire	100%	0
Marié		80 %
Veuf		20 %
Divorcé		0
Habitat :		
Milieu urbain	100%	100 %
Milieu rural	0	0
Maladies :	-	
HTA		65 %
Diabète		25 %
Dyslipidémie		40 %
Arthrose		30 %
Prise de médicaments	-	
Oui		100 %
Non		0
Régime :		
Avec sel	100%	80 %
Sans sel		20 %

Les résultats sont exprimés en pourcentages de la population étudiée.

3. Consommation journalière des nutriments chez la population étudiée

La consommation journalière des nutriments chez la population étudiée est représentée dans le Tableau 3. Les résultats obtenus montrent que l'apport énergétique total quotidien est significativement réduit chez les hommes âgés comparés aux hommes jeunes. Ceci est associé à une diminution significative de la consommation des protéines, des glucides et des lipides. De plus, la consommation des glucides simples et complexes et des fibres est faible chez les hommes âgés comparés aux jeunes. Aussi, ces personnes âgées présentent une diminution significative des apports en lipides saturés, polyinsaturés et en cholestérol.

Tableau 3. Consommation journalière des nutriments chez la population étudiée

	Hommes jeunes	Hommes âgés
Apport calorique total (Kcal/J)	2605 ± 180	1850 ± 95 *
Protéines (g/J)	86 ± 7,50	57 ± 3 *
Glucides totaux (g/J)	423 ± 47	310 ± 20 *
Glucides simples (g/J)	120 ± 8	162 ± 7,33 *
Glucides complexes (g/J)	300 ± 22	148 ± 23 *
Fibres (g/J)	48 ± 3	22 ± 2,50 *
Lipides totaux (g/J)	65 ± 5	43,50 ± 3 *
Lipides saturés (g/J)	28 ± 2,55	14 ± 2,36 *
Lipides mono-insaturés (g/J)	16 ± 1,58	14,50 ± 2
Lipides polyinsaturés (g/J)	22 ± 1,50	15 ± 1,66 *
Cholestérol (mg/J)	222 ± 30	168 ± 17 *

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est réalisée par le test t de Student.

Homme âgé comparé à homme jeune : * P 0,01.

4. Consommation journalière des micronutriments chez la population étudiée

La consommation journalière des micronutriments chez la population étudiée sont représentées dans le Tableau 4. Les résultats obtenus montrent que la quantité de sodium consommé par jour

est supérieure chez les hommes âgés comparés aux jeunes. Tandis que le calcium, le magnésium, le potassium, le phosphore consommés sont significativement faibles chez les âgés par rapport aux jeunes. La consommation de fer et de vitamine E reste similaire entre les deux groupes. Néanmoins, les hommes âgés présentent une réduction de la consommation de vitamine A et C, comparés aux hommes jeunes.

Tableau 4. Consommation journalière des micronutriments chez la population étudiée

	Hommes jeunes	Hommes âgés
Sodium (mg/J)	2250 ± 115	2800 ± 68 *
Calcium (mg/J)	720 ± 38	516 ± 22 *
Phosphore (mg/J)	1323 ± 67	789 ± 39 *
Magnésium (mg/J)	307 ± 18	197 ± 15 *
Potassium (mg/J)	2016 ± 25,80	1403 ± 30 *
Fer (mg/J)	15 ± 3	13 ± 3,50
Vitamine E (mg /J)	8 ± 1	7 ± 1
Vitamine A (µg/J)	1400 ± 47	756 ± 49 *
Vitamine C (mg/J)	125 ± 16	70 ± 11 *

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est réalisée par le test t de Student.

Homme âgé comparé à homme jeune : * P 0,01.

5. Marqueurs du statut redox chez la population étudiée

Les marqueurs du statut redox chez la population étudiée sont représentés dans le Tableau A1 en annexes et les Figures 7 et 8. Les résultats obtenus montrent que les hommes âgés présentent une diminution des antioxydants et une augmentation des pro-oxydants.

En effet, les activités antioxydantes des enzymes paraoxonase plasmatique et catalase érythrocytaire sont significativement diminuées chez les hommes âgés comparés aux hommes jeunes (Figure 7).

Concernant les pro-oxydants, les teneurs en peroxy-nitrite plasmatique, et en MDA et PCAR érythrocytaires montrent une augmentation significative chez les hommes âgés comparés aux hommes jeunes (Figure 8).

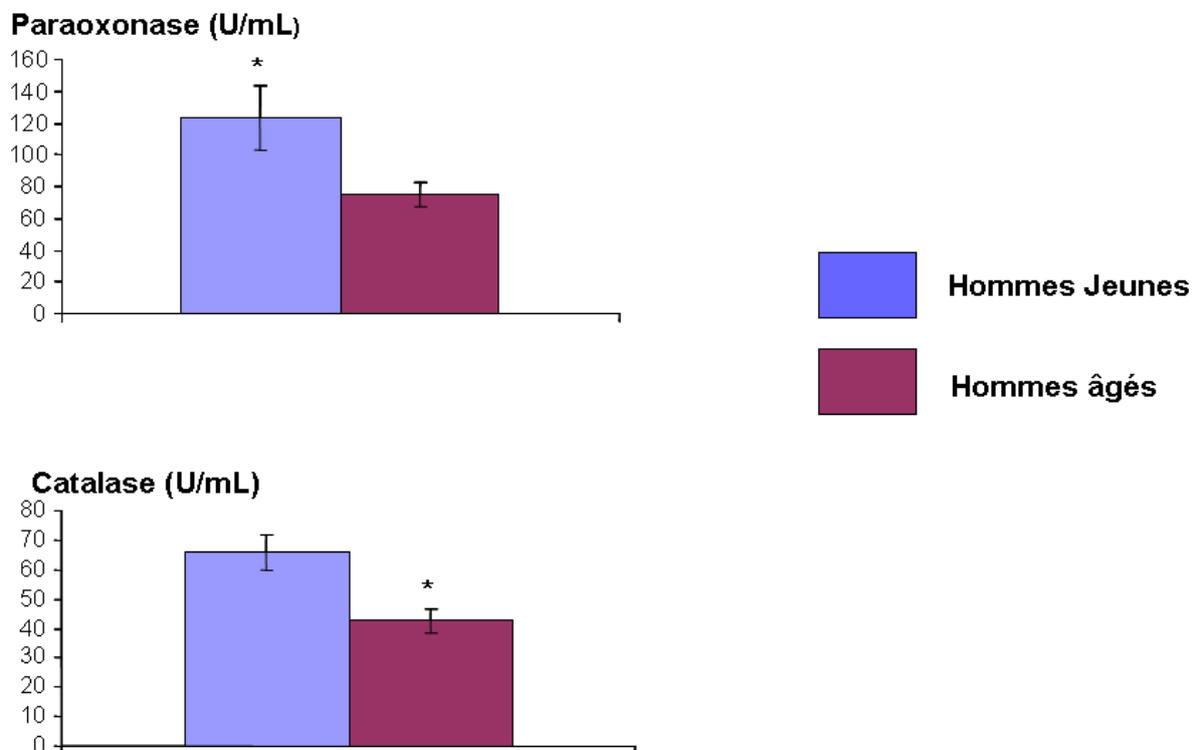


Figure 7. Activités antioxydantes des enzymes Paraoxonase et Catalase chez la population étudiée

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est réalisée par le test t de Student.

Homme âgé comparé à Homme jeune: * $P < 0,01$.

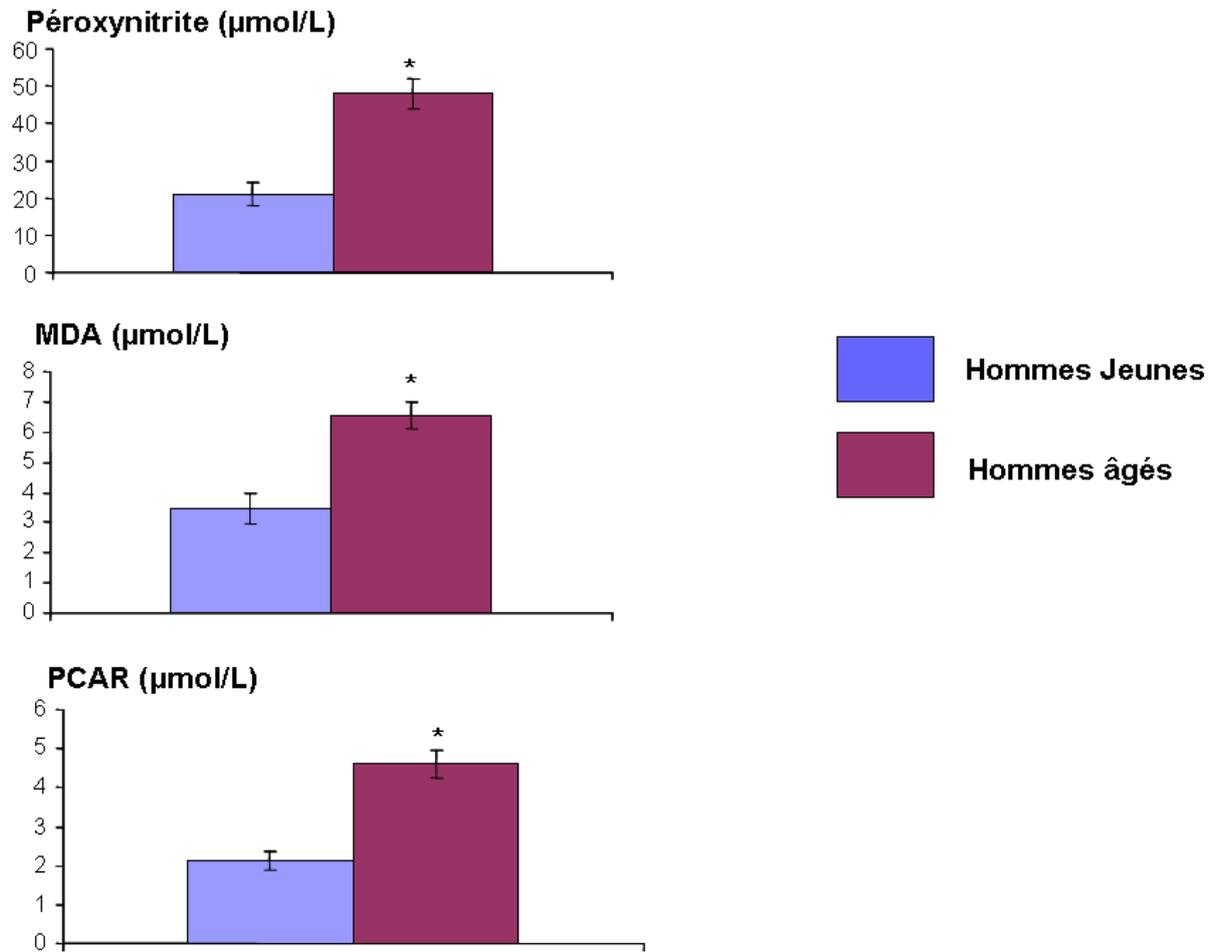


Figure 8. Teneurs en Peroxynitrite plasmatique et en MDA et PCAR érythrocytaires chez la population étudiée.

Chaque valeur représente la moyenne \pm l'écart type. MDA : malondialdéhyde ; PCAR : protéines carbonylées. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est réalisée par le test t de Student.

Homme âgé comparé à Homme jeune: * $P < 0,01$.



Discussion

Le vieillissement est un processus multifactoriel et hétérogène. Par conséquent, les modifications anatomiques, physiologiques et fonctionnelles associées au vieillissement dit intrinsèque varient considérablement d'un tissu à l'autre, d'un organe à l'autre et d'une personne à l'autre. Les résultats des modèles animaux de vieillissement suggèrent que ces changements sont faibles par rapport aux changements causés par les maladies liées à l'âge telles que l'hypertension, diabète... **(Rainfray, 2000).**

Plusieurs maladies apparaissent avec l'âge. Plusieurs études ont été menées et précisent que les causes de l'hypertension artérielle chez les personnes âgées sont les modifications structurelles de la paroi artérielle, telles qu'une augmentation du rapport collagène/élastine, et sont responsables de l'athérosclérose et d'une diminution de la compliance artérielle. L'hyperpulsatilité qui en résulte explique l'élargissement de la pression différentielle et l'augmentation de la pression artérielle systolique observée avec l'âge **(Forette, 1998)**. Ces altérations induisent d'autres modifications physiologiques qui peuvent provoquer le dysfonctionnement des autres organes. On assiste donc à une augmentation de la consommation de médicaments chez les personnes âgées et cela est dû à la prévalence des maladies chroniques **(NIA, 2023)**. Certaines études mettent en plus un lien entre la consommation de médicaments et la polypharmacie. En raison de multiples conditions médicales, les personnes âgées peuvent recevoir plusieurs médicaments en même temps, ce que l'on appelle la polypharmacie **(Olivier et al., 2019)**.

Ainsi le processus de vieillissement provoque des changements physiologiques dans le corps, tels que des changements dans le métabolisme, les fonctions rénales et hépatiques et des changements dans la sensibilité aux médicaments. Ces facteurs peuvent nécessiter une utilisation plus fréquente des médicaments chez les personnes âgées **(De Jaeger, 2018)**. De plus, les personnes âgées peuvent être encouragées à prendre certains médicaments pour la prévention des maladies, tels que des médicaments contre l'ostéoporose, les maladies cardiovasculaires ou la démence. Ces médicaments sont utilisés pour réduire les risques et préserver la santé à long terme **(Davidson et al., 2022)**.

Néanmoins, l'utilisation répétée et à long terme de médicaments peut affaiblir l'organisme. En cas de la présence simultanée d'une dénutrition, l'état de santé de la personne âgée peut être compromis avec un affaiblissement accéléré des fonctions vitales. Ceci peut aussi être associé à un stress oxydatif qui aggrave la situation.

Dans notre travail de master, nous avons déterminé le statut nutritionnel et redox chez les hommes âgés de la région de Tlemcen.

Nous avons constaté une augmentation de la prévalence des maladies chroniques chez les personnes âgées en raison des changements physiologiques associés au vieillissement, de

l'exposition cumulative des facteurs de risque et de l'interaction complexe entre les facteurs génétiques et environnementaux (**Rodriguez-Blazquez et al., 2016**). Certaines études mettent les maladies chroniques telles que les maladies cardiovasculaires, le cancer, le diabète et les maladies respiratoires chroniques comme les principales causes de morbidité et de mortalité chez les personnes âgées dans le monde. Ces troubles sont souvent associés à une déficience fonctionnelle, à une qualité de vie réduite et à une utilisation fréquente de médicaments (**Marengoni et al., 2011**).

Les différents questionnaires montrent que vingt pour cent des hommes âgés suivent un régime sans sel, et cela est dû à la présence d'hypertensions artérielle. La réduction de l'apport en sel peut aider à gérer l'hypertension artérielle, une préoccupation courante chez les personnes âgées. Trop de sel peut aggraver l'hypertension artérielle en provoquant une rétention d'eau et en augmentant la pression dans les vaisseaux sanguins (**WHO, 2020**). Certaines études montrent en plus que les personnes âgées sont plus susceptibles de développer des problèmes cardiovasculaires tels que les maladies cardiaques et les accidents vasculaires cérébraux. Réduire la consommation de sel peut aider à prévenir ces maladies en réduisant la charge sur le système cardiovasculaire (**WHO, 2017**). Certaines conditions médicales courantes chez les personnes âgées, telles que l'insuffisance cardiaque congestive ou des problèmes rénaux, peuvent provoquer un œdème et une rétention d'eau. Un régime pauvre en sel peut aider à réduire ces symptômes en minimisant la rétention d'eau (**Thompson et al., 2022**).

Nos résultats montrent que les hommes âgés sont exposés à une dénutrition évidente. En effet, une diminution significative de l'apport total calorique est notée chez les hommes âgés, suite à une réduction significative de l'apport journalier en macronutriments, à savoir les glucides, les lipides et les protéines, comparés aux hommes jeunes. De plus, les consommations journalières en glucides complexes, en fibres, en acides gras saturés, et polyinsaturés et en cholestérol sont faibles alors que celle en glucides simples est forte chez les hommes âgés comparés aux jeunes. Ces résultats sont en faveur d'un déséquilibre nutritionnel chez ces hommes âgés. D'autres études montrent que le vieillissement de l'organisme prédispose à une incidence élevée de dénutrition (**Rodriguez-Blazquez et al., 2016 ; Poulia et al., 2012**).

Nos résultats montrent aussi que la consommation de minéraux et de vitamines est réduite chez les hommes âgés. En effet, les apports journaliers en calcium, magnésium, phosphore et potassium sont réduits chez les hommes âgés comparés aux jeunes. Ces résultats montrent la présence d'une dénutrition associée à des carences en minéraux chez les âgés. La carence en minéraux peut être à l'origine de la fragilité osseuse et la faiblesse musculaire observées chez les personnes âgées (**Dronkelaar et al., 2017**).

La consommation des vitamines A et C est faible chez les hommes âgés. La consommation de vitamine A chez les personnes âgées est importante pour maintenir une bonne santé. La vitamine

A joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions corporelles, notamment la vision, la croissance cellulaire, la fonction immunitaire et la santé de la peau. La faible consommation de vitamine A chez les personnes âgées peut avoir plusieurs conséquences sur leur santé. Une carence en vitamine A peut entraîner une altération de la vision, notamment une diminution de l'acuité visuelle et une augmentation du risque de cécité nocturne. Une faible consommation de vitamine A peut affaiblir le système immunitaire des personnes âgées, les rendant plus vulnérables aux infections, aux maladies respiratoires et à d'autres problèmes de santé (**Semba, 1994**). Une carence en vitamine A peut entraîner une perte de masse musculaire et une faiblesse musculaire chez les personnes âgées, augmentant ainsi le risque de chutes et de fractures (**Penniston et Tanumihardjo, 2006**).

Nos résultats montrent que les personnes âgées ont une consommation faible en vitamine C. La consommation adéquate de vitamine C chez les personnes âgées est importante pour maintenir leur santé et leur bien-être. La vitamine C, également appelée acide ascorbique, est un nutriment essentiel qui joue de nombreux rôles dans le corps, notamment dans le renforcement du système immunitaire, la cicatrisation des plaies, la formation du collagène, l'absorption du fer et la protection contre les dommages causés par les radicaux libres. Certains experts estiment que les apports en vitamine C doivent être élevés chez les personnes âgées, en raison de leur risque accru de stress oxydatif et de maladies chroniques (**Carr et Maggini, 2017 ; Vichis et al., 2019**). Ces résultats montrant la réduction de la consommation des antioxydants sont en faveur de la présence d'un stress oxydatif chez les hommes âgés.

Nos résultats montrent effectivement que ces hommes âgés sont exposés à un stress oxydatif marqué par une faible défense antioxydante et un excès de pro-oxydants. En effet, ces hommes âgés ont des taux élevés en peroxy-nitrite, en MDA et en protéines carbonylées comparés aux hommes jeunes. Les niveaux de peroxy-nitrite, un puissant oxydant, peuvent augmenter chez les personnes âgées en raison de divers facteurs. Le peroxy-nitrite est produit par la réaction entre l'oxyde nitrique (NO) et le radical superoxyde (O₂⁻). Il peut endommager les cellules et jouer un rôle dans le processus de vieillissement et le développement de certaines maladies liées à l'âge. Avec l'âge, la capacité du corps à neutraliser les espèces réactives de l'oxygène, y compris le superoxyde et le NO, peut diminuer. Cela peut entraîner une accumulation de ces espèces et une production accrue de peroxy-nitrite. L'inflammation est courante chez les personnes âgées, et elle peut favoriser la production de NO et de superoxyde. L'augmentation de la production de ces espèces peut conduire à une augmentation des teneurs en peroxy-nitrite. Les mitochondries, les organites responsables de la production d'énergie cellulaire, peuvent se détériorer avec l'âge. Cela peut entraîner une production accrue de superoxyde et contribuer à une augmentation des teneurs en peroxy-nitrite. Certaines maladies courantes chez les personnes âgées, telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète et les maladies neurodégénératives, peuvent être associées

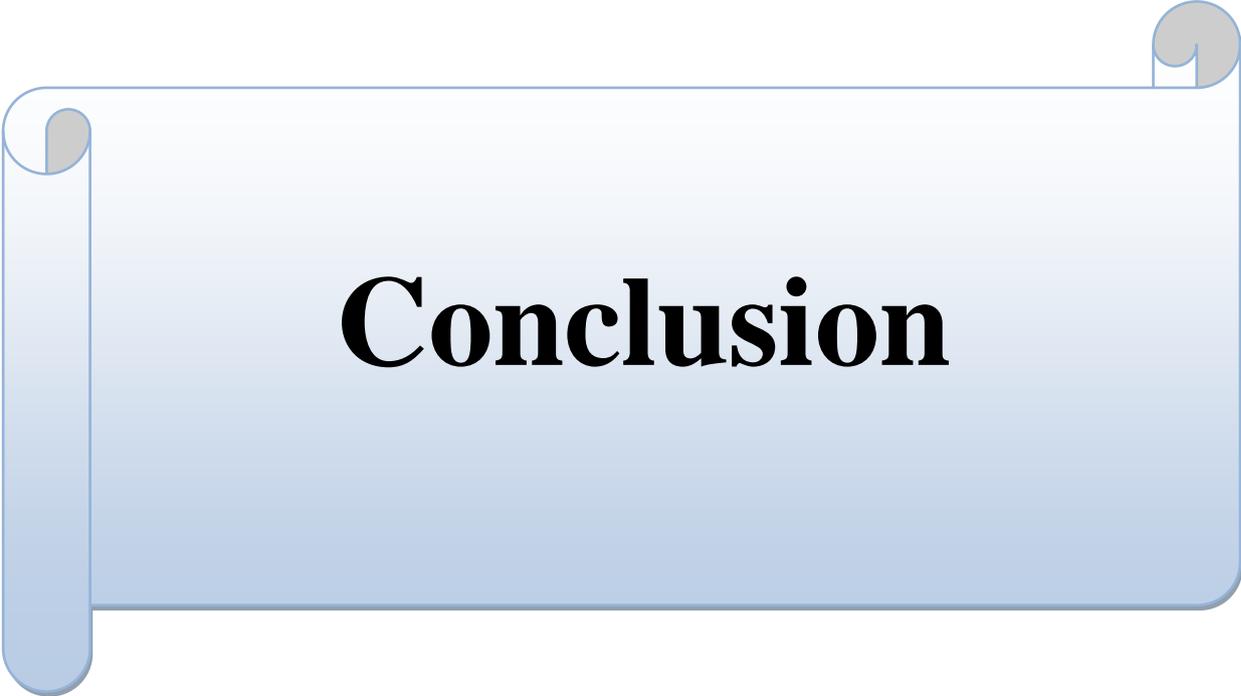
à une augmentation des niveaux de peroxy-nitrite. Ces maladies peuvent favoriser la production de superoxyde et de NO, conduisant à une formation accrue de peroxy-nitrite (**Csiszar et al., 2009 ; Radi, 2013**).

Le malondialdéhyde (MDA) est un produit de la peroxydation lipidique. Les taux de MDA peuvent être utilisés comme marqueur de stress oxydatif et de dommages cellulaires. Chez les personnes âgées, plusieurs études ont examiné les taux de MDA pour évaluer les niveaux de stress oxydatif et les effets du vieillissement et ont montré des taux en MDA élevés au cours du vieillissement (**Del Rio et al., 2005 ; Sastre et al., 2003**).

Les protéines carbonylées sont des protéines qui ont subi des modifications chimiques, notamment l'oxydation, conduisant à la formation de groupements carbonylés. Ces modifications peuvent être utilisées comme marqueur de stress oxydatif et de dommages protéiques chez les personnes âgées (**Levine, 2002**).

Nos résultats montrent aussi que les enzymes antioxydantes, paraoxonase et catalase sont faibles chez les hommes âgés. La paraoxonase est une enzyme présente dans le sang qui joue un rôle important dans la protection contre le stress oxydatif et l'inflammation. Elle est impliquée dans la dégradation des lipoprotéines oxydées, réduisant ainsi le risque d'accumulation de dépôts lipidiques dans les vaisseaux sanguins. Les niveaux et l'activité de la paraoxonase peuvent varier chez les personnes âgées, mais dans la majorité des cas, la paraoxonase est faible (**Sangun et al., 2014**).

La catalase est une enzyme présente dans les cellules, qui joue un rôle clé dans la décomposition du peroxyde d'hydrogène, une espèce réactive de l'oxygène. Les niveaux et l'activité de la catalase peuvent varier chez les personnes âgées mais restent faibles comparés aux valeurs des jeunes (**Liochev, 2013**).



Conclusion

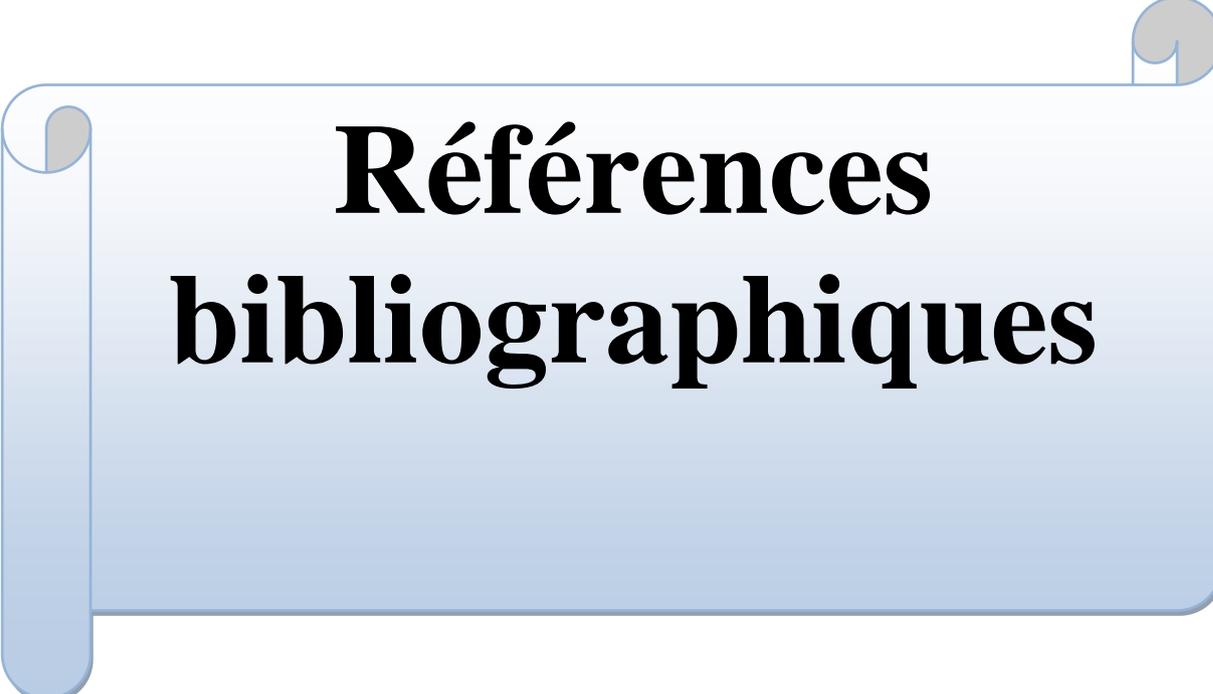
Un homme âgé ne souffre pas nécessairement de maladie ou de faiblesse ; il doit simplement ajuster son mode de vie en fonction de ses habitudes et de sa consommation alimentaire. Cette adaptation est essentielle pour lui permettre de faire face aux changements physiologiques et psychologiques liés au vieillissement, garantissant ainsi une vie saine et épanouissante.

Les mauvaises habitudes alimentaires des personnes âgées restent dangereuses dans de nombreux cas, car elles contribuent, bien que non automatiquement, à l'exacerbation et à l'apparition de nouvelles maladies et à un manque de la capacité de guérison.

Dans notre travail, nous avons montré que dans la région de Tlemcen, les personnes âgées présentent un état nutritionnel déséquilibré, avec consommation réduite en calories, protéines lipides et glucides. De plus, ils présentent des carences nutritionnelles en minéraux et vitamines, ce qui les rend vulnérables à davantage de maladies.

De plus, nous avons constaté un grand déséquilibre entre les radicaux libres et les antioxydants, marqué par une augmentation des prooxydants (péroxydants, MDA, protéines carbonylées) et une diminution des antioxydants (catalase et peroxydase). Ces données sont en faveur de la présence d'un stress oxydatif qui représente une grande menace, car cela peut augmenter les taux d'oxydation des molécules biologiques et même de l'ADN, à l'origine de nombreuses maladies, telles que le diabète, l'hypertension artérielle, les accidents vasculaires cérébraux, les crises cardiaques et les tumeurs, qui apparaissent dans un organisme déjà affaibli par le vieillissement.

Il est important maintenant de commencer à corriger ce déséquilibre majeur et de développer des campagnes et des programmes de sensibilisation afin d'améliorer l'état nutritionnel et le statut redox des personnes âgées. La prise en charge doit inclure une éducation nutritionnelle aboutissant à une alimentation équilibrée, avec des aliments riches en antioxydants et en minéraux.



Références bibliographiques

- Abyad A, Boyer J (1992). Arthritis and aging. *Curr Opin Rheumatol.* 4(2):153–159.
- Alessio H (2000). Physiology of Human aging. In: *Aging : The Social Context.* 2nd Edition. California: Pine Forge Press. p. 107–137.
- Arlet C (2019). Diabète du sujet âgé. Facultés de Medecine de Toulouse. Cours. Available from: www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module14/diabetologie/Chap17_Diab_age.pdf
- Badley E, Wang P (1998). Arthritis and the aging population: projections of arthritis prevalence in Canada 1991 to 2031. *J Rheumatol.* 25(1):138–144.
- Bagchi K, Puri S (1998). Free radicals and antioxidants in health and disease: a review. *EMHJ-Eastern Mediterranean Health Journal*, 4 (2), 350-360.
- Baker GT, Sprott RL (1988). Biomarkers of aging. *Exp.Gerontol.* 23, 223-239.
- Beckman B, Ames BN (1998). The radical theory of aging matures. *Physiol Rev.* 78 : 547 -581.
- Blandine G (2006). : Le stress oxydant induit par voie métabolique (régimes alimentaires) ou par voie gazeuse (hyperoxie) et effet de la GliSODin®. UNIVERSITE JOSEPH FOURIER - GRENOBLE 1. SCIENCES-TECHNOLOGIE-SANTE .THESE. P 20.
- Belkacmi O (2011). La consommation d'aliments fonctionnels riches en antioxydants et le statut antioxydant total chez la personne âgée. Université Sherbrooke, Québec, Canada. Mémoire de médecine et des sciences de la santé. P 28.
- Bokov A, Chaudhuri A, Richardson A (2004). The role of oxidative damage and stress in aging, *Mechanisms of ageing and development.* 125: 811-826.
- Bonnefont –Rousselot D, Raji B, Wolrand S, Gardés –Albert M, Jore D, Legrand A, Vasson MP (2003) . An intracellular modulation of free radical production could contribute to the beneficial effects of met formin towards oxidative stress . *Metabolism.* 52(5) :586-589.
- Bouman LN, Jongasma HJ (1986). Structure and function of the sino-atrial node: a review. *Eur Heart J.* 7:94–104.
- Bugnon O, Niquille A, Jérôme B, Cateau D (2017). Polypharmacie - CHUV. *J Polypharmacie.* 25-32.
- Büla C, Pellegrini S, Ruedin HJ (2007). Maladies chroniques et dépendance fonctionnelle des personnes âgées. Centre Universitaire de Traitement et Réadaptation (CUTR). Service de Gériatrie et Réadaptation gériatrique. Rapport. P159 -163 .
- Carr AC, Maggini S (2017). Vitamin C and immune function. *Nutrients.* 9(11):1211.
- Cherin P, Voronska E, Fraoucene N, De Jaeger C (2014). Prevalence of sarcopenia among healthy ambulatory subjects: the sarcopenia begins from 5 years. *Aging Clin Exp Res.* 26:137–146.
- Chumlea WC, Roche AF (1985). Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *J Am Geriatr Soc.* 33:116–120.
- Chumlea WMC, Guo SS, Wholihan K, Cockram D, Kuczmarski RJ, Johnson CL (1998). Stature prediction equations for elderly non-hispanic white, non-hispanic black, and Mexican american persons developed from NHANES III Data. *J Am Diet Assoc.* 98:137–142.

- Clark BC, Manini TM (2008). Sarcopenia \neq dynapenia. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 63:829–834.
- Collins KJ, Exton-Smith AN (1983). Thermal homeostasis in old age? *J Am Geriatr Soc.* 31:519–524.
- Congy F, Bonnefont-Rousselot D, Dever S, Delattre J, Emerit J (1995). Oxydatif stress chez les personnes âgées. *M Presse* 24 : 1115-1118.
- Csiszar A, Labinskyy N, Ungvari Z (2009). Age-associated mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and vascular inflammation: therapeutic strategies for aging arteries. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 1173(Suppl 1) : E60-E66.
- Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM (2022). Aspirin use to prevent cardiovascular disease: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA.* 327(16): 1577-1584.
- De Beauvoir S (1970). *La Vieillesse.* Gallimard Edition. Paris. 72p.
- Del Rio D, Stewart AJ, Pellegrini N (2005). A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases.* 15(4) : 316-328.
- Dos Santos L, Cyrino ES, Antunes M, Santos DA, Sardinha LB (2017). Sarcopenia and physical independence in older adults: the independent and synergic role of muscle mass and muscle function. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 8:245–250.
- Dronkelaar CV, Velzen A, Abdelrazek M, Van der Steen A, Weijs P, Tieland M (2017). Minerals and Sarcopenia; The Role of Calcium, Iron, Magnesium, Phosphorus, Potassium, Selenium, Sodium, and Zinc on Muscle Mass, Muscle Strength, and Physical Performance in Older Adults: A Systematic Review. *JAMDA.* 1-6.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (2001). Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 285(19):2486–2497.
- Favier A. (2003). Le stress oxydant Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'actualité Chimique*, pp. 108-115.
- Ferrucci L, Studenski S (2013). Problèmes cliniques du vieillissement. In: *Harrison-Principes de Medecine Interne.* 18ème. Medecine Sciences Publications-Lavoisier. 570–585.
- Finch CE (2012). Evolution of the human lifespan, past, present, and future: phases in the evolution of human life expectancy in relation to the inflammatory load. *Proc Am Philos Soc.* 156(1): 9–44.
- Forette F, Seux ML, Staessen JA (1998). Prevention of dementia in the double-blind placebo-controlled systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet.* 352: 1347-1351.
- Fulbert J.C., Cals M.J.(1992). Les Radicaux libres en biologie clinique. *Pathol Biol.* 49(1) : 66-77.
- Goudable J, Favier A (1997). Radicaux libres oxygénés et antioxydants. *Nutrition clinique et métabolisme.* 11(2) : 115-120.

- Haleng J, Pincemail J, Defraigne JO, Harlier C, Chapelle JP (2007). Le stress oxydant. *Rev Med Liege*. 62 : 10 : 628-638.
- Hamma SA, Nouri N, Fergani I, Lekhal A, Cheriet S, Abadi N (2015). Biologie des espèces réactives et stress oxydant. *Journal Algérien médecine*. 2 : 51 – 52.
- Haute Autorité de Santé (HAS) (2007). Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino énergétique chez la personne âgée. *Nutr Clin Metab*. 21(3):120–133.
- Hayflick L (2008). *The Biology of Human Longevity, Aging and Age-Associated Diseases*. Symposium presented at: Presented at the Living to 100 and Beyond Symposium. 7; Orlando, Fla.
- Hou Y, Dan X, Babbar M, Wei Y, Hasselbalch SG, Croteau DL (2019). Ageing as a risk factor for neurodegenerative disease. *Nat Rev Neurol*. 15(10): 565-581.
- Institut national de la statistique et des études économiques (Insee) (2019). Tableau de l'économie française, édition 2019, personnes âgées dépendantes. <https://www.insee.fr/fr/statistiques/3676717?sommaire=3696937>.
- Issa JP, Ottaviano YL, Celano P (1994). Methylation of the oestrogen receptor CpG island links ageing and neoplasia in human colon. *Nat Genet*. 7: 536–540.
- Jacotot B, Campillo B (2003). *Nutrition humaine*. Paris: Masson. 311 p.
- Jaeger C (2018). *Physiologie du vieillissement*. EMC - Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. 14(1):1-11.
- Kajstura J, Cheng W, Sarangarajan R (1996). Necrotic and apoptotic myocyte cell death in the aging heart of Fischer 344 rats. *Am J Physiol*. 271:H1215–1228.
- Kerckhoffs DA, Blaak EE, Van Baak MA (1998). Effect of aging on beta-adrenergically mediated thermogenesis in men. *Am J Physiol*. 274: E1075–1079.
- Kutala A, Torres VK, He CA, Stoner G, Mohammed JD, Oernnan K (2005). Hypoxic reperfusion of ischemic heart and oxygen radical generation. *Am J physiol Heart circ physiol*. 290: 341 - 347.
- Law TD, Clark LA, Clark BC (2016). Resistance exercise to prevent and manage sarcopenia and dynapenia. *Annu Rev Gerontol Geriatr*. 36: 205–228.
- Levine RL (2002). Carbonyl modified proteins in cellular regulation, aging, and disease. *Free Radical Biology and Medicine*. 32(9) : 790-796.
- Liochev SI (2013). Reactive oxygen species and the free radical theory of aging. *Free Radical Biology and Medicine*. 60 : 1-4.
- Lorin F (2019). La douleur du sujet âgé. *Gérontopsychiatrie: la douleur chez la personne âgée*. [accessed 3 Dec 2019] site : <https://www.psychiatriemed.com/textes/41-dr-fabrice-lorin/180-gerontopsychiatrie-la-douleur-chez-la-personne-agee.html>
- Magder S (2006). Reactive oxygen species: Toxic molecules or spark of life? *Critical Care Med Journal*. 10 : 208-216.
- Malenfant JH, Batsis JA (2019). Obesity in the geriatric population – a global health perspective. *J Glob Health Rep*. 2-3.

- Marengoni A, Angleman S, Melis R, Mangialasche F, Karp A, Garmen A (2011). Aging with multimorbidity: a systematic review of the literature. *Ageing Res Rev.* 10:430–439.
- Mari D, Mannucci PM, Coppola R (1995). Hypercoagulability in centenarians: the paradox of successful aging. *Blood.* 85: 3144–3149.
- Morgan D, May P (1990). Age-related changes in synaptic neurochemistry. In Schneider EL, Rowe JW, editors. *Handbook of the biology of aging.* New York: Academic Press. 219–254.
- Muller FL, Lustgarten MS, Jang Y, Richardson A, Van Remmen H (2007). Trends in oxidative aging theories. *Free Radic Biol Med.* 43: 477-503.
- National Institute on Aging (2011). National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services. *Biology of aging: Research Today for a Healthier Tomorrow.* Washington DC: National Institute on Aging. 44 p.
- NIH National Institute on Aging (NIA) (2023). Talking With Your Older Patients. Retrieved from <https://www.nia.nih.gov/health/talking-your-older-patients> .
- Olivetti G, Melissari M, Capasso JM (1991). Cardiomyopathy of the aging human heart. Myocyte loss and reactive cellular hypertrophy. *Circ Res.* 68:1560–1568.
- Olsen H, Vernersson E, Lanne T (2000). Cardiovascular response to acute hypovolemia in relation to age. Implications for orthostasis and hemorrhage. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 278:222–232.
- OMS (1995). Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Genève: OMS. 417–452. Report No.: 854.
- OMS (2003). Obésité: Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Genève. p.300. (OMS, Série de Rapports techniques). Report No.: 894.
- OMS (2008). CMI-10-Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes. 10th ed. Vol. 2. Genève. 219 p.
- OMS (2021). Définition de la dépression. Santé mentale. Rapport. [accessed 8 Jun 2021].
- Oueslati K (2017). Caractérisation et modélisation de la production des radicaux Libres oxygénés par la chimie de Fenton dans un milieu mimétique de la viande. Université CLERMONT AUVERGNE. THESE. N° 712. P 39.
- Payne ME (2009). Nutrition and Late-Life Depression. In: *Nutrition and Health: Handbook of Clinical Nutrition and Aging.* Second Edition. New York: Humana Press. 523–538.
- Poortmans JR (2009). Biochimie des activités physique et sportives. Edition De Boeck université. 501-510.
- Penniston KL, Tanumihardjo SA (2006). The acute and chronic toxic effects of vitamin A. *Am J Clin Nutr.* 83(2):191-201.
- Poston L, Raijmakers MTM (2004). Trophoblast oxidative stress, antioxidants and pregnancy outcome—a review. *Placenta.* 18 : S72-S78.
- Poulia KA, Yannakoulia M, Karageorgou D (2012). Evaluation of the efficacy of six nutritional screening tools to predict malnutrition in the elderly. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland).* 31:378–385.

- Radi R (2013). Peroxynitrite, a stealthy biological oxidant. *Journal of Biological Chemistry*. 288(37) : 26464-26472.
- Radman M (2012). Vieillesse : la chimie d'une horloge biologique flexible. *Med Sci (Paris)*. 28 : 231-234.
- Rainfray M, Richard-Hartson S, Salles-Montaudon N, Emeriau JP (2000) Les effets du vieillissement sur la fonction rénale et leurs implications en pratique médicale. *Presse Med*. 29: 1373-1378
- Raynaud-Simon A (2009). Comment dépister la dénutrition chez la personne âgée ? *Med des Mal Metab*. 3(4):365-369.
- Raynaud-Simon A (2016). Stratégie de dépistage et de prise en charge de la dénutrition: personne âgée. In: *Traité de Nutrition Clinique, SFNEP ed. Paris*. 687-694.
- Robert L (1995). *Le vieillissement faits et théories*. Dominos Flammarion. 95p.
- Rodriguez-Blazquez C, Damian J, Andres-Prado MJ, Almazan-Isla J, Alcalde-Cabero E, Forjaz MJ (2016). Associations between chronic conditions, body functions, activity limitations and participation restrictions: a cross-sectional approach in Spanish non-clinical populations. *BMJ Open*. 6(6):e010446.
- Roy E (2013). Cognitive Impairment. In: Gellman MD, Turner JR, editors. *Encyclopedia of Behavioral Medicine*. New York, NY: Springer New York. p. 449-451.
- Sangun O, Dursun E, Turan MN (2014). Paraoxonase-1 activity in the elderly. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*. 28(2) : 110-114.
- Sastre J, Pallardó FV, Viña J (2003). Mitochondrial oxidative stress plays a key role in aging and apoptosis. *IUBMB Life*. 55: 213-216.
- Semba RD (1994). Vitamin A, immunity, and infection. *Clin Infect Dis*. 19(3):489-499.
- Smith S, Gove JE (2005). *Physical Changes of Aging*. University of Florida; 2005. https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi_6azlg_HuAhVIXRUIHUDADeEQFjABegQIAhAD&url=http%3A%2F%2Fufdc.ima.ges.uflib.ufl.edu%2FIR%2F00%2F00%2F25%2F19%2F00001%2FHE01900.pdf&usq=AOvVaw3RocF7WBGEb8q1EYcTdlc
- Song F, Jia W, Yao Y, Hu Y, Lei L, Lin J, Sun X, Liu L. (2007). Oxidative stress, antioxidant status and DNA damage in patients with impaired glucose regulation and newly diagnosed type 2 diabetes. *Clin Sci (Lond)*. 12:599-606.
- Spittler G (2001). Lipid peroxidation in aging and age dependant diseases. *Exp Gerontol* 36 : 1425-1457.
- Stadtman ER, Levine RL (2000). Protein oxidation. *Ann N Y Acad Sci*. 899 : 191-208.
- Thibault R, Francon D, Eloumou S, Piquet MA (2010). Évaluation de l'état nutritionnel péri-opératoire. *Nutr Clin Metab*. 24(4): 157-166.
- Thomas RH, Bernards MA, Drake EE, Guglielmo CG (2010). Changes in the antioxidant activities of seven herb-and spice-based marinating sauces after cooking. *Journal of food composition and analysis*. 23(3) : 244-252.

- Thompson AD, Shea MJ (2022). Œdème - Troubles Cardiovasculaires. Édition professionnelle du Manuel MSD. 122p.
- Valko M, Pihodes JC, Moncol J, Izatovic M, MazurM (2006). Freeradicals, metals and antioxidants in oxidative stress induced cancer. Chem-Biol Interact. 160 :1-40.
- Vallin J, Meslé F (2010). Espérance de vie : peut-on gagner trois mois par an indéfiniment ? Pop Soc. 473:1-4.
- Vasto S, Scapagnini G, Bulati M, Candore G, Castiglia L, Colonna-Romano G, Lio D, Nuzzo D, Pellicano M, Rizzo C, Ferrara N, Caruso C (2010). Biomarkers of aging. Front Biosci (Schol Ed). 1:392-402.
- Vilchis-Valdez JP, Chavarro-Carvajal DA, Pacheco-Moisés FP (2019). Oxidative stress in older people with age-related macular degeneration. Oxid Med Cell Longev. 2019:5310539.
- Vischer UM, Perrenoud L, Genet C, Ardigo S, Registe-Rameau Y, Herrmann FR (2010). The high prevalence of malnutrition in elderly diabetic patients: implications for anti-diabetic drug treatments. Diabet Med J Br Diabet Assoc. 27(8):918-924.
- Vishwanath MS (2003). Introduction to clinical nutrition. Second Edition Revised and Expanded. Detroit, Michigan, U.S.A.: Marcel, Dekker, Inc. 583 p.
- Wassmann S , Wassmann K, Nickenig G (2004). Modulation of oxidant and antioxidant enzymeexpression and function in vascular cells. Hyperten. 44: 381-386.
- Weitzmann MN, Pacifici R (2006). Estrogen deficiency and bone loss: an inflammatory tale. J Clin Invest. 116: 1186-1194.
- WHO organization (2017). Cardiovascular diseases (CVDs). Maladies Cardiovasculaires. [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- WHO organization (2020). Réduire la consommation de sel. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/salt-reduction>
- Wolin MS, Ahmed M, Gupte SA (2005). Oxidant and redox signaling in vascular oxygen sensingmechanisms : basic concepts , current controversies , and potential importance of cytosolic NADPH. Am JPhysiol Lung cell Mol physiol .289 : 159-173.
- Zhang N, Field T, Mazor KM, Zhou Y, Lapane KL, Gurwitz JH (2018). The Increasing Prevalence of Obesity in Residents of U.S. Nursing Homes. 2005-2015.

Annexes

CONSENTEMENT ECLAIRE

Je soussigné(e), Madame/Monsieur

.....

Après avoir pris connaissance des objectifs et des méthodologies relatifs au projet PNR intitulé : **Organigramme de la prise en charge de l'état nutritionnel des personnes âgées : Coordination Nutrition- Immunité – Fragilité**, sous la responsabilité du Pr MERZOUK H, laboratoire de Recherche «Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition (Université de Tlemcen) en collaboration avec le Pr BENMANSOUR M et Dr BENABDELKADER, service de médecine physique et de réadaptation CHU de Tlemcen.

J'accepte de participer à ce projet, en répondant aux différents questionnaires et en fournissant un prélèvement sanguin.

Signature

Tableau A1. Marqueurs du statut redox chez la population étudiée

paramètres	Hommes Jeunes	Hommes âgés
Paraoxonase (U/mL)	123 ± 20	75 ± 8 *
Péroxynitrite (µmol/L)	21 ± 3	48 ± 4 *
MDA (µmol/L)	3,45 ± 0,51	6,57 ± 0,43 *
PCAR (µmol/L)	2,13 ± 0,25	4,62 ± 0,35 *
Catalase (U/mL)	66 ± 6	42,65 ± 4,27 *

Chaque valeur représente la moyenne ± l'écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes est réalisée par le test t de Student.

Homme âgé comparé à Homme jeune: * P < 0,01.

الهدف من هذا العمل هو إلقاء الضوء على العلاقة بين الحالة التغذوية والتغيرات في الشيخوخة والإجهاد التأكسدي ، لتحديد الفرق في علامات الإجهاد التأكسدي (MDA) ، بيروكسينيتريت ، بروتينات كاربونيل ، باروكسوناز و كاتالاز) ومضادات الأكسدة (فيتامينات أ ، ج) بين كبار السن والشباب من أجل معرفة تأثير الحالة الغذائية أثناء الشيخوخة في منطقة تلمسان. أظهرت نتائجنا أن هناك خلافاً بين مضادات الأكسدة والجذور الحرة في النظام الغذائي لكبار السن في منطقة تلمسان ، مما يجعلهم عرضة للعديد من الاختلالات الصحية (البروتينات الدهنية وأكسدة الحمض النووي) ، والتي غالباً ما تنتهي بأمراض خطيرة ، خاصة في مرحلة الشيخوخة (مرض السكري ، ارتفاع ضغط الدم والسكتات الدماغية والأورام) ولذلك يجب تحذير هذه المجموعة من تغيير نظامها الغذائي إلى نظام غذائي غني بالفيتامينات ومضادات الأكسدة من أجل الحصول على صحة جيدة وحياة جيدة.

الكلمات المفتاحية: الشيخوخة ، الحالة الغذائية ، الإجهاد التأكسدي ، علامات الأكسدة ، مضادات الأكسدة ، الجذور الحرة

Résumé

L'objectif de ce travail de master est de mettre en relief la relation entre l'état nutritionnel et le stress oxydatif au cours du vieillissement dans la région de Tlemcen. Pour cela, la consommation alimentaire journalière et les marqueurs du stress oxydatif (MDA, peroxy-nitrite, protéines carbonylées, paraoxonase et catalase) sont déterminés chez les hommes âgés (âge plus de 70 ans) et sont comparés à ceux des hommes jeunes (âge compris entre 20 et 30 ans).

Nos résultats montrent que l'apport énergétique total, la consommation des protéines, des glucides et des lipides sont significativement réduits chez les hommes âgés comparés aux hommes jeunes. De plus, la consommation des glucides simples et complexes, des fibres, des lipides saturés et polyinsaturés, des minéraux et des vitamines sont faibles chez les hommes âgés.

Il existe aussi un déséquilibre entre les antioxydants et les radicaux libres marqué par une augmentation des teneurs en peroxy-nitrite, MDA et protéines carbonylées associée à une diminution des enzymes paraoxonase et catalase chez les hommes âgés.

En conclusion, les hommes âgés sont exposés à une dénutrition et à un stress oxydatif ce qui les rend vulnérables à de nombreux déséquilibres de santé qui se terminent souvent par des maladies graves. Une stratégie de prise en charge doit inclure une alimentation suffisante et équilibrée et une supplémentation en minéraux et en vitamines.

Mots clés : vieillissement, état nutritionnel, stress oxydatif, antioxydants, macronutriments, micronutriments.

Abstract

The objective of this work is to shed light the relationship between nutritional status and oxidative stress during aging. For that, dietary consumption and oxidative stress markers (MDA, peroxy-nitrite, carbonyl proteins, paraoxonase and catalase) are determined in elderly men (age over 70 years) and compared with those of young men (age between 20 and 30 years).

Our results show that total energy intake, protein, carbohydrate and lipid consumption are reduced in aged men compared to young. Indeed, simple and complex carbohydrates, fibers, saturated and polyunsaturated lipids, minerals and vitamins consumptions are reduced in aged men.

There is also an imbalance between antioxidants and free radicals marked by an increase in peroxy-nitrite, MDA and carbonyl protein levels with a decrease in paraoxonase and catalase activities in aged men.

In conclusion, aged men are exposed to undernutrition and oxidative stress, which makes them vulnerable to many health imbalances that often end in serious diseases. A management strategy must include adequate and balanced nutrition and mineral and vitamin supplementation.

Keywords: aging, nutritional status, oxidative stress, antioxidants, macronutrients, micronutrients.