

Université de Montréal

Le potentiel antioxydant de l'alimentation tel qu'estimé par le score ORAC : une
comparaison des apports des personnes âgées avec démence du type Alzheimer avec
ceux des témoins sans problèmes cognitifs

par

Tiffany Claudia Eversley

Département de nutrition

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du grade de
M.Sc. en nutrition avec mémoire

Février, 2012

©Tiffany Claudia Eversley, 2012

Université de Montréal

Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé:

Le potentiel antioxydant de l'alimentation tel qu'estimé par le score ORAC : une comparaison des apports des personnes âgées avec démence du type Alzheimer avec ceux des témoins sans problèmes cognitifs

Présenté par : Tiffany Claudia Eversley

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Dre. Geneviève Mailhot, présidente-rapporteuse

Dre. Bryna Shatenstein, directrice de recherche

Dre. Marie-Claude Paquette, membre du jury

Résumé

Le stress oxydatif et la formation des radicaux libres sont impliqués dans plusieurs mécanismes de la mort neuronale qui caractérisent la maladie d'Alzheimer. Les antioxydants sont reconnus comme une source de protection contre le stress oxydatif et peuvent avoir un effet protecteur sur le développement de la maladie d'Alzheimer. Cette étude visait à évaluer le potentiel antioxydant, par le biais du score « oxygen radical absorbance capacity » (ORAC), de l'alimentation habituelle de personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer en comparaison avec des témoins appariés pour l'âge sans problèmes cognitifs. L'hypothèse stipulait que les patients atteints de la maladie d'Alzheimer ont une alimentation dont le potentiel antioxydant est inférieur à celui des témoins sans problèmes cognitifs. L'étude a consisté en des analyses secondaires de données provenant de l'étude « Nutrition-Mémoire » (NMS), durant laquelle quarante-deux patients avec une démence du type Alzheimer (DTA) probable et leurs aidants étaient suivis pendant une période de dix-huit mois. Pour la présente étude, les données provenaient de trois jours de collecte alimentaire, ont été colligées au début (T0) de l'étude NMS, selon la méthode « Multiple-Pass ». Le potentiel antioxydant de l'alimentation a été déterminé à l'aide de la description des aliments énumérés dans la base de données des valeurs ORAC de l'USDA. Les résultats de l'étude ont montré que les patients avaient une alimentation dont le potentiel antioxydant était inférieur à celui des témoins ($13784,07 \pm 7372,70 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$ contre $23220,54 \pm 10862,55 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$, patients et témoins, respectivement; $p < 0,0001$). Les analyses de régression hiérarchique pas à pas montraient que l'IMC, l'éducation, et le groupe (patients, témoins) étaient des facteurs influençant le score ORAC total. La consommation des aliments riches en antioxydants est un comportement préventif à faible risque qui pourrait bénéficier des individus susceptibles de développer la maladie d'Alzheimer.

Mots clés : score ORAC, stress oxydatif, potentiel antioxydant, apports alimentaires, radicaux libres, antioxydants, maladie d'Alzheimer, personnes âgées.

Abstract

Oxidative stress and the formation of free radicals are involved in several mechanisms of neuronal death that are characteristic of Alzheimer's disease. Antioxidants are known to help defend against oxidative stress and may protect against the development of Alzheimer's disease. This study aims to evaluate the antioxidant potential, using the “oxygen radical absorbance capacity” (ORAC) score of the diet of older adults people with Alzheimer's disease compared with cognitively-intact age-matched controls. It was hypothesized that the antioxidant potential of the diet of elderly people with Alzheimer's disease will be lower than that of controls without cognitive problems. The current study is a secondary analysis of data obtained from the "Nutrition-Memory study" (NMS). The NMS study recruited forty-two patients with probable Alzheimer's disease, and their caregivers, and followed them over a period of eighteen months. The current study focuses on three days of dietary data collection, compiled at the beginning (T0) of the NMS study. The antioxidant potential of the diet was determined using the list of ORAC scores highlighted in the USDA database for the oxygen radical absorbance capacity of selected foods. Our results showed that the diet of patients ($13784.07 \pm 7372.70 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) had a lower antioxidant potential than that of controls ($\pm 23220.54 \pm 10862.55 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$). Moreover, BMI, education and group-status were factors that influenced the total ORAC score. Eating foods rich in antioxidants is a low risk preventative behaviour that could benefit individuals susceptible to developing Alzheimer's disease.

Key words: ORAC score, oxidative stress, antioxidant potential, dietary intake, free radicals, antioxidants, Alzheimer's disease, older adults.

Table des matières

Résumé.....	iii
Abstract.....	iv
Liste des tableaux.....	viii
Liste des abréviations et acronymes	x
Remerciements.....	xii
Introduction.....	1
Chapitre 1. Revue de la littérature	3
1.1 Introduction aux concepts de vieillissement.....	3
<i>1.1.1 Les définitions du vieillissement.....</i>	<i>3</i>
<i>1.1.2 Les données démographiques sur le vieillissement de la population</i>	<i>4</i>
<i>1.1.2.1 Le vieillissement de la population au Canada et au Québec</i>	<i>5</i>
<i>1.1.3 Les changements reliés au vieillissement</i>	<i>6</i>
<i>1.1.3.1 Conséquences pour la santé affective et cognitive</i>	<i>8</i>
<i>1.1.3.2 Conséquences sociales et économiques.....</i>	<i>10</i>
1.2 Les théories du vieillissement.....	12
<i>1.2.1 La théorie neuroendocrinienne</i>	<i>12</i>
<i>1.2.2 La théorie du contrôle génétique.....</i>	<i>14</i>
<i>1.2.3 La théorie des radicaux libres</i>	<i>15</i>
1.3 La démence du type Alzheimer	15
<i>1.3.1 Étiologie, présentation et diagnostic</i>	<i>16</i>
<i>1.3.2 Prévalence, incidence.....</i>	<i>20</i>
<i>1.3.3 Facteurs de risque et de prévention</i>	<i>20</i>
<i>1.3.4 Traitement</i>	<i>22</i>
1.4 Le stress oxydatif et son implication dans les maladies neurodégénératives	24
1.5 Le rôle protecteur des antioxydants contre le stress oxydatif.....	25
<i>1.5.1 Les antioxydants d'origine alimentaire</i>	<i>26</i>
<i>1.5.2 Sources des antioxydants alimentaires.....</i>	<i>28</i>
<i>1.5.3 Bénéfices attribués aux antioxydants</i>	<i>29</i>
1.6 Le statut antioxydant chez l'humain et la prévention des maladies.....	30

1.6.1 L'alimentation et la prévention des maladies.....	30
1.7 Les méthodes analytiques employées pour déterminer l'activité antioxydante des aliments	33
1.7.1 La méthode TEAC	33
1.7.2 La méthode TRAP	34
1.7.3 La méthode FRAP	34
1.7.4 La méthode ORAC	35
1.8 La biodisponibilité des antioxydants.....	36
1.9 L'interprétation et l'utilisation des valeurs ORAC	38
1.10 Le lien entre la capacité antioxydante de l'alimentation et le statut antioxydant.....	40
1.11 Effets d'une alimentation élevée en antioxydants chez les personnes âgées atteintes de la démence du type Alzheimer	42
1.11.1 Les apports d'antioxydants de patients atteints de démence	44
1.11.2 Études prospectives sur l'effet des apports en antioxydants et le risque de développer la maladie d'Alzheimer	45
Chapitre 2. Problématique.....	49
Chapitre 3. Objectifs et Hypothèse	51
Chapitre 4. Méthodologie.....	52
4.1 Contexte de l'étude « Nutrition-mémoire »	52
4.2 Variables à l'étude	53
4.2.1 Variables dépendantes	53
4.2.2 Variable indépendante	59
4.2.3 Variables de contrôle	59
4.3 Considérations éthiques.....	60
4.4 Analyses	61
Chapitre 5. Résultats	63
Chapitre 6. Discussion.....	90
6.1 Le score ORAC total des participants et les caractéristiques étudiées.....	91
6.1.1 Sexe	91
6.1.2 IMC	93
6.1.3 Perception de la situation financière	94
6.1.4 Perception de la santé.....	95
6.1.5 Milieu de vie.....	96

6.1.6 <i>Activité physique</i>	97
6.1.7 <i>Éducation</i>	98
6.2 Principaux contributeurs au potentiel antioxydant de l'alimentation	100
6.3 Le potentiel antioxydant de l'alimentation des patients atteints de la maladie d'Alzheimer et des témoins	101
6.3.1 <i>Le potentiel antioxydant contribué par les fruits et jus de fruits</i>	102
6.3.2 <i>Le potentiel antioxydant contribué par les légumes et produits de légumes</i>	104
6.3.3 <i>Le potentiel antioxydant contribué par les huiles et graisses</i>	105
6.4 Limites de l'étude	106
Chapitre 7. Conclusion	110
7.1 Recommandations pour interventions nutritionnelles et la recherche	111
Bibliographie	113
Annexes	133
Annexe 1: Score ORAC total contribué par les aliments spécifiques consommés par les participants de l'étude NMS au recrutement selon le groupe.	133
Annexe 2: Aliments consommés comme pourcentage du score ORAC total chez ..	138
Annexe 3 : Instruments de l'étude	143
Annexe 4 : Formulaire de consentement	150

Liste des tableaux

Tableau I : Aliments contenant des antioxydants consommés par les participants et leur potentiel antioxydant selon le score ORAC ¹	64
Tableau II : Caractéristiques physiques, sociodémographiques et fonctionnelles des participants de l'étude « Nutrition Memory Study» (NMS) au recrutement, selon le groupe.	72
Tableau III : Score ORAC ¹ total et l'apport énergétique total provenant de l'alimentation des participants de l'étude NMS au recrutement, selon le groupe.	74
Tableau IV: Apport énergétique total provenant de l'alimentation des participants de l'étude NMS au recrutement, selon les catégories d'IMC et le groupe.	75
Tableau V: Score ORAC ¹ total provenant de l'alimentation des participants de l'étude NMS au recrutement, selon les caractéristiques sociodémographiques et le groupe.	76
Tableau VI: Groupes alimentaires consommés comme pourcentage du score ORAC total chez les participants de l'étude NMS au recrutement selon le groupe.	78
Tableau VII: Score ORAC ¹ total contribué par les groupes d'aliments consommés par les participants de l'étude NMS au recrutement, selon le groupe.....	80
Tableau VIII: Score ORAC ¹ total contribué par les <i>fruits et jus de fruits</i> , chez les participants de l'étude NMS au recrutement, selon les caractéristiques et le groupe.	82
Tableau IX: Score ORAC ¹ total contribué par les <i>légumes et produits de légumes</i> , chez les participants de l'étude NMS au recrutement, selon les caractéristiques et le groupe.	84
Tableau X: Score ORAC ¹ total contribué par les <i>huiles et graisses</i> , chez les participants de l'étude NMS au recrutement, selon les caractéristiques et le groupe.	86
Tableau XI: Associations entre le score ORAC ¹ total et les groupes d'aliments consommés par les participants de l'étude NMS au recrutement, selon le groupe.....	88
Tableau XII: Facteurs influençant le score ORAC ¹ total, chez les participants de l'étude NMS au recrutement.	89

Liste des figures

Figure 1.0 : L'identification des aliments consommés ayant un potentiel antioxydant pour chaque participant au cours des trois jours de rappel.....	58
---	----

Liste des abréviations et acronymes

A β	Amyloid beta
ABTS	2,2'-azino-bis(3-ethylbenzothiazoline-6-sulphonic acid)
AD	Alzheimer's disease
ADN	Acide désoxyribonucléique
ADP	Adenosine Diphosphate
ATP	Adenosine Triphosphate
AIVQ	Activités instrumentales de la vie quotidienne
APP	Amyloid precursor protein
AAPH	2,2'-azo -bis (2-amidinopropane)] dichlorhydrate
ApoE	L'apolipoprotéine E
ApoE4	Allèle 4 du gène de l'apolipoprotéine E
ATP	Adénosine Triphosphate
AVQ	Activités de la vie quotidienne
β	Beta
BAP	2,2 -azo-bis (2-amidinopropane) chlorhydrate
CÉR	Comité d'éthique de la recherche
DROs	Dérivées réactives de l'oxygène
DTA	Démence du type Alzheimer
etc.	et cetera
ELCV	Étude longitudinale canadienne sur le vieillissement
FRAP	Ferric-reducing ability of plasma
GSH	Glutathion
GAE/g	Gallic acid equivalent par gramme
HPA	Hypothalamo-hypophysosurrénalien
HEI	Healthy Eating Index
HDL	High density lipoprotein
Kcal	Kilocalorie
IMC	Indice de masse corporelle,
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LDL	Low density lipoprotein
MMSE	Mini-mental state examination
mol	Moles
mmole/l	Millimoles par litre
mg/l	Milligrams par litre
mg	Milligramme
mg/j	Milligramme par jour
NNDSR	National Nutrient Database for Standard Reference
NMS	Nutrition memory study
NMDA	N-méthyl-D-aspartate
NHS	Nurses' Health Study

ORAC	Oxygen Radical Absorbance Capacity
p. ex.	Par exemple
PTG	Produits terminaux avancés de glycation
PS-1	Préséniline-1
PS-2	Préséniline-2
SH	Sulfhydryl
TE	Trolox Equivalents
TEAC	Trolox equivalent antioxidant capacity
TEP	Tomographie par émission de positons
μmol	Micromoles par litre
USDA	United States Department of Agriculture

Remerciements

Je tiens à remercier Dre. Shatenstein d'avoir accepté de diriger mon mémoire et de m'avoir guidé durant toute la durée de ce mémoire avec des encouragements positifs. Je vous remercie d'être toujours disponible pour m'offrir un soutien technique, et de m'avoir fourni des commentaires et suggestions toujours pertinents.

Je tiens à remercier Francine Giroux de votre expertise en statistique. Je tiens également à vous remercier pour votre efficacité et rapidité à me répondre. De même, merci M Jean-Pierre Lefebvre pour votre rapidité à me répondre.

Merci au jury, Dre. Paquette et Dre. Mailhot, d'avoir accepté d'évaluer mon mémoire.

Merci à tous mes amis pour tous vos messages d'encouragement et les moments mémorables. À ma famille, Debs, Stan et mes belles sœurs, je vous remercie toujours pour votre soutien et conseils.

Merci à la source de tout pour toutes les formidables opportunités et expériences. Finalement, merci à ceux qui m'ont inspirée de vivre le moment présent et d'être toujours reconnaissante.

Introduction

Aujourd'hui, grâce aux progrès de la médecine et au mode de vie des pays industrialisés, les personnes âgées du Canada vivent plus longtemps et sont plus autonomes que ceux des générations précédentes (Aguerre et Bouffard, 2003). Toutefois, environ 8 % de la population canadienne de 65 ans et plus souffre d'une démence et de ce groupe, 60 % sont atteints de la maladie d'Alzheimer (Conn, 2002). La maladie d'Alzheimer est une maladie neurodégénérative évolutive se caractérisant par un déclin cognitif et fonctionnel (Amieva et coll., 2007). Au Canada, la probabilité qu'une personne soit atteinte de la maladie d'Alzheimer est d'une sur 20 à l'âge de 65 ans et plus, et cette proportion augmente à une personne sur cinq à l'âge de 80 ans (Mcintyre et Cole, 2008). Au Québec, on prévoit une augmentation du nombre de nouveaux cas; passant de près de 23 000 en 2009 à 28 000 en 2015 afin d'atteindre 43 000 en 2030 (Bergman et coll., 2009).

L'alimentation pourrait jouer un rôle important dans l'étiologie de la maladie d'Alzheimer puisque des données probantes semblent lier les dommages oxydatifs à la progression de la maladie (Devasagayam et coll., 2004). Les radicaux libres, des sous-produits du stress oxydatif, contribuent à l'étiologie de nombreuses maladies chroniques, y compris la maladie d'Alzheimer. Les dommages causés par les radicaux libres entraînent des pertes fonctionnelles au niveau des acides gras polyinsaturés, les nucléotides, l'ADN et les liaisons sulfhydryles des protéines (Sies, 1997; Polidori et coll., 2001; Whitehead et coll., 1995; Haleng et coll., 2007; Esposito et coll., 2002; Aliev et coll., 2008). Plusieurs composés alimentaires protègent le tissu contre les méfaits des radicaux libres, tels que les vitamines E et C, le bêta-carotène, le glutathion, l'acide urique et plusieurs oligo-éléments métalliques qui agissent comme des cofacteurs d'enzymes (notamment sélénium, fer, cuivre, zinc, manganèse) (Grossberg et coll., 2007; Harman, 2001; Kaur et Kapoor, 2001; Haldar et coll., 2007). En conséquence, la consommation de produits riches en antioxydants pourrait retarder les effets du vieillissement et plus spécifiquement ceux liés aux fonctions neuronales et comportementales.

Actuellement, il existe quatre méthodes bien connues permettant de mesurer la capacité antioxydante des aliments: la méthode « Trolox equivalent antioxidant capacity » (TEAC), la méthode « Oxygen radical antioxidant capacity » (ORAC), la méthode « Ferric-reducing ability of plasma » (FRAP) et la méthode « Total radical-trapping antioxidant parameter » (TRAP) (Marc et coll., 2004; Wu et coll., 2004). Lorsqu'on compare l'efficacité biologique des quatre techniques, la méthode ORAC est le meilleur choix, car il permet plus précisément de prendre en compte la capacité des antioxydants hydrophiles et lipophiles des échantillons biologiques (USDA, 2007). De ce fait, le « United States Department of Agriculture » (USDA) a employé la méthode ORAC afin de mesurer la capacité antioxydante de 326 aliments qui forment la base de données des valeurs ORAC de l'USDA (USDA, 2010). Dans la présente étude, le potentiel antioxydant de l'alimentation des participants a été déterminé à l'aide de la base de données de l'USDA.

La littérature suggère que la consommation d'aliments riches en antioxydants pourrait aider à prévenir ou à retarder la démence. Afin d'évaluer le potentiel antioxydant, par le biais du score ORAC, de l'alimentation des personnes atteintes de la maladie Alzheimer, la présente étude ciblait des participants avec leurs aidants actifs, âgés de 65 ans et plus, diagnostiqués à un stade précoce de la maladie d'Alzheimer probable, en bonne condition physique et vivant dans la communauté. Afin de contrôler l'effet de l'âge, les patients ont été appariés à des témoins en bonne santé. Les résultats de cette étude aideront à comprendre le lien entre le potentiel antioxydant de l'alimentation et l'état cognitif. Ils contribueront à l'élaboration de recommandations alimentaires visant à prévenir ou à ralentir le déclin cognitif.

Chapitre 1. Revue de la littérature

1.1 Introduction aux concepts de vieillissement

Le vieillissement est un phénomène naturel que subissent tous les organismes cependant, c'est un des processus biologiques les plus complexes (Kirkwood, 2005). La recherche sur le vieillissement suscite plusieurs théories, mais tous entrevoyent le fait de vieillir comme des changements au fil du temps (Alkema et Alley, 2006). Les mécanismes du vieillissement qui sont liés aux fonctions biologiques, physiques, psychologiques et sociales touchent chacun individuellement, c'est la raison pour laquelle il n'existe pas une seule définition universellement acceptée du vieillissement.

1.1.1 Les définitions du vieillissement

Au sein de la communauté scientifique, il existe plusieurs définitions du vieillissement dont voici les principales : 1) le vieillissement signifie la manifestation d'un processus naturel qui aura un impact sur l'espérance de vie; 2) le vieillissement provoque la perte progressive des fonctions physiques et cognitives au cours de la vie; 3) le phénomène du vieillissement est caractérisé par une capacité fonctionnelle diminuée, et par conséquent, un déséquilibre homéostatique qui pourrait aboutir à un risque plus élevé de développer une maladie; et 4) le vieillissement repose sur l'accumulation de changements cellulaires et tissulaires délétères, qui peuvent mener à un plus grand risque de morbidité et de mortalité (Stadtman, 2001; Kirkwood, 2005; Weinert et Timiras, 2003).

Le terme « vieillissement réussi » a été initialement employé au début des années 1940 comme un concept distinctement nord-américain. Ce type de vieillissement dénote la capacité d'un individu à maintenir un niveau exceptionnel de bien-être physique, social et psychologique durant la vieillesse (Aguerre et Bouffard, 2003; Dubé, 2004). Selon le modèle des « Big Five », il existe cinq traits centraux de la personnalité;

l'extraversion, le névrosisme, l'agréabilité, l'ouverture à l'expérience et le fait d'être consciencieux (McCrae et John, 1992). Parmi ces cinq traits, Aguerre et Bouffard (2003) soulignent que l'extraversion (qui se définit par la sociabilité, la positivité et une bonne estime de soi) et l'ouverture d'esprit (qui se définit par la curiosité intellectuelle, la tolérance et une bonne sensibilité esthétique combinée à une grande imagination) paraissent faciliter l'avancement en âge. Depp et Jeste (2006) ont passé en revue la littérature sur les définitions et facteurs prédictifs du vieillissement réussi et ont identifié 28 études qui utilisaient 29 définitions différentes. Les chercheurs ont établi des corrélations significatives entre les définitions du vieillissement réussi et l'âge, le fait d'être non-fumeur et l'absence d'une maladie comme l'arthrite et le diabète. De même, les revues de divers experts rapportent que les personnes qui réussissent le vieillissement sont moins susceptibles de développer une maladie prédisposant qui pourrait entraîner une incapacité fonctionnelle, sont en bon fonctionnement physique et mental et s'engagent activement dans la vie sociale (Aguerre et Bouffard, 2003; Dubé, 2004; Torres, 1999; Baltes et Carstensen, 1996; Coleman, 2004; Tosato et coll., 2007).

1.1.2 Les données démographiques sur le vieillissement de la population

Grâce aux progrès de la médecine et du mode de vie des pays industrialisés, les personnes âgées d'aujourd'hui sont susceptibles de vivre plus longtemps que leurs aïeux (Aguerre et Bouffard, 2003). Présentement, la population mondiale est estimée à plus de 6 milliards cependant, la répartition des personnes ne suit pas une courbe normale étant donné que le nombre d'adultes et de personnes âgées augmente et que celle des jeunes diminue (Pison, 2009). Ce phénomène est lié aux taux de fécondité diminués, à la diminution de la taille des familles et à la transition démographique (Lunenfeld, 2008; Morgan, 2003).

En raison des taux de fécondité diminués et l'espérance de vie accrue, il est prévu que d'ici 2020, 121 pays (représentant 75 % de la population globale) auront des taux de natalité en dessous du niveau de la reconstitution. De plus, d'ici 2050, il y aura

davantage de personnes âgées de plus de 65 ans que de personnes de moins de 15 ans (Lunenfeld, 2008; Cohen, 2003).

1.1.2.1 Le vieillissement de la population au Canada et au Québec

Selon Statistique Canada, le Canada est un des pays où le baby-boom était le plus prononcé. En 2011, le nombre de personnes âgées de 65 à 74 ans a augmenté à un rythme accéléré depuis que la première vague d'enfants du baby-boom a atteint l'âge de la retraite (Amieva et coll., 2007).

L'impact du vieillissement aura un effet profond sur toute la population canadienne. Toutefois, les effets varient d'une région à l'autre. Les changements les plus notables se trouvent dans la région Atlantique, le Québec et la Colombie-Britannique. La région Atlantique est la plus vieille des régions canadiennes. En 1956, les personnes âgées composaient 7,8 % de la population toutefois, aujourd'hui cette région comprend proportionnellement plus de personnes âgées de 65 ans et plus (14,7 %), et un faible nombre d'enfants âgés de 15 ans ou moins (16,1 %) que n'importe quelle autre région. Ces changements sont surtout dus à des taux plus élevés d'infertilité, à la taille des familles et aux changements démographiques. Actuellement, la région Atlantique comporte l'un des taux de fécondité les plus bas au Canada et un grand nombre d'enfants du baby-boom. Devant ce scénario, les jeunes adultes migrent vers d'autres provinces (Statistique Canada, 2007; Statistique Canada, 2008).

Quant aux provinces occidentales, le nombre de personnes âgées au Québec a presque quadruplé au cours des 50 dernières années passant de 5,7% en 1956 à 14,3 % en 2006. Le portrait actuel diffère considérablement de celui d'il y a 50 ans. À l'époque, le Québec avait l'espérance de vie la plus basse au Canada et pendant plusieurs années, a eu un taux de fécondité plus haut que la moyenne nationale. Pourtant, l'espérance de vie a rejoint la moyenne nationale et le taux de fécondité a baissé plus rapidement que dans le reste du pays. Les résultats d'une longévité accrue et une baisse de la fécondité ont mené au vieillissement rapide de cette population (Statistique Canada, 2007;

Statistique Canada, 2008; Carstairs et Keon, 2009; Girard, 2003). À ce jour, la Colombie-Britannique comprend la plus grande population vieillissante (Statistique Canada, 2007).

Durant le 20^e siècle, la Colombie-Britannique avait toujours eu un taux de fécondité inférieur à ceux des autres provinces, mais en même temps, cette population démontrait la plus grande espérance de vie au Canada. En 2006, 14,6 % de la population avait atteint l'âge de 65 ans, comparativement à la moyenne nationale de 13,7 %, et 16,5% de la population avaient moins de 15 ans, une proportion plus petite que la moyenne nationale de 17,7 % (Statistique Canada, 2007).

Actuellement, on prévoit que le pourcentage de Québécois âgés va croître rapidement au cours des prochaines années, en partie à cause des faibles taux de natalité, de l'augmentation de l'espérance de vie et du vieillissement des enfants du baby-boom (Caron, 2005). Depuis le début du 20^e siècle jusqu'à aujourd'hui, le nombre moyen d'enfants par femme au Québec est passé de 5 à environ 1,5, à l'exception de la période du baby-boom qui a suivi la Deuxième Guerre mondiale (Caron, 2005; Girard, 2003). Cette baisse de la natalité touche la plupart des pays industrialisés et peut être attribuée à plusieurs facteurs y compris le stress, le revenu, et l'éducation (Luo et coll., 2006 ; Caron, 2005). Concernant l'espérance de vie, au début du 20^e siècle, 1 enfant sur 7 survivait à sa première année, et en 2000, ce chiffre a augmenté à 1 sur 200. Au cours d'un siècle, l'espérance de vie à la naissance est passée de 45 ans en 1900 à 80 ans en 2000 grâce à une diminution de la mortalité. De même, entre 1945 et 1965 le Québec a vécu un des plus importants baby-booms qui allait changer l'évolution du vieillissement au cours des prochaines décennies; de 1950 à 1965, le nombre annuel de naissances était de 120,000 enfants, tandis qu'actuellement il est de moins de 80,000 (Caron, 2005).

1.1.3 Les changements reliés au vieillissement

Selon Girard (2003), les personnes âgées de demain ne seront probablement pas comme celles d'hier, ni même comme celles d'aujourd'hui parce qu'elles auront plus d'argent, plus d'éducation, une meilleure santé, moins d'enfants, la technologie supérieure et peut-être elles vivront plus longtemps. Toutefois, même avec ces conditions favorables, le vieillissement est un phénomène inévitable et universel qui mène à la mortalité (Hervy, 2001; Conn, 2002). Le fait de vieillir est inéluctable, et fortement influencé par les antécédents génétiques et certaines circonstances de la vie, y compris l'âge, le sexe, le statut socio-économique, et la situation familiale (Pushkar et Arbuckle, 2002).

Les étapes du développement humain couvrent une trajectoire définie par les cinq phases suivantes: la petite enfance, l'enfance, l'adolescence, l'âge adulte, et le vieillissement (Baltes et coll., 1980; Schulz et Heckhausen, 1996). La vieillesse évolue en deux phases distinctes: le troisième âge (65 à 80 ans), et la période qui suit le troisième âge (Christensen et coll., 2009). Le troisième âge, le passage de la retraite à la vieillesse, symbolise l'individu accompli et reflète la deuxième partie de la vie active, incluant la fin de la carrière et la vie à la retraite (Gauillier, 2002 ; CSSV, 2008). Enfin, le quatrième âge est la dernière période de la vie humaine caractérisée par un ralentissement des fonctions physiologiques et psychologiques (Muller, 2004).

De nombreuses études, menées chez les jumeaux et les centenaires, ont montré un lien direct entre le vieillissement et certains facteurs génétiques. Plus précisément, il a été démontré que la fréquence des altérations de l'ADN, y compris les délétions et les mutations, augmente progressivement avec l'âge. L'altération de l'ADN peut modifier l'expression de certains gènes, la synthèse des protéines et le cycle cellulaire ; tous sont des facteurs qui peuvent entraîner le vieillissement (Lutzler et coll., 2005; Henrard, 1997).

Certaines circonstances de la vie changent lorsqu'on vieillit. Parmi eux, de nombreux changements peuvent influencer la progression du vieillissement et à son tour, la durée de vie. Le statut économique et social d'un individu a un impact important

sur la vie quotidienne (Pushkar et Arbuckle, 2002). La majorité des personnes démunies et ceux avec un statut social défavorisé vieillissent moins bien que les autres, car la pauvreté est généralement associée à une santé plus fragile, des activités physiques limitées et une espérance de vie plus courte. La pauvreté signifie souvent le fait de ne pas avoir assez d'argent pour les aliments nutritifs et les médicaments, le manque d'un soutien social et l'accès à des services offerts par le gouvernement (Counsell et coll., 2007; Benzeval et coll., 2000). De plus en plus, les aînés du quatrième âge, défini à partir de 70 ans, manquent de ressources financières et subissent un ralentissement des fonctions cognitives. Ce groupe présente plus de risques de développer un trouble affectif en raison de problèmes de santé et du manque de soutien social (Pushkar et Arbuckle, 2002; Israël, 2002). Les changements associés au vieillissement ont une influence sur la santé des personnes selon les groupes d'âges, mais aussi selon les sexes. Puisque les femmes âgées ont assumé la majorité des responsabilités familiales, elles ont tenu une forte proportion des emplois non « pensionables », et elles ont reçu des salaires inférieurs à ceux des hommes, cette population est souvent plus pauvre que les hommes (Pushkar et Arbuckle, 2002; CSSV, 2007; Dubé, 2004). Les femmes âgées sont également plus susceptibles de survivre à leur conjoint, ce qui peut entraîner la solitude et des problèmes de santé qui limitent les contacts sociaux. Contrairement à la nature sociale des femmes, les hommes ont habituellement moins de contacts intimes avec leurs enfants et les autres membres de la famille (CCSV, 2008). La situation familiale est un facteur important du vieillissement puisque les membres de la famille sont souvent la seule source de contact et d'aide pour les personnes âgées. Ceci comporte certains avantages, incluant le soutien familial, mais aussi des inconvénients; notamment, la présence de la famille peut provoquer des sentiments de dépendance et de la perte d'autonomie chez les personnes âgées (CCNTA, 2002; CSSV, 2009). Le vieillissement change sûrement les relations interpersonnelles, mais il entraîne aussi certaines conséquences pour la santé affective et cognitive.

1.1.3.1 Conséquences pour la santé affective et cognitive

Santé et Bien-être social Canada a développé une définition de la santé mentale comme « la capacité de l'individu, du groupe et de l'environnement de réagir afin de favoriser le bien-être personnel, le développement et l'utilisation des habilités mentales (cognitives, affectives et relationnelles), l'atteinte des buts individuels ou collectifs compatibles avec la justice, l'atteinte et la préservation des conditions d'égalité » (Conn, 2002; Santé et Bien-être social Canada, 1988; ASPC, 2005). Selon Conn (2002), les troubles affectifs peuvent être contrôlés par la prévention, le traitement et la réadaptation.

La prévalence des affections psychocérébrales chez les personnes âgées, à l'exception de la démence et du délire, est semblable à celle rapportée chez les autres groupes d'âge. De ces affections, l'anxiété et la dépression sont les deux plus courantes chez les personnes âgées. Dans cette population, l'anxiété et la dépression ont des conséquences néfastes telles que la qualité de vie réduite et la mortalité (de Beurs et coll., 1999; Charney et coll., 2003; Vink et coll., 2008; LaVeist et coll., 1997). Parmi les troubles anxieux, les phobies sont les plus fréquemment rapportées chez les personnes âgées. Les anxiétés les plus communes sont liées aux transports publics (60 %), à la foule (42 %), aux espaces clos (35 %), au fait de marcher seul (35 %), et au fait de ne pas être au domicile (30 %) (Le Rouzo, 2008 ; Lindsay, 1991). En revanche, la probabilité de souffrir de dépression serait liée aux troubles comorbides et neurologiques plutôt qu'aux facteurs psychologiques et de stress (LeRouzo, 2008). Selon Helmer et coll. (2004) les désordres neurologiques pourraient contribuer aux mécanismes de la dépression et de la détérioration cognitive. De même, d'après Dartigues et coll. (2001) la démence et le déficit cognitif semblent être des facteurs de risque de la dépression tandis que la dépression agit également comme un facteur de risque et un symptôme précoce de la démence. Les données sur les personnes âgées souffrant de dépression indiquent que seuls 15 % des personnes déprimées seraient correctement diagnostiqués. Les personnes non traitées qui souffrent de la dépression, ou de troubles anxieux ont tendance à développer des maladies somatiques plus graves telles que la fatigue, l'anorexie et la perte de poids; cela mène à un taux de mortalité plus élevé et davantage d'idées suicidaires (Dowrick et coll., 2005 ; LeRouzo, 2008).

Lors du vieillissement normal, plusieurs domaines cognitifs sont négativement touchés, tels que la mémoire épisodique, la mémoire procédurale, la mémoire sémantique, la mémoire primaire, l'inhibition, l'attention, et l'exécution (Braver et Barch 2002). La mémoire épisodique et la mémoire sémantique se rapportent à la capacité de détenir des informations, de basculer entre plusieurs tâches et sources d'information, et de traiter des informations rapidement. En revanche, la mémoire procédurale se réfère à l'acquisition de connaissances, ou de compétences, verbales et non verbales (Christensen, 2000; Hedden et Gabrieli, 2004; De Vreese et coll. 2001).

L'efficacité de la neuromodulation diminue également avec le vieillissement. Au cours du vieillissement, la perte progressive des neurones influence de manière négative les systèmes de neurotransmetteurs, la concentration d'acétylcholine (ACh) et l'équilibre entre les monoamines et les systèmes d'acides aminés (Vandenberghe et Tournoy, 2005). L'acétylcholine est un neurotransmetteur qui joue un rôle important dans le système nerveux central et dans le système nerveux périphérique (SNP). En revanche, les monoamines telles que la sérotonine, les catécholamines, la dopamine et la noradrénaline englobent tous les neurotransmetteurs et les neuromodulateurs qui contiennent un groupe amine. L'acétylcholine et les monoamines ont été étudiées en profondeur afin de mieux comprendre leurs capacités à influencer les fonctions de la mémoire et de la vitesse à traiter d'information au cours du vieillissement normal (Li et coll., 2001). La perturbation des neurotransmetteurs pourrait conduire à l'apparition des symptômes comportementaux, comme les hallucinations, les idées délirantes, l'agression, la dépression, l'anxiété, et/ou les troubles du sommeil (Grossberg, 2002).

1.1.3.2 Conséquences sociales et économiques

Selon Trincaz (1998), le vieillissement apparaît comme le produit de certaines interactions sociales comprenant l'âgisme, la discrimination et l'attitude de rejet envers les personnes âgées. Les moments de transition, comme la retraite, le veuvage ou l'entrée en centre d'hébergement, perturbent la perception de l'identité. En 1987, un

modèle théorique a été proposé par Carstensen (1992), la théorie de la sélectivité socioémotionnelle, qui a fourni une explication convaincante concernant la façon dont les rapports sociaux changent avec le vieillissement. La théorie de la sélectivité socioémotionnelle visait à expliquer les modifications des processus de traitement émotionnel qui surviennent avec l'avancée en âge. Cette théorie se concentre sur les processus psychologiques qui gèrent l'évolution des préférences sociales et des comportements sociaux. Selon cette théorie, la socialisation est motivée par une variété d'objectifs fondamentaux. Lorsqu'on vieillit, certains objectifs varient en fonction de ses expériences. La régulation des émotions devient une priorité plus élevée, et les personnes âgées privilégient alors les informations positives sur les informations négatives. Le raisonnement derrière cette sélectivité est que les personnes âgées ont beaucoup d'objectifs à court terme, plutôt qu'à long terme; l'un des objectifs les plus importants est le bien-être émotionnel. Le maintien des liens sociaux intimes semble offrir les meilleures opportunités pour atteindre cet objectif (Shaw et coll., 2007; Carstensen, 1992). Une étude menée par Mather et Carstensen (2005) a montré que lorsque les gens vieillissent, ils éprouvent moins d'émotions négatives et moins de souvenirs en lien avec les émotions négatives. Par exemple, en ce qui concerne les faits autobiographiques, les décisions et les événements survenus, les personnes âgées se souvenaient sélectivement d'une proportion plus élevée de stimuli positifs et d'une plus faible proportion de stimuli négatifs que les jeunes adultes.

En 2007 Shaw et coll. (2007) ont mené une étude visant à évaluer les changements sociaux et interpersonnels liés à l'avancement de l'âge. Les données d'une enquête nationale de 1103 personnes âgées de 65 ans et plus ont été utilisées afin de déterminer les changements sociaux et interpersonnels qui ont eu lieu sur une période de 10 ans. Selon leurs résultats, les personnes âgées étaient moins en contact avec leurs amis, mais ils ont maintenu des contacts stables avec leurs familles. Ces observations sont en lien avec la perspective de la sélectivité socioémotionnelle, ce qui suggère que lorsque les personnes vieillissent, ils sont plus susceptibles de nourrir les relations plus intimes. De plus, les chercheurs ont noté que les personnes âgées ont reçu plus de soutien affectif et informationnel comparé à ce qu'ils avaient fourni aux autres et que

les personnes âgées moins scolarisées ont eu des difficultés à accéder à des services sociaux disponibles comparés aux personnes âgées plus scolarisées.

Alors que l'accroissement du nombre de personnes âgées contribue aux coûts de la santé et la disponibilité des programmes sociaux, Caron (2005) estime que le vieillissement de la population ne mènera pas à la crise des finances publiques annoncée, et par conséquent à la dissolution des programmes sociaux. Une étude menée par le Ministère des Finances du Canada évaluait l'effet du vieillissement de la population sur les finances publiques, provinciales et fédérales, et a conclu que la situation financière devrait être soutenable à long terme (Caron, 2005). Concernant le financement des retraites, cela repose largement sur la solidarité entre les générations. Cette solidarité est compromise par les facteurs suivants: l'augmentation du nombre de personnes âgées relatives au nombre de personnes employées, les chômeurs et les prépensionnés (personnes qui prennent leur retraite avant 65 ans) (Grima, 2007; Hummel, 2007). La génération des travailleurs sera responsable de financer non seulement les retraites de la génération précédente, mais aussi les études prolongées de la génération qui suit. En réalité, la période d'études prolongées que les jeunes entreprennent retarde la plupart des autres transitions de leur vie (Clark, 2007; Latulippe et Monrigal, 2005). Malgré ces changements psychosociaux qui ont eu lieu, l'âge normal de la retraite reste fixé à 65 ans.

1.2 Les théories du vieillissement

Il existe plusieurs théories du vieillissement toutefois, elles sont souvent complémentaires et impliquent soit des facteurs génétiques, extrinsèques, hormonaux, ou des phénomènes chimiques (Frisard et coll., 2007; Lutzler et coll., 2005). Les principales théories du vieillissement comprennent la théorie neuroendocrinienne, la théorie du contrôle génétique et la théorie des radicaux libres.

1.2.1 La théorie neuroendocrinienne

Le vieillissement est dû aux changements liés aux fonctions des neurones et au système endocrinien; ces fonctions sont essentielles pour la communication, les réactions de tous les systèmes du corps et les réponses physiologiques induites par l'environnement (Troen, 2003; Weinert et Timiras, 2003). La théorie neuroendocrinienne est basée sur le constat que la production d'hormones et l'activité de ces mêmes hormones diminuent avec l'avancée en âge (de Jaeger et Cherin, 2011). Le système neuroendocrinien se charge du développement, de la croissance, de la puberté, du système reproductif, du métabolisme, et de nombreux aspects de la physiologie normale. De toute évidence, les changements qui influencent les fonctions du système neuroendocrinien pourraient avoir des effets néfastes pour l'organisme (Troen, 2003). L'axe hypothalamo-hypophysosurrénalien (HPA) joue un rôle important selon cette théorie grâce à sa capacité de régler les différentes étapes de la vie telles que le développement, la reproduction et le vieillissement, et de répondre aux divers stimuli de l'organisme en sécrétant des hormones.

La ménopause et l'andropause sont des processus naturels de vieillissement qui se produisent lorsque les niveaux de certaines hormones (l'œstrogène, la progestérone et la testostérone) commencent à diminuer. La déhydroépiandrostérone (DHEA) est une autre hormone dont la sécrétion diminue au cours du vieillissement. En revanche, le cortisol est l'une des hormones dont le taux augmente avec le vieillissement. Le rôle du cortisol est central à la théorie neuroendocrine puisque le taux de cortisol circulant augmente avec le niveau de stress oxydatif et avec l'âge. Selon de Jaeger et Cherin (2011) il semble qu'un taux de cortisol élevé incite le «vieillissement» de l'hypothalamus.

L'hypothalamus règle plusieurs fonctions nerveuses y compris les fonctions des systèmes sympathiques et parasympathiques, les fonctions endocrines, et de nombreux effets psychologiques et physiologiques incluant l'anxiété, la peur et la faim (Tosato et coll., 2007). Au cours de la vie, l'exposition chronique au stress peut diminuer la capacité de l'axe HPA de maintenir l'homéostasie ayant pour résultat une relation affaiblie entre le système immunitaire et le système nerveux. L'homéostasie est nécessaire pour le maintien de l'ensemble des processus physico-chimiques de

l'organisme (Tosato et coll., 2007, Hughes et Reynolds, 2005; Troen, 2003; Weinert et Timeras, 2003; Rehman et Masson, 2001).

Au cours des 15 dernières années, la théorie neuroendocrinienne a été soutenue par de nombreuses études chez les *C. elegans*. Les résultats de ces études ont montré que la durée de vie était réglementée par l'action d'une voie de signalisation de l'insuline. Chez les *C. elegans*, cette voie de signalisation de l'insuline démontrait la capacité de contrôler les réponses au stress, d'améliorer les résistances à la famine, et de prolonger la longévité. Ces résultats suggèrent que le système endocrinien est capable de coordonner ce qui se passe dans les cellules et les tissus, ainsi que la capacité d'éviter la désorganisation des réactions qui sont reliées au stress (Mobbs et coll., 2001; Tosato et coll., 2007; Troen, 2003). Bien que les études effectuées sur les animaux ne peuvent pas être directement extrapolées à l'homme, la compréhension des mécanismes impliqués peut donner des indications quant aux mécanismes responsables du processus de vieillissement (de Jaeger et Cherin, 2011).

1.2.2 La théorie du contrôle génétique

Selon Pankow et Solotoroff (2007), les mutations génétiques déterminent le processus de l'évolution et la sélection naturelle. La théorie du contrôle génétique repose sur la signification physiologique des mutations et suggère que le vieillissement résulte des changements de l'expression des gènes. Autrement dit, l'espérance de vie est influencée par la sélection des gènes qui favorisent la longévité (Weinert et Timiras 2003). Les premières données soutenant cette théorie ont été observées à partir des études animales, qui ont montré que les effets des rayonnements électromagnétiques, connus pour causer des dommages oxydatifs et mutations cellulaires, accélèrent le processus du vieillissement (Pankow et Solotoroff, 2007).

Les études au sujet des centenaires et leurs familles ont aussi identifié un aspect génétique associé à la capacité d'atteindre des âges tout à fait remarquables. Puca et coll. (2002) ont identifié un locus sur le chromosome 4 chez les humains qui peut

contenir des gènes exerçant une influence considérable sur la longévité. Toutefois, à ce jour, la preuve de cette théorie reste controversée; la façon par laquelle les protéines codées par les gènes agissent dans la régulation de la longévité reste toujours inconnue (Troen, 2003; Beckman et Ames, 1998).

1.2.3 La théorie des radicaux libres

La théorie des radicaux libres propose que les dérivés oxygénés des radicaux libres (DROs) soient responsables de dommages cellulaires et tissulaires qui s'accumulent avec l'âge (Fusco et coll., 2007). Les DROs, des molécules instables qui réagissent avec l'oxygène, sont une classe spécifique de radicaux. La plupart des réactions radicalaires sont amorcées par la mitochondrie dans les cellules. La mitochondrie est le site où l'énergie est récupérée sous forme d'ATP. Selon cette théorie, l'espérance de vie est déterminée par des dommages mitochondriaux causés par les radicaux libres (Harman, 2001). Les composés naturels et les enzymes servent à freiner la chaîne des réactions radicalaires. Les enzymes incluent, le superoxyde dismutase, la catalase et le glutathion peroxydase, alors que les composés naturels comprennent l' α -tocophérol, l'acide ascorbique, le β -carotène, la mélatonine, et l'acide α -lipoïque (Harman, 2001; Kaur et Kapoor, 2001).

Il existe de nombreuses études qui suggèrent une association entre les DROs et l'apparition des dommages moléculaires. Toutefois, les thérapies qui visent le piégeage des radicaux libres, y compris les thérapies antioxydantes, ont eu des résultats mitigés. La théorie des radicaux libres ne peut donc qu'être une explication partielle des changements observés au cours du vieillissement.

1.3 La démence du type Alzheimer

La maladie d'Alzheimer est une maladie dégénérative du cerveau. Cette maladie est fatale à long terme et n'est pas un processus normal du vieillissement (Mcintyre et Cole, 2008). La détérioration progressive de la pensée, de la mémoire et des

changements de comportement et d'état émotif, y compris l'agitation, l'anxiété, la dépression, la dysphorie et l'agression, sont des caractéristiques principales de cette maladie (Benoit et coll., 2003, Conn, 2002; Amieva et coll., 2007).

1.3.1 Étiologie, présentation et diagnostic

La maladie d'Alzheimer est un problème neurologique lié aux cellules et aux neurones du cerveau. Les neurones sont responsables de la transmission d'informations par l'influx nerveux. L'influx nerveux est un signal bioélectrique qui se propage le long de l'axone du neurone jusqu'à la synapse, les zones de contact entre neurones. Lorsque l'information transportée par l'influx nerveux doit se rendre à un neurone, la synapse décharge l'acétylcholine, un médiateur chimique qui permet à l'information de se rendre à destination (Groulx et Beaulieu, 2004). Lors de la progression de la maladie d'Alzheimer, la concentration d'acétylcholine diminue (Venters Jr. et coll., 1997; Gonzalez-Gross et coll., 2001). De nombreuses études suggèrent qu'avec la maladie d'Alzheimer, des niveaux accrus de stress oxydatif et de peroxydation se produisent. La peroxydation des lipides membranaires peut favoriser la mort neuronale de plusieurs façons, y compris par le biais de l'altération des transporteurs de glucose, des transporteurs de glutamate et des ATPases. Les ATPases sont une classe d'enzymes liées au métabolisme énergétique, qui catalysent la décomposition de l'adénosine triphosphate (ATP) en adénosine diphosphate (ADP) et un ion de phosphate (Devasagayam et coll., 2004).

Les caractéristiques de la maladie d'Alzheimer progressent selon les différents stades de la maladie et varient selon chaque individu. Toutefois, avec la maladie d'Alzheimer, il est proposé que c'est la destruction des neurones qui entraîne l'altération de la mémoire, les changements de comportement, et l'incapacité d'accomplir des tâches quotidiennes (Selkoe, 1997; Gonzalez-Gross et coll., 2001; Lacor et coll., 2007).

La maladie d'Alzheimer est caractérisée par la présence de plaques séniles (composé de peptides bêta-amyloïde (A β) et d'enchevêtrements neurofibrillaires intracellulaires) et la perte des connexions synaptiques dans le cortex entorhinal; un important centre de la mémoire dans le cerveau (Butterfield et coll., 2007; Delacourte, 2006). En 1993, l'allèle ϵ 4 du gène de l'apolipoprotéine E (APOE4) a été identifié comme facteur de risque de la maladie d'Alzheimer (Martins et coll., 2006). Les chercheurs ont montré que dans une population atteinte de la maladie de forme familiale, jusqu'à 40 % des cas présentaient l'allèle ϵ 4 (Amieva et coll., 2007).

Il existe deux formes de la maladie d'Alzheimer, la forme familiale et la forme sporadique. La forme sporadique représente plus de 90 % des cas alors qu'environ 10 % de la population est atteinte de la forme familiale (Rasouri, 2007). Actuellement, quatre mutations génétiques sont liées au développement de la maladie d'Alzheimer : la protéine précurseur de l'amyloïde (APP), située sur le chromosome 21, la préséniline-1 (PS-1), située sur le chromosome 14, la préséniline-2 (PS-2), située sur le chromosome 1 et l'apolipoprotéine E (apoE), située sur le chromosome 19 (Bergman, 2009). L'APP est classiquement associée aux formes familiales de la maladie d'Alzheimer. L'association « familiale » provient du fait qu'environ 70 % des mutations du gène de la préséniline 1 semblent génétiquement liées à un individu ou à une famille (Davous et Delacourte, 1999). L'apoE situé sur le chromosome 19, compte trois isoformes (e2, e3, e4), dont l'allèle e4 qui est fortement associé aux formes sporadiques de la maladie d'Alzheimer (Roses, 1996; Tanzi, 2000; Christen, 2000; Bergman, 2009; Leifer, 2003; Davous et Delacourte, 1999).

Les personnes qui portent deux allèles apoE- ϵ 4 ont un risque plus élevé de développer la maladie d'Alzheimer (4 à 10 fois plus probables) comparé aux personnes qui portent seulement un allèle (2 à 5 fois plus probables), ou les personnes qui portent une combinaison des allèles e2 et e3 (Govaerts et coll., 2007; Amieva et coll., 2007). Néanmoins, ces particularités génétiques sont des prédispositions qui augmentent le risque de développer la maladie, mais qui n'aboutissent pas nécessairement au

développement de la maladie. Les mécanismes par lesquels ces gènes favorisent la maladie d'Alzheimer ne sont pas encore bien compris (Bergman, 2009).

D'après Reisberg et coll. (1982) la maladie d'Alzheimer évolue selon sept stades auxquels correspond la progression du déclin cognitif du patient (Michaud, 2007; Reisberg, 1982; Groulx et Beaulieu, 2004). La durée de chaque stade varie d'une personne à l'autre cependant, la mort survient habituellement environ sept à dix ans après le diagnostic. Pendant les deux premiers stades de la maladie, le degré d'atteinte cognitive est léger ou même non décelable. C'est au stade 3 que les troubles de la mémoire et de la concentration apparaissent. Les stades 4 et 5 correspondent à un déclin cognitif considérable qui touche à la fois le fonctionnement social et opérationnel. Au quatrième stade, la personne atteinte de la maladie perd le sens de la réalité, aura des troubles de concentration, aura une capacité diminuée à gérer ses finances, et sera incapable de réaliser des tâches complexes (Groulx et Beaulieu, 2004 ; Michaud, 2007, Sclan et Reisberg, 1992). La perte d'autonomie débute au cinquième stade de la maladie lorsque la personne n'est plus capable de vivre sans aide. La perte d'autonomie fonctionnelle se traduit par des difficultés à s'habiller, à maintenir sa santé personnelle et à conduire une voiture. Une fois rendue aux stades 6 et 7, une assistance constante est nécessaire. En général, au sixième stade, la personne atteinte de la maladie ignore son environnement et des perturbations de sa personnalité apparaissent. Aux stades avancés de la maladie, les capacités verbales sont perdues et les fonctions corticales sont touchées (Groulx et Beaulieu, 2004). La maladie d'Alzheimer se termine par la mort. Cependant, une détection précoce permet aux gens d'avoir un meilleur accès aux services appropriés et de s'informer d'essais cliniques ou de nouveaux traitements (Minati et coll., 2009).

Dans un contexte clinique, il n'existe pas un test unique permettant de déterminer si une personne est atteinte de la maladie d'Alzheimer. Les médecins établissent un diagnostic différentiel en éliminant les autres causes possibles, la dépression ou une affection métabolique et en tentant d'établir si la cause des symptômes est réversible par les médicaments (Bergman, 2009). La présence de la maladie ne peut être confirmée

qu'au moment de l'autopsie. Néanmoins, la fiabilité du diagnostic différentiel permet de dépister avec succès au moins 85 % des cas (Amieva et coll., 2007).

L'évaluation initiale d'une personne âgée atteinte de la maladie d'Alzheimer débute avec une entrevue médicale, une évaluation cognitive globale, une évaluation fonctionnelle et un examen clinique. L'entretien initial vise à colliger des informations sur les antécédents médicaux personnels et familiaux, le niveau de scolarité, les traitements antérieurs et actuels, le changement de comportement du sujet, l'état affectif et le régime alimentaire du patient (Amieva et coll., 2007; Bergman, 2009; Gauthier et coll., 2006; Vandenberghe et Tournoy, 2005; HAS, 2008). Ensuite, une évaluation cognitive globale est effectuée. Il n'y a pas de consensus professionnel concernant le choix du test utilisé pour déceler le fonctionnement cognitif d'un patient suspecté d'être atteint de la maladie d'Alzheimer toutefois, le « Mini Mental State Examination » (MMSE), développé par Folstein et coll. (1975) est le test le plus couramment employé. Le MMSE est un questionnaire composé d'une série de trente questions et le score final est noté sur 30 points. Dans l'étude « Consortium to Establish a Register for Alzheimer's Disease », un protocole d'évaluation de la démence (Mirra et coll., 1991), les problèmes cognitifs sont considérés comme très légers lorsque le score MMSE est supérieur à 24. La démence est considérée légère lorsque le score MMSE est entre 19 et 24, modérée lorsqu'il est entre 10 et 18 et sévère lorsqu'il est inférieur à 10. Les avantages de ce test sont qu'il sert à évaluer l'état cognitif général, il est simple à utiliser et rapide à compléter (Folstein et coll., 1975; Touchon et Portet, 2002).

Deux échelles sont couramment utilisées afin d'évaluer le fonctionnement des patients: l'échelle « Activités instrumentales de la vie quotidienne » (AIVQ) et l'échelle « Activités de la vie quotidienne » (AVQ). L'AIVQ est un outil d'évaluation utilisé afin de mesurer la capacité d'un patient de vivre de façon autonome et se penche sur certaines activités instrumentales comme l'utilisation du téléphone, l'utilisation des transports, la prise de médicaments, et la gestion des finances. L'AVQ évalue les activités de base de la vie quotidienne comme le fait de se laver, s'habiller, se rendre aux toilettes et s'alimenter (H.A.S, 2008; Gaxatte et coll., 2010).

L'examen clinique est effectué afin d'évaluer l'état général du patient. Les mesures cliniques comprennent l'évaluation de la santé cardiovasculaire, le degré de vigilance, les déficits sensoriels et de la motricité, les mesures anthropométriques et la perte de poids. Après l'évaluation initiale, si le médecin diagnostique un déclin cognitif, un plan d'action se fait avec un spécialiste. Toutefois, si des doutes persistent concernant l'intégrité des fonctions cognitives, un examen neurologique est ensuite effectué (H.A.S, 2008). Deux techniques d'imagerie cérébrale, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomographie par émission de positons (TEP), visualisent le fonctionnement cérébral et peuvent être employées comme un outil de diagnostic (McMahon, et coll., 2003). L'IRM et la TEP peuvent révéler des tumeurs, la preuve de l'attaque cérébrale, les dommages causés par un traumatisme crânien ou l'accumulation de liquide (Amieva et coll., 2007 ; Bergm, 2009 ; Gauthier et coll., 2006 ; Vandenberghe et Tournoy, 2005).

1.3.2 Prévalence, incidence

Parmi les Canadiens âgés de 65 ans et plus atteints de démence, près de deux tiers des cas souffrent de la démence du type d'Alzheimer (Lindsay et coll., 2002). Environ 35,6 millions de personnes à travers le monde ont la maladie d'Alzheimer et l'on estime que ce nombre doublera presque tous les 20 ans, à 65,7 millions en 2030 et à 115,4 millions de personnes en 2050 (Conn, 2002 ; Bergman, 2009). En 2009, 100 000 Québécois de 65 ans et plus étaient atteints de la maladie alors que 33 % des Québécois de 80 ans et plus souffraient de la maladie. On projette que ce nombre passera à 120 000 en 2015 et à 160 000 en 2030. Selon les données de l'Institut de la statistique du Québec, le nombre de nouveaux cas en 2009 était de 23 000 et ce nombre augmentera à 28 000 en 2015 et à 43 000 en 2030 (Bergman, 2009 ; ISQ, 2003).

1.3.3 Facteurs de risque et de prévention

La maladie d'Alzheimer est une maladie multidimensionnelle avec plusieurs facteurs de risque (Dartigues et coll., 2002 ; Dartigues et coll., 2001). La majorité des études épidémiologiques portant sur les facteurs de risques sont des études cas-témoins. Parmi ces études cas-témoins, plusieurs suggèrent que les antécédents familiaux et le tabagisme sont des facteurs de risque. Toutefois, ces facteurs n'ont pas été confirmés par des études prospectives (Dartigues et coll., 2001 ; Lindsay et coll., 2002 ; CSHA, 1994). Selon Lindsay et coll. (2002) les différences observées entre les études peuvent être dues aux différentes méthodologies, y compris la durée du suivi, la sélection et le nombre de participants à l'étude.

L'Étude longitudinale canadienne sur le vieillissement (ELCV), une étude de cohorte à grande échelle basée sur un échantillon représentatif de la population canadienne âgée de 65 ans et plus, examine la prévalence, l'incidence et les facteurs de risque de la démence. L'étude a débuté en 1991 avec 6434 sujets, vivant dans la communauté, et cinq ans plus tard, 4615 de ces participants ont participé à l'étude de suivi. Les résultats de l'ÉLCV ont permis de constater que l'âge, un faible niveau d'éducation, et la présence de l'allèle ApoE4 étaient associés à un risque accru de développer la maladie d'Alzheimer tandis que l'arthrite, l'utilisation régulière des anti-inflammatoires, la consommation de vin, la consommation de café, et la fréquence d'activité physique régulière sont associées à un risque diminué de développer la maladie. Notamment, cette étude n'a pas montré de liens entre les antécédents familiaux et le tabagisme et le risque de développer la maladie d'Alzheimer (Lindsay, 2002 ; CSHA, 1994). D'autre part, des résultats semblables ont été rapportés par Dartigues et coll. (2001) qui ont mené une revue de la littérature sur l'épidémiologie de la maladie d'Alzheimer. L'âge et le génotype ApoE4 ont été considérés des facteurs de risque certains de la maladie. Le sexe, l'éducation, la vie active, et les facteurs vasculaires ont été considérés comme facteurs de risque probables de la maladie. La dépression, les facteurs alimentaires, la consommation d'alcool, l'exposition à l'aluminium, les œstrogènes, les anti-inflammatoires, l'environnement social et la taille du périmètre

crânien ont été considérés des facteurs de risque possibles de la maladie. L'association entre les traumatismes crâniens et le risque de développer la maladie d'Alzheimer a été considérée comme controversée. Les résultats de plusieurs études cas-témoins rapportent des ratios de probabilité allant de 3,51 à 13,75 tandis que d'autres études ont montré des résultats non concluants (Dartigues, 2002; Szczygielski et coll., 2005; Fleminger et coll., 2003). Dartigues et coll. (2002) ont constaté que selon les études révisées, les méthodologies employées pourraient en partie expliquer la différence des résultats.

Plusieurs recherches cliniques ont évalué les composés ayant un potentiel neuroprotecteur, tel que les antioxydants, afin d'examiner leur impact sur le développement de la maladie d'Alzheimer (Guillozet et coll., 2003; Ingelsson et coll., 2004; Mondadori et coll., 2006; Grossberg et coll., 2007). Les données suggèrent que les processus d'oxydation sont associés à l'agrégation des peptides A β , l'activation microgliale (ce qui mène à la neuroinflammation) et la peroxydation des lipides et des protéines. Les marqueurs du stress oxydatif et des niveaux accrus de produits de peroxydation ont été détectés dans le liquide céphalo-rachidien (lequel entoure le cerveau et la moelle épinière) des patients atteints de la maladie d'Alzheimer à l'autopsie. Les chercheurs émettent l'hypothèse que la consommation des antioxydants, comme la vitamine E, vitamine C, β -carotène, l'acide α -lipoïque, coenzyme Q ou le sélénium, est un moyen de protéger contre l'apparition des symptômes de la maladie d'Alzheimer ou la progression de la maladie (Grossberg et coll., 2007).

1.3.4 Traitement

À ce jour, il n'existe pas de traitement permettant de guérir la maladie d'Alzheimer. Le traitement symptomatique se compose de deux classes de médicaments : ceux qui agissent sur le déficit en acétylcholine et les agents antiglutamatergiques qui visent à réduire les effets neurotoxiques du glutamate (Amieva et coll., 2007; Groulx et Beaulieu, 2004).

La première classe de médicaments inclut les inhibiteurs de la cholinestérase, tels que le donépézil, la rivastigmine et la galantamine. Les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer démontrent une dégénérescence des cellules nerveuses (notamment celles qui fabriquent l'acétylcholine) et cette première classe de médicaments aide à la conservation des terminaisons neuronales et la communication entre les cellules nerveuses (Minati et coll., 2009). La deuxième classe de médicaments agit en bloquant les récepteurs de glutamate et prévient la réadmission du glutamate dans les terminaisons neuronales (à hautes concentrations, le glutamate peut provoquer la mort neuronale) (Ha et coll., 2009). La maladie d'Alzheimer est caractérisée par une activation excessive des récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) du glutamate. L'hyperactivation toxique des récepteurs entrave la plasticité synaptique et conduit à la dégénérescence des neurones. La mémantine, un antagoniste non compétitif du récepteur NMDA, est la plus connue des médicaments de cette deuxième classe (Amieva et coll., 2007; Minati et coll., 2009).

Les traitements non-pharmacologiques jouent aussi un rôle essentiel dans la fonction cognitive, la préservation et l'amélioration du comportement et le bien-être psychologique des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer. Ces traitements non-pharmacologiques comprennent des activités structurées chez l'individu ou un groupe de personnes, les thérapies psychologiques, la réadaptation cognitive, la manipulation de l'environnement et l'éducation des aidants, par exemple, comment comprendre la maladie et comment réagir aux situations difficiles. Une variété de stratégies combinées, basées sur la fonction de la mémoire, ont démontré la possibilité de maximiser la fonction de la mémoire chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer. Ces stratégies comprennent l'utilisation des aides mémoire, la stimulation cognitive et la thérapie de groupe. De plus, les interventions thérapeutiques individualisées, qui contribuent à l'amélioration du milieu social, peuvent révéler les causes de nombreux comportements associés à la maladie (Minati, et coll., 2009; Salmo, 2008; Spijker et coll., 2008; Mittelman et coll., 1996; De Vreese et coll., 2001; Fossey et coll., 2006; Grossberg, 2002).

Aujourd'hui, on considère les interventions thérapeutiques telles que les interventions antioxydantes, comme des approches alternatives de faible risque. La prise des suppléments, à base d'herbe ou composés de vitamines, minéraux, enzymes ou métabolites, gagne en popularité parmi les personnes âgées en raison de leur rôle préventif dans le traitement des maladies dégénératives (Shahrokh et coll., 2005). Les antioxydants alimentaires comme le β -carotène, la vitamine E, la vitamine C, le coenzyme Q10 et le sélénium ont été étudiés en profondeur afin de déterminer leurs effets sur l'incidence d'athérosclérose, d'accident vasculaire cérébral, de la maladie d'Alzheimer, de la maladie de Parkinson et du cancer respectivement (Aliev et coll., 2008; Delanty et Dichter, 2000 ; Weber et Ernst, 2006 ; Engelhart et coll., 2002 ; Bardia et coll., 2008 ; Siekmeier et coll., 2007). Tandis qu'une abondance d'information démontre l'importance du stress oxydatif dans l'étiologie de la démence, des études utilisant des sujets humains sont actuellement peu concluantes au sujet de l'efficacité du traitement par antioxydants. Ces études peu concluantes n'ont pas permis de fournir des informations précises concernant l'efficacité et l'avantage pratique de la prise d'antioxydants soit parce que les critères d'admission ou de traitement étaient non contrôlés, les échantillons étaient de petite taille, les taux d'abandon étaient trop élevés, les dosages et/ou les analyses étaient inadéquats ou les échéanciers étaient trop courts.

Des données basées sur les études valides et fiables sont les seuls moyens qui permettront d'établir l'efficacité des antioxydants comme agents préventifs ou thérapeutiques pour le traitement de la maladie d'Alzheimer (Ancelin et coll., 2007; Devasagayam et coll., 2004; Finkel et Holbrook, 2000).

1.4 Le stress oxydatif et son implication dans les maladies neurodégénératives

Le stress oxydatif est provoqué par un déséquilibre entre les espèces réactives et les antioxydants. Les principaux radicaux libres, y compris l'hydroxyle, le superoxyde et l'oxyde nitrique, sont considérés comme des DROs. Les antioxydants sont des régulateurs de la production des DROs et préviennent les effets délétères, incluant le

stress oxydatif (Defraigne et Pincemail, 2008; Koechlin-Ramonatxo, 2006; Cao et Prior 1998; Uttara et coll., 2009). Normalement, le vieillissement entraîne une diminution des fonctions corporelles et par conséquent, des mécanismes de défense endogènes. Les dommages cellulaires, dus aux radicaux libres et au stress oxydatif, semblent jouer un rôle majeur dans la pathogenèse de nombreuses maladies neurodégénératives. Au cours du vieillissement, les neurones diminuent leurs capacités de compenser le déséquilibre biologique provoqué par les radicaux libres. Cette surcharge de radicaux libres contribue à la mort neuronale qui est caractéristique de plusieurs maladies neurodégénératives (Sies, 1997; Polidori et coll., 2001; Whitehead et coll., 1995; Haleng et coll., 2007 ; Esposito et coll., 2002; Aliev et coll., 2008).

Le cerveau est particulièrement vulnérable aux dommages oxydatifs en raison de ses niveaux élevés en acides gras polyinsaturés (qui sont facilement attaqués par les radicaux libres), de ses niveaux relativement élevés d'ions de métaux de transition, et de sa forte utilisation d'oxygène (Butterfield et coll., 2007). La présence d'oxygène est nécessaire pour le bon fonctionnement du cerveau toutefois, cela le rend plus vulnérable aux dommages oxydatifs. Les DROs sont capables d'oxyder les composants cellulaires (tels que les lipides membranaires, les protéines et l'ADN), ce qui pourra provoquer l'apoptose ou la nécrose. La nécrose est caractérisée par la mort cellulaire tandis que l'apoptose est caractérisée par les changements nucléaires qui conduisent à la mort cellulaire programmée. Bien que ce sujet soit toujours discutable, des preuves croissantes soutiennent l'hypothèse que la mort neuronale se produit principalement par des mécanismes d'apoptose dans la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson et la sclérose latérale amyotrophique (les maladies neurodégénératives les plus communes) (Lutzler et coll., 2007 ; Pincemail et coll., 2002; Delacourte, 2006; Amieva et coll., 2007).

1.5 Le rôle protecteur des antioxydants contre le stress oxydatif

La chaîne respiratoire mitochondriale est essentielle aux organismes qui se développent dans un environnement oxygéné puisqu'elle entraîne l'oxydation des

coenzymes et la phosphorylation de l'ADP (Adenosine Diphosphate) en ATP (Adenosine Triphosphate). Toutefois, la chaîne respiratoire mitochondriale est le principal site de production de radicaux libres (Rahman, 2007). Environ 0,4 à 4 % d'électrons s'échappent de la chaîne et réagissent directement avec l'oxygène pour former des DROs (Haleng et coll., 2007, Pincemail et coll., 2002). Puisque les mitochondries sont le site majeur de production de radicaux libres, celles-ci sont fortement enrichies en antioxydants tels que la superoxyde dismutase, la catalase et le glutathion peroxydase (Valko et coll., 2008).

La superoxyde dismutase peut transformer l'ion superoxyde en deux produits moins toxiques; le peroxyde d'hydrogène et l'oxygène moléculaire. La superoxyde dismutase à manganèse, qui est présente dans la mitochondrie, et la superoxyde dismutase à cuivre et zinc, qui est présente dans le cytosol sont les premières lignes de défense cellulaire contre le stress oxydatif (Gaté et coll., 1999). La catalase, une deuxième enzyme qui agit dans la détoxification cellulaire, transforme le peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène (Gaté et coll., 1999 ; Powers et coll., 2003; Seifried, 2007). Enfin, le glutathion peroxydase agit pour transformer les peroxydes en eau. Un manque d'oligo-éléments comme le cuivre, le manganèse, le zinc, le sélénium ou de vitamines comme la riboflavine, conduit à l'inactivation de ces enzymes antioxydantes (Desport et Couratier, 2002; Gaté et coll., 1999).

1.5.1 Les antioxydants d'origine alimentaire

La défense antioxydante est composée d'antioxydants endogènes, qui sont synthétisés par le corps, et d'antioxydants exogènes, obtenue à partir de l'alimentation sous forme de fruits et légumes riches en vitamine C, vitamine E, caroténoïdes, ubiquinone, coenzyme Q, flavonoïdes, glutathion et acide lipoïque. Les antioxydants endogènes sont composés d'enzymes comme la superoxyde dismutase, la catalase et la peroxydase; de protéines telles que la ferritine, la transferrine, la céruléoplasmine, et l'albumine et certains peptides comme le glutathion (Haleng et coll., 2007; Papas, 1998; Ames, 1993; Wu et coll., 2004; Uttara et coll., 2009; Rahman, 2007; Defraigne et

Pincemail, 2008). Les antioxydants exogènes sont davantage étudiés que les antioxydants endogènes en raison de leur disponibilité à partir de l'alimentation et de la prise de suppléments. La vitamine E, la vitamine C, les flavonoïdes, et les caroténoïdes sont parmi les antioxydants alimentaires les plus étudiés (Percival, 1996 ; Scalbert, 2005).

La vitamine E englobe de nombreux composés y compris les α -tocophérols, β -tocophérols, γ -tocophérols, δ -tocophérol et les tocotriénols. Ces composés visent la protection des lipoprotéines et des membranes cellulaires lorsqu'elles sont transportées par les LDL (lipoprotéines de basse densité), et ensuite distribuées aux cellules par les récepteurs du cholestérol. Les LDL sont un groupe de lipoprotéines qui transportent le cholestérol aux cellules sanguines (Léger, 2000). La vitamine E est le plus abondant antioxydant liposoluble du corps et joue un rôle protecteur en neutralisant les radicaux libres. La vitamine E oxydée devient elle-même un radical tocophéroxyl non toxique lorsqu'elle neutralise un radical peroxyde (HaLeng et coll., 2007; Goudable, 1997; Nève, 2002).

La vitamine C, ou l'acide ascorbique, est un excellent piègeur des DROs et inhibe également la peroxydation lipidique en régénérant la vitamine E à partir de sa forme radicalaire. Ses principales fonctions sont la contribution au fonctionnement du système immunitaire, l'implication dans la synthèse du collagène et des globules rouges, la protection des composés situés dans les compartiments cellulaires et tissulaires hydrosolubles et la participation dans les mécanismes liés à la métabolisation du fer (Haleng et coll., 2007).

Les flavonoïdes sont des métabolites secondaires des plantes représentant une large gamme de composés naturels. Ils sont des pigments végétaux et sont responsables de la couleur des fleurs, des fruits et des feuilles (Pietta, 2000). Les flavonoïdes appartiennent à la famille des polyphénols qui est composée des flavonols (quercétine et kaempferol), des flavanols (catéchines), des flavones (apigénine), et des isoflavones (génistéine). Les flavonoïdes sont des piègeurs efficaces des radicaux libres et sont

essentiels afin d'inhiber la peroxydation lipidique, de chélater des métaux de transition redox-actifs, et de prévenir la dégradation catalytique du peroxyde d'hydrogène (Temple, 2000; Cao et coll., 1997).

Plus de 600 différents caroténoïdes existent à partir de sources naturelles. Toutefois, la pertinence des caroténoïdes a été historiquement limitée à ceux qui possèdent une activité provitaminique A. L'activité provitaminique A reflète la capacité d'agir en tant que précurseur de la vitamine A comme l'alpha-carotène et le bêta-carotène. La vitamine A est essentielle pour assurer le bon fonctionnement immunitaire et le maintien de la peau, des yeux, des os, des dents et des cheveux (Nève, 2002 ; Binkley et Krueger, 2000). Les caroténoïdes, comme le bêta-carotène, le lycopène, la lutéine et la zéaxanthine, forment un groupe d'antioxydants liposolubles qui sont principalement connus comme les pigments colorés des plantes et des microorganismes (Rahman et coll., 2007; Kaur et Kapoor, 2001).

1.5.2 Sources des antioxydants alimentaires

Une alimentation riche en fruits et légumes, céréales de grains entiers, œufs, viande, légumineuses et noix a longtemps été considérée comme une excellente source d'antioxydants tels que la vitamine E, vitamine C, les flavonoïdes et les caroténoïdes (USDA, 2007; Ortega, 2006).

Les sources principales de vitamine E sont les huiles végétales et le germe de blé. Toutefois, d'autres produits alimentaires comme les noix, les graines et quelques légumes à feuilles vertes (les épinards et le cardon) fournissent la vitamine E (Diplock, 1998). En revanche, la vitamine C se trouve principalement dans les fruits et légumes, à des concentrations variables. Les sources de la vitamine C comprennent, mais ne sont pas limitées, aux fraises, le cantaloup, le pamplemousse, le melon miel, le kiwi, la mangue, l'orange, la papaye, la mandarine, la pastèque, les asperges, le brocoli, les choux de Bruxelles, le chou-fleur, les feuilles de moutarde, les piments, les bananes, les pommes de terre, et les tomates. La vitamine C est un composé hydrosoluble, ce qui

signifie que les conditions de récolte, d'entreposage, de transport, les pratiques de transformation des aliments et le temps de cuisson influencent le contenu en vitamine C des aliments (Koechlin-Ramonatxo, 2006; Machlin et Bendich, 1987).

Les flavonoïdes sont des antioxydants non nutritifs qui représentent une large gamme de composés naturels appartenant à la famille des polyphénols. Les flavonoïdes se trouvent principalement dans les petits fruits, en particulier les baies de fruits rouges, les raisins, et les myrtilles, les légumes, les noix, les herbes, les épices, aussi bien que dans le thé, le vin rouge, et le cacao (Pietta, 2000; Cao et coll., 1997).

Parmi les différents caroténoïdes présents dans la nature, le plus connu des caroténoïdes est le bêta-carotène. Les fruits et légumes qui sont jaunes, orange ou rouges y compris les carottes, les patates douces, les abricots, et les mangues ainsi que vert foncé sont des sources de bêta-carotène. D'autres caroténoïdes comme le lycopène, la lutéine, la zéaxanthine, et la cryptoxanthine se trouvent dans les tomates, les épinards et les agrumes respectivement (Koechlin-Ramonatxo, 2006; Diplock, 1998).

1.5.3 Bénéfices attribués aux antioxydants

En 1999, une recension menée par Papas examinait les principaux facteurs qui influencent le statut antioxydant alimentaire. Il résumait qu'une consommation élevée de fruits et légumes était associée à un plus faible risque de cancer, de maladies cardiovasculaires et de maladies neurodégénératives (Papas, 1999). Les effets protecteurs des fruits et légumes sont attribués à un large éventail de composés, notamment les antioxydants. Les défenses antioxydantes limitent les dommages causés par les oxydants et confèrent plusieurs fonctions destinées à combattre l'inflammation, les virus, l'hypercholestérolémie, le développement du cancer, la formation de tumeurs malignes, la production des mutations cellulaires et le déclin des fonctions cognitives (Hagfors et coll., 2003; Rahma, 2007; Wang et coll., 1996; Vans den Berg et coll., 2001).

1.6 Le statut antioxydant chez l'humain et la prévention des maladies

1.6.1 *L'alimentation et la prévention des maladies*

Le lien entre l'alimentation et les maladies chroniques est très bien documenté. Les diététistes et les médecins sont unanimes dans leurs recommandations à consommer suffisamment de fruits et légumes pour préserver une bonne santé et pour prévenir les maladies cardiovasculaires et certains cancers. L'alimentation méditerranéenne, qui inclut un régime riche en fruits et légumes et faible en graisses saturées, semble être responsable de la faible incidence de maladies cardiaques et de cancer des pays méditerranéens comparativement aux pays de l'Europe du Nord et l'Amérique du Nord. Les bénéfices de ce régime alimentaire sont attribués à plusieurs de ces composants, mais surtout, à la présence des antioxydants (Ortega, 2006; Hagfors et coll., 2003; Luchsinger, 2007). Il a été démontré que l'alimentation influence le statut antioxydant et se classe parmi les principaux facteurs modifiables qui contribuent non seulement au vieillissement et aux maladies neurologiques, mais aussi au diabète, aux maladies cardiovasculaires et au cancer (Papas, 1999).

Le diabète est caractérisé par une insuffisance de sécrétion d'insuline ou de l'action de l'insuline qui entraîne un excès de glucose dans le sang. Il a été suggéré que les complications du diabète étaient liées à la production accrue des radicaux libres et le stress oxydatif (Rahimi et coll., 2005). Une recension des écrits menée par Willcox et coll. (2004) a rapporté que les patients diabétiques exhibaient une augmentation des peroxydes lipidiques plasmatiques et des marqueurs de l'oxydation. Chez les diabétiques, la glycation des protéines conduisait à l'accumulation de produits terminaux avancés de glycation (PTG), qui se sont révélés être une source de radicaux libres.

Une des plus grandes études de cohorte, le « Nurses' Health Study» (NHS), sonde des femmes depuis 1976, pour documenter les facteurs qui ont une influence sur leur santé. Stampfer et coll. (2000) ont suivi 84 129 femmes pendant 14 ans, ont

documenté 1128 événements coronariens majeurs et ont constaté que les sujets à faible risque de maladies cardiovasculaires consommaient une alimentation riche en fibres, en folates et en acides gras oméga-3 de source marine. De plus, leurs régimes alimentaires étaient faibles en gras trans, avec un ratio élevé d'acides gras polyinsaturés par rapport aux acides gras saturés. Ils ont également consommé une proportion plus élevée d'acides gras polyinsaturés par rapport aux acides gras saturés. D'après ces résultats, les chercheurs ont conclu qu'un mode de vie axé sur l'alimentation saine, l'activité physique et l'abstinence du tabac était associé à un faible risque de maladie coronarienne.

À plusieurs reprises, une association inverse a été démontrée entre la consommation d'une alimentation saine et le risque de développer le cancer ; notamment la présence de bêta-carotène, de vitamine C et des fruits et des légumes. En 1994, l'étude française SUVIMAX commençait à suivre 12 741 sujets afin d'étudier l'effet d'une supplémentation en vitamines et minéraux sur la réduction de l'incidence de cancers et de maladies cardiovasculaires (Herberg et coll., 2004). Pendant 7.5 ans, les participants ont pris quotidiennement soit un placebo, soit une capsule d'antioxydants contenant 6 mg de bêta-carotène, 120 mg de vitamine C, 30 mg de vitamine E, 20 mg de zinc et 100 µg de sélénium. Les résultats de l'étude suggèrent que la prise de suppléments à faible dose réduisait l'incidence du cancer de 31% et la mortalité de 37% chez les hommes.

Les antioxydants sont maintenant considérés comme des moyens de protection contre la perte neuronale puisqu'ils ont la capacité de neutraliser les radicaux libres. Uttara et coll. (2009) ont mené une revue de littérature qui portait sur les sources d'antioxydants et les mécanismes de protection des antioxydants contre les effets néfastes des radicaux libres. L'accent a été mis sur le rôle du stress oxydatif par rapport aux maladies neurodégénératives, y compris la maladie d'Alzheimer, la maladie du Parkinson, la sclérose en plaques et la sclérose latérale amyotrophique. Les auteurs ont constaté que les antioxydants naturels empêchaient l'oxydation des protéines, la peroxydation des lipides, la production des DROs, l'inflammation neuronale et la

production des radicaux libres. Les antioxydants se révélèrent être un outil efficace pour la compréhension des perturbations neuronales ainsi que des réactions radicalaires (Uttara et coll., 2009).

Selon Willcox et coll. (2004) il existe trois hypothèses majeures soutenant que les radicaux libres soient responsables de l'apparition de la maladie d'Alzheimer.

Premièrement, la sensibilité des neurones au dommage oxydatifs est due aux faibles niveaux de glutathion, leurs niveaux élevés de produits de glycation avancée dans leurs membranes et le besoin du cerveau pour de grandes quantités d'oxygène.

Deuxièmement, les lésions cérébrales sont associées aux dommages radicalaires tels que l'ADN oxydé, la peroxydation lipidique, la peroxydation des protéines et la formation des produits de la glycation. Troisièmement, les métaux, y compris le fer, le cuivre, le zinc et l'aluminium, qui sont capables de catalyser la production des radicaux libres sont naturellement présents dans le cerveau.

Un apport maximal tolérable est défini comme étant le plus haut niveau d'apport nutritionnel quotidien qui n'entraîne aucun risque d'effets indésirables chez la plupart des personnes de la population générale. Huang et coll. (2006) ont effectué une revue systématique de la littérature afin de déterminer 1) l'efficacité des suppléments dans la prévention primaire du cancer et des maladies chroniques et 2) l'innocuité des suppléments. Les suppléments ont été définis comme des suppléments qui contenaient au moins trois différentes vitamines ou minéraux, mais aucune herbe, hormone ou médicament. Huang et coll. (2006) ont répertorié 12 articles qui s'intéressaient à l'efficacité des suppléments dans la prévention primaire du cancer, des maladies cardiovasculaires, de l'hypertension, des cataractes et de la dégénérescence maculaire. Selon les différentes études évaluées, les effets indésirables suivants ont été observés: le jaunissement de la peau avec une consommation soutenue de bêta-carotène, la diarrhée et la nausée associée à la prise de doses plus élevées de suppléments de vitamine C, une augmentation des triglycérides sériques lors de la prise d'un supplément de vitamine A et un saignement mineur lors de la prise d'un supplément de vitamine E. Toutefois, il n'y avait aucune preuve suggérant que la prise d'un supplément de vitamine E provoquait

des hémorragies graves, telles que les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques (Miller et coll., 2005; Zandi et coll., 2004).

Willcox et coll. (2008) ont revu les données provenant de nombreuses études épidémiologiques au sujet des antioxydants et des maladies chroniques, ainsi que les limites de ces recherches, et ont constaté que les différences observées entre les études épidémiologiques et les essais d'intervention étaient causées en partie par la complexité de la maladie à l'étude. De plus, les chercheurs ont souligné que les dosages plus élevés de certains antioxydants (tels que la vitamine C, la vitamine E, les caroténoïdes et les flavonoïdes) peuvent affaiblir les systèmes antioxydants endogènes en agissant comme des prooxydants qui favorisent, plutôt que neutralisent, l'oxydation (Rietjens et coll., 2002; El-Agamey et coll., 2004). Willcox et coll. (2004) ont constaté qu'une combinaison de nutriments, tels que des substances phytochimiques ou des fibres alimentaires et non seulement un composant, pourrait protéger contre les maladies chroniques.

1.7 Les méthodes analytiques employées pour déterminer l'activité antioxydante des aliments

Les tests qui mesurent le potentiel antioxydant peuvent être divisés en deux catégories: ceux qui mesurent les réactions de transfert de l'atome d'hydrogène et ceux qui mesurent le transfert d'électrons. La méthode TEAC et la méthode ORAC sont les mesures de transfert de l'atome d'hydrogène et de transfert d'électrons, respectivement, qui sont les plus couramment utilisées. Cependant, d'autres méthodes incluent le FRAP et le TRAP (Marc et coll., 2004 ; Wu et coll., 2004).

1.7.1 La méthode TEAC

La méthode TEAC est un test de décoloration basé sur la capacité d'un antioxydant à réduire le radical-cation ABTS⁺, le 2,2 azinobis (acide 3-ethylbenzothiazoline-6-sulfonique) (Pellegrini et coll., 2003). Cette méthode détermine

l'activité antioxydante des composés hydrophiles et lipophiles qui peuvent se dissoudre dans une solution aqueuse ou de l'éthanol acidifié (Sánchez-Moreno, 2002). La valeur TEAC correspond à la concentration (mmol/l ou mg/l) de Trolox (l'analogue hydrophile de la vitamine E) ayant la même activité que la concentration unitaire du composé à tester (CQVB, 2008 ; USDA, 2007; Marc et coll., 2004). Cette méthode a été employée dans de nombreux laboratoires en raison de sa simplicité, de sa rapidité et de sa corrélation avec l'activité biologique des antioxydants. Les principaux inconvénients de la méthode TEAC sont les suivantes: le radical-cation ABTS⁺ doit être généré à partir des sels ABTS, les radicaux libres générés ne sont pas stables durant de longues périodes et il est difficile de comparer les valeurs à d'autres études parce que la technique n'est pas standardisée (Sánchez-Moreno, 2002). Il est préférable d'utiliser cette méthode pour fournir un ordre de classement aux antioxydants à l'étude (Phipps et coll., 2007; Prior et coll., 2005).

1.7.2 La méthode TRAP

La méthode TRAP est basée sur la capacité d'un antioxydant à inhiber l'action des radicaux peroxydes. Les radicaux sont générés par les sondes fluorescentes telles que le BAP [2,2 -azo-bis (2-amidinopropane) chlorhydrate] ou AAPH [2,2'-azo -bis (2-amidinopropane) dichlorhydrate]. Les avantages de cette méthode sont que les antioxydants non enzymatiques (glutathion, acide ascorbique, alpha-tocophérol et le bêta-carotène) peuvent être quantifiés et la capacité antioxydante du plasma et du sérum sanguin peut être mesurée (CQVB, 2008; Phipps et coll., 2007; Sharpe et coll., 1996). Le principal inconvénient est que les temps de latence, le délai entre une action et le début d'une réaction, ne sont pas toujours respectés; il est alors difficile de comparer les résultats avec d'autres études. Les antioxydants n'ont pas tous une phase de latence détectable cependant, l'utilisation de cette technique est basée sur l'hypothèse que tous les antioxydants démontrent une phase de latence et que la durée de cette phase est proportionnelle à la capacité antioxydante (Prior, 2005).

1.7.3 La méthode FRAP

La méthode FRAP, un dosage colorimétrique du transfert d'électrons, évalue la réduction du fer (le passage de la forme ferrique à ferreux) en présence d'un antioxydant (Pellegrini et coll., 2003; Cao, 1998; Cao et Prior 1998). Une molécule change de couleur une fois qu'elle est réduite, ce qui permet la quantification par spectrophotométrie. Les avantages de cette méthode sont qu'elle est simple, rapide, peu coûteuse et robuste. En revanche, les désavantages sont qu'elle n'est pas capable de détecter les protéines ou les composés contenant le group SH, incluant les thiols, qui peuvent transférer l'hydrogène. Pour cette raison, le test FRAP sous-estime souvent l'activité antioxydante du sérum sanguin (Phipps, et coll., 2007; Prior et coll., 2005)

1.7.4 La méthode ORAC

La méthode ORAC, une analyse spectrofluorimétrique, mesure la dégradation de la fluorescéine en présence de l'oxydant APPH (2,2'-azo-bis (2-amidinopropane)] dichlorhydrate) (Cao, 1998). La présence d'un antioxydant ralentit la décomposition de la fluorescéine et ce déclin de l'intensité de la fluorescence est quantifié à l'aide d'un fluorimètre (Cao, 1998; Prior et coll., 2005). La méthode ORAC fait intervenir une mesure cinétique afin de déterminer le potentiel antioxydant. Des courbes de décroissance sont tracées, l'intensité de fluorescence en fonction du temps, et la zone située entre les deux courbes de décroissance (en présence d'un antioxydant ou non) est calculée. Le potentiel antioxydant est quantifié par la trolox, un analogue de la vitamine E. Le calcul des aires sous la courbe est la seule méthode qui détermine à la fois le pourcentage d'inhibition et le temps d'inhibition d'une réaction (CQVB, 2008; LaGuerre et coll., 2007; Cao, 1998 ; Avant, 2003).

La méthode ORAC a pour avantage d'être sensible, standardisée et adaptée aux matrices hydrophiles et lipophiles (CQVB, 2008). Les inconvénients principaux de cette méthode sont qu'elle varie selon la température, elle ne mesure que des radicaux peroxy, et elle ne tient pas compte d'autres radicaux qui sont physiologiquement réactifs (CQVB, 2008; Phipps, et coll., 2007).

Lorsqu'on compare les quatre techniques, FRAP, ORAC, TRAP et TEAC, la méthode ORAC est la méthode de choix en raison de sa pertinence biologique aux antioxydants *in vivo* (USDA, 2007). De nombreuses études ont montré une relation linéaire entre les valeurs théoriques et les valeurs ORAC réelles pour plusieurs produits alimentaires et échantillons biologiques (Zulueta et coll., 2008; Prior et Cao, 1999).

1.8 La biodisponibilité des antioxydants

La biodisponibilité est une mesure de la vitesse selon laquelle un composant est absorbé par la voie gastro-intestinale et l'étendue selon laquelle un composant devient disponible au site d'action. Ceci influe directement les effets bénéfiques d'un nutriment, et la concentration plasmatique des antioxydants. De plus, la biodisponibilité peut également influencer la toxicité due à des apports excessifs de nutriments (Pincemail et coll., 2007). Plusieurs facteurs exogènes et endogènes peuvent déterminer la biodisponibilité d'un composé. Les facteurs exogènes comprennent la complexité de la matrice alimentaire, la forme chimique du composé et la structure et quantité des composés ingérés en même temps. D'autre part, les facteurs endogènes incluent la muqueuse gastrique, le temps de transit intestinal, la vitesse de la vidange gastrique, le métabolisme et le taux de liaison aux protéines plasmatiques. Lorsque ces facteurs sont cumulés, de grandes variations interindividuelles et intra-individuelles peuvent être observées en ce qui concerne la biodisponibilité des composés alimentaires (entre 0 % à 100 % de la dose ingérée) (Holst et Williamson, 2008).

Les antioxydants sont naturellement soumis à l'oxydation, ce qui limite leur stabilité lors de la transformation des aliments, l'entreposage et la digestion. Le trajet d'un composé antioxydant, à travers le corps humain, se déroule selon les étapes suivantes : la consommation, l'absorption et la distribution (Holst et Williamson, 2008). Selon Stahl et coll. (2002) la consommation de plusieurs composés antioxydants ne contribue que légèrement à l'état nutritionnel alors que seulement une proportion

(parfois très variable en fonction de la matrice alimentaire, la transformation et l'entreposage) de ces composés alimentaires est absorbée et utilisée par le corps. Pour que les antioxydants soient absorbés, ils doivent d'abord être libérés de la matrice alimentaire et délivrés à l'intestin grêle de telle sorte qu'ils peuvent être absorbés par diffusion passive ou grâce à des systèmes de transport actif.

Les facteurs suivants influencent l'absorption des composés alimentaires, incluant les antioxydants; la nature de l'aliment (p. ex. crues ou traitées), la taille des particules, les enzymes digestives disponibles, la composition du repas (p. ex. la teneur en lipides, glucides, ou protéines), la présence de sels biliaires et le temps de consommation. Tous ces facteurs auront un impact sur le taux de livraison à l'intestin grêle, la séquence de la digestion des nutriments (la longueur de l'iléon sur laquelle l'absorption se produit) et la limite d'absorption (Stahl et coll., 2002 ; Holst et Williamson, 2008; Reboul et coll., 2006). À titre d'exemple, Pincemail et coll. (2007) ont rapporté que la biodisponibilité de la vitamine C (30 mg/j) est d'environ 87 % de la dose administrée. La concentration plasmatique de la vitamine C est due à l'assimilation limitée au niveau gastro-intestinal. De plus, selon Pastre et Priymenko (2007), le catabolisme et l'excrétion des métabolites de l'ascorbate entraînent une perte rapide de la vitamine C. La vitamine C est une petite molécule hydrosoluble qui peut être facilement diffusée à partir de tissus végétaux à condition que la membrane soit perturbée par la cuisson, la mastication ou le processus de digestion (Stahl et coll., 2002).

La vitamine E est un autre nutriment bien étudié. La biodisponibilité de la vitamine E est plus élevée à partir de graisses et d'huiles plutôt que des noix et des graines (qui peuvent être difficile à digérer). L'absorption des tocophérols et des tocotriénols suit un processus similaire à celui des lipides; par diffusion simple. Toutefois, des études récentes suggèrent que la protéine SR-BI joue un rôle dans l'absorption de la vitamine E (Reboul et coll., 2006; Gagné et coll., 2009; Joshi et Praticò, 2011). L'absorption de la vitamine E est très variable alors que les taux d'absorption rapportés oscillent entre 25 et 75 % selon différentes études. Puisque toutes les formes de vitamine E sont liposolubles, de nombreuses variables peuvent

influencer l'absorption de la vitamine E, y compris la quantité d'acides biliaires et de sucs pancréatiques présents. L'absorption est influencée par la prise simultanée de matières grasses (qui est nécessaire pour stimuler l'écoulement de la bile et la sécrétion des enzymes pancréatiques), et le type de matières grasses présent. Par exemple, l'absorption est beaucoup plus efficace en présence de triglycérides à chaîne moyenne plutôt que de triglycérides à chaîne longue (Stahl et coll., 2002; Gagné et coll., 2009).

Des facteurs tels que l'adiposité, l'âge, le sexe, le tabagisme, la consommation d'alcool et les concentrations de cholestérol plasmatique influencent également la biodisponibilité des antioxydants. À titre d'exemple, la biodisponibilité du bêta-carotène est remarquablement faible comparée aux autres nutriments dans le plasma (Mayne, 2003; Papas, 1998; Diplock et coll., 1998). Dans les légumes à feuilles vertes, la biodisponibilité du bêta-carotène est comprise entre 3 et 6 %; dans les carottes, elle se situe entre 19 et 34 % et entre 22 et 24 % pour le brocoli (Van het Hof et coll., 2000.)

1.9 L'interprétation et l'utilisation des valeurs ORAC

La méthode ORAC a été utilisée pour mesurer la capacité antioxydante de différents échantillons biologiques comme la mélatonine et la dopamine et des aliments comme le thé, les fruits, les légumes et les viandes (Prior et Cao, 1999). En 2007, l'USDA a publié la première base de données de l'activité antioxydante des aliments. La méthode ORAC a été employée afin d'analyser l'activité antioxydante de 277 aliments, y compris les fruits, les légumes, les produits céréaliers et les noix. Dans cette base de données, l'activité antioxydante est exprimée selon trois valeurs; une valeur pour les composés phénoliques et trois valeurs ORAC. Les valeurs ORAC représentent une valeur hydrophile (H-ORAC), une valeur lipophile (L-ORAC) et une valeur totale (T-ORAC). L'activité antioxydante est fortement influencée par le caractère hydrophile ou lipophile d'un aliment. H-ORAC est une mesure des antioxydants hydrophiles tandis que L-ORAC est une mesure des antioxydants lipophiles. La capacité antioxydante totale est calculée en combinant L-ORAC et H-ORAC toutefois, dans certains cas, la somme des valeurs moyennes de H-ORAC et L-ORAC ne correspond pas à la valeur

de T-ORAC. Les réactions physico-chimiques à l'interface (air-huile et huile-eau) des antioxydants naturels sont complexes, ce qui pourrait conduire à des résultats sous-estimés. La plupart des méthodes de mesure du potentiel antioxydant ne sont pas en mesure de prendre en compte la biodisponibilité, l'absorption, le métabolisme, ainsi que la localisation des antioxydants dans les cellules (Liu et Finley, 2005).

Les composés phénoliques sont des composés chimiques aromatiques constitués d'un groupe hydroxyle. La valeur des composés phénoliques est exprimée en mg d'équivalents acides galliques par 100 grammes d'une substance connue (mgGAE/100g) et les valeurs ORAC sont exprimées en équivalent Trolox (TE) (Marc et coll., 2004; Ghiselli et coll., 2000 ; USDA, 2010). La deuxième édition du document contient 49 nouveaux aliments, y compris le sirop d'érable, l'açaï, et les baies de goji, pour un total de 326 aliments. Selon l'USDA, les consommateurs peuvent évaluer les diverses sources d'antioxydants dans l'alimentation lorsque les valeurs ORAC sont utilisées en tandem avec la base de données « National Nutrient Database for Standard Reference » (NNDsr) (NNDsr, 2010). Cette base de données est publiée sous forme d'un rapport qui liste plusieurs produits alimentaires et éléments nutritifs consommés par la population américaine (NNDsr, 2010 ; USDA, 2007; USDA, 2010).

Prior et Cao (1999), qui ont développé la méthode ORAC, ont mené une étude afin d'analyser la consommation de fruits et de légumes chez 36 participants âgés de 20 à 80 ans. Les participants avaient doublé leur consommation de fruits et de légumes de 5 à 10 portions par jour, et les apports ORAC ont été estimés. Les chercheurs associaient le potentiel antioxydant des aliments consommés, à l'aide des questionnaires de fréquence, avec leurs propres valeurs théoriques, déterminées selon la méthode ORAC, comme mesure pour estimer les apports ORAC. Avant l'étude, les participants consommaient environ 1,670 unités ORAC par jour. Avec l'augmentation de la consommation de fruits et de légumes, la valeur ORAC a augmenté à environ 3300 unités (Prior et Cao, 1999). Les chercheurs ont prélevé des échantillons de sang chez les participants et ont vu que la valeur ORAC du plasma sanguin a augmenté de 13 à 15 pourcent sur le régime expérimental. Les valeurs ORAC des produits alimentaires

varient considérablement; entre 0 et 102,700 unités ORAC/100g. Par exemple, 100 g de bleuets fournissent 2400 unités ORAC et 100 g de kiwi fournissent 620 unités ORAC (Prior et Cao, 1999 ; USDA, 2010). Ces auteurs suggèrent « qu'il faudrait se procurer de 3000 à 5000 unités ORAC par jour pour espérer avoir un effet significatif sur la capacité antioxydante du plasma et des tissus » (Pincemail, 2007).

1.10 Le lien entre la capacité antioxydante de l'alimentation et le statut antioxydant

La capacité antioxydante d'un aliment reflète sa capacité de résister à l'oxydation. Cela dépend de nombreux facteurs, tels que les propriétés colloïdales des substrats, les conditions d'oxydation et la localisation des antioxydants dans les différentes phases (aqueuse et lipidique) (Frankel et Meyer, 2000; Zulueta, et coll., 2008). Le statut antioxydant total d'un individu reflète l'équilibre entre le système antioxydant et le système prooxydant. Le statut antioxydant est alors directement lié au taux d'antioxydants, la production des radicaux libres et des facteurs génétiques. En outre, l'environnement, le sexe, l'âge, les hormones, le mode de vie et les facteurs alimentaires peuvent perturber cet équilibre. Les facteurs alimentaires qui peuvent influencer le statut antioxydant comprennent la concentration des antioxydants alimentaires, l'absorption et la biodisponibilité des composés, la transformation des aliments, la structure chimique, et la concentration des additifs (Papas, 1998; Sepici-Dinçel et coll., 2006). La mesure de la capacité antioxydante fournit des renseignements ayant trait à la composition des aliments incluant la résistance à l'oxydation, la contribution quantitative des substances antioxydantes et l'activité antioxydante. De nombreuses études *in vitro* ont été réalisées afin d'évaluer la capacité antioxydante de plusieurs produits alimentaires toutefois, jusqu'à présent, il n'existe aucune méthode standard. Selon les méthodes qui visent à mesurer la capacité antioxydante, la FRAP, la TEAC, l'ORAC et la TRAP sont les plus souvent employées.

Actuellement, le lien entre la capacité antioxydante de l'alimentation et le statut antioxydant d'un individu est un sujet fortement étudié pour comprendre son implication relative au stress oxydatif soupçonné comme facteur contributeur à de

nombreuses maladies chroniques. Selon Haldar et coll. (2007) le régime alimentaire peut jouer un rôle dans la modulation du statut antioxydant, soit en augmentant les niveaux d'antioxydants alimentaires ou par une influence indirecte sur la capacité des antioxydants endogènes. Leur étude a examiné l'influence des antioxydants alimentaires sur le statut antioxydant du plasma et la différence entre le statut antioxydant des végétariens et des omnivores. Les chercheurs ont recruté 31 végétariens et 58 omnivores, âgés de 18 à 64 ans, pour participer à l'étude. Les végétariens ont été définis comme ceux qui consommaient au maximum six fois par an, les produits de viande, de poulet, ou de poisson. En revanche, les omnivores ont été ceux qui n'avaient aucune restriction alimentaire. Tous les sujets ont suivi leurs régimes respectifs pendant au moins 3 ans avant le recrutement. La capacité antioxydante totale du plasma a été mesurée avec le test FRAP afin d'évaluer 1) le potentiel de réduction du fer en présence des vitamines antioxydantes, des caroténoïdes, de l'acide urique et du zinc et 2) l'activité des enzymes antioxydantes, tel que le glutathion peroxydase, la superoxyde dismutase, le glutathion S-transférase et les niveaux de réduction du glutathion (GSH). Des associations significatives ont été observées entre le statut oxydant et les aliments de haute capacité antioxydante et riches en composés phytochimiques comme le thé et le vin. Le thé noir et le thé vert étaient positivement associés au statut antioxydant total et aux taux plasmatiques de rétinol et d'acide urique. Alors que la consommation de vin était positivement associée au statut antioxydant total, aux taux plasmatiques de rétinol et de la vitamine C. Il a été également observé que le statut antioxydant total était similaire entre les végétariens et les omnivores. Ces conclusions confirment l'association entre la capacité antioxydante d'un aliment et le statut d'antioxydant du plasma (Haldar et coll., 2007).

Les observations de Haldar et coll. (2007) sont dans le même sens que les données des études antérieures. Une étude menée par Serafini et coll (1998), durant plus d'une décennie, examinait l'effet d'un composant non alcoolique du vin sur la capacité antioxydante du plasma en utilisant la méthode TRAP. Les concentrations plasmatiques de composés phénoliques ont été mesurées chez 10 sujets après l'ingestion de 113 ml d'eau (le témoin) et 113 ml de vin rouge et blanc non alcoolisé. Cinquante minutes après

l'ingestion, le vin rouge a provoqué des augmentations significatives dans les valeurs TRAP et les concentrations de polyphénols. Le vin blanc et l'eau n'ont eu aucun effet sur ces valeurs plasmatiques. Ces résultats suggèrent que les polyphénols sont absorbés par la voie gastro-intestinale supérieure et qu'ils pourraient contribuer aux défenses antioxydantes *in vivo* (Serafini et coll., 1998).

Les fruits et les légumes riches en antioxydants contiennent de nombreux composés phytochimiques toutefois, leur capacité antioxydante varie grandement, plus de 50 fois, selon les différents aliments (Avant et coll, 2007; USDA, 2010). Prior et coll. (2007) ont tenté d'estimer le statut antioxydant postprandial à l'aide de cinq essais cliniques, avec 6 à 10 sujets par essai. Les chercheurs ont mesuré les changements dans le statut antioxydant du plasma à la suite de la consommation d'un seul repas de baies ou de fruits. Les aliments suivants ont été examinés: les bleuets, les prunes séchées, le jus de prune séchée, les raisins, la poudre lyophilisée de raisin, les cerises, les kiwis et les fraises. En utilisant la méthode ORAC, des échantillons de sang, prélevés avant et après les repas, ont été analysés afin de déterminer le statut antioxydant. Les auteurs rapportent que la consommation des prunes séchées ou de jus de prune séchée n'a pas modifié le statut antioxydant du plasma. De même, la consommation de kiwis, des fraises et des raisins rouges n'a pas produit un changement important dans le statut antioxydant. Cependant, la consommation des bleuets (de 12,5 à 39,9 mmol TE), de la poudre de raisin (8,6 mmol TE) et des cerises (4,5 mmol TE), a augmenté le statut antioxydant du plasma. Les résultats ont conclu que le statut antioxydant du plasma pourrait être modifié par le régime alimentaire, selon la capacité antioxydante des aliments, la quantité d'aliments consommés, le type de composés phytochimiques, la biodisponibilité des antioxydants alimentaires et la teneur en fructose des aliments (Prior et coll., 2007).

1.11 Effets d'une alimentation élevée en antioxydants chez les personnes âgées atteintes de la démence du type Alzheimer

Le cerveau est très sensible au stress oxydatif, car il est riche en acides gras facilement peroxydés et possède un grand besoin d'oxygène. En outre, des taux élevés

de métaux de transition sont présents dans le cerveau et agissent comme de puissants promoteurs de l'oxydation (Pratico, 2008). Dans la maladie d'Alzheimer, le stress oxydatif provoque des dommages cellulaires et moléculaires dont l'oxydation de l'ADN, la peroxydation lipidique, l'oxydation des protéines, l'oxydation de l'ARN et la glycooxydation (Zhu et coll., 2005 ; Pratico, 2008). Plusieurs études rapportent une association entre le statut vitaminique, principalement les vitamines du groupe B et les vitamines antioxydantes, et l'altération des fonctions cognitives (Gillette-Guyonnet et coll., 2005). En outre, des études épidémiologiques suggèrent qu'un taux élevé d'antioxydants (notamment de vitamines E et C), obtenu grâce à une alimentation saine est associé à un risque réduit de développer la maladie d'Alzheimer (Lethem et Orrell, 1997; Sinclair et coll., 1998; Foy et coll., 1999; Markesbery et Carney, 1999; Pratico, 2008; Zandi et coll., 2004).

Deux enquêtes menées par Frey et coll. (1996) et Venters et coll. (1997) ont conclu que les antioxydants comme la vitamine E et la vitamine C, pourraient jouer un rôle préventif dans la maladie d'Alzheimer en protégeant l'intégrité des récepteurs muscariniques. Les récepteurs muscariniques et la transmission cholinergique sont nécessaires pour la mémoire et l'apprentissage (Frey et coll., 1996). Les récepteurs muscariniques sont liés aux protéines G qui permettent le transfert d'informations à l'intérieur de la cellule, et sont importants pour la liaison de l'acétylcholine libérée dans le milieu extracellulaire (Davous et Delacourte, 1999). Une perte de la fonction cholinergique contribue à la pathologie de la maladie d'Alzheimer en affectant la cognition, le comportement et les activités de la vie quotidienne (Giacobini, 2003; Frey et coll., 1996). De plus, Frey et coll. (1996) ont rapporté que la présence d'un inhibiteur endogène était 3 fois plus élevée dans le cerveau de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer; cet inhibiteur empêcherait la liaison de l'acétylcholine aux récepteurs muscariniques (Frey et coll., 1994). Les chercheurs ont évalué les tissus cérébraux de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer et ceux de témoins sans troubles cognitifs; les deux groupes ont été appariés pour l'âge, le sexe et l'intervalle entre la mort et le temps de congélation. Les résultats ont montré que le Trolox, un analogue de la vitamine E, était en mesure de bloquer la réduction des récepteurs muscariniques

causés par l'inhibiteur endogène. Les chercheurs suggéraient que les piègeurs de radicaux libres, y compris de nombreux antioxydants alimentaires, puissent jouer un rôle thérapeutique dans la progression de la maladie en protégeant l'intégrité des récepteurs muscariniques.

Il a été constaté que l'inhibiteur endogène, découvert par Frey et coll. (1996) requérait des agents réducteurs, comme le glutathion réduit, pour son bon fonctionnement. En présence de glutathion, l'inhibiteur endogène a généré des radicaux thiyle qui inhibent de façon irréversible les récepteurs muscariniques. Venters et coll. (1997) ont publié une étude portant sur l'inhibiteur endogène dans laquelle les tissus cérébraux, obtenus à partir de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer et de contrôles sans troubles cognitifs ont été analysés. Les deux groupes ont été appariés pour l'âge, le sexe et l'intervalle entre la mort et la congélation des tissus. Venters et coll. (1997) ont constaté que l'inhibiteur endogène comprenait de l'hème libre, une source de stress oxydatif capable de générer des radicaux libres. Il a été démontré que l'hémine, une porphyrine contenant du fer, inhibe les liaisons antagonistes aux récepteurs muscariniques et nécessite le glutathion. Les chercheurs ont observé que le Trolox, l'ion manganèse Mn^{2+} , et l'acide éthylène diamine tétra-acétique (EDTA), bloquaient l'activité de l'inhibiteur endogène et de l'hémine. De plus, il a été constaté que l'œstrogène, la vitamine E, et la vitamine C pourraient protéger les récepteurs muscariniques contre l'inhibition de la libération d'acétylcholine induite par l'hémine ou l'inhibiteur endogène. Les résultats suggéraient que ces antioxydants peuvent agir pour protéger l'intégrité des récepteurs muscariniques *in vivo* qui est diminuée lors de la maladie Alzheimer.

1.11.1 Les apports d'antioxydants de patients atteints de démence

Un nombre croissant de preuves suggèrent que l'alimentation joue un rôle dans le risque de développer la maladie d'Alzheimer (Morris, 2002; Gu et coll., 2010). Récemment, Gu et coll. (2010) ont tenté d'identifier une combinaison d'aliments qui pourrait être liée au risque de développer la maladie d'Alzheimer. Les données alimentaires de 2148 sujets âgés ont été soumises à une analyse alimentaire afin de

déterminer les habitudes de consommation. Les participants ont été recrutés sans démence et ont été prospectivement évalués avec les mêmes mesures neurologiques et neuropsychologiques environ chaque 1,5 ans. Après un suivi moyen de 4 ans, 253 nouveaux cas de la maladie d'Alzheimer ont été identifiés; l'absence ou la présence d'un ou deux allèles $\epsilon 4$ de l'apolipoprotéine E (APOE) ont été utilisées comme variable dichotomique. Les chercheurs ont analysé les habitudes alimentaires en fonction de leurs capacités à expliquer les variations de sept éléments nutritifs les plus fréquemment liés au risque de la démence: les acides gras saturés, les acides gras mono-insaturés, les acides gras oméga-3, les acides gras oméga-6, la vitamine E, la vitamine B12 et les folates. Les résultats ont indiqué qu'un régime alimentaire riche en acides gras oméga-3, acides gras oméga-6, vitamine E, et folates, mais faible en acides gras saturés et en vitamine B12 était inversement lié au développement de la maladie d'Alzheimer. Les participants qui ont montré une forte adhérence à ce régime ont eu des apports élevés d'aliments riches en antioxydants tels que les noix, les tomates, les légumes crucifères, les fruits, et les légumes verts, mais faible en matières grasses laitières, viande rouge et abats, et beurre.

Grâce à sa longue phase de latence, la plupart des études évaluant le lien entre la supplémentation, ou le potentiel antioxydant de l'alimentation, et les fonctions cognitives ont été effectuées chez les patients atteints de la maladie à un âge plus avancé (65 ans et plus). De ce fait, on ne peut pas établir que la maladie d'Alzheimer est un facteur qui contribue à l'alimentation ou une conséquence de l'alimentation (Luchsinger et Mayeux, 2004).

1.11.2 Études prospectives sur l'effet des apports en antioxydants et le risque de développer la maladie d'Alzheimer

Au cours des dernières années, de nombreuses études ont été réalisées afin de mieux comprendre l'effet des traitements non-pharmacologiques (en évaluant l'effet de la vitamine E, la vitamine C, l'extrait de Ginkgo biloba, les myrtilles, le curcuma, les épinards, la mélatonine, l'huperzine, la N-acétyl-cystéine, le glutathion, la sélégiline et l'idébénone) sur la prévention des maladies neurodégénératives (Ancelin et coll., 2007;

Delanty et Dichter, 2000). Sano et coll. (1997) ont mené une étude multicentrique, randomisée, à double insu, évaluant l'impact de la sélégiline, l'alpha-tocophérol, ou les deux, comme traitement de la maladie d'Alzheimer. Pendant une période de deux ans, 341 personnes vivant dans la communauté avec un diagnostic de la maladie d'Alzheimer modérément sévère, ont été randomisés pour recevoir soit la sélégiline (un inhibiteur de la monoamine-oxydase à 10 mg par jour), l'alpha-tocophérol (la vitamine E à 2000 UI par jour), à la fois la sélégiline et l'alpha-tocophérol, ou un placebo. Le critère de jugement principal était la survenue de l'un des événements suivants: la mort; la durée avant l'institutionnalisation, la perte de la capacité d'effectuer au moins deux des trois activités de base de la vie quotidienne ou de la démence sévère. Selon les résultats de l'étude, lorsque le score au MMSE a été inclus comme covariable dans les analyses, l'augmentation de la durée moyenne de survie était estimée à 230 jours pour les patients qui ont reçu l'alpha-tocophérol, 215 jours pour ceux qui ont reçu la sélégiline, et 145 jours pour ceux qui ont reçu les deux traitements (par rapport aux patients qui ont reçu le placebo) (Luchsinger et Mayeux, 2004; Sano et coll., 1997). Ces premiers résultats ont été encourageants et par conséquent la prise de suppléments d'antioxydants n'a cessé de croître en popularité (Brambilla et coll., 2008). Plusieurs études suggèrent que les dommages oxydatifs jouent un rôle dans les mécanismes pathophysiologiques qui sous-tendent plusieurs troubles neurologiques et que la thérapie antioxydante pourrait se révéler bénéfique (Pratico, 2008; Aliev et coll., 2008).

En 2005, Boothby et Doering (2005) ont mené une revue de la littérature sur la supplémentation en vitamine C et E dans la prévention et le traitement de la maladie d'Alzheimer. Notamment, leur revue a mentionné les résultats de deux études observationnelles ; une menée par Zandi et coll. (2004) et l'autre menée par Luchsinger et coll. (2003). Zandi et coll. (2004) ont constaté que la prise de la vitamine E à 400 UI par jour en combinaison avec la vitamine C à 500 mg par jour pendant au moins 3 ans a été associée à une réduction de la prévalence et l'incidence de la maladie d'Alzheimer. Les personnes âgées de 65 ans et plus ont été évaluées de 1995 à 1997 et de nouveau de 1998 à 2000 afin de déterminer la prévalence de la démence. Parmi les 4740 répondants, les chercheurs ont identifié 200 cas prévalents de la maladie d'Alzheimer.

Une tendance vers une diminution du risque de développer la maladie d'Alzheimer était également évidente selon les usagers de la vitamine E et des multivitamines contenant de la vitamine C. Toutefois, parmi les participants qui ont pris individuellement la vitamine E, la vitamine C, les multivitamines ou les vitamines du complexe B, aucun effet significatif n'a été observé. Les chercheurs ont conclu que les suppléments d'antioxydants méritent une étude plus approfondie comme agents de prévention primaire de la maladie d'Alzheimer. D'autre part, Luchsinger et coll. (2003) ont suivi 980 Américains âgés de 65 ans et plus, afin d'évaluer le lien entre la maladie d'Alzheimer et la consommation de caroténoïdes, de vitamine C et de vitamine E, à l'aide d'un questionnaire de fréquence semi-quantitatif. Au départ, personne ne souffrait de démence: toutefois, après une période de suivi de quatre ans, 242 personnes ont été atteintes de la maladie d'Alzheimer. Les résultats ont montré que les apports alimentaires et sous forme de suppléments de caroténoïdes, vitamine C et vitamine E n'étaient pas associés à une diminution du risque de la maladie d'Alzheimer.

Laurin et coll. (2003) ont examiné l'apport en antioxydants chez les personnes dans la quarantaine et le risque de développer la démence (la démence vasculaire et la maladie d'Alzheimer) aux âges plus avancés. Les chercheurs ont utilisé des données provenant de l'étude Honolulu-Asia Aging (HAAS); une étude prospective chez 2 459 hommes, japonais américains, âgés de 45 à 68 ans en 1965-1968. Un rappel alimentaire de 24 heures a été administré à tous les sujets dans le cadre de la première évaluation (1965-1968). En 1996, les données nutritionnelles (bêta-carotène, vitamine C, vitamine E, et l'apport énergétique total) des participants ont été enregistrées et réévaluées. Entre 1991 et 1999, les participants ont été examinés afin d'établir un diagnostic de démence. Selon les tests, 102 cas de la maladie d'Alzheimer, 38 cas de la maladie d'Alzheimer avec composante cérébrovasculaire et 44 cas de démence vasculaire ont été diagnostiqués. Après l'analyse des données, les résultats des chercheurs ont montré que les apports en bêta-carotène, flavonoïdes, vitamine E et C et n'étaient pas associés au risque de démence ou de ses sous-types. De ces constats, on ne peut pas présumer que l'alimentation de la personne à la quarantaine est associée au développement de la maladie d'Alzheimer aux âges plus avancés. En revanche, Hughes et coll. (2010) ont

examiné l'association entre la consommation de fruits et de légumes chez les personnes dans la quarantaine et le risque de développer la démence toutefois, les femmes ont été également incluses. Dans une population suédoise, 3 779 jumeaux ont rempli un questionnaire de fréquence environ 30 ans avant le dépistage cognitif et l'évaluation clinique de la démence. Parmi les participants, il y avait 355 personnes atteintes de la démence et de ce nombre, 240 personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer (dont 50 était des paires de jumeaux). Les chercheurs ont constaté que l'association entre la consommation de fruits et de légumes et le risque de développer la maladie d'Alzheimer était modifiée par le sexe et l'angine de poitrine (un facteur de risque vasculaire). Lors des analyses, le risque de développer une démence, ou de développer la maladie d'Alzheimer était significativement plus faible chez les femmes, mais pas chez les hommes. Ces observations sont semblables à celles de l'étude HASS, où chez les hommes dans la quarantaine, les apports en antioxydants n'ont pas permis de réduire le risque de démence. Le fait qu'il existe des différences entre les sexes par rapport à la consommation de fruits et de légumes pourrait expliquer ce phénomène. Une meilleure compréhension de la relation entre le stress oxydatif et les maladies neurodégénératives, ainsi que les lacunes méthodologiques et théoriques des études menées à ce jour, aidera à la conceptualisation de futures études (Ancelin et coll., 2007). Malgré les données physiopathologiques, épidémiologiques et mécanistiques qui suggèrent que le stress oxydatif joue un rôle important dans plusieurs maladies dégénératives, la plupart des essais cliniques ont rapporté des résultats contradictoires ou non concluants. Ces résultats divergents peuvent être dus à l'utilisation des antioxydants synthétiques, plutôt que naturels, des doses insuffisantes, ou des traitements de durée trop courte (Steinhubl, 2008).

En résumé, bien que la maladie d'Alzheimer soit associée à plusieurs mécanismes pathogéniques, il a été démontré que le stress oxydatif peut jouer un rôle important dans ces mécanismes. Compte tenu de la contribution probable du stress oxydatif dans l'étiologie de la maladie d'Alzheimer, les thérapies qui visent la prévention du stress oxydatif et l'élimination des DROs devraient être testées à un stade précoce afin de prévenir la maladie ou ralentir la progression de la maladie chez les personnes atteintes.

Chapitre 2. Problématique

Il est estimé qu'au sein des 50 prochaines années, environ 30 % de la population sera âgée de 65 ans et plus. De ces personnes âgées de 75 à 84 ans, 6 millions présenteront de symptômes associés à la maladie d'Alzheimer (Frank et Gupta, 2005). Aujourd'hui, de nombreuses études suggèrent que l'alimentation pourrait jouer un rôle dans le développement de la maladie d'Alzheimer puisque certains nutriments sont impliqués dans plusieurs mécanismes qui sont importants dans la pathologie de la maladie, tels que la génération des DROs, le stress oxydatif et l'inflammation cérébrale (Scarmeas et coll., 2006; Gu et coll., 2010). Toutefois, à cause de sa longue période de latence, on ne peut pas déterminer si la maladie d'Alzheimer est un événement primaire ou secondaire par rapport à l'alimentation (Luchsinger, 2004).

Sept nutriments liés à la pathogenèse de la maladie d'Alzheimer ont été identifiés par Gu et coll. (2010): les acides gras saturés, les acides gras mono-insaturés, les acides gras polyinsaturés (oméga-3 et oméga-6), la vitamine B12, les folates et la vitamine E. Les acides gras pourraient être liés à la démence et aux altérations des fonctions cognitives grâce à leurs capacités de réduire le risque d'athérosclérose, de la thrombose, ou d'inflammation, ce qui a un effet sur le développement du cerveau et le fonctionnement membranaire. La vitamine B12 et les folates ont la capacité de réduire les niveaux élevés d'homocystéine, un facteur de risque des accidents thromboemboliques, de l'athérosclérose précoce, de la mortalité cardio-vasculaire, de l'insuffisance cardiaque chronique, de l'incidence de la démence et de la maladie d'Alzheimer (Selhub, 2008). Enfin, la vitamine E agit comme un antioxydant puissant contre le stress oxydatif.

De nombreuses études ont constaté que le stress oxydatif était la cause de la pathogenèse des maladies associées au vieillissement et les lésions qui sont généralement associées aux plaques et aux écheveaux dans le cerveau, présent chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer (Christen, 2000; Sano et coll., 1997; Helmer et coll., 2003). Le stress oxydatif est provoqué par un déséquilibre entre les DRO et les

antioxydants (Defraigne et Pincemail, 2008; Koechlin-Ramonatxo, 2006; Cao et Prior 1998; Uttara et coll., 2009). Les défenses antioxydantes limitent les dommages causés par les oxydants et confèrent plusieurs fonctions destinées à combattre l'inflammation, les virus, l'hypercholestérolémie, le développement du cancer, la formation de tumeurs malignes, la production des mutations cellulaires, et le déclin des fonctions cognitives.

À travers la littérature, il est suggéré que la consommation d'aliments riches en antioxydants pourrait aider à prévenir ou à retarder la démence. Cependant, jusqu'à présent aucune étude n'a évalué le potentiel antioxydant de l'alimentation des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer en utilisant la mesure ORAC (Helmer, 2003). Nos résultats contribueront à l'élaboration de recommandations alimentaires et à l'organisation de programmes nutritionnels visant à prévenir, ou à ralentir, le déclin cognitif.

Chapitre 3. Objectifs et Hypothèse

La présente est une étude observationnelle dans laquelle on vise à évaluer et comparer le potentiel antioxydant de l'alimentation habituelle de personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer par rapport aux témoins sans problèmes cognitifs.

Les objectifs spécifiques de la présente étude sont de 1) identifier les aliments consommés par les participants ayant un potentiel antioxydant, 2) déterminer le potentiel antioxydant des différents aliments identifiés, 3) évaluer le potentiel antioxydant de l'alimentation habituelle des participants, 4) comparer le potentiel antioxydant de l'alimentation habituelle des patients atteints de la maladie d'Alzheimer à celle des personnes âgées sans problèmes cognitifs et 5) évaluer l'association entre le groupe (patients, témoins) des participants et le potentiel antioxydant, en contrôlant pour les variables confondantes.

Dans ce contexte observationnel, on pose l'hypothèse que le potentiel antioxydant provenant de l'alimentation des personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer est inférieur à celui des témoins sans problèmes cognitifs.

Chapitre 4. Méthodologie

4.1 Contexte de l'étude « Nutrition-mémoire »

La présente étude est une analyse secondaire des données provenant de l'étude « Nutrition-mémoire » (ou NMS) menée par Shatenstein et coll. (2007). L'étude NMS visait à documenter l'évolution de l'état nutritionnel d'un ensemble de personnes âgées de 65 ans et plus, atteintes de la maladie d'Alzheimer au stade précoce. Les objectifs de la NMS étaient de 1) suivre la progression de l'état nutritionnel au cours de l'évolution de la maladie d'Alzheimer; 2) comparer l'évolution des paramètres nutritionnels, durant une période de 18 mois, chez les patientes atteintes de la maladie d'Alzheimer avec ceux des contrôles; 3) évaluer les interactions entre le vieillissement, la gestion alimentaire, et la détérioration cognitive; 4) déterminer les besoins alimentaires et nutritionnels des participants atteints de la maladie d'Alzheimer; et 5) examiner les caractéristiques des proches aidants en vue de déterminer les facteurs qui influencent les soins alimentaires fournis aux personnes atteintes de la démence.

L'étude NMS, une étude de type observationnel longitudinal, fut menée de 2003 à 2006. Le recrutement des participants a été réalisé avec l'aide de trois cliniques de mémoire à Montréal; la clinique de mémoire de l'Hôpital général juif de Montréal, la clinique de mémoire de l'Hôpital St-Luc du centre hospitalier de l'Université de Montréal et la clinique de cognition de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal. Les critères d'inclusion ont été les suivants: 1) les participants devaient avoir 65 ans et plus, 2) les participants devaient avoir un proche aidant actif, 3) les participants devaient s'exprimer en français ou en anglais, 4) les participants devaient être en bonne condition physique et sans perte de poids significative durant l'année précédente ($\geq 4,5$ kg durant les six derniers mois ou $\geq 2,2$ kg en un mois), 5) les participants devaient être diagnostiqués à un stade précoce de la maladie d'Alzheimer probable, diagnostiquée selon les critères du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV) (American Psychiatric Association, 1994) avec un score au MMSE supérieur ou égal à 22 (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975) ou être au stade 3 à 4 de la maladie selon l'échelle globale de détérioration de Reisberg (Reisberg, Ferris, de Leon, & Crook,

1982; Shatenstein et coll., 2008), 6) les participants devaient vivre dans la communauté et 7) les participants devaient être en mesure de donner un consentement éclairé au moment du recrutement et être prêt à s'engager pour la période de l'étude. Les personnes suivantes n'ont pas été incluses dans l'étude: les personnes atteintes d'insuffisance cardiaque sévère (de classe III ou plus), d'une maladie pulmonaire obstructive chronique (exigeant un traitement d'oxygène à domicile ou des stéroïdes oraux), de maladies inflammatoires intestinales (ou d'autres maladies chroniques susceptibles d'interférer avec le régime), et de cancer traité par la radiothérapie, la chimiothérapie ou ayant subi une chirurgie dans les 5 années précédant l'inscription (Shatenstein et coll., 2007). Afin de contrôler pour l'effet de l'âge, les patients ont été appariés aux témoins en bonne santé. Le groupe témoin se composait de bénévoles qui travaillaient dans les hôpitaux universitaires, ou des membres de la communauté recrutés par le bouche-à-oreille.

Au début de l'étude, les coordonnateurs et médecins des cliniques de mémoire ont recommandé 71 patients, à un stade précoce de la maladie d'Alzheimer probable, pour participer à l'étude NMS. Toutefois, de ces sujets seulement 55 (77,5 %) étaient éligibles et 42 (59,2 %) ont été recrutés avec leurs aidants. Les deux groupes (patients et témoins) ont été suivis pendant une période de 18 mois durant laquelle les chercheurs ont évalué l'apport alimentaire, le poids corporel, les paramètres cliniques, biochimiques et anthropométriques des participants aux 4 mois (T0, T1, T2, T3, T4). Un questionnaire sur l'état de santé a été également distribué à tous les participants. Le questionnaire comprenait des informations sociodémographiques, des renseignements sur la perception de la santé et des données sur l'activité physique. Puisque les apports nutritionnels de chaque groupe ont été essentiellement constants, entre le recrutement et au suivi d'un an (Shatenstein et coll., 2007), la présente étude porte sur l'alimentation colligée pendant trois jours de collecte alimentaire du début (T0) de l'étude NMS.

4.2 Variables à l'étude

4.2.1 Variables dépendantes

Le potentiel antioxydant de l'alimentation des participants, déterminé par le score « oxygen radical absorbance capacity » (ORAC) (Marc et coll., 2004), est la variable dépendante de l'étude. Cette variable a été calculée à partir des données alimentaires colligées sous forme de rappels alimentaires de 24 heures. La coordonnatrice de l'étude NMS et l'assistant de recherche ont colligé les données alimentaires chaque mois par téléphone en utilisant la méthode USDA de passes multiples à cinq étapes ou "Multiple-Pass Method" (MPM) (Moshfegh et coll., 1999). Cette méthode permet de colliger des rappels alimentaires de 24 heures d'une façon standardisée afin d'aider les participants à se rappeler des aliments consommés, par les étapes suivantes: 1) une liste rapide des aliments consommés la veille est assemblée 2) une série de questions est posée afin de repérer les aliments fréquemment oubliés 3) les heures et les occasions de consommation sont notées 4) une description détaillée de chaque aliment consommé, incluant les quantités et les ajouts, est enregistrée et 5) une dernière interrogation est exigée afin de faire une récapitulation globale de tout ce qui a été consommé. Afin de recueillir des données fiables, et d'autres informations pertinentes concernant le comportement alimentaire et l'état nutritionnel, les aidants ont été recrutés. Les chercheurs ont développé une approche flexible dans laquelle soit le patient a fourni des informations d'une manière autonome; les données ont été obtenues par interview assistée; l'aidant a répondu pour le patient; ou lorsque la mobilité du patient a été limitée (en raison d'une maladie ou l'hospitalisation), l'interviewer a effectué une visite à domicile ou à l'hôpital et a observé le patient, la préparation des aliments, et/ou la capacité de manger. Les témoins ont été évalués à l'établissement de leur choix, principalement là où ils ont travaillé comme bénévoles. Finalement, une équipe de diététistes a évalué la cohérence, la consistance, la fiabilité et la probabilité des données.

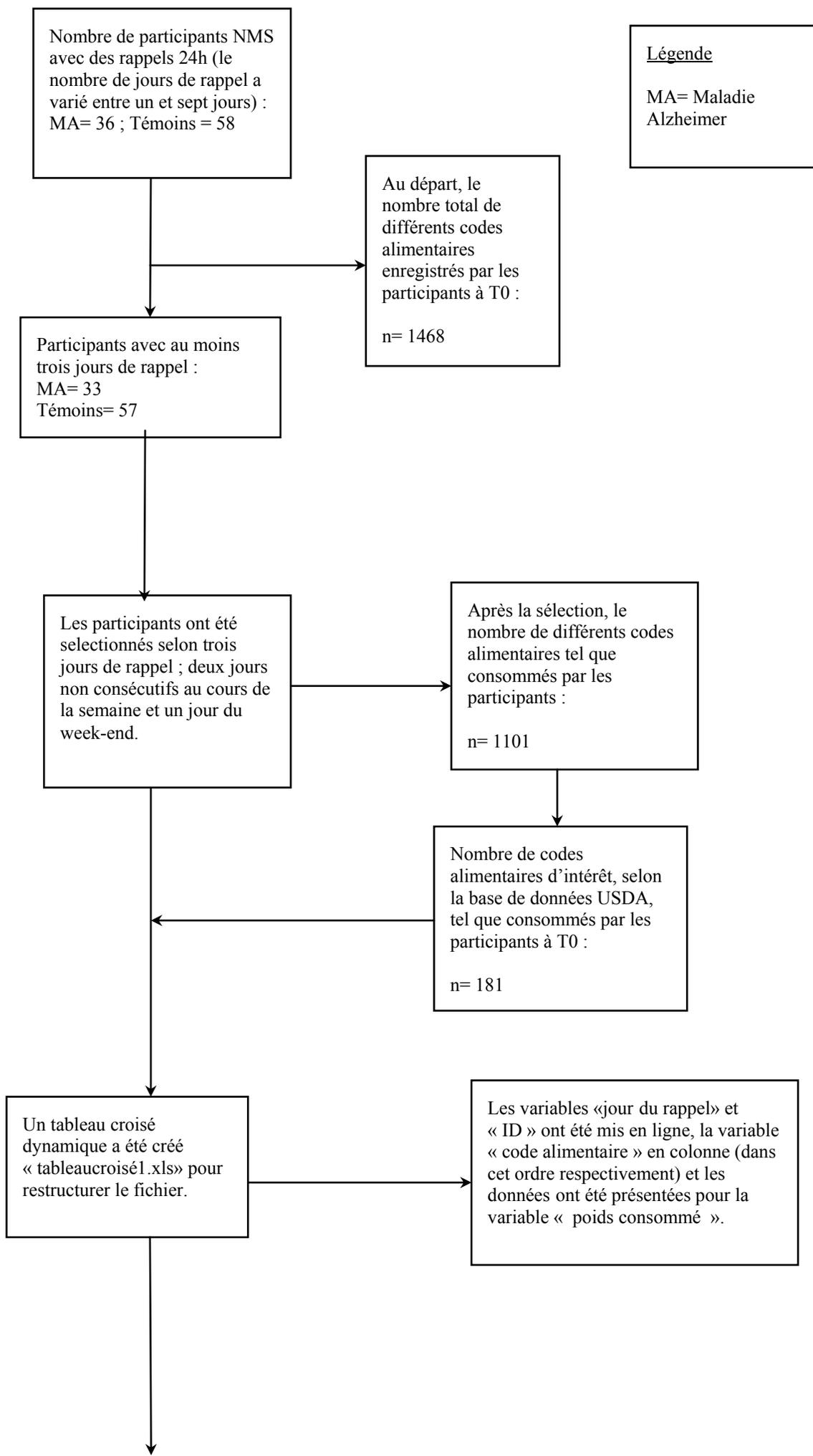
Dans la présente étude, les variables d'intérêt (notamment la date de chaque rappel alimentaire et pour chaque aliment consommé lors des 3 jours de rappel, le code du Fichier canadien sur les éléments nutritifs (FCÉN), le poids en grammes, et l'apport énergétique total des trois jours de cueillette alimentaire) ont été extraites de l'ensemble de données de l'étude NMS et enregistrées dans un fichier Excel (Microsoft® Excel® pour Mac, 2004). Les participants ayant moins de trois jours de rappel n'ont pas été

conservés dans le fichier Excel. Toutefois, si plus de trois jours ont été colligés, nous avons sélectionné deux jours non consécutifs au cours de la semaine et un jour de la fin de semaine. Une fois que les trois jours de rappel ont été sélectionnés, les codes alimentaires d'intérêt (n=181) ont été retirés de l'ensemble de données du NMS, selon la description des aliments énumérés par la base de données USDA. La base de données USDA fournit une liste exhaustive des antioxydants présents dans les aliments les plus consommés aux États-Unis. En 2010, cette base de données a été mise à jour afin d'inclure des données provenant de l'industrie alimentaire et des publications scientifiques; en tout, 326 produits alimentaires classés par groupe alimentaire et méthode de préparation. La capacité antioxydante des aliments peut varier en fonction de plusieurs facteurs tels que le type de cultivar et ses conditions de récolte, ainsi que les méthodes de préparation, le traitement, et l'analyse. Dans la présente étude, les aliments consommés par les participants ont été seulement appariés, à ceux qui figuraient dans la base de données USDA. Toutefois, nous avons observé que très peu des participants consommaient des aliments non retrouvés dans la base de données USDA.

Un tableau croisé dynamique, un utilitaire dans Excel permettant de transformer une base de données, a été employé afin de pouvoir calculer les codes alimentaires d'intérêt, l'apport énergétique total (en kcal) et la moyenne en grammes consommés de chaque code alimentaire ciblé sur les trois jours de rappels. Par la suite, ce tableau croisé dynamique a été importé dans le logiciel SPSS (*IBM® SPSS® Statistics version 19*) où les variables ont été agrégées afin de créer une ligne de données pour chaque participant, fournissant ainsi la moyenne des apports de chaque code alimentaire.

Dans un deuxième fichier Excel, une nouvelle variable a été créée afin de calculer l'apport moyen des participants (en TE) au cours des trois jours de rappel. Pour chaque code alimentaire d'intérêt, un score ORAC de référence a été attribué; la valeur de ce score était extraite de la base de données USDA sur les valeurs ORAC (en TE/100g) des aliments. La nouvelle variable qui a été créée représentait la valeur ORAC de

chaque code alimentaire, selon le poids moyen consommé (en grammes) de chaque aliment. Un deuxième tableau dynamique croisé a été généré en retenant le code alimentaire, le score ORAC de référence, et la valeur ORAC consommée. Ensuite, le deuxième tableau dynamique a été importé dans le logiciel SPSS et ajouté au premier fichier SPSS avec la moyenne des apports de chaque code alimentaire. Enfin, pour chaque aliment la moyenne consommée en grammes a été multipliée par les scores ORAC de référence et ensuite divisée par 100 afin de déterminer la valeur ORAC consommée (Figure 1.0).



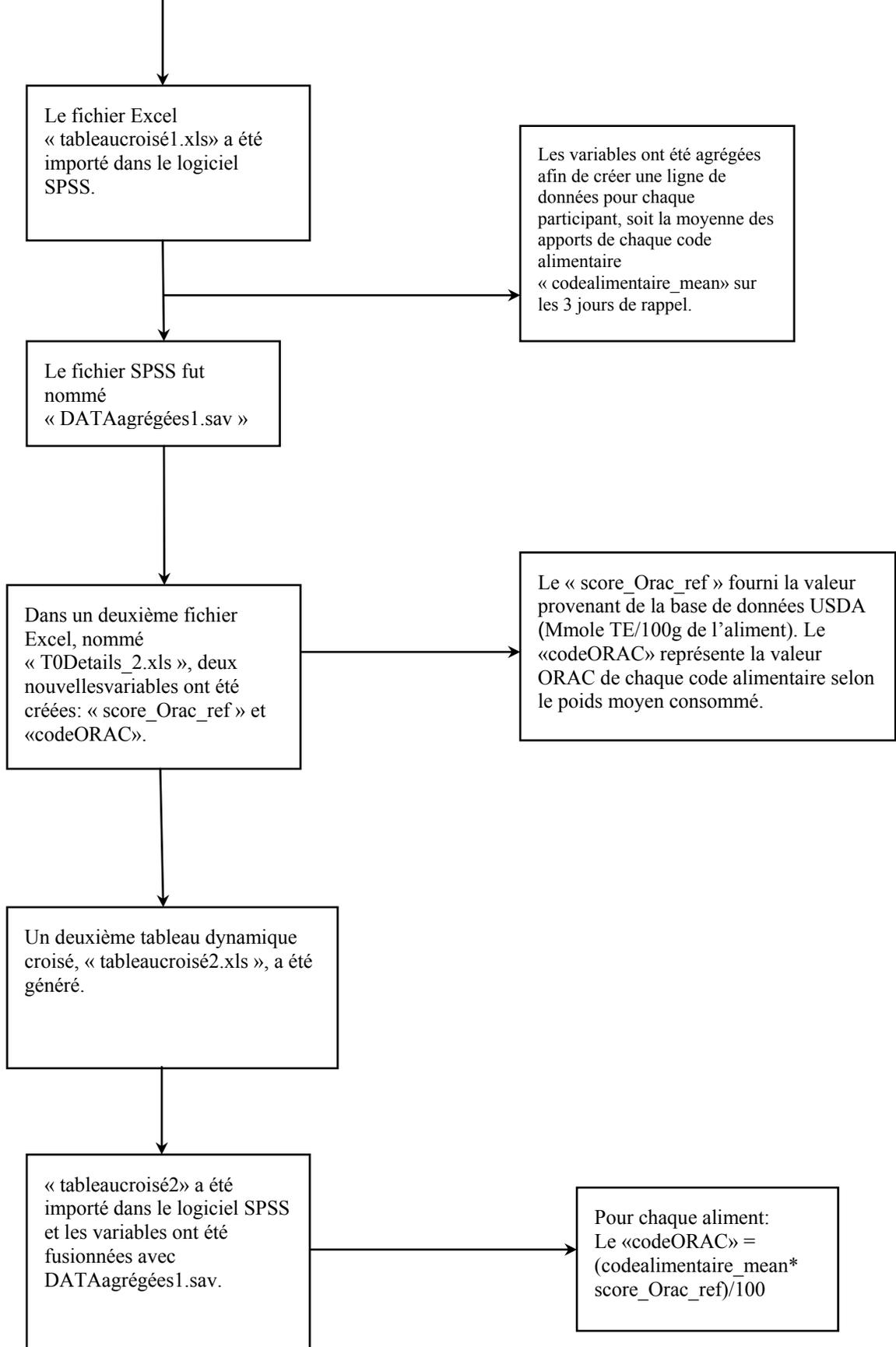


Figure 1.0 : L'identification des aliments consommés ayant un potentiel antioxydant pour chaque participant au cours des trois jours de rappel.

4.2.2 Variable indépendante

La principale variable indépendante de la présente étude est le statut « groupe ». Les participants ont été répartis en deux groupes; le groupe patient et le groupe témoin. Le groupe patient était composé de 33 personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer probable alors que le groupe témoin était composé de 57 personnes âgées non atteintes de la démence. L'évaluation de l'état cognitif des participants a été effectuée par la coordonnatrice de l'étude par le test Mini-Mental State Examination (MMSE, Folstein et coll., 1975). Le MMSE est un outil de dépistage employé afin de détecter les troubles cognitifs. Il comporte 18 questions, notées sur 30 points, au sujet de la mémoire, l'orientation, l'attention, le langage et les compétences de structure. Un score supérieur ou égal à 28 est considéré comme normal alors qu'un score inférieur à 23 signifie la présence de problèmes cognitifs. Entre un score de 24 à 27, il faut tenir compte de l'âge et l'éducation de l'individu afin d'interpréter les résultats. Lorsque le diagnostic de la démence du type d'Alzheimer est déterminé, le score MMSE peut être utilisé aux fins de classification: stade précoce (score MMSE de 24-30), stade léger (score MMSE de 23-20), stade modéré (score MMSE de 10-19), et stade avancé (score MMSE de 0-9) (Folstein et coll., 1975; Schneider et coll., 2011).

4.2.3 Variables de contrôle

Les facteurs connus pour avoir une influence sur l'état nutritionnel ont été colligés dans l'étude NMS (Shatenstein et coll., 2007). Les variables susceptibles d'avoir une influence sur l'apport alimentaire sont le sexe, l'apport énergétique total, l'âge, l'IMC, le milieu de vie, la fréquence d'activité physique, l'éducation, la perception de la santé et la perception de la situation financière (Westenhofer, 2005; Wardle et coll., 2004; Prättälä et coll., 2006; Howarth et coll., 2007; Drewnowski et Darmon, 2005; Kharicha et coll., 2007).

Dans la présente étude, le sexe (homme/ femme), le groupe d'âge (personnes âgées de 65 à 74 ans et de 75 ans et plus) et le milieu de vie (vit seul/vit avec quelqu'un)

étaient des variables dichotomiques. L'IMC, l'éducation, la perception de la situation financière, la fréquence de pratique d'activité physique et la perception de santé étaient des variables catégorielles. L'IMC a été regroupé en trois catégories: un IMC moins de 24.9 (kg/m²), un IMC entre 25 et 30 (kg/m²), et un IMC de plus de 30 (kg/m²).

L'éducation a été classée en trois niveaux: ceux ayant terminé l'enseignement primaire ou moins; ceux ayant terminé les études secondaires ou quelques années d'enseignement secondaire et ceux ayant terminé quelques années d'enseignement postsecondaire, ou plus. La perception de la situation financière a été regroupée selon les trois catégories suivantes : « je me considère à l'aise financièrement »; « je considère mes revenus suffisants pour répondre à mes besoins » et « je me considère pauvre ». La perception de la santé a été regroupée selon les catégories, « excellente et très bonne », « bonne », et « moyenne et mauvaise ». Enfin, la fréquence de pratique d'activité physique a été classée en trois catégories; jamais ou occasionnellement, 1 à 3 fois par semaine et 4 fois et plus par semaine. Les chercheurs ont demandé aux participants de répondre à une série de questions sur leurs activités physiques afin de distinguer entre les niveaux d'activité physique (bas, moyen et élevé) (Annexe 3).

Les informations concernant les attributs sociodémographiques ont été recueillies à partir des données extraites des dossiers des patients, ou chez les témoins, à partir d'un questionnaire sur l'état de santé. Le questionnaire posait des questions sur l'âge, le sexe, le lieu de naissance, le niveau de scolarité, le milieu de vie, l'occupation, ainsi que la catégorie de revenu. En outre, le poids et la taille des participants ont été mesurés et l'IMC a été calculé.

4.3 Considérations éthiques

L'étude NMS a été approuvée par le comité d'éthique de la recherche (CÉR) de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal et par les CÉRs des deux autres hôpitaux participants. Tous les participants, les patients atteints de la maladie d'Alzheimer, les témoins, et les proches aidants, ont signé un formulaire de consentement approuvé par les CÉR. Le formulaire de consentement a inclus l'autorisation de transmettre des informations médicales nécessitant un suivi à leur médecin de famille et une demande

de recontacter les participants pour des études ultérieures. Tous les participants ont été informés que les données seraient confidentielles et accessibles uniquement aux membres de l'équipe de recherche, et qu'ils pourraient se retirer de l'étude à tout moment.

4.4 Analyses

Dans l'étude NMS, les analyses nutritionnelles des rappels alimentaires de 24 heures ont été effectuées en utilisant le logiciel CANDAT (version 6.0, 2005, Godin, London, ON, Canada), basé sur le Fichier Canadien sur les Éléments Nutritifs (FCÉN), version 2001b (Santé Canada, 2010). Lors de la présente étude, les données du NMS ont été repérées dans des fichiers Excel (Microsoft® Excel® pour Mac, 2004) afin de monter la base de données pour les analyses statistiques à l'aide du logiciel SPSS (version 19, IBM® SPSS® Statistics 19).

Les statistiques descriptives, les analyses bivariées de corrélation, et les analyses de régression ont été effectuées afin d'interpréter les résultats de cette étude. Les analyses descriptives ont été effectuées afin d'examiner les tendances centrales des caractéristiques physiques, sociodémographiques et fonctionnelles des participants de l'étude NMS au recrutement. Les distributions des données ont été examinées par des tableaux de fréquence et des tableaux croisés. Les analyses ont été stratifiées par groupe et sexe. Comme la majorité des participants (80%) étaient âgés de plus de 70 ans, nous n'avons pas stratifié les participants par âge. Afin de déterminer si les tests paramétriques ou non paramétriques étaient appropriés pour interpréter nos analyses bivariées, nous avons effectué des tests de normalité. Les tests de normalité ont été employés pour vérifier si les données, notamment le score ORAC total et les caractéristiques physiques, sociodémographiques et fonctionnelles des participants, suivaient une distribution normale. Afin de vérifier la symétrie de la distribution des scores ORAC total des participants par groupe et sexe, des histogrammes ont été créés. La forme des histogrammes a été comparée avec des courbes représentant une loi normale selon les variables de l'étude.

Le test de Mann-Whitney a permis de comparer la moyenne du score ORAC total chez les participants par groupe et par sexe et de déterminer si la différence entre les moyennes a été significative pour pouvoir conclure que le résultat n'a pas été dû au hasard. Ensuite, les analyses de corrélation non paramétrique ont permis de déterminer la puissance de l'association entre la moyenne des scores ORAC total et les aliments consommés par les participants, toujours en stratifiant par groupe et par sexe. Enfin, une régression multiple hiérarchique pas à pas a été employée afin d'évaluer la relation entre le statut de groupe (patient atteint de la maladie d'Alzheimer ou témoin) et le score ORAC total, en contrôlant pour les variables confondantes, soit les apports énergétiques totaux, l'âge, le sexe, le milieu de vie, l'éducation, la fréquence d'activité physique, l'IMC, la perception de l'état de santé et la perception de la suffisance du revenu. La régression pas à pas introduit les variables confondantes étape par étape dans le modèle, en commençant par la variable la plus corrélée avec la variable dépendante, le score ORAC total.

Chapitre 5. Résultats

Le tableau I présente les 175 aliments consommés par les participants et leur potentiel antioxydant tel que déterminé par le score ORAC total ($\mu\text{mol TE}/100\text{g}$). Les aliments consommés pendant les trois jours de rappels de 24 heures ont été regroupés dans les 13 groupes d'aliments et dans l'ordre de la base de données ORAC (USDA, 2010). Parmi la population à l'étude, on peut observer que le potentiel antioxydant d'un aliment varie d'un groupe d'aliments à l'autre et que la nature de la consommation de chacun des aliments va influencer le potentiel ORAC de l'alimentation.

Tableau I : Aliments contenant des antioxydants consommés par les participants et leur potentiel antioxydant selon le score ORAC¹.

Groupe d'aliment	Aliments (n=175) rapportés dans les rappels de 24 heures	Score ORAC (µmol TE/100 g)
Fruits et jus de fruits	Abricots, crus	1110
	Avocats, crus	1922
	Cerises sures, rouges, crues	3747
	Cerises sucrées, crues (Guignes)	3747
	Canneberges, crues	9090
	Raisins de Corinthe, secs (Zante)	7957
	Pamplemousse, rose ou rouge, cru	1640
	Jus de raisin, conserve ou bouteille	1788
	Kiwi, cru	1210
	Jus de citron, frais	1225
	Jus de lime, frais	823
	Mangues, crues	1300
	Nectarines, crues	919
	Jus d'orange, frais	726
	Tangerines (mandarine), crues	1627
	Jus de pruneaux, conserve	2036
	Melon d'eau, cru	142
	Pommes crues, avec pelure	3049
	Pommes, crues, sans pelure	2573
	Purée de pommes, non sucrée, en conserve	1965
Bananes, crues	5905	

	Bluets, crus	4669
	Dattes, naturelles et séchées	2387
	Pamplemousse, blanc	1640
	Raisins, crus	1018
	Cantaloup, cru	319
	Oranges, toutes variétés, crues	2103
	Jus d'orange, conserve	703
	Pêches, crues	1922
	Poires, crues, avec pelure	1746
	Ananas, cru	385
	Jus d'ananas, conserve	568
	Prunes, crues	7581
	Pruneaux séchés, non cuits	8059
	Raisins, secs, sans pépins, dorés	10450
	Raisins, secs, sans pépins, Sultana	3406
	Framboises, crues	5065
	Fraises crues	430
Légumes et produits de légumes	Asperge, crue	2252
	Asperge, bouillie, égouttée	1644
	Chou rouge, cru	2496
	Chou de Milan, cru	2050
	Chou-fleur, bouilli, égoutté	739
	Chou-fleur, congelé, nature	620
	Ciboulette, crue	2094
	Coriandre, crue	5141

	Mais sucré, conserve	413
	Aubergine, crue	932
	Aubergine, bouillie, égouttée	245
	Gingembre, racine, crue	14840
	Laitue Boston, crue	1423
	Laitue romaine crue	1017
	Laitue frisée, crue	1532
	Oignons, verts, crus	913
	Petit pois (vert), congelé, nature	600
	Épinard, cru	1513
	Courge d'été, courgette, crue	180
	Patate douce, crue	902
	Échalotes, crues	856
	Poivron, jaune, cru	1043
	Courges d'été, courgettes, naines, crues	180
	Arugula, cru	1904
	Carottes, petites, crues	436
	Chou, cru	529
	Chou, bouilli, égoutté	856
	Concombre, cru	232
	Artichauts, crus	6552
	Brocoli, cru	1510
	Brocoli, bouillie, égouttée	2160
	Carottes, crues	697
	Carottes, bouillie, égouttée	326

	Chou-fleur, cru	870
	Céleri, cru	552
	Maïs sucré, conserve, sous vide	413
	Maïs sucré, jaune, congelé, en grains, nature	522
	Ail, cru	5708
	Poireau, cru	569
	Laitue (Iceberg), crue	438
	Champignon, cru	691
	Oignons, crus	913
	Persil, frais	5141
	Pois mange-tout, crus	799
	Poivron, vert, cru	935
	Citrouille, crue	483
	Radis, crus	1750
	Tomates, rouges, mures, crues	387
	Tomates, rouges, mures, bouillies	423
	Tomates, rouges, mures, conserve	694
	Jus de tomate, conserve	486
	Sauce de tomate, conserve	694
	Cocktail aux légumes	548
	Pommes de terre, au four, avec chair et pelure	1138
	Poivron, rouge, cru	821
	Tomates, rouges, mures, crues, novembre à mai	387
	Tomates, rouges, mures, crues, juin à octobre	387
	Tomates, ketchup	578

	Pommes de terre, crues, avec chair et pelure	1058
	Concombre, pelé, cru	140
	Cilantro, crue	5141
	Champignon, Portobella, cru	968
	Jus de tomate en conserve, faible en sodium	486
Céréales de petit-déjeuner	Céréale : Quaker Croque-Nature, original	2175
	Céréale : Kellogg's Corn Flakes	2359
	Céréale: Wheetabix	1303
	Céréale : Quaker Oat, Life	1517
	Céréale : Son de blé 100%	2183
	Céréale : Quaker, Son d'avoine	2183
	Céréale : Quaker, Croque-Avoine	2175
	Céréale : Blé filamenté et son, bouchées	1303
	Céréale : Blé filamenté	1303
	Céréale : Blé filamenté, bouchées	1303
	Céréale : Flocons de maïs	2359
	Céréale, chaude: Quaker Gruau instant (sec), nature	2308
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau (préparé), avoine	2308
	Céréale, chaude: Quaker Gruau, une minute (sec)	2169
	Céréale, chaude: Quaker Gruau, rapide (sec)	2169
	Céréale, chaude: Quaker Gruau, rapide (préparé)	2308
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau, rapide (sec), vieux moulin	2169
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau, une minute (sec)	2169
	Céréale, chaude : Gruau, gros flocons (sec)	2169
	Grain céréalier: Féculé de maïs	2359

	Grain céréalier: Son d'avoine (cuit)	2183
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau, rapide (sec)	2169
Produits de boulangerie	Pain multi grain (entier, 7 grains)	1421
	Pain multi grain (entier, 7 grains), grillé	1421
	Pain au son d'avoine	1318
	Pain au son d'avoine, grillé	1318
	Pain de seigle foncé	1963
Produits laitiers et œufs	Lait de chocolat (1%)	1263
Noix et graines	Amandes, sèches, non blanchies	4454
	Noix de Brésil, déshydraté, non blanchies	1419
	Noisettes, sèches, non blanchies	9645
	Graines de pins, déshydratés	720
	Noix de Grenoble, déshydraté	13541
Légumineuses et produits légumineuses	Lentilles, crues	7282
	Pois cassés, crus	524
	Arachides, crues	3166
	Beurre d'arachides, crémeux, sucre et sel ajouté	3432
	Beurre d'arachides, crémeux, sucre ajouté	3432
	Beurre d'arachides, crémeux, léger	3432
	Beurre d'arachides, naturel	3432
Les huiles et graisses	L'huile d'arachide	106
	L'huile d'olive	372
Épices et fines herbes	Vinaigre de cidre	564
	Basilic, moulu	61063

	Chili, poudre	23626
	Cannelle, moulue	131420
	Clou de girofle, moulu	290283
	Cari, poudre	48504
	L'ail, poudre	6665
	Moutarde jaune, graines	29257
	Muscade, moulue	69640
	Origan, moulu	175295
	Paprika	21932
	Persil, déshydraté	73670
	Poivre, noir	34053
	Piment rouge ou Cayenne	11271
	Thym, moulu	157380
	Basilic, frais	4805
	Thym, frais	27426
	Menthe poivrée, fraîche	13978
Boissons	Vin rouge (11,5% alcool par volume)	3607
	Vine rose (11,5% alcool par volume)	1005
	Vin blanc (11,5% alcool par volume)	392
	Sirop de chocolat	6330
	Thé infuse	1128
	Tisane infusée	1128
	Thé à la camomille, infusé	1128
Soupes et sauces	Salsa	1001

Sucreries	Carrés / brisures, Chocolat semi-sucré	18053
	Tablettes/ brisures, Chocolat au lait, nature	7519
	Poudre de cacao non sucré	55653
	Sirop d'érable	590
Aliments pour bébés	Heinz, compote de pommes, pour enfants	4123
	Heinz, dessert de pêches, pour enfants	6257

¹ ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity (USDA,2010)

Les caractéristiques sociodémographiques, physiques et fonctionnelles des sujets NMS étudiés sont présentées dans le tableau II. Des différences significatives ont été observées entre les patients atteints de la maladie d'Alzheimer et les témoins non atteints pour plusieurs variables. Tel qu'attendu, le score MMSE était plus faible chez les patients par rapport aux témoins ($25,75 \pm 4,73$ contre $29,70 \pm 0,626$, respectivement, $p < 0,0001$). En outre, des différences significatives entre les patients et les témoins ont été observées pour la fréquence de la pratique d'activité physique, la perception de la santé et le milieu de vie. La proportion de sujets ayant un niveau d'activité physique faible (à une fréquence de 4 fois par semaine) était moins importante chez les patients (51,5%) que chez les témoins (80,7%, $p = 0,014$). Toutefois, le pourcentage de participants qui ont déclaré un niveau d'activité physique modérée (à une fréquence de jamais ou occasionnellement) était plus élevé parmi les patients (75,8%) comparés aux témoins (45,6%, $p = 0,019$). À propos du milieu de vie, la proportion des personnes vivant seules était significativement plus faible parmi les patients (30,3%) comparativement aux témoins (45,6%, $p = 0,003$). Enfin, une différence significative de la perception de la santé a été notée entre les deux groupes, la presque majorité des patients (45,5%) qui se considéraient en bonne santé, tandis que la plupart des témoins (75,4%) se considéraient en excellente ou très bonne santé ($p = 0,002$).

Tableau II : Caractéristiques physiques, sociodémographiques et fonctionnelles des participants de l'étude « Nutrition Memory Study» (NMS) au recrutement, selon le groupe.

Variables	Groupe		
	Patients (n=33)	Témoins (n=57)	p ¹
	Moyenne ± ÉT		
Âge (ans)	77,55 ± 4,97	73,20 ± 5,53	0,001
MMSE	25,75 ± 4,73	29,70 ± 0,626	0,000
IMC (kg/m ²)	25,75 ± 4,73	25,88 ± 3,26	0,530
	n (%)		p ²
Sexe			
Hommes	11(33,3)	12(21,1)	0,198
Femmes	22(66,7)	45(78,9)	
Groupe d'âge			
65-74 ans	13(39,4)	33(57,9)	0,091
75 ans et plus	20(60,6)	24(42,1)	
Éducation			
L'enseignement primaire terminé, ou moins.	2(6,3)	7(12,3)	0,540
Les études secondaires terminées, ou quelques années d'enseignement secondaire.	16(50,0)	23(40,4)	
Quelques années d'enseignement postsecondaire ou plus.	14(43,8)	27(47,4)	
Perception de la situation financière			
Je me considère à l'aise financièrement	13(39,4)	20(35,1)	0,381
Je considère mes revenus suffisants pour répondre à mes besoins	20(60,6)	32(56,1)	
Je me considère pauvre	0(0)	5(8,8)	
Niveau d'activité bas			
Jamais ou occasionnellement	9(27,3)	6(10,5)	0,014
1 à 3 fois par semaine	7(21,2)	5(8,8)	
4 fois et plus par semaine	17(51,5)	46(80,7)	
Niveau d'activité modéré			
Jamais ou occasionnellement	25(75,8)	26(45,6)	0,019
1 à 3 fois par semaine	2(6,1)	11(19,3)	
4 fois et plus par semaine	6(18,2)	20(35,1)	
Niveau d'activité élevé			
Jamais ou occasionnellement	33(100)	56(98,2)	0,444
1 à 3 fois par semaine	0(0)	1(1,8)	
4 fois et plus par semaine	0(0)	0(0)	
Milieu de vie			
Vit seule	10(30,3)	36(63,2)	0,003
Vit avec quelqu'un	23(69,7)	21(36,8)	
Perception de la santé			
Excellente et très bonne	13(39,4)	43(75,4)	0,002

Bonne	15(45,5)	12(21,1)	
Moyenne et mauvaise	5(15,2)	2(3,5)	

¹Comparaisons entre les groupes effectuées à l'aide du test de Mann-Whitney ($p < 0,05$).

²Différences entre les groupes effectuées à l'aide du test de Khi-deux ($p < 0,05$).

^aÉT : écart-type

Le score ORAC total et l'apport énergétique total provenant de l'alimentation des participants tels que déterminés par la moyenne de trois jours de rappels de 24 heures sont présentés dans le tableau III. Lorsque les deux groupes ont été comparés, le score ORAC total des témoins était supérieur à celui des patients ($23220,54 \pm 10862,55$ $\mu\text{mol TE}/100\text{g}$ contre $13784,07 \pm 7372,70$ $\mu\text{mol TE}/100\text{g}$, $p < 0,0001$). De plus, l'apport énergétique total de l'alimentation était significativement plus élevé parmi les témoins ($1872,81 \pm 464,14$ kcal) comparés aux patients ($1602,85 \pm 391,04$ kcal, $p = 0,021$).

Tableau III : Score ORAC¹ total et l'apport énergétique total provenant de l'alimentation des participants de l'étude NMS au recrutement, selon le groupe.

Variable	Score ORAC total et groupe		p ²
	Patients (n=33)	Témoins (n=57)	
	Moyenne \pm ÉT ^a		
Score ORAC ($\mu\text{mol TE}/100\text{g}$)	$13784,07 \pm 7372,70$	$23220,54 \pm 10862,55$	0,000
Énergie (kcal) ³	$1602,85 \pm 391,04$	$1874,91 \pm 498,73$	0,032

¹ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity (USDA, 2010)

²Comparaisons entre les groupes effectuées à l'aide du test de Mann-Whitney ($p < 0,05$).

^aÉT : écart-type

³ Moyenne journalière de l'apport énergétique calculé à partir de 3 jours de journal alimentaire.

L'apport énergétique total provenant de l'alimentation des participants, tel que déterminé par la moyenne de trois rappels de 24 heures, est présenté dans le tableau IV selon les catégories d'IMC. Aucune différence significative n'a été observée entre les groupes, selon les catégories d'IMC. L'apport énergétique total était plus élevé chez les patients faisant de l'embonpoint toutefois, chez le groupe témoin, l'apport énergétique total était plus élevé chez les personnes obèses. Selon les deux groupes, l'apport énergétique était plus faible chez les patients obèses et les témoins de poids normal.

Tableau IV: Apport énergétique total provenant de l'alimentation des participants de l'étude NMS au recrutement, selon les catégories d'IMC et le groupe.

Variable	Énergie ² (kcal) et groupe		p ¹
	Patients	Témoins	
	Moyenne ± ÉT ^a (n)		
Poids normal	1609,67 ± 322,47 (16)	1832,92 ± 492,62 (25)	0,262
Embonpoint	1723,31 ± 449,26 (11)	1882,48 ± 491,41 (26)	0,406
Obèse	1363,84 ± 402,97 (6)	2017,13 ± 616,61 (6)	0,078

¹ Comparaisons entre les groupes effectuées à l'aide du test de Mann-Whitney ($p < 0,05$).

² Moyenne journalière de l'apport énergétique calculé à partir de 3 jours de journal alimentaire.

^a ÉT : écart-type

Le potentiel antioxydant brut de l'alimentation des participants est présenté dans le tableau V selon certaines caractéristiques de la population ayant une influence potentielle sur la prise alimentaire. Parmi toutes les variables confondantes, des différences significatives ont été observées entre les patients et les témoins. Notamment, des différences hautement significatives ($p < 0,0001$) ont été démontrées selon le sexe, le niveau d'études et la fréquence de pratique de l'activité physique. Le score ORAC total des témoins de sexe féminin ($24635,44 \pm 11034,58 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) était significativement plus élevé que celui des patients de même sexe ($13674,95 \pm 7949,95 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$, $p < 0,0001$). Le score ORAC total était significativement plus élevé parmi les témoins ($27501,73 \pm 11598,12 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) comparés aux patients ($13381,15 \pm 7104,63 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) qui ont complété quelques années d'enseignement postsecondaire ou plus ($p < 0,0001$). Finalement, le score ORAC total des personnes qui faisaient jamais ou occasionnellement de l'activité physique à une intensité élevée différait significativement entre les patients ($13784,07 \pm 7372,70 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) et les témoins ($22983,24 \pm 10810,76 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$, $p < 0,0001$).

Tableau V: Score ORAC¹ total provenant de l'alimentation des participants de l'étude NMS au recrutement, selon les caractéristiques sociodémographiques et le groupe.

Variables	Score ORAC total et groupe		p ²
	Patients (n=33)	Témoins (n=57)	
	Moyenne ± ÉT ^a (µmol TE/100g) (n)*		
Sexe			
Hommes	14002,30 ± 6413,97 (11)	17914,63 ± 8645,93 (12)	0,325
Femmes	13674,95 ± 7949,95 (22)	24635,44 ± 11034,58(45)	0,000
Groupe d'âge			
65-74 ans	15200,90 ± 8140,97 (13)	22626,93 ± 10625,52 (33)	0,044
75 ans et plus	12863,13 ± 6886,49 (20)	24036,75 ± 11358,30 (24)	0,001
IMC			
< 24.9 (kg/m ²)	15506,48 ± 7400,75 (16)	26020,66 ± 12215,92 (25)	0,005
25.0 - 29.9 (kg/m ²)	13685,44 ± 8106,63 (11)	20276,83 ± 8900,66 (26)	0,054
> 30.0 (kg/m ²)	9371,80 ± 4388,45 (6)	24309,46 ± 11110,87 (6)	0,037
Éducation			
L'enseignement primaire terminé, ou moins.	20815,87 ± 5878,74 (2)	16778,37 ± 5577,68 (7)	0,380
Les études secondaires terminées, ou quelques années d'enseignement secondaire.	13196,52 ± 7920,54 (16)	20155,48 ± 9347,28 (23)	0,011
Quelques années d'enseignement postsecondaire ou plus.	13381,15 ± 7104,63 (14)	27501,73 ± 11598,12 (27)	0,000
Perception de la situation financière			
Je me considère à l'aise Financièrement	12315,48 ± 7066,23 (13)	25463,92 ± 10890,73 (20)	0,001
Je considère mes revenus suffisants pour répondre à mes besoins	14738,65 ± 7587,98 (20)	21893,38 ± 10954,41 (32)	0,014
Je me considère pauvre	-	22740,82 ± 10909,09 (5)	-
Niveau d'activité bas			
Jamais ou occasionnellement	13611,911 ± 6682,51 (9)	16626,54 ± 6125,64 (6)	0,346
1 à 3 fois par semaine	14004,68 ± 9812,49 (7)	23763,59 ± 5270,67 (5)	0,088
4 fois et plus par semaine	13784,37 ± 7088,06 (17)	24021,60 ± 11563,46 (46)	0,002
Niveau d'activité modéré			
Jamais ou occasionnellement	13506,57 ± 7563,34 (25)	22802,68 ± 11956,08 (26)	0,003
1 à 3 fois par semaine	5340,98 ± 3261,01 (2)	27599,06 ± 5467,29 (11)	0,030
4 fois et plus par semaine	17754,655 ± 4832,62 (6)	21355,57 ± 11355,79 (20)	0,808
Niveau d'activité élevé			
Jamais ou occasionnellement	13784,07 ± 7372,70 (33)	22983,24 ± 10810,76 (56)	0,000
1 à 3 fois par semaine	-	36508,95 (0)	
Milieu de vie			
Vit seule	13909,05 ± 7945,83 (10)	23331,36 ± 11495,67 (36)	0,019
Vit avec quelqu'un	13729,73 ± 7295,59 (23)	23030,57 ± 9953,04 (21)	0,003

Perception de la santé			
Excellente et très bonne	15365,71 ± 7213,80 (13)	23524,77 ± 10822,63 (43)	0,014
Bonne	11652,59 ± 8079,16 (15)	24513,93 ± 10457,16 (12)	0,003
Moyenne et mauvaise	16066,24 ± 4313,23 (5)	8919,17 ± 7232,25 (2)	0,121

¹ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity (USDA,2010)

²Comparaisons entre les groupes effectuées à l'aide du test de Mann-Whitney (p < 0,05).

^aÉT : écart-type

* Nombre de sujets à chaque niveau

Les 13 groupes alimentaires consommés par les patients et les témoins sont présentés en pourcentage du score ORAC total dans le tableau VI. Chez les patients, on peut observer que le potentiel antioxydant provenant des fruits et jus de fruits, des boissons et des sucreries a contribué le plus au score ORAC total. En revanche chez les témoins, on peut observer que le potentiel antioxydant provenant des fruits et jus de fruits, des légumes et produits de légumes, et des boissons ont contribué le plus au score ORAC total.

Tableau VI: Groupes alimentaires consommés comme pourcentage du score ORAC total chez les participants de l'étude NMS au recrutement selon le groupe.

Groupe d'aliment	Pourcentage du score ORAC et groupe	
	Patients (n=33)	Témoins (n=57)
	% (n) ^a	
Fruits et jus de fruits	48(30)	51,7(54)
Légumes et produits de légumes	16,8(33)	17,9 (57)
Céréales de petit-déjeuner	9,3(9)	5,9(22)
Produits de boulangerie	6,8(5)	2,9(20)
Produits laitiers et œufs	0,0(0)	10,8(2)
Noix et graines	11,2(7)	2,9(16)
Légumineuses et produits légumineuses	3,6(17)	2,6(17)
Huiles et graisses	0,2(12)	0,2(31)
Épices et fines herbes	2,3(16)	1,4(38)
Boissons	36,7(21)	31,6(45)
Soupes et sauces	2,7(2)	1,1(2)
Sucreries	19,5 (12)	5,1(15)
Aliments pour bébés ^b	0,00(0)	25(1)

¹ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity (USDA,2010)

^a Nombre de sujets ayant consommé des aliments du groupe pour lequel un score ORAC était disponible.

^b Seulement une personne a consommé un aliment de ce groupe (voir tableau 1).

Le potentiel antioxydant brut apporté par chacun des groupes d'aliments est présenté dans le tableau VII. Parmi les 13 groupes alimentaires présentés dans l'étude, le score ORAC total était significativement plus élevé parmi les témoins, comparativement aux patients, pour les groupes alimentaires suivants : les fruits et jus de fruits ($p < 0,0001$), les légumes et produits de légumes ($p = 0,001$) et les huiles et graisses ($p = 0,043$). Selon le groupe de fruits et jus de fruits, le score ORAC total des témoins ($11993,62 \pm 6296,35 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) était supérieur à celui des patients ($6613,46 \pm 4849,62 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$). Chez les témoins, le score ORAC total ($4147,89 \pm 3550,42 \mu\text{mol}$) provenant du groupe de légumes et produits de légumes était plus élevé que celui des patients ($2314,08 \pm 1861,24 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$). De plus, chez les témoins le score ORAC total ($54,17 \pm 39,16 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) provenant des aliments du groupe des huiles et graisses était supérieur à celui des patients ($28,68 \pm 15,37 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$).

Tableau VII: Score ORAC¹ total contribué par les groupes d'aliments consommés par les participants de l'étude NMS au recrutement, selon le groupe.

Groupe d'aliment	Score ORAC total et groupe		
	Patients (n=33)	Témoins (n=57)	p ²
	Moyenne ± ÉT ^a (µmol TE/100g) (n) [*]		
Fruits et jus de fruits	6613,46 ± 4849,62 (30)	11993,62 ± 6296,35 (54)	0,000
Légumes et produits de légumes	2314,08 ± 1861,24 (33)	4147,89 ± 3550,42 (57)	0,001
Céréales de petit-déjeuner	1275,96 ± 2206,39 (9)	1377,81 ± 1722,66 (22)	0,948
Produits de boulangerie	941,87 ± 358,42 (5)	673,10 ± 305,54 (20)	0,276
Produits laitiers et œufs	-	2518,42 ± 212,91 (2)	-
Noix et graines	1546,49 ± 2394,54 (7)	662,25 ± 577,59 (16)	0,867
Légumineuses et produits légumineuses	492,83 ± 351,23 (17)	613,18 ± 438,90 (17)	0,535
Huiles et graisses	28,68 ± 15,37 (12)	54,17 ± 39,16 (31)	0,043
Épices et fines herbes	311,17 ± 455,14 (16)	333,48 ± 534,84 (38)	0,726
Boissons	5064,10 ± 3425,15 (21)	7339,78 ± 5160,14 (45)	0,079
Soupes et sauces	366,52 ± 375,35 (2)	252,75 ± 71,49 (2)	p
Sucreries	2686,77 ± 3956,88 (12)	1192,71 ± 1562,31(15)	0,826
Aliments pour bébés	-	5812,80 (1)	-

¹ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity (USDA,2010)

²Comparaisons effectuées à l'aide du test-t de Mann-Whitney (p< 0,05)

^a ÉT: écart-type

^a Nombre de sujets ayant consommé des aliments du groupe pour lequel un score ORAC était disponible.

Les tableaux VIII, IX et X reflètent la contribution des fruits et jus de fruits, légumes et produits de légumes et huiles et graisses, respectivement, au score ORAC, selon les caractéristiques de la population. Des différences ont été observées entre le score ORAC contribué par les aliments faisant partie du groupe « fruits et jus de fruits » des patients et des témoins selon toutes les caractéristiques de la population. Notamment, les résultats ont démontré que le score ORAC était significativement plus élevé parmi les témoins de sexe féminin ($12608,66 \pm 6394,61 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) comparativement aux patients du même sexe ($6237,58 \pm 5228,18 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$, $p < 0,0001$). Chez les participants du groupe d'âge de 75 ans et plus, le score ORAC des témoins ($12595,05 \pm 5910,57 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) était significativement plus élevé que celui des patients ($5966,83 \pm 4604,54 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) ($p < 0,0001$). De plus, selon les participants qui se considéraient à l'aise financièrement, le score ORAC total des témoins ($5245,30 \pm 5481,20 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) était supérieur à celui des patients ($1473,80 \pm 6007,09 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$, $p < 0,0001$), et le score ORAC total des témoins ($11909,79 \pm 6326,10 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) était supérieur à celui des patients ($6613,46 \pm 4849,62 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) qui faisaient jamais ou occasionnellement de l'activité physique à une intensité élevée ($p < 0,0001$).

Tableau VIII: Score ORAC¹ total contribué par les *fruits et jus de fruits*, chez les participants de l'étude NMS au recrutement, selon les caractéristiques et le groupe.

Variables	Score ORAC total et groupe		p ²
	Patients (n=33)	Témoins (n=57)	
	Moyenne ± ÉT ^a (µmol TE/100g) (n) [*]		
Sexe			
Hommes	7365,21 ± 4139,59 (10)	9287,42 ± 5301,36 (10)	0,226
Femmes	6237,58 ± 5228,18 (20)	12608,66 ± 6394,61 (44)	0,000
Groupe d'âge			
65-74 ans	7906,71 ± 5313,76 (10)	11512,47 ± 6648,83 (30)	0,138
75 ans et plus	5966,83 ± 4604,54 (20)	12595,05 ± 5910,57 (24)	0,000
IMC			
< 24.9 (kg/m ²)	7798,99 ± 5924,26 (15)	13176,91 ± 6307,89 (23)	0,012
25.0 - 29.9 (kg/m ²)	5522,78 ± 3357,18 (11)	11336,42 ± 6568,07 (25)	0,006
> 30.0 (kg/m ²)	5167,06 ± 3437,38 (4)	10196,01 ± 5060,10 (6)	0,055
Éducation			
L'enseignement primaire terminé, ou moins.	11339,58 ± 500,50 (2)	10023,50 ± 6086,02 (5)	0,845
Les études secondaires terminées, ou quelques années d'enseignement secondaire.	7042,59 ± 4313,93 (15)	10650,65 ± 6203,82 (22)	0,101
Quelques années d'enseignement postsecondaire ou plus.	5804,61 ± 5458,61 (12)	13452,72 ± 6288,48 (27)	0,001
Perception de la situation financière			
Je me considère à l'aise Financièrement	5245,30 ± 5481,20 (11)	1473,80 ± 6007,09 (19)	0,000
Je considère mes revenus suffisants pour répondre à mes besoins	7405,55 ± 4403,90 (19)	10567,14 ± 5999,56 (31)	0,112
Je me considère pauvre	-	11743,03 ± 8180,98 (4)	-
Niveau d'activité bas			
Jamais ou occasionnellement	6701,67 ± 5698,77 (8)	8392,63 ± 6476,77 (6)	0,699
1 à 3 fois par semaine	7272,63 ± 5152,63 (5)	12097,94 ± 4853,11 (5)	0,175
4 fois et plus par semaine	6378,08 ± 4645,83 (17)	12483,95 ± 6378,88 (43)	0,001
Niveau d'activité modéré			
Jamais ou occasionnellement	6677,75 ± 5017,18 (23)	12232,50 ± 7107,68 (24)	0,006
1 à 3 fois par semaine	623,61 (1)	12611,61 ± 3769,57 (11)	0,111
4 fois et plus par semaine	7365,33 ± 4216,54 (6)	11334,09 ± 6596,55 (19)	0,239
Niveau d'activité élevé			
Jamais ou occasionnellement	6613,46 ± 4849,62 (30)	11909,79 ± 6326,10 (30)	0,000
1 à 3 fois par semaine	-	16436,78 (1)	-
Milieu de vie			
Vit seule	5971,23 ± 5029,47 (10)	11976,94 ± 6509,67 (34)	0,012

Vit avec quelqu'un	6934,57 ± 4856,90 (20)	12021,98 ± 6081,49 (20)	0,003
Perception de la santé			
Excellente et très bonne	7475,96 ± 3907,29 (11)	11808,13 ± 14008,98 (40)	0,018
Bonne	6606,33 ± 5891,43 (14)	14008,98 ± 6721,56 (12)	0,009
Moyenne et mauvaise	4635,90 ± 3617,71 (5)	3611,23 ± 893,84 (2)	0,699

¹ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity (USDA,2010)

²Comparaisons effectuées à l'aide du test-t de Mann-Whitney (p< 0,05)

^a ÉT: écart-type

* Nombre de personnes à chaque niveau.

Dans le tableau IX, on constate les différences qui ont été observées entre le score ORAC contribué par les aliments faisant partie du groupe « légumes et produits de légumes » des patients et des témoins selon toutes les caractéristiques de la population. Chez les personnes âgées de 75 ans et plus, le score ORAC des témoins (4056,30 ± 2449,09 µmol TE/100g) était supérieur à celui des patients (1812,83 ± 1623,67 µmol TE/100g, p<0,0001). De même, le score ORAC était significativement plus élevé parmi les témoins (4098,38 ± 2456,54) comparés aux patients (1949,65 ± 1464,56 µmol TE/100g) qui considéraient leurs revenus suffisants pour répondre à leurs besoins (p=0,001) et entre les témoins (4108,27 ± 3569,82 µmol TE/100g) et les patients (2314,08 ± 1861,24 µmol TE/100g) qui faisaient jamais ou occasionnellement de l'activité physique à une intensité élevée (p=0,001).

Tableau IX: Score ORAC¹ total contribué par les légumes et produits de légumes, chez les participants de l'étude NMS au recrutement, selon les caractéristiques et le groupe.

Variables	Score ORAC total et groupe		p ²
	Patients (n=33)	Témoins (n=57)	
	Moyenne ± ÉT ^a (µmol TE/100g) (n) [*]		
Sexe			
Hommes	2207,42 ± 1398,01 (11)	2999,51 ± 1911,86 (12)	0,325
Femmes	2367,41 ± 2083,07 (22)	4454,12 ± 3830,66 (45)	0,003
Groupe d'âge			
65-74 ans	3085,23 ± 2000,19 (13)	4214,50 ± 4211,61 (33)	0,428
75 ans et plus	1812,83 ± 1623,67 (20)	4056,30 ± 2449,09 (24)	0,000
IMC			
< 24.9 (kg/m ²)	2151,20 ± 2128,65 (16)	4952,76 ± 4661,51 (25)	0,003
25.0 - 29.9 (kg/m ²)	2695,70 ± 1923,07 (11)	3438,09 ± 2421,50 (26)	0,406
> 30.0 (kg/m ²)	2048,78 ± 831,56 (6)	3870,06 ± 1268,56 (6)	0,016
Éducation			
L'enseignement primaire terminé, ou moins.	5094,06 ± 173,69 (2)	2706,99 ± 1645,38 (7)	0,143
Les études secondaires terminées, ou quelques années d'enseignement secondaire.	1835,20 ± 1418,14 (16)	3720,77 ± 2436,50 (23)	0,010
Quelques années d'enseignement postsecondaire ou plus.	2564,80 ± 2124,39 (14)	4885,30 ± 4496,37 (27)	0,014
Perception de la situation financière			
Je me considère à l'aise Financièrement	2874,74 ± 2297,80 (13)	4542,76 ± 5151,86 (20)	0,253
Je considère mes revenus suffisants pour répondre à mes besoins	1949,65 ± 1464,56 (20)	4098,38 ± 2456,54 (32)	0,001
Je me considère pauvre	-	2885,22 ± 78,59 (5)	-
Niveau d'activité bas			
Jamais ou occasionnellement	2232,42 ± 2172,87 (9)	2787,19 ± 2834,81 (6)	0,556
1 à 3 fois par semaine	3099,44 ± 1973,23 (7)	3832,67 ± 1755,33 (5)	0,685
4 fois et plus par semaine	2033,93 ± 1658,51 (17)	4359,63 ± 3770,45 (46)	0,002
Niveau d'activité modéré			
Jamais ou occasionnellement	2093,52 ± 1801,74 (25)	4114,10 ± 2572,94 (26)	0,003
1 à 3 fois par semaine	1501,76 ± 1212,19 (2)	5119,55 ± 2309,37 (11)	0,048
4 fois et plus par semaine	3503,85 ± 2022,20 (6)	3657,41 ± 4983,39 (20)	0,429
Niveau d'activité élevé			
Jamais ou occasionnellement	2314,08 ± 1861,24 (33)	4108,27 ± 3569,82 (56)	0,001
1 à 3 fois par semaine	-	6366,23 (1)	-
Milieu de vie			

Vit seule	2163,23 ± 2250,94 (10)	4336,75 ± 4273,85 (36)	0,038
Vit avec quelqu'un	2379,67 ± 1717,93 (23)	3824,13 ± 1776,50 (21)	0,003
Perception de la santé			
Excellente et très bonne	3092,522 ± 1809,36 (13)	4407,37 ± 3904,98 (43)	0,225
Bonne	1666,40 ± 1907,92 (15)	3499,66 ± 2055,55 (12)	0,010
Moyenne et mauvaise	2233,15 ± 1265,41 (5)	2458,49 ± 2308,67 (2)	1,000

¹ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity (USDA, 2010)

²Comparaisons effectuées à l'aide du test-t de Mann-Whitney (p< 0,05)

^a ÉT: écart-type

* Nombre de sujets à chaque niveau.

Le potentiel antioxydant contribué par les huiles et graisses est présenté dans le tableau X selon certaines caractéristiques de la population. Une différence significative a été observée entre le score ORAC des patients (23,23 ± 10,83 µmol TE/100g) et des témoins (61,51 ± 45,91 µmol TE/100g, p=0,009) qui faisaient jamais ou occasionnellement de l'activité physique à une intensité modérée. D'ailleurs, il y avait une différence significative entre le score ORAC des patients (12,80 ± 4,15 µmol TE/100g) et des témoins (51,71 ± 34,16 µmol TE/100g) qui ont terminé l'école secondaire ou ont terminé quelques années des études secondaires (p=0,017).

Tableau X: Score ORAC¹ total contribué par les huiles et graisses, chez les participants de l'étude NMS au recrutement, selon les caractéristiques et le groupe.

Variables	Score ORAC total et groupe		p ²
	Patients (n=33)	Témoins (n=57)	
	Moyenne ± ÉT ^a (µmol TE/100g) (n)*		
Sexe			
Hommes	27,39 ± 17,62 (5)	71,63 ± 51,38 (6)	0,100
Femmes	29,59 ± 14,95 (7)	49,98 ± 35,68 (25)	0,193
Groupe d'âge			
65-74 ans	36,66 ± 21,82 (4)	50,19 ± 38,27 (20)	0,756
75 ans et plus	24,68 ± 10,60 (8)	61,40 ± 41,58 (11)	0,023
IMC			
< 24.9 (kg/m ²)	26,22 ± 12,58 (4)	41,65 ± 26,96 (13)	0,364
25.0 - 29.9 (kg/m ²)	36,71 ± 18,90 (5)	62,53 ± 41,61 (14)	0,266
> 30.0 (kg/m ²)	18,55 ± 4,46 (3)	65,59 ± 61,22 (4)	0,289
Éducation			
L'enseignement primaire terminé, ou moins.	51,94 (1)	78,59 ± 62,87 (3)	0,655
Les études secondaires terminées, ou quelques années d'enseignement secondaire.	12,80 ± 4,15 (4)	51,71 ± 34,16 (14)	0,017
Quelques années d'enseignement postsecondaire ou plus.	34,42 ± 11,30 (7)	49,60 ± 40,05 (14)	0,681
Perception de la situation financière			
Je me considère à l'aise Financièrement	33,00 ± 15,89 (5)	47,73 ± 31,01 (11)	0,334
Je considère mes revenus suffisants pour répondre à mes besoins	25,58 ± 15,42 (7)	54,01 ± 40,49 (17)	0,092
Je me considère pauvre	-	78,58 ± 62,87 (3)	-
Niveau d'activité bas			
Jamais ou occasionnellement	17,92 ± 9,00 (5)	30,86 ± 18,93 (4)	0,268
1 à 3 fois par semaine	24,20 ± 12,86 (2)	54,95 ± 39,33 (3)	0,564
4 fois et plus par semaine	41,22 ± 13,26 (5)	57,95 ± 41,35 (24)	0,686
Niveau d'activité modéré			
Jamais ou occasionnellement	23,23 ± 10,83 (9)	61,51 ± 45,91 (14)	0,009
1 à 3 fois par semaine	-	68,06 ± 34,30 (7)	-
4 fois et plus par semaine	45,02 ± 17,19 (3)	34,17 ± 24,61 (10)	0,309
Niveau d'activité élevé			
Jamais ou occasionnellement	28,67 ± 15,37 (12)	54,83 ± 39,65 (30)	0,045
1 à 3 fois par semaine	-	34,15 (1)	-
Milieu de vie			
Vit seule	34,63 ± 32,57 (2)	55,79 ± 35,45 (19)	0,400
Vit avec quelqu'un	27,48 ± 12,70 (10)	51,59 ± 45,98 (12)	0,322

Perception de la santé			
Excellente, Très bonne	34,96 ± 16,42 (6)	55,80 ± 43,24 (25)	0,565
Bonne	21,48 ± 14,15 (4)	46,56 ± 13,88 (5)	0,027
Moyenne, mauvaise	24,20 ± 12,86 (2)	54,17 (1)	-

¹ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity (USDA, 2010)

²Comparaisons effectuées à l'aide du test-t de Mann-Whitney (p < 0,05)

^a ÉT: écart-type

* Nombre de sujets à chaque niveau.

Les associations entre le potentiel antioxydant contribué par les différents groupes d'aliments et le score ORAC total des participants sont présentées dans le tableau XI. Parmi les patients, des associations positives furent observées entre le score ORAC total et le potentiel antioxydant provenant des fruits et jus de fruits, des légumes et produits de légumes. En revanche, selon les témoins, le score ORAC total a été associé avec le potentiel antioxydant provenant des fruits et jus de fruits, des légumes et produits de légumes, et des boissons.

Tableau XI: Associations entre le score ORAC¹ total et les groupes d'aliments consommés par les participants de l'étude NMS au recrutement, selon le groupe.

Groupe d'aliment	Association entre groupes d'aliments et score ORAC total par groupe	
	Patients (n=33)	Témoins (n=57)
	r ² (n) ^a	
Fruits et jus de fruits	0,648** (30)	0,782** (54)
Légumes et produits de légumes	0,484** (33)	0,627** (57)
Céréales de petit-déjeuner	0,233 (9)	0,090 (22)
Produits de boulangerie	0,154 (5)	0,017 (20)
Noix et graines	-0,214 (7)	0,028 (16)
Légumineuses et produits légumineuses	-0,258 (17)	0,155 (17)
Huiles et graisses	0,364 (12)	-0,020 (31)
Épices et fines herbes	-0,109 (16)	0,039 (38)
Boissons	0,214 (21)	0,342* (45)
Sucreries	0,014 (12)	0,288 (15)

¹ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity (USDA,2010)

² Corrélation de Spearman

** p< 0,01 (bilatéral)

* p< 0,05 (bilatéral)

^a Nombre de sujets ayant consommé des aliments du groupe pour lequel un score ORAC était disponible.

Les facteurs retenus dans la régression hiérarchique pas à pas comme prédicteurs de la variable dépendante, le score ORAC total, sont présentés dans le tableau XII. L'analyse a donc introduit successivement la variable indépendante (statut « groupe », soit patient ou témoin), et les variables confondantes (l'apport énergétique total, âge, sexe, milieu de vie, l'éducation, fréquence d'activité physique, IMC, perception de l'état de santé et perception de la suffisance du revenu). Le modèle final a retenu le groupe ($p < 0,0001$), l'éducation ($p = 0,013$) et l'IMC ($p = 0,033$) comme prédicteurs significatifs du score ORAC total et ce modèle a expliqué 24,6% de la variation du score ORAC total

Tableau XII: Facteurs influençant le score ORAC¹ total, chez les participants de l'étude NMS au recrutement.

Modèle	Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés	t	p	Intervalle de confiance à 95% de β	
	B	Erreur standard	β			Borne inférieure	Limite supérieure
(Constante)	9516,89	8215,72		1,16	0,250	-6818,17	25851,95
Groupe (patients/témoins)	9589,10	2063,84	0,430	4,65	0,000	5485,63	13692,57
Éducation	3844,72	1507,94	0,236	2,55	0,013	846,78	6843,17
IMC	-560,72	258,78	-0,201	-2,17	0,033	-1075,28	-46,16

¹ORAC: Oxygen Radical Absorbance Capacity (USDA, 2010)

R^2 du modèle = 0,272

R^2 ajusté = 0,246

Chapitre 6. Discussion

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer le potentiel antioxydant par le biais du score ORAC de l'alimentation habituelle de personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer en comparaison avec des témoins sans problèmes cognitifs. L'étude a consisté en des analyses secondaires des données provenant de l'étude, « Évolution du statut nutritionnel chez des personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer à un stade débutant » (Nutrition-Memory Study, NMS) menée par Shatenstein et coll. entre 2003 et 2006. Afin d'optimiser la collecte des données, les interviews ont été réalisées par des intervieweurs selon la méthode « Automated Multiple Pass Method » développée par l'USDA (Moshfegh et coll., 2008). Les patients et les témoins ont rapporté leur consommation alimentaire pendant 2 jours non consécutifs, ou à partir des rappels alimentaires de 24 heures (Shatenstein et coll., 2007). Puisque les apports nutritionnels des patients et des témoins ont été relativement consistants pendant la période de suivi de 12 mois (Shatenstein et coll., 2007), la présente étude a porté sur l'alimentation colligée lors de trois jours de collecte alimentaire au début (T0) de l'étude NMS. Les analyses effectuées ont permis d'atteindre les objectifs de la présente étude, soit 1) d'identifier les aliments consommés par les participants ayant un potentiel antioxydant, 2) de déterminer le potentiel antioxydant des différents aliments consommés par les participants, 3) d'évaluer le potentiel antioxydant de l'alimentation habituelle des participants, 4) de comparer le potentiel antioxydant de l'alimentation habituelle des patients atteints de la maladie d'Alzheimer à celui des personnes âgées sans problèmes cognitifs, et 5) d'évaluer l'association entre le groupe (patients, témoins) des participants et le potentiel antioxydant, en contrôlant pour les variables confondantes. Notre revue de la littérature scientifique et les analyses bivariées ont permis d'identifier l'apport énergétique total, l'âge, le sexe, le milieu de vie, l'éducation, la fréquence d'activité physique, l'IMC, la perception de l'état de santé, et la perception de la suffisance du revenu comme des variables confondantes ayant un effet potentiel sur la prise alimentaire. De plus, des analyses descriptives et bivariées ont permis d'observer l'effet des variables confondantes sur le score ORAC total. Parmi les associations statistiquement

significatives observées entre le score ORAC total et les variables confondantes, nous avons pu construire un modèle des déterminants du score ORAC total chez les patients et les témoins à l'aide d'analyses de régression linéaire. Les sections suivantes discuteront les résultats en lien avec les différents facteurs liés à la teneur ORAC total dans l'alimentation.

6.1 Le score ORAC total des participants et les caractéristiques étudiées

Plusieurs différences statistiquement significatives ont été observées entre le score ORAC total des patients et des témoins selon les différentes variables ayant une influence potentielle sur la prise alimentaire. Notamment, le score ORAC total des témoins a été plus élevé que celui des patients selon plusieurs caractéristiques de la population comme le sexe, la perception de la situation financière, la perception de la suffisance du revenu, le milieu de vie, l'IMC, la fréquence d'activité physique et la scolarité. Nos observations sont semblables à celles observées dans la littérature; celles qui identifient le sexe, les problèmes physiologiques ou de santé, les attributs psychologiques, les conditions de la vie, les croyances, les comportements, l'éducation et d'autres facteurs d'ordre socioéconomique comme facteurs influençant les habitudes alimentaires chez les personnes âgées (Payette et Shatenstein, 2005; Riediger et Moghadasian, 2008; Guo et coll., 2004).

6.1.1 Sexe

Dans notre étude, nous avons observé qu'entre les groupes, le score ORAC des femmes témoins était significativement plus élevé que celui des patientes. On pourrait attendre à ce que les témoins aient un score ORAC plus élevé comparativement aux patients et que les hommes aient un score ORAC inférieur à celui des femmes (Kiefer et coll., 2005; Westenhofer, 2005; Prättälä et coll., 2006; Féart et coll., 2010). Toutefois, au sein des groupes, aucune différence significative n'a été observée entre les hommes et femmes de l'étude. Il existe en général plusieurs différences entre les sexes en matière d'éducation, de santé et de nutrition. Plus précisément, les femmes possèdent une meilleure connaissance en matière de nutrition que les hommes, cherchent des

conseils nutritionnels plus souvent que les hommes et ont tendance à avoir une préoccupation malsaine à l'égard du poids et à suivre des régimes amaigrissants plus souvent que les hommes (Pruis et Janowsky, 2010; Bedford et Johnson, 2006; Wardle et coll., 2004). De nombreuses études rapportent que les femmes ont des apports plus élevés en fruits, légumes, et fibres alimentaires et une consommation moins importante de gras et de viande que les hommes (Kiefer et coll., 2005; Westenhoefer, 2005; Wardle et coll., 2004; Prättälä et coll., 2006; Féart et coll., 2010). Wardle et coll. (2004) ont examiné les différences entre les sexes selon quatre comportements alimentaires, soit le fait d'éviter les aliments gras, de manger des fibres, de manger des fruits et de limiter le sel. Les résultats ont montré que les femmes étaient 50% plus susceptibles que les hommes d'éviter les aliments riches en gras et de manger les aliments riches en fibres. De plus, les femmes étaient plus susceptibles de manger des fruits quotidiennement et avaient moins de chances d'ajouter du sel à leur repas que les hommes. De ces observations, on pourrait conclure que les habitudes alimentaires typiques des femmes suggèrent une plus grande consommation d'aliments riches en antioxydants. Dans la présente étude, le sexe n'a pas été réparti également entre les deux groupes (les femmes représentaient 74% de tous les participants) toutefois, aucune différence entre le score ORAC total des hommes et des femmes n'a été observée. Bien que les femmes ont tendance à avoir des habitudes alimentaires plus saines que les hommes et que les femmes ont représenté un fort pourcentage de notre population, on pourrait supposer qu'il y aurait une différence entre le score des deux groupes. Cependant, puisque cela n'était pas le cas, on pourrait présumer que l'absence de différence observée entre le score ORAC total des hommes et des femmes était due à la présence d'un aidant. Tous les hommes patients vivaient avec quelqu'un alors que 54,4% des femmes du groupe patient vivaient seuls. Selon Hughes et coll. (2004) les hommes âgés ont tendance à avoir des apports insuffisants en nutriments par rapport aux femmes âgées. En outre, parmi les hommes âgés, la solitude et le fait de manger seul ont un impact négatif sur la qualité alimentaire. La présence d'un aidant, quelqu'un chargé d'aider à la préparation des repas et d'autres activités de la vie quotidienne, aurait un effet favorable sur la prise alimentaire, ce qui pourrait expliquer nos résultats.

6.1.2 IMC

L'IMC, une mesure de l'adiposité, est le rapport entre le poids et la taille [(poids (kg)/taille (m²)] et permet de vérifier si l'apport énergétique correspond à la dépense énergétique (Lamontagne et coll., 2011). Une récente étude menée par Lamontagne et coll. (2011) visait à évaluer la consommation des groupes alimentaires, des apports en macronutriments et de certaines habitudes alimentaires selon la présence ou l'absence de surplus de poids dans la population adulte québécoise. Lamontagne et coll. (2011) ont analysé les données provenant de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC- 2.2), qui a permis de recueillir des informations détaillées sur la consommation alimentaire et les données anthropométriques de 35 000 Canadiens. Les résultats de Lamontagne et coll. (2011) suggèrent quelques différences entre les habitudes de consommation des deux groupes (les personnes en surplus de poids, ou non) mais également plusieurs similitudes. Cependant, les auteurs concluent que physiologiquement, l'apport énergétique total chez les adultes québécois en surplus de poids devrait être plus élevé, que les personnes de poids normal appariées pour le sexe, la taille et le niveau d'activité physique. Howarth et coll. (2007) ont examiné l'association entre les habitudes alimentaires, la composition nutritionnelle et l'IMC chez les Américains jeunes (de 20 à 59 ans) et plus âgés (de 60 à 90 ans); ils ont constaté que selon ces groupes d'âge, un IMC plus élevé était associé avec une augmentation de l'apport énergétique total. La présente étude a démontré que chez les témoins, l'apport énergétique était supérieur chez les personnes obèses (IMC > 30.0 (kg/m²)). En revanche, nos résultats ont montré que chez les patients, l'apport énergétique total était supérieur chez les personnes faisant de l'embonpoint (IMC entre 25 kg/m² et 29,9 kg/m²). Les IMC des patients n'étaient pas normalement distribués, ce qui pourrait expliquer en partie pourquoi l'apport énergétique total était plus élevé chez les personnes faisant de l'embonpoint plutôt que les personnes obèses.

Une alimentation saine peut favoriser un IMC dans la zone de santé (IMC ≤ 24,9 kg/m²) (Drewnowski et coll., 2009; Newby et coll., 2003), ce qui pourrait expliquer le fait que parmi les personnes de poids normal (IMC ≤ 24,9 kg/m²) les scores ORAC

étaient les plus élevés (Tableau V). De plus, chez les personnes de poids normal ($IMC \leq 24,9 \text{ kg/m}^2$) le score ORAC total des témoins était significativement plus élevé que le score ORAC total des patients. Il a été démontré qu'une consommation faible de viande rouge, de boissons gazeuses, d'aliments préparés à l'extérieur de la maison, mais riche en fruits, légumes, produits laitiers faibles en gras et grains entiers était associée à un gain pondéral plus faible (Newby et al, 2003). Dans cette optique, Guo et coll. (2004) ont examiné l'association entre le Healthy Eating Index (HEI) (un indice de saine alimentation développé par l'USDA) et l'obésité, auprès 10 930 adultes américains. Ils ont constaté qu'un score HEI plus faible était associé aux personnes faisant de l'embonpoint (IMC entre 25 kg/m^2 et $29,9 \text{ kg/m}^2$) ou aux personnes obèses (IMC de 30 kg/m^2 ou plus). Il se peut que le score ORAC total supérieur des témoins de poids normal, sans troubles cognitifs, reflétant une alimentation plus saine et riche en antioxydants puisse contribuer à une diminution de la vulnérabilité accrue au stress oxydatif et l'inflammation qui se produit au cours du vieillissement (Kalaria et coll., 2008; Lau et coll., 2005). Toutefois, d'autres études seraient nécessaires pour confirmer ce constat

6.1.3 Perception de la situation financière

De nombreuses études ont démontré que les personnes qui font partie des groupes socioéconomiques favorisés ont souvent une meilleure alimentation que celles provenant des milieux défavorisés (Drewnowski et Darmon, 2005; Drewnowski et Eichelsdoerfer, 2010; INSPQ, 2009). Turrell et coll. (2006) ont examiné l'association entre le statut socio-économique (déterminé par l'éducation, l'occupation et le revenu) et l'alimentation au sein d'une population australienne (l'âge moyen était de 45.6 ans). Ils ont constaté que chaque indicateur a influencé les comportements d'achats alimentaires, spécifiquement l'achat des fruits, des légumes et des aliments riches en fibres et faibles en gras, en sel et en sucre. Toutefois, lorsque les trois indicateurs ont été analysés ensemble, les comportements d'achat ont été fortement liés au revenu. Dans la présente étude, l'autoperception de la situation financière, un bon indicateur de la capacité financière chez les personnes âgées (Litwin et Sapir, 2009), a été fournie par

les participants. La majorité des patients et des témoins se considéraient à l'aise financièrement ou considéraient avoir des revenus suffisants pour répondre à leurs besoins. Toutefois, le score ORAC total des témoins était plus élevé que celui des patients chez ces répondants ayant rapporté un revenu suffisant. Chez les témoins, le score ORAC total le plus élevé a été rapporté par ceux qui se considéraient à l'aise financièrement; toutefois, chez les patients, le score ORAC total le plus élevé a été rapporté par les personnes qui considéraient avoir des revenus suffisants pour répondre à leurs besoins. De nos résultats, on pourrait supposer que les participants ayant déclaré une meilleure auto-évaluation de leur situation financière ont rapporté des scores ORAC plus élevés en raison d'un meilleur pouvoir d'achat.

6.1.4 Perception de la santé

L'auto-évaluation de la santé, une appréciation par l'individu de son état réel de santé, est un indicateur largement utilisé et fortement associé à la capacité fonctionnelle des personnes âgées. La présente étude a montré que le score ORAC total des témoins était supérieur à celui des patients selon les personnes qui considéraient la santé comme excellente, très bonne et bonne. Samieri et coll. (2008) ont examiné l'association entre les habitudes alimentaires, les fonctions cognitives, les symptômes dépressifs, et l'auto-évaluation de la santé chez les personnes âgées françaises et ont constaté que de bonnes habitudes, notamment la consommation élevée de fruits et de légumes chez les femmes et de poisson chez les hommes, entraînent de meilleures performances cognitives et une meilleure auto-évaluation de la santé selon les deux sexes.

De nombreuses études ont montré que la consommation de fruits et de légumes est liée à une meilleure santé autoévaluée chez les adultes (Steptoe et coll., 2004; Myint et coll., 2007), et qu'une meilleure auto-évaluation de la santé est associée à la consommation d'aliments denses en nutriments et à teneur réduite en gras (Collins et coll., 2008). Dans notre étude, les témoins ont été recrutés en bonne santé relative alors il n'est pas surprenant que la majorité se considérât en excellente ou très bonne santé. Toutefois, la majorité des patients se considéraient également en bonne santé. Ces observations sont similaires à celles de Waldorff et coll. (2008) qui suggèrent que les

patients atteints de la maladie d'Alzheimer en général se considèrent en bonne santé malgré leurs troubles cognitifs.

6.1.5 Milieu de vie

Les personnes âgées vivant seules sont plus susceptibles de souffrir de problèmes de santé, d'avoir de la difficulté avec les activités de la vie quotidienne, d'être physiquement inactives, et d'avoir une alimentation de faible qualité nutritionnelle (Kharicha et coll., 2007). Davie et coll. (2000) ont examiné l'association entre quatre modes de cohabitation (vivant avec un conjoint, vivant avec un conjoint et quelqu'un d'autre, vivant avec quelqu'un (autre qu'un conjoint) ou vivant seul) et la qualité alimentaire chez 6525 Américains âgés. Les chercheurs ont constaté que ceux qui vivaient avec un conjoint avaient une meilleure qualité alimentaire, comparativement aux autres modes de cohabitation. Dans l'étude NMS, la plupart des aidants étaient le conjoint du malade (55%) ou un enfant adulte (35%). La présente étude a démontré qu'au sein des deux groupes (patients et témoins) il n'y avait aucune différence entre le score ORAC total de ceux qui vivaient seuls et ceux qui vivaient avec quelqu'un d'autre. Toutefois, le score ORAC total a été significativement plus élevé chez les témoins qui vivaient seuls et chez ceux qui vivaient avec quelqu'un par rapport aux patients. Chez les patients qui vivaient seuls (30%), toutes étaient des femmes. Les hommes âgés ont tendance à avoir des apports nutritionnels insuffisants, incluant une faible consommation de fruits et de légumes, comparativement aux femmes âgées. Chez les hommes âgés, le fait de vivre seul réduit davantage la qualité de l'alimentation puisqu'ils n'ont personne (ex. une conjointe) qui s'occupe de la préparation des repas (Hughes et coll., 2004). La distribution des sexes pourrait avoir influencé nos résultats surtout parce que comme nous l'avons déjà indiqué, les hommes ont tendance à avoir de mauvaises habitudes alimentaires et dans la présente étude, aucun ne vivait seul. Comme les femmes de la présente génération de personnes âgées vivent plus longtemps que les hommes, cela pourrait expliquer en partie pourquoi nous avons eu autant de femmes dans l'étude.

6.1.6 Activité physique

Certaines habitudes de vie modifiables, telles que la sédentarité, pourraient contribuer au développement ou à la progression de la maladie d'Alzheimer (Rovio et coll., 2005; Rockwood et Middleton, 2007; Rolland et coll., 2008; Larson et coll., 2006). De plus en plus, la recherche suggère que l'activité physique peut moduler directement la formation de la protéine bêta amyloïde à travers plusieurs mécanismes biologiques (Rolland et coll., 2008). À partir d'un modèle animal de la maladie d'Alzheimer, Adlard et coll. (2005) ont étudié l'impact de l'activité physique volontaire au cours de la maladie d'Alzheimer. Leurs résultats ont montré qu'une activité physique régulière pourrait diminuer les niveaux de bêta amyloïde et que cet effet était susceptible d'être suscité au cours des premières phases de l'intervention, quand les produits de clivage protéolytique du précurseur de l'amyloïde (APP) sont réduits. Afin de réduire la production de bêta amyloïde, l'activité physique peut servir la régulation du métabolisme APP et de la cascade amyloïde. Lors de nos analyses, la pratique d'un niveau bas d'activité physique, à une fréquence de 4 fois et plus par semaine, a été plus élevée chez les témoins comparativement au groupe de patients. De même, le pourcentage de témoins qui ont participé à une activité physique modérée à une fréquence de 4 fois et plus par semaine a été supérieur au pourcentage de patients. Cotman et coll. (2007) ont passé en revue la littérature sur les changements structuraux et fonctionnels dans le cerveau induit par l'activité physique et ont conclu que l'activité physique permettrait une réduction de l'inflammation; ce qui pourrait réduire le risque de développer des déficits cognitifs. L'activité physique renforce la neuroplasticité en agissant directement sur la structure synaptique et les systèmes sous-jacents qui favorisent la plasticité cérébrale, incluant la neurogenèse, le métabolisme et la fonction vasculaire. Les résultats de ces études antérieures nous permettent de conclure que la fréquence de l'activité physique supérieure d'une intensité plus élevée chez les personnes sans troubles cognitifs a eu un effet bénéfique sur les facultés cognitives.

Les habitudes relatives à l'alimentation et à l'activité physique sont souvent liées.

Il a été démontré que lorsque les personnes sont plus actives, elles mangent plus sainement (Söderlund et coll., 2009). Dans une population âgée vivant à New York, Scarmeas et coll. (2009) ont confirmé les bienfaits d'une saine alimentation de même que l'effet bénéfique de l'activité physique sur le déclin cognitif en montrant que ces deux facteurs étaient indépendamment associés à un risque réduit de développer la maladie d'Alzheimer. Les résultats de la présente recherche ont également montré que chez les témoins, un accroissement du potentiel antioxydant de l'alimentation était observé selon les niveaux d'activité physique. L'augmentation du score ORAC total selon les niveaux d'activité physique suggère que bien mangé et l'activité physique peuvent conférer des avantages indépendamment liés au risque de développer la maladie d'Alzheimer.

6.1.7 Éducation

L'éducation est un indicateur du statut socio-économique le plus couramment utilisé et il existe plusieurs preuves expliquant comment l'éducation pourrait influencer le choix des aliments (Wardle et coll., 2002). De nombreuses études ont mis en évidence que les personnes poursuivant leurs études plus longtemps auraient moins de risque de développer une démence (McDowell et coll., 2007; Gatz et coll., 2006; Brayne et coll., 2010). Les données de la présente étude ont révélé que le fait d'être atteint de la maladie d'Alzheimer ou d'être cognitivement intact, et le niveau de scolarité des participants ont été fortement associés au potentiel antioxydant de l'alimentation. Les résultats de notre modèle de régression ont démontré que l'éducation était une des variables confondantes qui pourrait expliquer la variance des scores ORAC selon les groupes. La majorité des patients (93,8%) et témoins (87,8%) ont été répartis entre les deux niveaux supérieurs de scolarité, soit « les études secondaires terminées, ou quelques années d'enseignement secondaires » et « quelques années d'enseignement postsecondaire ou plus ». Entre les deux groupes, le score ORAC total était significativement plus élevé chez les témoins que chez les patients selon les deux niveaux supérieurs d'éducation. Chez les témoins, une augmentation du score ORAC total a été observée selon les deux niveaux supérieurs d'éducation toutefois, chez les

patients, le score ORAC était similaire entre les deux niveaux supérieurs d'éducation. En raison de la distribution non-normale des participants, plus spécifiquement le faible nombre de patients dans la catégorie « l'enseignement primaire terminé, ou moins », on peut dire que la taille de l'échantillon pourrait avoir contribué à une sous-estimation de la différence des scores ORAC selon les niveaux d'éducation.

Bien que l'éducation constituait un déterminant significatif ($p=0,013$) du score ORAC total, la présence de l'aidant aurait pu sous-estimer l'importance de l'éducation sur le score ORAC total. En effet, l'aidant d'une personne atteinte de la maladie Alzheimer joue un rôle majeur dans les activités quotidiennes de cette personne; par exemple, il aide à l'accomplissement des soins d'hygiène personnelle, des courses, de l'entretien ménager et de la préparation des repas (Petite, 2009). De ce fait, l'on peut présumer que les habitudes alimentaires rapportées pourraient refléter le niveau de scolarité de l'aidant au lieu de la personne atteinte de démence. Les choix alimentaires influencent la variété du régime alimentaire et à son tour, le potentiel antioxydant total du régime (Larson et Story, 2009). Par exemple, la consommation accrue de fruits et légumes est associée à un taux plus élevé d'antioxydants, ainsi qu'une diminution des marqueurs de la peroxydation lipidique (Anlasik et coll., 2005).

Brayne et coll. (2010) ont examiné les données de 872 personnes participant à trois études longitudinales sur le vieillissement et la démence afin de répondre à trois questions de recherche: 1) Le niveau de scolarité protège-t-il contre l'accumulation des neuropathologies associées à la démence?; 2) le niveau de scolarité permet-il aux personnes âgées de compenser leur déficit cognitif?; et 3) l'influence de la scolarité varie-t-elle avec la sévérité des neuropathologies associées à la démence? Les résultats ont montré qu'un niveau de scolarité plus élevé était associé à un risque réduit de démence clinique au moment du décès et une augmentation de la masse cérébrale, mais n'avait aucun lien avec les pathologies neurodégénératives ou vasculaires. Le niveau de scolarité permettait aux individus de mieux gérer les changements dégénératifs du cerveau. De ces observations, on pourrait avancer l'hypothèse que les personnes plus

scolarisées auraient de meilleures habitudes alimentaires, un score ORAC total supérieur et un risque plus faible de développer la démence.

6.2 Principaux contributeurs au potentiel antioxydant de l'alimentation

Les recherches actuelles dans le domaine des antioxydants en matière de la santé s'orientent vers la compréhension de l'efficacité des antioxydants et leurs rôles multifonctionnels (Krishnaiah et coll., 2011; Cíz et coll., 2010; Craggs et Kalaria, 2010). Les résultats de la présente étude ont montré que parmi les patients, les groupes alimentaires ayant largement contribué au score ORAC total étaient les fruits et jus de fruits et les légumes et produits de légumes. En revanche, parmi les témoins, les groupes alimentaires ayant largement contribué au score ORAC total étaient les fruits et jus de fruits, les légumes et produits de légumes et les boissons. Ces observations sont confirmées par de nombreuses études qui montrent qu'un apport important de fruits et légumes augmente le statut antioxydant d'un individu. Les polyphénols d'origine végétale suscitent un intérêt croissant parmi les chercheurs, particulièrement ceux qui sont contenus dans les fruits et les légumes, le thé noir et vert, le vin rouge et le cacao, en raison de leur pouvoir antioxydant élevé (USDA, 2010; Dreosti et coll., 2000; Carlsen et coll., 2010). Dans une revue de la littérature récente sur les relations entre l'alimentation et le vieillissement cérébral, Barberger-Gateau et coll. (2010) ont conclu qu'une alimentation équilibrée pourrait retarder le déclin cognitif. Les antioxydants jouent un rôle important dans les mécanismes de défense qui permettent de lutter contre le stress oxydatif. Plusieurs études de cohorte suggèrent que la consommation des fruits et légumes riche en antioxydants (comme les caroténoïdes, polyphénols et vitamines B, C et E), les folates et les acides gras insaturés sont associés à un moindre risque de développer la maladie d'Alzheimer. Toutefois, ces études ont porté sur les différents nutriments contenus dans certains aliments et non sur l'effet cumulatif et synergique des éléments nutritifs qui constituent l'ensemble du régime alimentaire (Luchsinger et coll., 2007). Berr et coll. (2009) soulignent les difficultés associées à l'épidémiologie nutritionnelle de la maladie d'Alzheimer et notent que généralement les personnes âgées consomment non seulement les aliments isolés, mais bien des repas entiers qui sont conditionnés par nos habitudes alimentaires.

6.3 Le potentiel antioxydant de l'alimentation des patients atteints de la maladie d'Alzheimer et des témoins

L'analyse du potentiel antioxydant de l'alimentation des participants a montré que le score ORAC total était significativement plus élevé chez les témoins ($23220,54 \pm 10862,55 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$) que chez les patients ($13784,07 \pm 7372,70 \mu\text{mol TE}/100\text{g}$). Ces résultats confirment notre hypothèse que les personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer ont une alimentation dont le potentiel antioxydant est inférieur à celui des témoins sans problèmes cognitifs. De plus, le score ORAC contribué par les fruits et jus de fruits, les légumes et produits de légumes et les huiles et graisses était significativement plus élevé chez les témoins.

Nos observations appuient les résultats émanant d'une étude portant sur une cohorte de 2148 participants âgés de 65 ans et plus dans laquelle Gu et coll. (2010) ont évalué l'association entre l'alimentation et le risque de développer la maladie d'Alzheimer sur un suivi de 4 ans. Leurs résultats ont montré qu'un faible risque de développer la maladie d'Alzheimer était caractérisé par une consommation élevée de fruits, de légumes crucifères, de légumes feuillus verts, de la vinaigrette, de noix, de poisson, de tomates et de volailles, mais faible en viandes rouges, abats et produits laitiers riches en matières grasses. Il est également important de noter que les personnes moins scolarisées ont eu le moins tendance à adhérer à ce modèle alimentaire (Gu et coll., 2010). Gustaw-Rothenberg (2009) a également conclu que les habitudes alimentaires des patients atteints de la maladie d'Alzheimer se caractérisent par une consommation élevée de viandes transformées, de produits laitiers riches en gras, d'œufs et de sucre raffiné, mais des faibles apports en céréales, légumineuses et fruits et légumes riches en vitamine C et bêta-carotène. Plusieurs aliments qui constituent la base de l'alimentation associée au développement de la maladie d'Alzheimer (Gustaw-Rothenberg, 2009) n'étaient pas considérés lors de la présente étude, car ils sont faibles en antioxydants (Annexe 1). Cela pourrait expliquer en partie pourquoi le score ORAC total était significativement plus élevé chez les témoins. D'autre part, la différence entre l'apport énergétique total des témoins et des patients était significative. De ce fait, on

pourrait supposer que les témoins ont consommé plus d'aliments riches en antioxydants plutôt que les patients.

Notre devis de recherche ne permet pas de déterminer avec certitude que le score ORAC total plus faible chez les patients est un facteur contribuant de la maladie d'Alzheimer puisque nous n'avons pas eu accès aux données alimentaires des patients avant le diagnostic. Toutefois, on pourrait présumer que le score ORAC total plus faible chez les patients est une conséquence de la maladie, car la perte d'indépendance fonctionnelle et les troubles du comportement associés à la maladie d'Alzheimer ont un impact sur les comportements alimentaires (Smith et Greenwood, 2008). De plus, la préparation des repas et le pouvoir d'achat ne sont plus sous le contrôle du patient en raison de son déclin en autonomie et la présence de l'aidant. Les résultats de notre étude parent, NMS, ont montré qu'au cours d'une année de suivi, les apports nutritionnels provenant des suppléments et l'alimentation étaient plus faibles chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer par rapport aux témoins. De ce fait, on pourrait présumer que le score ORAC total plus faible chez les patients était relié aux apports plus faibles en nutriments. Étant donné la nature chronique de la maladie d'Alzheimer et sa longue période de latence, on ne peut pas dire que le score ORAC total plus faible des patients est une conséquence de la maladie puisqu'il n'est pas possible d'établir le moment où l'alimentation est impliquée dans le développement de la maladie d'Alzheimer (Luchsinger et Mayeux, 2008; Shatenstein et coll., 2007).

6.3.1 Le potentiel antioxydant contribué par les fruits et jus de fruits

Chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer, la consommation des aliments provenant des fruits et jus de fruits n'a pas démontré une tendance à l'augmentation du score ORAC total selon les niveaux d'études. Il est fort probable que cette observation était due à la présence de l'aidant ou la petite taille de l'échantillon. Toutefois, il y avait un lien entre l'apport de ces aliments et l'éducation parmi les témoins. De plus, le score ORAC contribué par les fruits et jus de fruits était

significativement plus élevé chez les témoins dans la catégorie « Quelques années d'enseignement postsecondaire complété ou plus » que les patients.

L'importance d'une alimentation saine et équilibrée est bien documentée dans la littérature scientifique. Toutefois, les groupes alimentaires de fruits et de légumes sont souvent identifiés comme les plus importants en matière de prévention des maladies, notamment les maladies qui sont liées au vieillissement (Hung et coll., 2004; Anlasik et coll., 2005; Flood et coll., 2004). La consommation insuffisante de fruits et de légumes est plus prononcée chez les personnes âgées en raison des limitations physiques, financières et mentales qui peuvent influencer la capacité d'acheter, de préparer et de consommer des aliments sains (Payette et Shatenstein, 2005). Il a été démontré que les personnes avec une formation universitaire avaient tendance à consommer une variété d'aliments plus « novices » ou « sains » (comme les fruits, les légumes, les légumineuses et les grains entiers) comparés à leurs homologues moins scolarisés (Worsley et coll., 2003). Lors de la présente étude, aucune différence entre le score ORAC total contribué par les petits fruits n'était observée selon les groupes. Toutefois, le nombre de témoins qui consommaient les petits fruits à teneur élevée en antioxydants était supérieur à celui des patients. Par exemple, 6 % des patients ont rapporté de consommer des bleuets alors que 14 % des témoins ont dit consommer des bleuets. De même, 18 % des patients ont déclaré consommer des fraises tandis que 24,5 % des témoins ont dit consommer ce fruit. Plusieurs études épidémiologiques ont montré une association positive entre la consommation de fruits et de légumes et le risque de déclin cognitif (Kang et coll., 2005; Dai et coll., 2006; Barberger-Gateau et coll., 2007; Péneau et coll., 2011). Les preuves s'accumulent en démontrant que les dommages oxydatifs, causés par le peptide bêta amyloïde (un facteur primordial dans la pathogenèse de la maladie d'Alzheimer), peuvent être induits par le peroxyde d'hydrogène. De nombreux composants bioactifs présents dans les fruits et légumes (en particulier les flavonoïdes et polyphénols) protègent contre le peroxyde d'hydrogène (Dai et coll., 2006; Wang et coll., 1996; Vinson et coll., 2001). Les résultats publiés ont clairement établi que parmi les aliments du groupe des fruits et jus de fruits, les petits fruits (ex. les fraises, les bleuets, les canneberges, les mûres, etc.) sont d'excellentes sources d'antioxydants

(Pellegrini et coll., 2003; Podsedek, 2007; Sikora et coll., 2007; Carlsen et coll., 2010; Szajdek et Borowska, 2008). En comparaison avec ces observations, nos résultats ont montré que les individus sans troubles cognitifs avaient consommé plus de fruits riches en antioxydants. Ce constat est à noter puisque la littérature démontre qu'un apport en fruits riches en antioxydants peut diminuer la vulnérabilité accrue au stress oxydatif et le risque de développer les maladies neurodégénératives (Shukitt-Hall et coll., 2008; Lau et coll., 2006).

6.3.2 Le potentiel antioxydant contribué par les légumes et produits de légumes

De nombreuses études démontrent que les fruits et les légumes sont des sources importantes d'antioxydants. Toutefois, les légumes qui sont riches en folates et en caroténoïdes semblent montrer une association plus marquée contre le risque de déclin cognitif que les fruits (Barberger-Gateau et coll., 2010; Kang et coll., 2005; Dai et coll., 2006; Barberger-Gateau et coll., 2007). Une carence en folates, pourrait augmenter les concentrations d'homocystéine plasmatique, un facteur de risque dans le développement de la maladie d'Alzheimer, alors que les caroténoïdes contribuent de façon significative à la neutralisation des radicaux libres (Ravaglia et coll., 2005; Seshadri et coll., 2002; Pérez-Rodríguez, 2009). Dans la présente étude, le score ORAC total des témoins a été plus élevé que celui des patients pour les légumes et produits de légumes. À propos des légumes crucifères et des légumes verts feuillus, quelques différences ont été observées entre le score ORAC des patients et des témoins; notamment, le score ORAC contribué par la laitue-iceberg était plus élevé chez les témoins. Toutefois, la proportion de témoins qui consommaient des légumes crucifères et des légumes verts feuillus à teneur élevée en antioxydants était supérieure à celle des patients. Les différences observées, entre les patients et les témoins confirment les résultats d'autres études et indiquent que l'alimentation des témoins est plus riche en aliments sources d'antioxydants, ce qui pourrait protéger contre le déclin cognitif. De nombreuses études ont montré que la consommation de fruits et de légumes augmente avec le niveau d'études (Serdula et coll., 2004; Ball et coll., 2005). Nos observations appuient celles-ci puisque nous avons montré une augmentation du score ORAC total chez les témoins selon le niveau de

scolarité. Toutefois, parmi les patients une augmentation du score ORAC total a été observée seulement selon certains niveaux de scolarité. Il est probable que nos constats étaient reliés au fait que la distribution des patients était non normale, surtout chez les personnes les moins scolarisées.

6.3.3 Le potentiel antioxydant contribué par les huiles et graisses

Lors de nos analyses, seulement deux aliments se sont montrés sources d'antioxydants dans le groupe alimentaire des huiles et graisses; soit l'huile d'arachide et l'huile d'olive. Aucun témoin n'a déclaré consommer l'huile d'arachide toutefois, le score ORAC total contribué par l'huile d'olive était supérieur pour les témoins comparés aux patients. En outre, 54 % des témoins ont rapporté une consommation de l'huile d'olive comparée à seulement 33 % des patients. Des preuves croissantes suggèrent que l'huile d'olive joue un rôle important pour empêcher le développement des déficits cognitifs, car c'est une source de composants bioactifs, y compris au moins 30 composés phénoliques qui agissent comme de puissants antioxydants et piègeurs de radicaux libres (Berr et coll., 2009; Pérez-Jiménez et coll., 2007; Tuck et Hayball, 2002; Roman et coll., 2008). De plus, il a été démontré que l'huile d'olive est une bonne source de vitamine K (55 g/100 g) (Ferland et Sadowski, 1992). La vitamine K est importante pour le fonctionnement du cerveau (Ferland, 2006; Carrie et coll., 2004) et participe à la synthèse des sphingolipides, un des principaux constituants de la myéline des neurones et de la membrane plasmique (Denisova et Booth, 2005). Allison (2001) a suggéré qu'une carence en vitamine K pourrait être liée à la pathogenèse de la maladie d'Alzheimer due à la présence de la vitamine K dans le cerveau et son lien avec l'apolipoprotéine E. Dans l'étude NMS, l'apport quotidien moyen en vitamine K était supérieur chez les témoins ($139 \pm 233 \mu\text{g}/\text{jour}$ $p < 0,0001$) comparés aux patients ($63 \pm 90 \mu\text{g}/\text{jour}$). Presse et coll. (2008) ont vu que 50% et 60% des apports totaux en vitamine K provenaient des légumes chez les patients et les témoins, respectivement. Toutefois, chez les patients, la consommation inférieure d'huile d'olive aurait pu contribuer à l'apport relativement faible en vitamine K. De ces constats, on voit la

nécessité de considérer la teneur en vitamine K et l'activité antioxydante des aliments comme facteurs de risque de développer la maladie d'Alzheimer.

L'huile d'olive, un composant essentiel du régime méditerranéen, est riche en acides gras mono-insaturés (en particulier l'acide oléique), qui permettent d'équilibrer le taux de cholestérol sanguin, abaisser le taux de LDL et augmenter le taux de HDL (Pérez -Jiménez et coll., 2007). Depuis quelques années, le régime méditerranéen a reçu beaucoup d'attention de la part des médias parce qu'il semble inclure de nombreux éléments permettant d'améliorer les performances cognitives. Ce régime est caractérisé par la consommation importante de légumes, de légumineuses, de fruits, de céréales, de graisses insaturées (principalement sous la forme d'huile d'olive) et de poissons, mais il est faible en gras saturés, produits laitiers, viandes et volaille (Scarmeas et coll., 2006). Concernant les aliments typiques du régime méditerranéen, à l'exception des aliments qui ne sont pas inclus dans l'étude puisqu'ils ne sont pas de sources importantes d'antioxydants, tels que les produits laitiers, la viande, la volaille et le poisson, les témoins ont montré une consommation plus élevée des sources importantes d'antioxydants telles que les fruits, les légumes, les céréales et les huiles comparés aux patients. Bien que de nombreuses études ont montré que le régime méditerranéen est associé à un moindre risque de développer la maladie d'Alzheimer (Scarmeas et coll., 2006; Tangney et coll., 2011), nous ne pouvons pas tirer des conclusions claires quant à l'efficacité de ce régime puisque certains groupes alimentaires n'étaient pas inclus dans nos calculs.

6.4 Limites de l'étude

Cette étude comprend plusieurs limites, dont la principale était le nombre restreint de participants. Chez les personnes âgées, les défis associés au recrutement et à la rétention, dans les études de recherche, peuvent être liés aux problèmes de santé, aux barrières sociales et culturelles et à la capacité de fournir un consentement éclairé (Mody et coll., 2008; Jefferson et coll., 2011; Shatenstein et coll., 2008). Dans l'étude NMS, les patients ont été recrutés dans trois cliniques de la mémoire, soit à l'Hôpital

général juif de Montréal, à l'Hôpital St-Luc du centre hospitalier de l'Université de Montréal et à l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, où il a été estimé qu'environ 300 patients nouvellement diagnostiqués avec la maladie d'Alzheimer seraient éligibles à participer. Au lancement de l'étude, 71 patients au stade précoce de la maladie d'Alzheimer ont été recommandés à l'étude par les médecins ou les coordonnateurs des trois cliniques de mémoire. Cependant, seulement 42 dyades patient/aidant ont été recrutées, et de ce groupe, 14 dyades ont complété toutes les mesures prévues de l'étude; des mesures cliniques, biochimiques, fonctionnelles, anthropométriques, et alimentaires ont été reprises à environ 4 mois d'intervalle (T1, T2, T3, et T4) (Shatenstein et coll., 2008).

Le manque d'intérêt a été la principale raison de non-participation (Shatenstein et coll., 2008). Toutefois, le recrutement et la rétention des participants ont été influencés par d'autres facteurs y compris le recrutement plus lent que prévu des patients; les sujets étaient informés de la participation lors de leurs visites de suivi à la clinique de mémoire, trois à six mois après le diagnostic. Plusieurs cliniciens et autres chercheurs ciblaient la même population pour leurs propres recherches, ce qui a influencé le nombre de patients référés à l'étude NMS. De plus, le recrutement et la rétention des participants sont devenus plus difficiles pour les patients et les aidants puisque l'étude NMS était longitudinale et la participation a été demandée pour une période de 18 mois, avec mesures répétées (Shatenstein et coll., 2008). Afin d'encourager la participation continue des patients, des efforts ont été déployés afin de maximiser le recrutement et de retenir les sujets.

Dans le cadre des études portant sur les comportements alimentaires, peu de travaux ont porté sur le recrutement des patients atteints de la maladie d'Alzheimer (Shatenstein et coll., 2008). Toutefois, lors de la présente étude, les raisons de refus rejoignent celles rapportées dans d'autres études (Andersson et coll., 2003; Bos et coll., 2006). La taille modeste de notre échantillon a sûrement réduit la puissance statistique des tests effectués, car la taille de l'échantillon détermine l'ampleur de l'erreur (Statistique Canada, 2011; Sprent, 1992). Alors que les enquêtes alimentaires n'ont que

récemment commencé à inclure les participants âgés de plus de 75 ans, peu de rapports ont été publiés concernant le recrutement de personnes âgées dans les études de nutrition (Shatenstein et coll., 2008). De plus, peu de recherche empirique existe qui pourrait guider les choix relatifs au plan d'échantillonnage. Dans d'autres études similaires, la taille des échantillons varie considérablement (Gu et coll., 2010; Pasinetti et coll., 2011; Gillette-Guyonne et coll., 2007; Luchsinger et Mayeux, 2007; Barberger-Gateau et coll., 2007). Par exemple, Gustaw-Rothenberg (2009) a recruté 71 personnes diagnostiquées avec la maladie d'Alzheimer dans son étude portant sur les habitudes alimentaires des personnes ayant la maladie d'Alzheimer par rapport aux témoins sans troubles cognitifs. Par contre, Requejo et coll. (2003) ont étudié le rôle des habitudes alimentaires, de la qualité alimentaire et de l'apport énergétique total sur le statut cognitif dans un groupe de 168 personnes âgées de 65 à 90 ans.

Le manque d'information concernant les caractéristiques des aidants et la nature et l'étendue de l'assistance qu'ils apportaient est une autre limite de l'étude. Tel que mentionné précédemment, les aidants facilitent l'accomplissement de nombreuses activités instrumentales de la vie quotidienne par les patients (Onor et coll., 2006). Dans l'étude NMS, le sexe, la langue, le lien avec le patient et l'occupation des aidants étaient les seules caractéristiques notées. Un profil plus complet des aidants aurait permis de déterminer si les caractéristiques sociodémographiques, telles que l'éducation et le niveau d'activité physique, auraient pu influencer la prise alimentaire des patients et à son tour, le potentiel antioxydant de l'alimentation des patients.

Une des limites de l'utilisation de la base de données USDA comme outil de mesure est que la liste d'aliments ayant un score ORAC n'est pas exhaustive. Bien que la base de données ait été mise à jour en 2010, il n'est pas surprenant que certains aliments aient pu être omis. Toutefois, d'après nos observations il y avait peu d'aliments consommés par les participants qui n'étaient pas été indiqués dans la base de données USDA.

Il n'existe pas de consensus dans la communauté scientifique concernant la période minimale de collecte de données nécessaire pour obtenir une estimation habituelle des apports en antioxydants. Dans la présente étude, nous avons utilisé la moyenne de trois rappels de 24 heures pour la collecte de données. Cependant, toutes les méthodes d'autodéclaration, y compris les rappels alimentaires ou les questionnaires de fréquence, posent d'importants défis scientifiques. Il a été suggéré que les participants ont tendance à sous-rapporter les apports alimentaires de près de 20% (Black et coll., 1993). De plus, les sujets qui complètent des rappels alimentaires peuvent changer leurs habitudes alimentaires afin de simplifier l'enregistrement des apports ou afin d'impressionner l'évaluateur. Une étude menée par Goulet et coll. (2004) a évalué la validité et la reproductibilité d'un questionnaire de fréquence, administré par un interviewer, comparé à trois rappels de 24 heures. Leurs résultats ont démontré que les apports nutritifs évalués par le questionnaire de fréquence et les trois rappels de 24 heures n'étaient pas statistiquement différents et que les associations significatives ont été observées lorsque deux questionnaires de fréquence ont été administrés à 4 semaines d'intervalle.

Enfin, il y a des limites concernant l'estimation du potentiel antioxydant de l'alimentation basée sur les données provenant des rappels de 24 heures. Notre étude se concentre sur l'apport en antioxydants sans tenir compte de la biodisponibilité ou le métabolisme des antioxydants. Bien que la consommation de certains aliments puisse accroître le statut antioxydant d'un individu, le degré de divergence entre la capacité antioxydante des aliments (selon les estimations du score ORAC) et l'effet des antioxydants *in vivo* reste inconnu. De ce fait, le devis de notre étude ne permet pas d'établir un rapport défini de cause à effet entre le potentiel antioxydant de l'alimentation et le développement ou l'évolution de la maladie d'Alzheimer.

Chapitre 7. Conclusion

À notre connaissance, cette étude a été la première à évaluer le potentiel antioxydant de l'alimentation des personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer. Nos résultats nous permettent de conclure que les personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer ont une alimentation dont le potentiel antioxydant est inférieur à celui des individus âgés sans problèmes cognitifs. Nous avons également observé que l'éducation, l'IMC et le fait d'être atteint de la maladie d'Alzheimer étaient des facteurs déterminants du potentiel antioxydant de l'alimentation. Les résultats nous indiquent que les personnes âgées sans troubles cognitifs ont tendance à consommer plus d'aliments provenant des groupes d'aliments riches en antioxydants que les patients, ce qui se reflète par un score ORAC total plus élevé chez les témoins par rapport aux patients. En outre, une différence significative a été observée entre les deux groupes pour les apports énergétiques totaux; de ce fait, on pourrait conclure que le score ORAC total plus élevé chez les témoins aurait pu être relié à des apports totaux plus élevés d'aliments à haute teneur en antioxydants par le simple fait d'avoir des apports énergétiques plus élevés. Une alimentation dont la teneur ORAC est élevée peut refléter une alimentation mieux équilibrée. Toutefois avec l'évolution de la maladie, les personnes âgées et leurs proches aidants peuvent éprouver de la difficulté à préparer et consommer une telle alimentation (les coûts, le temps de préparation et les habitudes alimentaires traditionnelles étant certains facteurs). Bien que les apports énergétiques étaient plus élevés chez les témoins, cela ne reflétait pas une population plus susceptible de faire de l'embonpoint ou d'être obèse. Le score ORAC total était plus élevé chez les patients (48,4 %) et les témoins (43,8 %) ayant un IMC normal ($IMC < 24,9 \text{ (kg/m}^2\text{)}$) et selon ce groupe, le score ORAC total des témoins était supérieur à celui des patients. Ces constats suggèrent que les personnes âgées ayant un IMC de poids santé consomment plus d'aliments à haute teneur en antioxydants comparés aux personnes faisant de l'embonpoint ou obèses.

Dans la présente étude, l'éducation était un facteur déterminant du score ORAC total. Ces résultats soulignent l'importance potentielle de l'éducation de la nutrition et la

promotion de saines habitudes alimentaires au sein des personnes âgées. Plus précisément, les interventions nutritionnelles et la promotion de saines habitudes alimentaires pourraient être utilisées comme outils de prévention de la maladie d'Alzheimer chez les adultes et les personnes âgées (Piscopo, 2009). À l'heure actuelle, il n'existe pas de médicaments qui peuvent guérir la maladie d'Alzheimer. Toutefois, une fois diagnostiquée, certaines mesures peuvent réduire le risque de développer cette maladie. Bien qu'on ne soit pas encore en mesure d'attribuer une protection contre le développement de cette maladie par la voie alimentaire, la consommation d'aliments riches en antioxydants est un comportement préventif à faible risque.

7.1 Recommandations pour interventions nutritionnelles et la recherche

À la lumière de nos résultats, nous suggérons les recommandations suivantes afin d'élaborer des interventions nutritionnelles et des recherches futures visant à prévenir ou à ralentir le déclin cognitif:

- Augmenter la consommation de fruits et produits de fruits, légumes et produits de légumes, et huiles et graisses afin d'augmenter le potentiel antioxydant de l'alimentation. Notamment au sein de ces groupes d'aliments, nous suggérons une consommation plus élevée d'aliments à haute teneur en antioxydants comme des petits fruits, des légumes crucifères, des légumes feuillus vert foncé, et l'huile d'olive.
- Développer des messages nutritionnels qui ciblent également les médecins et les aidants afin d'encourager et de promouvoir de saines habitudes alimentaires chez les personnes âgées. Cela peut être réalisé à l'aide des fiches informatiques, des bulletins d'information, ou en utilisant des technologies interactives comme des outils de médias sociaux (Brug et coll., 2005; Sahyoun et coll., 2003).
- Offrir aux proches aidants des programmes de soutien afin qu'ils puissent mieux comprendre la maladie et savoir comment s'occuper de l'alimentation d'une personne atteinte de la maladie d'Alzheimer.
- Concentrer sur la contribution des sources alimentaires d'antioxydants, non

citées dans la base de données USDA, et des nouvelles sources alimentaires d'antioxydants qui émergeront au fur et à mesure sur le potentiel antioxydant de l'alimentation des personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer.

- Préciser davantage le lien entre le niveau de scolarité et l'IMC (indépendamment) sur les habitudes alimentaires des personnes âgées atteintes de la maladie d'Alzheimer, et notamment la prise de sources alimentaires d'antioxydants.
- Considérer la teneur en vitamine K et l'activité antioxydante des aliments comme facteurs de risque de développer la maladie d'Alzheimer.
- Considérer l'utilisation des marqueurs sanguins ou urinaires afin de comparer le degré de divergence entre la capacité antioxydante de l'alimentation et le statut antioxydant de l'individu *in vivo*.

Bibliographie

1. Aderinwale OG, Ernst HE, Mousa SA. Current therapies and new strategies for the management of Alzheimer's disease. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2010; 25(5):414-424.
2. Adlard P PV, Pop V, Cotman CW. Voluntary exercise decreases amyloid load in a transgenic model of Alzheimer's disease. *J Neurosci.* 2005; 25(17):4217-4221.
3. Age related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 9. *Arch Ophthalmol.* 2001; 119:1439-1452.
4. Agronin M. Personality and psychopathology in late life. *Geriatrics*, 53, Suppl. 1, S35-S40. *Geriatrics.* 1998;53(Suppl.1):S35-S40.
5. Aguerre C, Bouffard L. Le vieillissement réussi: théories, recherches et applications cliniques. *Revue québécoise de psychologie.* 2003; 24(3):107-129.
6. Aldwin C, Spiro A III, Levenson MR, Bosse R. Longitudinal findings from the Normative Aging Study: Does mental health change with age? *Psychol Aging.* 1989;4:295-306.
7. Aliev G, Obrenovich ME, Reddy VP, Shenk JC, Moreira PI, Nunomura A, Zhu X, Smith MA, Perry G. Antioxidant therapy in Alzheimer's disease: Theory and practice. *Mini Rev Med Chem.* 2008;8(13):1395-1406.
8. Alkema G, Alley DE. Gerontology's future: An integrative model for disciplinary advancement. *Gerontologist.* 2006; 46:575-582.
9. Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report. 2009; <http://www.alz.co.uk/research/worldreport/>. Récupéré le 20 mars 2010
10. Ames B, Shigenaga MK, Hagen TM. Oxidants, antioxidants and the degenerative disease of aging. *PNAS.* 1993;90:7915-7922.
11. Amieva H, Andrieu S, Berr C, Buée L, Checler F, Clément S, Dartigues J.-F, et coll. *Maladie d'Alzheimer: enjeux scientifiques, médicaux et sociétaux.* Paris Institut National de la Santé et de la Recherche Médical;2007.
12. AMPM. USDA Automated multiple-pass method. 2010; <http://www.ars.usda.gov/Services/docs.htm?docid=7710>. Récupéré le 16 mai 2010.
13. Ancelin M, Christen Y, Ritchie K. Is antioxidant therapy a viable alternative for mild cognitive impairment? Examination of the evidence. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2007; 24(1):1-19.
14. Andersson J, Nydahl M, Gustafsson K, Sidenvall B, Fjellström C. Meals and snacks among elderly self-managing and disabled women. *Appetite.* 2003; 41(2):149-160.
15. Anlasik T, Sies H, Griffiths HR, Mecocci P, Stahl W, Polidori MC. Dietary habits are major determinants of the plasma antioxidant status in healthy elderly subjects. *Br J Nutr.* 2005; 94:639-642.
16. Ball K, Crawford D, Mishra G. Socio-economic inequalities in women's fruit and vegetable intakes: A multilevel study of individual, social and environmental mediators. *Public Health Nutr.* 2006; 9(5):623-630.
17. Baltes MM, Carstensen LL. The process of successful aging. *Ageing Soc.* 1996; 16:397-422.
18. Baltes PB, Reese HW, Lipsitt LP. Life-span developmental psychology. *Annu Rev*

- Psychol.* 1980; 31:65-110.
19. Barberger-Gateau P, Raffaitin C, Letenneur L, Berr C, Tzourio C, Dartigues JF, Alpérovitch A. Dietary patterns and risk of dementia: The three-city cohort study. *Neurology.* 2007; 69(20):1921-1930.
 20. Bardia A, Tleyjeh IM, Cerhan JR, Sood AK, Limburg PJ, Erwin PJ, Montori VM. Efficacy of antioxidant supplementation in reducing primary cancer incidence and mortality: Systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83(1): 23-34.
 21. Beckman K, Ames BN. The free radical theory of aging matures. *Physiol Res.* 1998; 78(547-581).
 22. Bedford J, Johnson CS. Societal influences on body image dissatisfaction in younger and older women. *J Women Aging.* 2006; 18(1):41-55.
 23. Benoit M, Staccini P, Brocker P, et coll. Symptômes comportementaux et psychologiques dans la maladie d'Alzheimer : résultats de l'étude REAL.FR. *La revue de médecine interne* 2003;24:319-324.
 24. Benzeval M, Taylor J, Judge K. Evidence on the relationship between low income and poor health: Is the government doing enough? *Fiscal Studies.* 2000;21(3):375-399.
 25. Bergman H. Relever le défi de la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées. Une vision centrée sur la personne, l'humanisme et l'excellence. 2009; www.msss.gouv.qc.ca/acrobat/f/.../2009/09-829-01W.pdf. Récupéré le 5 avril, 2010.
 26. Berr C, Vercambre MN, Akbaraly TN. Epidémiologie de la maladie d'Alzheimer : aspects méthodologiques et nouvelles perspectives. *Psychol Neuropsychiatr Vieil.* 2009; 7(4):7-14.
 27. Binkley N, Krueger D. Hypervitaminosis A and bone. *Nutr Rev.* 2000; 58(5):138-144.
 28. Black AE, Prentice AM, Goldberg GR, et coll. Measurements of total energy expenditure provide insights into the validity of dietary measurements of energy intake. *J Am Diet Assoc.* 1993; 93(5):572-579.
 29. Bloom BS, Pouvourville N, Straus WL. Cost of illness of Alzheimer's disease: How useful are current estimates? *Gerontologist.* 2003; 43(2):158-164.
 30. Boothby L, Doering PL. Vitamin C and vitamin E for Alzheimer's disease. *Ann Pharmacother.* 2005;39(12):2073-2078.
 31. Bourdel-Marchasson I, Delmas-beauvieux MC, Peuchant E, et coll. Antioxidant defences and oxidative stress markers in erythrocytes and plasma from normally nourished elderly Alzheimer patients. *Age Ageing.* 2001; 30:235-241.
 32. Brambilla D, Mancuso C, Scuderi MR, et coll. The role of antioxidant supplements in immune system, neoplastic, and neurodegenerative disorders: A point of view for an assessment of the risk/benefit profile. *Nutr J.* 2008; 7(29):1-9.
 33. Brayne C, Ince PG, Keage HAD, et coll. Education, the brain and dementia: Neuroprotection or compensation? *Brain.* 2010; 133(8):2210-2216.
 34. Bressler NM, Bressler SB, Congdon NG, et coll. Potential public health impact of Age-Related Eye Disease Study results: AREDS report no. 11. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121(11):1621-1624.
 35. Burgener SC, Buettner L, Coen Buckwalter K, et coll. Evidence supporting nutritional interventions for persons in early stage Alzheimer's disease (AD). *J Nutr Health Aging.* 2008;12(1):18-21.
 36. Butler RN, Fossel M, Harman SM, et coll. Is there an antiaging medicine? *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences.* 2002;

- 57(9):B333-B338.
37. Butterfield DA, Reed T, Newman SF, Sultana R. Roles of amyloid beta-peptide-associated oxidative stress and brain protein modifications in the pathogenesis of Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Free Radic Biol Med*. 2007;43(5):658-677.
 38. Callahan CM, Hendrie HC, Tierney WM. Documentation and evaluation of cognitive impairment in elderly primary care patients. *Ann Intern Med*. 1995; 122(6):422-429.
 39. Canadian Study of Health and Aging (CSHA). The Canadian Study of Health and Aging: Risk factors for Alzheimer's disease in Canada. *Neurology*. 1994; 44(11):2073-2080.
 40. Cao G, Booth SL, Sadowski JA, Prior RL. Increases in human plasma antioxidant capacity after consumption of controlled diets high in fruit and vegetables. *Am J Clin Nutr*. 1998; 68(5):1081-1087.
 41. Cao G, Prior RL. Comparison of different analytical methods for assessing total antioxidant capacity of human serum. *Clin Chem*. 1998; 44(6 Pt 1):1309-1315.
 42. Cao G, Shukitt-Hale B, Bickford PC, Joseph JA, McEwen J, Prior RL. Hyperoxia-induced changes in antioxidant capacity and the effect of dietary antioxidants. *J Appl Physiol*. 1999; 86(6):1817-1822.
 43. Cao G, Sofic E, Prior RL. Antioxidant and prooxidant behavior of flavonoids: Structure-activity relationships. *Free Radic Biol Med*. 1997; 22(5):749-760.
 44. Carlsen MH, Halvorsen BL, Holte K, et coll. The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutr J*. 2010;9(3) :1-11.
 45. Caron L. Vieillesse de la population: ne cédon pas à la panique! *Options CSQ*. 2005; 23:45-61.
 46. Carrié I, Portoukalian J, Vicaretti R, Rochford J, Potvin S, Ferland G. Menaquinone-4 concentration is correlated with sphingolipid concentrations in rat brain. *J Nutr*. 2004;134(1):167-172.
 47. Carstairs S, Keon W. Le vieillissement de la population, un phénomène à valoriser. 2009; www.senate-senat.ca/age.asp Récupéré le 12 février, 2010.
 48. Carstensen LL. Social and emotional patterns in adulthood: Support for socioemotional selectivity theory. *Psychol Aging*. 1992;7(3):331-338.
 49. Centre québécois de valorisation des biotechnologies (CQVB). Récentes techniques pour mesurer la capacité antioxydante: impact sur la sante. 2008; www.cqvb.qc.ca/.../recentes-techniques-pour-mesurer-la-capacite-antioxydante--impact-sur-la-sante-btd-08-3.asp. Récupéré le 12 avril 2010.
 50. Charney DS, Reynolds CF, 3rd, Lewis L, et coll. Depression and bipolar support alliance consensus statement on the unmet needs in diagnosis and treatment of mood disorders in late life. *Arch Gen Psychiatry*. 2003; 60(7):664-672.
 51. Christen Y. Oxidative stress and Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71(2):621S-629S.
 52. Christensen H. What cognitive changes can be expected with normal ageing? *Aust N Z J Psychiatry*. 2001; 35(6):768-775.
 53. Christensen K, Doblhammer G, Rau R, Vaupel JW. Ageing populations: The challenges ahead. *Lancet*. 2009; 374(9696):1196-1208.
 54. Ciz M, Cizova H, Denev P, Kratchanova M, Slavov A, Lojek A. Different methods for

- control and comparison of the antioxidant properties of vegetables. *Food Control*. 2010;21(4):518-523.
55. Clark W. Transitions différées des jeunes adultes. Tendances sociales canadiennes. *catalogue de Statistique Canada*. 2007; 84(No 11-008):14-23.
 56. Colditz GA, Hankinson SE. The Nurses' Health Study: Lifestyle and health among women. *Nat Rev Cancer*. 2005; 5(5):388-396.
 57. Cole MG, Elie LM, McCusker J, Bellavance F, Mansour A. Feasibility and effectiveness of treatments for depression in elderly medical inpatients: A systematic review. *Int Psychogeriatr*. 2000; 12(4):453-461.
 58. Coleman HB. Bien vieillir. *Expression*. 2004; 17(4):1-8.
 59. Collins CE, Young AF, Hodge A. Diet quality is associated with higher nutrient intake and self-rated health in mid-aged women. *J Am Coll Nutr*. 2008;27(1):146-157.
 60. Comité sénatorial spécial sur le vieillissement (CSSV). « Relever le défi du vieillissement », Premier rapport provisoire. Ottawa: Le Sénat 2007.
 61. Comité sénatorial spécial sur le vieillissement (CSSV). « Une population vieillissante: enjeux et options ». Ottawa: Le Sénat; 2008.
 62. Comité sénatorial spécial sur le vieillissement (CSSV). « Le vieillissement de la population, un phénomène à valoriser », Rapport final. Ottawa: Le Sénat; 2009.
 63. Conn D. « Aperçu des troubles mentaux les plus fréquents chez les aînés », dans *Écrits en gérontologie (18) : santé mentale et vieillissement*. Ottawa: Conseil consultatif national sur le troisième âge; 2002.
 64. Counsell SR, Callahan CM, Clark DO, et coll. Geriatric care management for low-income seniors: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2007; 298(22):2623-2633.
 65. Craggs L, Kalara RN. Revisiting dietary antioxidants, neurodegeneration and dementia. *Neuroreport*. 2011; 22(1):1-3.
 66. Dai Q, Borenstein AR, Wu Y, Jackson JC, Larson EB. Fruit and vegetable juices and Alzheimer's disease: The Kame Project. *Am J Med*. 2006;119(9):751-759.
 67. Dallongeville J. Vitamines et prévention de maladies cardiovasculaires : quelles preuves? *Cah Nutr Diét*. 2009;44:225-229.
 68. Dartigues J-F, Berr C, Helmer C, Letenneur L. Épidémiologie de la maladie d'Alzheimer. *Medecine/Sciences*. 2002;18:737-743.
 69. Dartigues J-F, Helmer C, Letenneur L. Épidémiologie des démences. *Gerontol Soc*. 2001;97:75-90.
 70. de Beurs E, Beekman AT, van Balkom AJ, Deeg DJ, van Dyck R, van Tilburg W. Consequences of anxiety in older persons: Its effect on disability, well-being and use of health services. *Psychol Med*. 1999; 29(3):583-593.
 71. De la Fuente M. Effects of antioxidants on immune system ageing. *Eur J Clin Nutr*. 2002; 56(3):S5-S8.
 72. De Vreese LP, Neri M, Fioravanti M, Belloi L, Zanetti O. Memory rehabilitation in Alzheimer's disease: A review of progress. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2001;16(8):794-809.
 73. Defraigne J, Pincemail J. Stress oxydant et antioxydants: mythes et réalités. *Revue médicale de Liège*. 2008;63:10-19.
 74. Delacourte A. De la physiopathologie au traitement de la maladie d'Alzheimer. *Revue Neurol*. 2006; 162 (10):909-912.
 75. Delanty N, Dichter MA. Antioxidant Therapy in Neurologic Disease. *Archives of*

- neurology*. 2000; 57:1265-1270.
76. Denisova NA, Booth SL. Vitamin K and sphingolipid metabolism: Evidence to date. *Nutr Rev*. 2005; 63(4):111-121.
 77. Depp CA, Jeste DV. Definitions and predictors of successful aging: A comprehensive review of larger quantitative studies. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2006;14(1):6-20.
 78. Desport J, Couratier P. Stress oxydant et maladies neurodégénératives. *Nutr Clin Metab*. 2002;16:253-259.
 79. Devasagayam TP, Tilak JC, Boloor KK, Sane KS, Ghaskadbi SS, Lele RD. Free radicals and antioxidants in human health: Current status and future prospects. *J Assoc Physicians India*. 2004; 52:794-804.
 80. Diplock AT, Charleux JL, Crozier-Willi G, et coll. Functional food science and defence against reactive oxidative species. *Br J Nutr*. 1998; 80(1):S77-S112.
 81. Divine RL, Lepisto L. Analysis of the healthy lifestyle consumer. *J Consum Market*. 2005;22(5):275-283.
 82. Dowrick C, Katona C, Peveler R, Lloyd H. Somatic symptoms and depression: Diagnostic confusion and clinical neglect. *Br J Gen Pract*. 2005;55(520):829-830.
 83. Dreosti IE. Antioxidant polyphenols in tea, cocoa, and wine. *Nutrition*. 2000;16(7-8):692-694.
 84. Dresch MT, Rossato SB, Kappel VD, et coll. Optimization and validation of an alternative method to evaluate total reactive antioxidant potential. *Anal Biochem*. 2009;385(1):107-114.
 85. Drewnowski A, Darmon N. Food choices and diet costs: An economic analysis. *J Nutr*. 2005;135(4):900-904.
 86. Drewnowski A, Eichelsdoerfer P. Can low-income Americans afford a healthy diet? *Nutr Today*. 2010; 44(6):246-249.
 87. Drewnowski A, Fiddler EC, Dauchet L, Galan P, Hercberg S. Diet quality measures and cardiovascular risk factors in France: Applying the Healthy Eating Index to the SU.VI.MAX study. *J Am Coll Nutr*. 2009;28(1):22-29.
 88. Dupé M. Vieillir: réalités actuelles et perspectives futures. Bien vieillir malgré les aléas de la vie. *Psychologie Québec*. 2004; 20(3):18-21.
 89. Ebadi M, Srinivasan SK, Baxi MD. Oxidative stress and antioxidant therapy in Parkinson's disease. *Prog Neurobiol*. 1996; 48(1):1-19.
 90. El-Agamey A, Lowe GM, McGarvey DJ, et coll. Carotenoid radical chemistry and antioxidant/pro-oxidant properties. *Arch Biochem Biophys*. 2004;430(1):37-48.
 91. Engelhart MJ, Geerlings MI, Ruitenberg A, et coll. Diet and risk of dementia: Does fat matter?: The Rotterdam Study. *Neurology*. 2002; 59(12):1915-1921.
 92. Esposito E, Rotilio D, Di Matteo V, Di Giulio C, Cacchio M, Algeri S. A review of specific dietary antioxidants and the effects on biochemical mechanisms related to neurodegenerative processes. *Neurobiol Aging*. 2002; 23(5):719-735.
 93. Féart C, Samieri C, Barberger-Gateau P. Diet and Alzheimer's disease: New evidence from epidemiological studies. In: New research on nutrition in the prevention of Alzheimer's disease. Ramassamy & Bastianetto, Research Signpost/Transworld Research Network, Trivandrum. 2010.
 94. Ferland G. Vitamin K. In: Bowman B, Russell R, eds. *Present knowledge in nutrition*. 9th ed. Vol 1. Washington, D.C: ILSI Press; 2006.
 95. Ferland G, Sadowski JA. Vitamin K1 (phylloquinone) content of edible oils: Effects of

- heating and light exposure. *J Agri Food Chem.* 1992; 40(10):1869-1873.
96. Finkel T, Holbrook NJ. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature.* 2000; 408(6809):239-247.
 97. Fleminger S, Oliver DL, Lovestone S, Rabe-Hesketh S, Giora A. Head injury as a risk factor for Alzheimer's disease: The evidence 10 years on; a partial replication. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003; 74(7):857-862.
 98. Flood KL, Carr DB. Nutrition in the elderly. *Curr Opin Gastroenterol.* 2004;20(2):125-129.
 99. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975;12(3):189-198.
 100. Fossey J, Ballard C, Juszczak E, et coll. Effect of enhanced psychosocial care on antipsychotic use in nursing home residents with severe dementia: Cluster randomised trial. *BMJ.* 2006; 332(7544):756-761.
 101. Foy CJ, Passmore AP, Vahidassr MD, Young IS, Lawson JT. Plasma chain-breaking antioxidants in Alzheimer's disease, vascular dementia and Parkinson's disease. *QJM.* 1999; 92(1):39-45.
 102. Fraley AE, Tsimikas S. Clinical applications of circulating oxidized low-density lipoprotein biomarkers in cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol.* 2006; 17(5):502-509.
 103. Frank B, Gupta S. A review of antioxidants and Alzheimer's disease. *Ann Clin Psychiatry.* 2005; 17(4):269-286.
 104. Frankel EN, Meyer AS. The problems of using one-dimensional methods to evaluate multifunctional food and biological antioxidants. *J Sci Food Agric.* 2000; 80(13):1925-1941.
 105. Frey WH, 2nd, Emory CR, Wiebenga ME, et coll. Inhibitor of antagonist binding to the muscarinic receptor is elevated in Alzheimer's brain. *Brain Res.* 1994; 655(1-2):153-160.
 106. Frey WH, 2nd, Najarian MM, Kumar KS, et coll. Endogenous Alzheimer's brain factor and oxidized glutathione inhibit antagonist binding to the muscarinic receptor. *Brain Res.* 1996; 714(1-2):87-94.
 107. Frisard MI, Broussard A, Davies SS, et coll. Aging, resting metabolic rate, and oxidative damage: Results from the Louisiana Healthy Aging Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2007; 62(7):752-759.
 108. Fusco D, Colloca G, Lo Monaco MR, Cesari M. Effects of antioxidant supplementation on the aging process. *Clin Interv Aging.* 2007; 2(3):377-387.
 109. Gagné A, Wei SQ, Fraser WD, Julien P. Absorption, transport, and bioavailability of vitamin e and its role in pregnant women. *J Obstet Gynaecol Can.* 2009;31(3):210-217.
 110. Galland O. Adolescence, post-adolescence, jeunesse: retour sur quelques interpretations. *RFS.* 2001;42(4):611-640.
 111. Gallez C. Rapport sur la maladie d'Alzheimer et les maladies apparentées. Office Parlementaire d'Évaluation des Politiques de Santé. 2005; <http://www.assemblee-nationale.fr/12/rap-off/i2454.asp>. Récupéré le 02 avril 2010.
 112. Gaté L, Paul J, Ba GN, Tew KD, Tapiero H. Oxidative stress induced in pathologies: The role of antioxidants. *Biomed Pharmacother.* 1999; 53(4):169-180.

113. Gatz M, Reynolds CA, Fratiglioni L, et coll. Role of genes and environments for explaining Alzheimer disease. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(2):168-174.
114. Gaullier X. Emploi, retraites et cycles de vie. *Retraite et société*. 2002;37:163-207.
115. Gauthier H, Jean S, Nobert Y, Langis G. Les personnes âgées aujourd'hui et demain. Aspects socio-économiques. *Gérontol Soc*. 2003;107:49-77.
116. Gauthier S, Reisberg B, Zaudig M, et coll. Mild cognitive impairment. *Lancet*. 2006; 367(9518):1262-1270.
117. Gauthier S, Patterson C, Gordon M, et coll. Commentary on "Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease". A Canadian perspective. *Alzheimers Dement*. 2001; 7(3):330-332.
118. Gaxatte C, Daroux M, Bloch J, Puisieux F, Deramecourt V, Boulanger E. Troubles cognitifs et insuffisance rénale: quels liens? *Nephrol Ther*. 2011; 7(1):10-17.
119. Ghiselli A, Serafini M, Natella F, Scaccini C. Total antioxidant capacity as a tool to assess redox status: Critical view and experimental data. *Free Radic Biol Med*. 2000; 29(11):1106-1114.
120. Giacobini E. Cholinergic function and Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2003; 18(1):S1-S5.
121. Gilles P. Le vieillissement démographique sera plus rapide au Sud qu'au Nord. *Population & Sociétés* 2009;457:1-4.
122. Girard C. Le vieillissement de la population au Québec : où et quand. Québec Ministère des Affaires municipales du sport et du loisir; 2003.
123. Gonzalez-Gross M, Marcos A, Pietrzik K. Nutrition and cognitive impairment in the elderly. *Br J Nutr*. 2001; 86(3):313-321.
124. Goodwin JS, Goodwin JM, Garry PJ. Association between nutritional status and cognitive functioning in a healthy elderly population. *JAMA*. 1983;249(21):2917-2921.
125. Goudable J, Favier A. Radicaux libres oxygénés et antioxydants. *Nutr Clin Métabol*. 1997; 11:115-120.
126. Goulet J, Nadeau G, Lapointe A, Lamarche B, Lemieux S. Validity and reproducibility of an interviewer-administered food frequency questionnaire for healthy French-Canadian men and women. *Nutr J*. 2004;3(13):1-10.
127. Govaerts L, Schoenen J, Bouhy D. Pathogénie de la maladie d'Alzheimer: les mécanismes moléculaires et cellulaires. *Rev Med Liege* 2007. 2007;62(4):209-215.
128. Grima F. Impact du conflit intergénérationnel sur la relation à l'entreprise et au travail: proposition d'un modèle. *Rev Manage Avenir*. 2007; 13:27-41.
129. Grossberg G, Pejovic V, Miller M. Current strategies for the treatment and prevention of Alzheimer's disease. *Prim Care Community Psychiatr*. 2007; 14(8):39-54.
130. Grossberg GT. The ABC of Alzheimer's disease: Behavioral symptoms and their treatment. *Int Psychogeriatr*. 2002;14(1):27-49.
131. Groulx B, Beaulieu J. « La Maladie d'Alzheimer : de la tête au coeur ». *Éditions Publistars: Quebecor Media*; 2004:p 216.
132. Gu Y, Nieves JW, Stern Y, Luchsinger JA, Scarmeas N. Food combination and Alzheimer disease risk: A protective diet. *Arch Neurol*. 2010; 67(6):699-706.
133. Guillozet AL, Weintraub S, Mash DC, Mesulam MM. Neurofibrillary tangles, amyloid, and memory in aging and mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2003; 60(5):729-736.

134. Gustaw-Rothenberg K. Dietary patterns associated with Alzheimer's disease: Population based study. *Int J Environ Res Public Health*. Apr 2009; 6(4):1335-1340.
135. Ha JS, Lee CS, Maeng JS, Kwon KS, Park SS. Chronic glutamate toxicity in mouse cortical neuron culture. *Brain Res*. 2009; 1273:138-143.
136. Hagfors L, Leanderson P, Skoldstam L, Andersson J, Johansson G. Antioxidant intake, plasma antioxidants and oxidative stress in a randomized, controlled, parallel, Mediterranean dietary intervention study on patients with rheumatoid arthritis. *Nutr J*. 2003; 2(5): 1-11.
137. Haldar S, Rowland IR, Barnett YA, et coll. Influence of habitual diet on antioxidant status: A study in a population of vegetarians and omnivores. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(8):1011-1022.
138. Haleng J, Pincemail J, Defraigne JO, Charlier C, Chapelle JP. Le stress oxydant. *Rev Med Liege*. 2007; 62(10):628-638.
139. Harman D. Aging: Overview. *Ann N Y Acad Sci*. 2001; 928:1-21.
140. Haute Autorité de Santé (H.A.S). Diagnostic de la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées. Synthèse des recommandations professionnelles 2008; http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_668823. Récupéré le 02 janvier 2011.
141. Hedden T, Gabrieli JD. Insights into the ageing mind: A view from cognitive neuroscience. *Nat Rev Neurosci*. 2004;5(2):87-96.
142. Helfter C. Cheminer en âge *Informations sociales* 2009; 6-9. Available at: www.cairn.info/revue-informations-sociales-2009-6-page-6.htm, 2010.
143. Helmer C, Peuchant E, Letenneur L, et coll. Association between antioxidant nutritional indicators and the incidence of dementia: Results from the PAQUID prospective cohort study. *Eur J Clin Nutr*. 2003;57(12):1555-1561.
144. Henrard JC. Vieillesse et âge. *Actualité et dossier en santé publique*. 1997;21(12):21-30.
145. Hercberg S. L'étude SU.VI.MAX, un essai contrôlé randomisé, en double aveugle, testant l'effet de la supplémentation en vitamines et minéraux antioxydants sur la santé. *Ann Pharm Fr*. 2006; 64(6):397-401.
146. Hercberg S, Galan P, Preziosi P, et coll. The SU.VI.MAX Study: A randomized, placebo-controlled trial of the health effects of antioxidant vitamins and minerals. *Arch Intern Med*. 2004;164(21):2335-2342.
147. Hervy M. Le vieillissement : de qui est-ce l'affaire? *Champ Psychosomatique*. 2001;4(24):23-36.
148. Hogan DB, Bailey P, Carswell A, et coll. Management of mild to moderate Alzheimer's disease and dementia. *Alzheimers Dement*. 2007; 3(4):355-384.
149. Holst B, Williamson G. Nutrients and phytochemicals: From bioavailability to bioefficacy beyond antioxidants. *Curr Opin Biotechnol*. 2008; 19(2):73-82.
150. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, et coll. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: Systematic review. *BMJ*. 2001; 322(7289):757-763.
151. Howarth NC, Huang TT, Roberts SB, Lin BH, McCrory MA. Eating patterns and dietary composition in relation to BMI in younger and older adults. *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31(4):675-684.
152. Huang HY, Caballero B, Chang S, et coll. The efficacy and safety of multivitamin and

- mineral supplement use to prevent cancer and chronic disease in adults: A systematic review for a National Institutes of Health state-of-the-science conference. *Ann Intern Med.* 2006; 145(5):372-385.
153. Hughes G, Bennett KM, Hetherington MM. Old and alone: Barriers to healthy eating in older men living on their own. *Appetite.* 2004; 43(3):269-276.
 154. Hughes K, Reynolds R. Evolutionary and mechanistic theories of aging *Annu Rev Entomol.* 2005; 50:421-445.
 155. Hughes TF, Andel R, Small BJ, et coll. Midlife fruit and vegetable consumption and risk of dementia in later life in Swedish twins. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2010;18(5):413-420.
 156. Hummel C, Hugentobler V. La construction sociale du « problème » intergénérationnel. *Gerontol Soc.* 2007; 123:71-84.
 157. Hung HC, Joshipura KJ, Jiang R, et coll. Fruit and vegetable intake and risk of major chronic disease. *J Natl Cancer Inst.* 2004; 96(21):1577-1584.
 158. Hux MJ, O'Brien BJ, Iskedjian M, Goeree R, Gagnon M, Gauthier S. Relation between severity of Alzheimer's disease and costs of caring. *CMAJ.* 1998; 159(5):457-465.
 159. Il'yasova D, Marcello JE, McCoy L, Rice T, Wrensch M. Total dietary antioxidant index and survival in patients with glioblastoma multiforme. *Cancer Causes Control.* 2009;20(8):1255-1260.
 160. Institut de la statistique du Québec (ISQ). Perspectives démographiques, Québec et régions, 2001-2051. Québec Gouvernement du Québec; 2003.
 161. Institut national de santé publique du Québec (INSPQ). Coup d'œil sur l'alimentation des adultes québécois. 2009; <http://www.inspq.qc.ca/dossiers/alimentation/>. Récupéré le 2 janvier 2012.
 162. Israël L. La place et le rôle des personnes du quatrième âge dans la famille et dans la société : un défi. *C R Biol.* 2002; 325:697-698.
 163. Jefferson AL, Lambe S, Chaisson C, Palmisano J, Horvath KJ, Karlawish J. Clinical research participation among aging adults enrolled in an Alzheimer's Disease Center research registry. *J Alzheimers Dis.* 2011; 23(3):443-452.
 164. Jorm AF. Is depression a risk factor for dementia or cognitive decline? A review. *Gerontology.* 2000; 46(4):219-227.
 165. Kalaria RN, Maestre GE, Arizaga R, et coll. Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: Prevalence, management, and risk factors. *Lancet Neurol.* 2008; 7(9):812-826.
 166. Kang JH, Ascherio A, Grodstein F. Fruit and vegetable consumption and cognitive decline in aging women. *Ann Neurol.* 2005; 57(5):713-720.
 167. Kharicha K, Iliffe S, Harari D, Swift C, Gillmann G, Stuck AE. Health risk appraisal in older people 1: Are older people living alone an "at-risk" group? *Br J Gen Pract.* 2007; 57(537):271-276.
 168. Kiefer I, Prock P, Lawrence C, et coll. Supplementation with mixed fruit and vegetable juice concentrates increased serum antioxidants and folate in healthy adults. *J Am Coll Nutr.* 2004; 23(3):205-211.
 169. Kirkwood TB. Evolution of ageing. *Mech Ageing Dev.* 2002; 123(7):737-745.
 170. Kirkwood TB. Understanding the odd science of aging. *Cell.* 2005;120(4):437-447.
 171. Koechlin-Ramonatxo C. Oxygène, stress oxydant et suppléments antioxydantes ou un aspect différent de la nutrition dans les maladies respiratoires. *Nutr Clin Metbo*

- (Paris). 2006; 20:165-177.
172. Krishnaiah D, Sarbatly R, Nithyanandam R. A review of the antioxidant potential of medicinal plant species. *Food Bioprod Process*. 2011; 89(3):217-233.
 173. La Rue A, Koehler KM, Wayne SJ, Chiulli SJ, Haaland KY, Garry PJ. Nutritional status and cognitive functioning in a normally aging sample: A 6-y reassessment. *Am J Clin Nutr*. 1997; 65(1):20-29.
 174. Lacor PN, Buniel MC, Furlow PW, et coll. Abeta oligomer-induced aberrations in synapse composition, shape, and density provide a molecular basis for loss of connectivity in Alzheimer's disease. *J Neurosci*. 2007;27(4):796-807.
 175. LaGuerre M, Lopez-Giraldo J, Lecomte J, Pina M, Villeneuve P. Outils d'évaluation in vitro de la capacité antioxydante. *OCL*. 2007;14(5):278-292.
 176. Lamontagne P, Plante C, Rochette L. La consommation alimentaire des adultes québécois selon le poids corporel : exploration des données de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes 2.2 - Nutrition. In: Institut national de santé publique du Québec (INSPQ), ed. Québec Gouvernement du Québec 2011.
 177. Larson EB, Wang L, Bowen JD, et coll. Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age and older. *Ann Intern Med*. 2006; 144(2):73-81.
 178. Larson N, Story M. A review of environmental influences on food choices. *Ann Behav Med*. 2009;38(Suppl 1):S56-S73.
 179. Latulippe D, Monrigal L. Vieillesse de la population, nouveaux comportements et gestion des ressources humaines. *Télescope*. 2005;12(2):26-35.
 180. Lau FC, Shukitt-Hale B, Joseph JA. Beneficial effects of berry fruit polyphenols on neuronal and behavioral aging. *J Sci Food Agric*. 2006; 86(14):2251-2255.
 181. Laurin D, Masaki KH, Foley DJ, White LR, Launer LJ. Midlife dietary intake of antioxidants and risk of late-life incident dementia: The Honolulu-Asia Aging Study. *Am J Epidemiol*. 2004; 159(10):959-967.
 182. LaVeist TA, Sellers RM, Brown KA, Nickerson KJ. Extreme social isolation, use of community-based senior support services, and mortality among African American elderly women. *Am J Community Psychol*. 1997;25(5):721-732.
 183. Le Rouzo ML. Le vieillissement psychologique : une vue d'ensemble. In: Bréal E, ed. *La personne âgée : Psychologie du vieillissement*, 2008:93-110.
 184. Léger C. La vitamine E et la prévention cardiovasculaire. *Ann Biol Clin (Paris)*. 2000; 58(5):527-540
 185. Lethem R, Orrell M. Antioxidants and dementia. *Lancet*. 1997; 349(9060):1189-1190.
 186. Li SC, Lindenberger U, Sikstrom S. Aging cognition: From neuromodulation to representation. *Trends Cogn Sci*. 2001; 5(11):479-486.
 187. Lindsay J. Phobic disorders in the elderly. *Br J Psychiatry*. 1991; 159:531-541.
 188. Lindsay J, Anderson L. Dementia / Alzheimer's Disease. *BMC Womens Health*. 2004;4 Suppl 1:S20.
 189. Lindsay J, Laurin D, Verreault R, et coll. Risk factors for Alzheimer's disease: A prospective analysis from the Canadian Study of Health and Aging. *Am J Epidemiol*. 2002; 156(5):445-453.
 190. Litwin H, Sapir EV. Perceived income adequacy among older adults in 12 countries: Findings from the survey of health, ageing, and retirement in Europe. *Gerontologist*. 2009; 49(3):397-406.

191. Liu RH, Finley J. Potential cell culture models for antioxidant research. *J Agric Food Chem.* 2005; 53(10):4311-4314.
192. Lonn E, Bosch J, Yusuf S, et coll. Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2005; 293(11):1338-1347.
193. Luchsinger JA, Mayeux R. Dietary factors and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol.* 2004;3(10):579-587.
194. Luchsinger JA, Noble JM, Scarmeas N. Diet and Alzheimer's disease. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2007;7(5):366-372.
195. Luchsinger JA, Patel B, Tang MX, Schupf N, Mayeux R. Body mass index, dementia, and mortality in the elderly. *J Nutr Health Aging.* 2008; 12(2):127-131.
196. Luchsinger JA, Tang MX, Miller J, Green R, Mayeux R. Higher folate intake is related to lower risk of Alzheimer's disease in the elderly. *J Nutr Health Aging.* 2008; 12(9):648-650.
197. Luchsinger JA, Tang MX, Shea S, Mayeux R. Antioxidant vitamin intake and risk of Alzheimer disease. *Arch Neurol.* 2003; 60(2):203-208.
198. Lunenfeld B. An Aging World--demographics and challenges. *Gynecol Endocrinol.* 2008; 24(1):1-3.
199. Luo ZC, Wilkins R, Kramer MS. Effect of neighbourhood income and maternal education on birth outcomes: A population-based study. *CMAJ.* 2006;174(10):1415-1420.
200. Lutzler P, Khoualene M, Bekov K, Lapalus N, Carlier V, Hutzler P. Les mécanismes du vieillissement. *Phytothérapie.* 2005; 2(53-56).
201. Machlin LJ, Bendich A. Free radical tissue damage: Protective role of antioxidant nutrients. *FASEB J.* 1987; 1(6):441-445.
202. Marc F, Davin A, Deglene-Benbrahim L, Ferrand C, Baccaunaud M, Fritsch P. Méthodes d'évaluation du potentiel antioxydant dans les aliments. *Med Sci (Paris).* 2004; 20(4):458-463.
203. Markesbery WR, Carney JM. Oxidative alterations in Alzheimer's disease. *Brain Pathol.* 1999; 9(1):133-146.
204. Martin A, Prior R, Shukitt-Hale B, Cao G, Joseph JA. Effect of fruits, vegetables, or vitamin E--rich diet on vitamins E and C distribution in peripheral and brain tissues: Implications for brain function. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000; 55(3):B144-B151.
205. Martins IJ, Hone E, Foster JK, et coll. Apolipoprotein E, cholesterol metabolism, diabetes, and the convergence of risk factors for Alzheimer's disease and cardiovascular disease. *Mol Psychiatry.* 2006; 11(8):721-736.
206. Mather M, Carstensen LL. Aging and motivated cognition: The positivity effect in attention and memory. *Trends Cogn Sci.* 2005; 9(10):496-502.
207. Mayne ST. Antioxidant nutrients and chronic disease: Use of biomarkers of exposure and oxidative stress status in epidemiologic research. *J Nutr.* 2003; 133 (Suppl 3) :933S-940S.
208. McCrae RR, John OP. An introduction to the five-factor model and its applications. *J Pers.* 1992; 60(2):175-215.
209. McDowell I, Xi G, Lindsay J, Tierney M. Mapping the connections between education and dementia. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2007; 29(2):127-141.

210. McIntyre M, Cole A. Love stories about caregiving and Alzheimer's disease: A performative methodology. *J Health Psychol.* 2008; 13(2):213-225.
211. McMahon PM, Araki SS, Sandberg EA, Neumann PJ, Gazelle GS. Cost-effectiveness of PET in the diagnosis of Alzheimer disease. *Radiology.* 2003;228(2):515-522.
212. Michaud M. État de la situation et proposition d'un plan d'action québécois sur la maladie d'Alzheimer et les affections connexes. Québec Le Conseil des aînés du Québec (CAQ); 2007.
213. Miller ER, 3rd, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: High-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med.* 2005; 142(1):37-46.
214. Minati L, Edginton T, Bruzzone MG, Giaccone G. Current concepts in Alzheimer's disease: A multidisciplinary review. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.* 2009; 24(2):95-121.
215. Mirowsky J, Ross CE. Education, Personal Control, Lifestyle and Health. *Research on Aging.* 1998; 20(4):415-449.
216. Mirra SS, Heyman A, McKeel D, et coll. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part II. Standardization of the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease. *Neurology.* 1991; 41(4):479-486.
217. Mittelman MS, Ferris SH, Shulman E, Steinberg G, Levin B. A family intervention to delay nursing home placement of patients with Alzheimer disease. A randomized controlled trial. *JAMA.* 1996; 276(21):1725-1731.
218. Mobbs CV, Bray GA, Atkinson RL, et coll. Neuroendocrine and pharmacological manipulations to assess how caloric restriction increases life span. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001; 56(1):34-44.
219. Mody L, Miller DK, McGloin JM, et coll. Recruitment and retention of older adults in aging research. *J Am Geriatr Soc.* 2008; 56(12):2340-2348.
220. Mondadori CR, Buchmann A, Mustovic H, et coll. Enhanced brain activity may precede the diagnosis of Alzheimer's disease by 30 years. *Brain.* 2006;129(11):2908-2922.
221. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et coll. Dietary intake of antioxidant nutrients and the risk of incident Alzheimer disease in a biracial community study. *JAMA.* 2002; 287(24):3230-3237.
222. Moshfegh A, Borud L, Perloff B, LaComb R. Improved method for the 24-hour recall for use in national surveys. *FASEB J.* 1999; 13:A603-A630.
223. Moshfegh AJ, Rhodes DG, Baer DJ, et coll. The US Department of Agriculture Automated Multiple-Pass Method reduces bias in the collection of energy intakes. *Am J Clin Nutr.* 2008;88(2):324-332.
224. Muller F, Denis B, Valentin C, Teillet L. Vieillesse humaine : évolution démographique et implications médicales. *Nutr Clin Metbo (Paris).* 2004;18:171-174.
225. Myers JK, Weissman MM, Tischler GL, et coll. Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities 1980 to 1982. *Arch Gen Psychiatry.* 1984; 41(10):959-967.
226. Myint PK, Welch AA, Bingham SA, et coll. Fruit and vegetable consumption and self-reported functional health in men and women in the European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk (EPIC-Norfolk): A population-based cross-sectional study. *Public Health Nutr.* 2007;10(1):34-41.

227. Naccache L. Le vieillissement cognitif envisagé sous l'angle des neurosciences cognitives de la conscience. *Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2007;5(1):17-21.
228. National Nutrient Database for Standard Reference (NNDLR). Nutrient data laboratory. 2010; <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search/>. Récupéré le 03 janvier 2011.
229. Nève J. Modulation de l'apport alimentaire en antioxydants. *Nutr Clin Metabo (Paris)*. 2002; 16:292-300.
230. Newberry A, Sherwood P, Hricik A, et coll. Understanding recruitment and retention in neurological research. *J Neurosci Nurs*. 2010;42(1):47-57.
231. Newby PK, Hu FB, Rimm EB, et coll. Reproducibility and validity of the Diet Quality Index Revised as assessed by use of a food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78(5):941-949.
232. Onor ML, Trevisiol M, Negro C, Aguglia E. Different perception of cognitive impairment, behavioral disturbances, and functional disabilities between persons with mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease and their caregivers. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2006; 21(5):333-338.
233. Orrell RW, Lane RJ, Ross M. A systematic review of antioxidant treatment for amyotrophic lateral sclerosis/motor neuron disease. *Amyotroph Lateral Scler*. 2008; 9(4):195-211.
234. Ortega RM. Importance of functional foods in the Mediterranean diet. *Public Health Nutr*. 2006; 9(8A):1136-1140.
235. Ortega RM, Requejo AM, Andres P, et coll. Dietary intake and cognitive function in a group of elderly people. *Am J Clin Nutr*. 1997; 66(4):803-809.
236. Ostbye T, Crosse E. Net economic costs of dementia in Canada. *CMAJ*. 1994; 151(10):1457-1464.
237. Pankow L, Solotoroff J. Biological aspects and theories of aging. In: Blackburn J, Dulmus C, eds. *Handbook of gerontology: Evidence-based practice approaches to theory, practice, and policy*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2007:19-57.
238. Papas A. Diet and antioxidant status. In: Papas A, ed. *Antioxidant Status, Diet, Nutrition, and Health*. Boca Raton, FL: CRC Press 1998:89-94.
239. Parkinson Study Group. Effects of tocopherol and deprenyl on the progression of disability in early Parkinson's disease. The Parkinson Study Group. *N Engl J Med*. Jan 21 1993; 328(3):176-183.
240. Pastre J, Priymenko N. Intérêt des anti-oxydants dans l'alimentation des carnivores domestiques. *Rev Med Vet*. 2007; 158(4):180-189.
241. Patton SR, Dolan LM, Powers SW. Dietary adherence and associated glycemic control in families of young children with type 1 diabetes. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107(1):46-52.
242. Payette H, Shatenstein B. Determinants of healthy eating in community-dwelling elderly people. *Can J Public Health*. 2005; 96 (Suppl 3):S27-31.
243. Pellegrini N, Serafini M, Colombi B, et coll. Total antioxidant capacity of plant foods, beverages and oils consumed in Italy assessed by three different in vitro assays. *J Nutr*. 2003;133(9):2812-2819.
244. Péneau S, Galan P, Jeandel C, et coll. Fruit and vegetable intake and cognitive function in the SU.VI.MAX 2 prospective study. *Am J Clin Nutr*. 2011; 94(5):1295-1303.

245. Percival M. *Antioxidants. Clinical nutrition insights*: Advanced Nutrition Publications Inc.; 1996.
246. Pérez-Jiménez F, Ruano J, Perez-Martinez P, Lopez-Segura F, Lopez-Miranda J. The influence of olive oil on human health: Not a question of fat alone. *Mol Nutr Food Res*. 2007; 51(10):1199-1208.
247. Perez-Rodriguez L. Carotenoids in evolutionary ecology: Re-evaluating the antioxidant role. *Bioessays*. 2009;31(10):1116-1126.
248. Petite S. Faire et faire-faire: famille et professionnels auprès des personnes âgées fragilisées. *Empan*. 2009; 74:121-128.
249. Phipps S, Sharaf M, Butterweck V. Assessing antioxidant activity in botanicals and other dietary supplements. *Pharmacopeial Forum*. 2007; 33:810-814.
250. Pietta PG. Flavonoids as antioxidants. *J Nat Prod*. 2000;63(7):1035-1042.
251. Pincemail J, Bonjean K, Cayeux K, Defraigne J-O. Mécanismes physiologiques de la défense antioxydante. *Nutr Clin Metbo* 2002;16: 233–239.
252. Pincemail J, Degrune F, Voussure S, Malherbe C, Paquot N, Defraigne J. Effet d'une alimentation riche en fruits et légumes sur les taux plasmatiques en antioxydants et des marqueurs des dommages oxydatifs. *Nutr Clin Metbo (Paris)*. 2007; 21:66-75.
253. Piscopo S. The Mediterranean diet as a nutrition education, health promotion and disease prevention tool. *Public Health Nutr*. 2009;12(9A):1648-1655.
254. Pison G. Le vieillissement démographique sera plus rapide au Sud qu'au Nord. *Population Sociétés* 2009;457:1-4.
255. Podsedek A. Natural antioxidants and antioxidant capacity of Brassica vegetables: A review. *LWT Food Sci Technol*. 2007; 40:1-11.
256. Polidori MC, Stahl W, Eichler O, Niestroj I, Sies H. Profiles of antioxidants in human plasma. *Free Radic Biol Med*. 2001; 30(5):456-462.
257. Powers KM, Smith-Weller T, Franklin GM, Longstreth WT, Jr., Swanson PD, Checkoway H. Parkinson's disease risks associated with dietary iron, manganese, and other nutrient intakes. *Neurology*. 2003; 60(11):1761-1766.
258. Pratico D. Evidence of oxidative stress in Alzheimer's disease brain and antioxidant therapy: Lights and shadows. *Ann N Y Acad Sci*. 2008; 1147:70-78.
259. Prattala R, Paalanen L, Grinberga D, Helasoja V, Kasmel A, Petkeviciene J. Gender differences in the consumption of meat, fruit and vegetables are similar in Finland and the Baltic countries. *Eur J Public Health*. 2007; 17(5):520-525.
260. Presse N, Shatenstein B, Kergoat MJ, Ferland G. Low vitamin K intakes in community-dwelling elders at an early stage of Alzheimer's disease. *J Am Diet Assoc*. 2008; 108(12):2095-2099.
261. Prior RL, Cao G. In vivo total antioxidant capacity: Comparison of different analytical methods. *Free Radic Biol Med*. 1999; 27(11-12):1173-1181.
262. Pruis TA, Janowsky JS. Assessment of body image in younger and older women. *J Gen Psychol*. 2010; 137(3):225-238.
263. Puca AA, Daly MJ, Brewster SJ, et coll. A genome-wide scan for linkage to human exceptional longevity identifies a locus on chromosome 4. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001; 98(18):10505-10508.
264. Pulido R, Jimenez-Escrig A, Orensanz L, Saura-Calixto F. Study of plasma antioxidant status in Alzheimer's disease. *Eur J Neurol*. 2005; 12(7):531-535.
265. Pushkar D, Arbuckle T. « Bien-être psychologique et vieillissement: Enjeux et

- ressources », dans *Écrits en gérontologie* (18) : santé mentale et vieillissement. Ottawa: Conseil consultatif national sur troisième âge 2002:1-20.
266. Rahimi R, Nikfar S, Larijani B, Abdollahi M. A review on the role of antioxidants in the management of diabetes and its complications. *Biomed Pharmacother.* 2005; 59(7):365-373.
 267. Rahman K. Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clin Interv Aging.* 2007;2(2):219-236.
 268. Rasouri S, Lagouge M, Auwerx J. SIRT1/PGC-1: Un axe neuroprotecteur? *Med Sci (Paris).* 2007; 23(10):840-844.
 269. Rattan SI. Theories of biological aging: Genes, proteins, and free radicals. *Free Radic Res.* 2006; 40(12):1230-1238.
 270. Ravaglia G, Forti P, Maioli F, et coll. Homocysteine and folate as risk factors for dementia and Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82(3):636-643.
 271. Reboul E, Richelle M, Perrot E, Desmoulins-Malezet C, Pirisi V, Borel P. Bioaccessibility of carotenoids and vitamin E from their main dietary sources. *J Agric Food Chem.* 2006; 54(23):8749-8755.
 272. Rehman HU, Masson EA. Neuroendocrinology of ageing. *Age Ageing.* 2001; 30(4):279-287.
 273. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatry.* 1982;139(9):1136-1139.
 274. Remesy C, Manach C, Demigne C, Texier O, Regeat F. Intérêt nutritionnel des flavonoides. *Med Nutr.* 1996; 32(1):17-27.
 275. Riediger ND, Moghadasian MH. Patterns of fruit and vegetable consumption and the influence of sex, age and socio-demographic factors among Canadian elderly. *J Am Coll Nutr.* 2008; 27(2):306-313.
 276. Rietjens IM, Boersma MG, Haan L, et coll. The pro-oxidant chemistry of the natural antioxidants vitamin C, vitamin E, carotenoids and flavonoids. *Environ Toxicol Pharmacol.* 2002; 11(3-4):321-333.
 277. Rivière S, Birlouez-Aragon I, Nourhashémi F, Vellas B. Low plasma vitamin C in Alzheimer patients despite an adequate diet. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1998; 13(11):749-754.
 278. Rockwood K, Middleton L. Physical activity and the maintenance of cognitive function. *Alzheimers Dement.* 2007; 3(2 Suppl):S38-44.
 279. Rolland Y, Abellan van Kan G, Vellas B. Physical activity and Alzheimer's disease: From prevention to therapeutic perspectives. *J Am Med Dir Assoc.* 2008;9(6):390-405.
 280. Roses AD. Apolipoprotein E alleles as risk factors in Alzheimer's disease. *Annu Rev Med.* 1996; 47:387-400.
 281. Rovio S, Kareholt I, Helkala EL, et coll. Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease. *Lancet Neurol.* 2005; 4(11):705-711.
 282. Rowe JW, Kahn RL. Successful aging. *Gerontologist.* 1997; 37(4):433-440.
 283. Samieri C, Jutand MA, Feart C, Capuron L, Letenneur L, Barberger-Gateau P. Dietary patterns derived by hybrid clustering method in older people: Association with cognition, mood, and self-rated health. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108(9):1461-1471.
 284. Sánchez-Moreno C. Review: Methods used to evaluate the free radical scavenging activity in foods and biological systems. *Food Sci Technol Int.* 2002;8(3):121-137.

285. Sano M, Ernesto C, Thomas RG, et coll. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *N Engl J Med*. 1997; 336(17):1216-1222.
286. Santé Canada. Canadian nutrient file. 2010; http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/fiche-nutri-data/cnf_downloads-telechargement_fcen-eng.php. Récupéré le 27 juin 2011.
287. Santé et Bien-être social Canada. La santé mentale des Canadiens : vers un juste équilibre. Ottawa: Santé et Bien-être social Canada. 1988.
288. Scalbert A, Johnson IT, Saltmarsh M. Polyphenols: Antioxidants and beyond. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81(1 Suppl):215S-217S.
289. Scarmeas N, Albert SM, Manly JJ, Stern Y. Education and rates of cognitive decline in incident Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77(3):308-316.
290. Scarmeas N, Luchsinger JA, Schupf N, et coll. Physical activity, diet, and risk of Alzheimer disease. *JAMA*. 2009; 302(6):627-637.
291. Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Manly JJ, Schupf N, Luchsinger JA. Mediterranean diet and mild cognitive impairment. *Arch Neurol*. 2009; 66(2):216-225.
292. Scarmeas N, Stern Y, Tang MX, Mayeux R, Luchsinger JA. Mediterranean diet and risk for Alzheimer's disease. *Ann Neurol*. 2006; 59(6):912-921.
293. Schneider EL. Aging in the third millennium. *Science*. 1999; 283(5403):796-797.
294. Schneider LS, Dagerman KS, Higgins JP, McShane R. Lack of evidence for the efficacy of memantine in mild Alzheimer disease. *Arch Neurol*. 2011;68(8):991-998.
295. Schulz R, Heckhausen J. A life span model of successful aging. *Am Psychol*. 1996; 51(7):702-714.
296. Sclan SG, Reisberg B. Functional assessment staging (FAST) in Alzheimer's disease: Reliability, validity, and ordinality. *Int Psychogeriatr*. 1992; 4 (Suppl 1):55-69.
297. Seifried HE, Anderson DE, Fisher EI, Milner JA. A review of the interaction among dietary antioxidants and reactive oxygen species. *J Nutr Biochem*. 2007; 18(9):567-579.
298. Selkoe DJ. Alzheimer's disease: Genotypes, phenotypes, and treatments. *Science*. 1997;275(5300):630-631.
299. Sepici-Dincel A, Ozkan Y, Yardim-Akaydin S, Kaymak-Karatas G, Onder M, Simsek B. The association between total antioxidant status and oxidative stress in Behcet's disease. *Rheumatol Int*. 2006; 26(11):1005-1009.
300. Serafini M, Maiani G, Ferro-Luzzi A. Alcohol-free red wine enhances plasma antioxidant capacity in humans. *J Nutr*. 1998;128(6):1003-1007.
301. Serdula MK, Gillespie C, Kettel-Khan L, Farris R, Seymour J, Denny C. Trends in fruit and vegetable consumption among adults in the United States: Behavioral risk factor surveillance system, 1994-2000. *Am J Public Health*. 2004;94(6):1014-1018.
302. Serra-Majem L, Ngo de la Cruz J, Ribas L, Tur JA. Olive oil and the Mediterranean diet: Beyond the rhetoric. *Eur J Clin Nutr*. 2003; 57 Suppl 1:S2-S7.
303. Seshadri S, Beiser A, Selhub J, et coll. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. *N Engl J Med*. 2002; 346(7):476-483.
304. Shahrokh LE, Lukaszuk JM, Prawitz AD. Elderly herbal supplement users less satisfied with medical care than nonusers. *J Am Diet Assoc*. 2005;105(7):1138-1140.
305. Sharpe PC, Duly EB, MacAuley D, et coll. Total radical trapping antioxidant potential (TRAP) and exercise. *QJM*. 1996;89(3):223-228.

306. Shatenstein B, Kergoat M-J, Reid I. Issues in recruitment, retention, and data collection in a longitudinal nutrition study of community-dwelling older adults with early-stage Alzheimer's dementia. *J Appl Gerontol*. 2008; 27(3):267-285.
307. Shatenstein B, Kergoat MJ, Reid I. Poor nutrient intakes during 1-year follow-up with community-dwelling older adults with early-stage Alzheimer dementia compared to cognitively intact matched controls. *J Am Diet Assoc*. 2007;107(12):2091-2099.
308. Shaw BA, Krause N, Liang J, Bennett J. Tracking changes in social relations throughout late life. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. Mar 2007;62(2):S90-S99.
309. Shukitt-Hale B, Lau FC, Joseph JA. Berry fruit supplementation and the aging brain. *J Agric Food Chem*. 2008; 56(3):636-641.
310. Siekmeier R, Steffen C, Marz W. Role of oxidants and antioxidants in atherosclerosis: Results of in vitro and in vivo investigations. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2007; 12(4):265-282.
311. Sies H. Oxidative stress: Oxidants and antioxidants. *Exp Physiol*. 1997;82(2):291-295.
312. , Filipiak-Florkiewicz A, Pisulewski P. The antioxidant activity of selected cruciferous vegetables subjected to aquathermal processing. *Food Chem*. 2008; 107(1):55-59.
313. Sinclair AJ, Bayer AJ, Johnston J, Warner C, Maxwell SR. Altered plasma antioxidant status in subjects with Alzheimer's disease and vascular dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1998;13(12):840-845.
314. Smith KL, Greenwood CE. Weight loss and nutritional considerations in Alzheimer disease. *J Nutr Elder*. 2008;27(3-4):381-403.
315. Société Alzheimer du Canada. A Report on Alzheimer's Disease and Current Research. 2008; <http://www.alzheimer.ca/english/research/current-intro.htm>. Récupéré le 12 février 2010.
316. Sodlerlund A, Fischer A, Johansson T. Physical activity, diet and behaviour modification in the treatment of overweight and obese adults: A systematic review. *Perspect Public Health*. 2009; 129(3):132-142.
317. Solfrizzi V, Panza F, Capurso A. The role of diet in cognitive decline. *J Neural Transm*. 2003;110(1):95-110.
318. Spijker A, Vernooij-Dassen M, Vasse E, et coll. Effectiveness of nonpharmacological interventions in delaying the institutionalization of patients with dementia: A meta-analysis. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56(6):1116-1128.
319. Stadtman ER. Protein oxidation in aging and age-related diseases. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;928:22-38.
320. Stahl W, van den Berg H, Arthur J, et coll. Bioavailability and metabolism. *Mol Aspects Med*. 2002;23(1-3):39-100.
321. Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med*. 2000;343(1):16-22.
322. Statistique Canada. Portrait of the Canadian Population in 2006, by Age and Sex, 2006 Census. 2007; <http://www12.statcan.ca/census-recensement/2006/as-sa/97-551/index-eng.cfm>. Récupéré le 22 juillet, 2010.
323. Statistique Canada. Regard sur la démographie canadienne. 2008; www.statcan.gc.ca/pub/91-003-x/91-003-x2007001-fra.pdf Récupéré le 1 avril 2010.
324. Statistique Canada. Enquête sur la dynamique du travail et du revenu - un aperçu de

- l'enquête 2009: Méthodologie. 2011;
<http://www.statcan.gc.ca/pub/75f0011x/2011001/method-fra.htm>. Récupéré le 1 janvier 2012.
325. Statistique Canada. Population projections for Canada, provinces and territories. Mise à jour 2010, 09 juin; <http://www.statcan.gc.ca/bsolc/olc-cel/olc-cel?catno=91-520-XIE&lang=eng#formatdisp> Récupéré le 17 mars, 2010.
 326. Statistique Canada. Projected population by age group according to three projection scenarios for 2006, 2011, 2016, 2021, 2026,2031 and 2036. Mise à jour 2010, 26 mai; <http://www40.statcan.gc.ca/l01/cst01/demo08a-eng.htm> Récupéré le 17 mars 2010.
 327. Steinhubl SR. Why have antioxidants failed in clinical trials? *Am J Cardiol.* 2008; 101(10A):14D-19D.
 328. Steptoe A, Perkins-Porras L, Hilton S, Rink E, Cappuccio FP. Quality of life and self-rated health in relation to changes in fruit and vegetable intake and in plasma vitamins C and E in a randomised trial of behavioural and nutritional education counselling. *Br J Nutr.* 2004; 92(1):177-184.
 329. Szajdek A, Borowska EJ. Bioactive compounds and health-promoting properties of berry fruits: A review. *Plant Foods Hum Nutr.* 2008;63(4):147-156.
 330. Szczygielski J, Mautes A, Steudel WI, Falkai P, Bayer TA, Wirths O. Traumatic brain injury: Cause or risk of Alzheimer's disease? A review of experimental studies. *J Neural Transm.* 2005; 112(11):1547-1564.
 331. Tanzi RE. Alzheimer's disease and related dementias: The road to intervention. *Exp Gerontol.* 2000; 35:433-437.
 332. Tate RB, Lah L, Cuddy TE. Definition of successful aging by elderly Canadian males: The Manitoba Follow-up Study. *Gerontologist.* 2003;43(5):735-744.
 333. Temple NJ. Antioxidants and disease: More questions than answers. *Nutr Res.* 2000;20(3):449-459.
 334. Thorpe L, Groulx B. Depressive syndromes in dementia. *Can J Neurol Sci.* 2001;28 (Suppl 1):S83-S95.
 335. Torres S. A culturally-relevant theoretical framework for the study of successful ageing. *Ageing Soc.* 1999; 19:33-51.
 336. Torres S. A preliminary empirical test of a culturally-relevant theoretical framework for the study of successful aging. *J Cross Cult Gerontol.* 2003;18(1):79-100.
 337. Tosato M, Zamboni V, Ferrini A, Cesari M. The aging process and potential interventions to extend life expectancy. *Clin Interv Aging.* 2007;2(3):401-412.
 338. Touchon J, Portet F. *La maladie d'Alzheimer*. Troisième ed. Paris: Masson; 2002.
 339. Trincaz J. Les fondements imaginaires de la vieillesse dans la pensée occidentale. *L'Homme.* 1998;147:167-189.
 340. Troen BR. The biology of aging. *Mt Sinai J Med.* 2003; 70(1):3-22.
 341. Tuck KL, Hayball PJ. Major phenolic compounds in olive oil: Metabolism and health effects. *J Nutr Biochem.* 2002;13(11):636-644.
 342. Tuntawiroon M, Sritongkul N, Brune M, et coll. Dose-dependent inhibitory effect of phenolic compounds in foods on nonheme-iron absorption in men. *Am J Clin Nutr.* 1991;53(2):554-557.
 343. Turrell G, Kavanagh AM. Socio-economic pathways to diet: Modelling the association between socio-economic position and food purchasing behaviour. *Public Health Nutr.* 2006; 9(3):375-383.

344. USDA. Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of Selected Foods. 2007; www.ars.usda.gov/sp2userfiles/place/12354500/.../orac/orac07.pdf. Récupéré le 15 février, 2010.
345. USDA. USDA Database for the Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) of Selected Foods, Release 2. 2010; http://http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/12354500/Data/ORAC/ORAC_R2.pdf. Récupéré le 1 septembre 2010.
346. Uttara B, Singh AV, Zamboni P, Mahajan RT. Oxidative stress and neurodegenerative diseases: A review of upstream and downstream antioxidant therapeutic options. *Curr Neuropharmacol*. 2009;7(1):65-74.
347. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol*. 2007;39(1):44-84.
348. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol*. 2007;39:44-84.
349. van den Berg R, van Vliet T, Broekmans WM, et coll. A vegetable/fruit concentrate with high antioxidant capacity has no effect on biomarkers of antioxidant status in male smokers. *J Nutr*. 2001; 131(6):1714-1722.
350. van Het Hof KH, West CE, Weststrate JA, Hautvast JG. Dietary factors that affect the bioavailability of carotenoids. *J Nutr*. 2000; 130(3):503-506.
351. Vandenberghe R, Tournoy J. Cognitive aging and Alzheimer's disease. *Postgrad Med J*. 2005;81(956):343-352.
352. Venters HD, Jr., Bonilla LE, Jensen T, et coll. Heme from Alzheimer's brain inhibits muscarinic receptor binding via thiyl radical generation. *Brain Res*. 1997;764(1-2):93-100.
353. Vessby J, Basu S, Mohsen R, Berne C, Vessby B. Oxidative stress and antioxidant status in type 1 diabetes mellitus. *J Intern Med*. 2002; 251(1):69-76.
354. Vink D, Aartsen MJ, Schoevers RA. Risk factors for anxiety and depression in the elderly: A review. *J Affect Disord*. 2008; 106(1-2):29-44.
355. Vinson JA, Su X, Zubik L, Bose P. Phenol antioxidant quantity and quality in foods: Fruits. *J Agric Food Chem*. 2001;49(11):5315-5321.
356. Wai N. Physiology of aging. *Myanmar J Curr Med Pract*. 2002; 7(1):6-14.
357. Wang H, Cao G, Prior RL. Total Antioxidant Capacity of Fruits. *J Agric Food Chem*. 1996;44(3):701-705.
358. Wang WC, Worsley A, Cunningham EG. Social ideological influences on reported food consumption and BMI. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2008;5:20.
359. Wardle J, Haase AM, Steptoe A, Nillapun M, Jonwutiwes K, Bellisle F. Gender differences in food choice: The contribution of health beliefs and dieting. *Ann Behav Med*. 2004;27(2):107-116.
360. Wardle J, Waller J, Jarvis MJ. Sex differences in the association of socioeconomic status with obesity. *Am J Public Health*. 2002; 92(8):1299-1304.
361. Washburn RA, McAuley E, Katula J, Mihalko SL, Boileau RA. The Physical Activity Scale for the Elderly (PASE): Evidence for validity. *J Clin Epidemiol*. 1999; 52(7):643-651.
362. Washburn RA, Smith KW, Jette AM, Janney CA. The Physical Activity Scale for the

- Elderly (PASE): Development and evaluation. *J Clin Epidemiol.* 1993; 46(2):153-162.
363. Weinert BT, Timiras PS. Invited review: Theories of aging. *J Appl Physiol.* 2003; 95(4):1706-1716.
364. Wengreen HJ, Neilson C, Munger R, Corcoran C. Diet quality is associated with better cognitive test performance among aging men and women. *J Nutr.* 2009; 139(10):1944-1949.
365. Westenhoefer J. Age and gender dependent profile of food choice. *Forum Nutr.* 2005(57):44-51.
366. Whitehead TP, Robinson D, Allaway S, Syms J, Hale A. Effect of red wine ingestion on the antioxidant capacity of serum. *Clin Chem.* 1995;41(1):32-35.
367. Willcox BJ, Curb JD, Rodriguez BL. Antioxidants in cardiovascular health and disease: Key lessons from epidemiologic studies. *Am J Cardiol.* 2008; 101(10A):75D-86D.
368. Willcox JK, Ash SL, Catignani GL. Antioxidants and prevention of chronic disease. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2004; 44(4):275-295.
369. Worsley A, Blasche R, Ball K, Crawford D. Income differences in food consumption in the 1995 Australian National Nutrition Survey. *Eur J Clin Nutr.* 2003; 57(10):1198-1211.
370. Wright ME, Mayne ST, Stolzenberg-Solomon RZ, et coll. Development of a comprehensive dietary antioxidant index and application to lung cancer risk in a cohort of male smokers. *Am J Epidemiol.* 2004; 160(1):68-76.
371. Wu X, Beecher GR, Holden JM, Haytowitz DB, Gebhardt SE, Prior RL. Lipophilic and hydrophilic antioxidant capacities of common foods in the United States. *J Agric Food Chem.* 2004; 52(12):4026-4037.
372. Yeum KJ, Russell RM. Carotenoid bioavailability and bioconversion. *Annu Rev Nutr.* 2002; 22:483-504.
373. Young I, Roxborough H, Woodside J. Antioxidants and respiratory disease. In: Basu T, Temple N, Garg M, eds. *Antioxidants in human health and disease.* Wallingford, Oxon CAB International; 1999:292-311.
374. Zandi PP, Anthony JC, Khachaturian AS, et coll. Reduced risk of Alzheimer disease in users of antioxidant vitamin supplements: The Cache County Study. *Arch Neurol.* 2004;61(1):82-88.
375. Zhu X, Lee HG, Casadesus G, et coll. Oxidative imbalance in Alzheimer's disease. *Mol Neurobiol.* 2005; 31(1-3):205-217.
376. Zulueta A, Esteve M, Frígola A. ORAC and TEAC assays comparison to measure the antioxidant capacity of food products. *Food Chem.* 2009;114(1):310-316.

Annexes

Annexe 1: Score ORAC total contribué par les aliments spécifiques consommés par les participants de l'étude NMS au recrutement selon le groupe.

Groupe d'aliment	Aliments spécifiques ¹	Score ORAC total et groupe		
		Patients	Témoins	p ²
		Moyenne ± ÉT ^a (µmol TE/100g) (n)*		
Fruits et jus de fruits	Abricots, crus	388,50 (1)	391,83 (1)	0,317
	Avocats, crus	1931,61 (1)	1892,98 ± 753,08 (5)	1,000
	Cerises sures, rouges, crues	685,70 ± 414,39 (2)	2446,79 (1)	0,221
	Cerises sucrées, crues, (Guignes)	-	1146,58 ± 540,50 (2)	-
	Canneberges, crues	-	12726,00 (1)	-
	Raisins de Corinthe, sec, (Zante)	-	3026,84 (1)	-
	Pamplemousse, rose ou rouge, cru	3025,80 ± 1426,38 (2)	2252,54 ± 576,46 (6)	0,275
	Jus de raisin, conserve ou bouteille	-	3421,16 ± 2439,35 (2)	-
	Kiwi, crus	637,59 ± 246,98 (3)	1094,32 ± 769,04 (7)	0,199
	Jus de citron, frais	207,01 ± 279,82 (4)	199,78 ± 105,44 (10)	0,322
	Jus de lime, frais	-	42,79 (1)	-
	Mangues, cru	-	2421,90 ± 380,56 (2)	-
	Nectarines, crues	861,56 (1)	1249,84 (1)	0,317
	Jus d'orange, frais	1081,83 ± 301,67 (3)	1123,09 ± 976,85 (10)	0,864
	Tangerines (mandarines), crues	1906,01 ± 1469,63 (4)	1706,33 ± 717,33 (9)	0,695
	Jus de pruneaux, conserve	660,89 ± 467,32 (2)	2496,20 ± 1781,01 (3)	0,248
	Melon d'eau, cru	187,75 ± 195,94 (2)	437,93 ± 363,28 (2)	0,439
	Pommes crues, avec pelure	2535,09 ± 1521,78 (4)	4108,02 ± 370,09 (19)	0,003
	Pommes, crues, sans pelure	3036,99 ± 486,34 (3)	794,07 ± 852,27 (3)	0,050
	Purée de pommes, non sucrée, en conserve	2150,98 ± 301,82 (4)	2440,34 ± 1430,71 (8)	0,609
	Bananes, crues	4143,29 ± 1618,87 (16)	5137,80 ± 1949,45 (34)	0,155
	Bluets, crus	2217,78 ± 1922,12 (2)	2180,91 ± 1936,61 (8)	1,000
	Dattes, naturelles et séchées	396,24 (1)	582,78 ± 246,64 (10)	0,626
	Pamplemousse, blanc	-	1115,04 (1)	-
	Raisins, crus	678,40 ± 353,94 (11)	799,50 ± 645,93 (14)	0,912
	Cantaloup, cru	363,62 ± 422,74 (3)	440,07 ± 270,93 (6)	0,697
	Oranges, toutes variétés, crues	1420,93 ± 706,11 (6)	2456,76 ± 845,04 (13)	0,032
	Jus d'orange, conserve	924,80 (1)	-	-
	Pêches, crues	2452,47 ± 1630,52 (3)	1502,14 ± 1024,34 (7)	0,359
	Poires, crues, avec pelure	2316,38 ± 867,21 (5)	2513,74 ± 1524,13 (13)	0,918
	Ananas, cru	348,00 (1)	435,35 ± 360,48 (6)	0,799
	Jus d'ananas, conserve	235,72 (1)	705,40 ± 63,38 (2)	0,221
	Prunes, crues	5003,46 (1)	7899,21 ± 3306,66 (8)	0,423
Pruneaux séchés, non cuits	-	2030,87 (1)	-	
Raisins, sec, sans pépins, dorés	364,71 (1)	2689,83 (1)	0,317	
Raisins, secs, sans pépins, sultana	248,13 ± 140,26 (4)	336,68 ± 237,80 (8)	0,610	
Framboises, crues	2468,43 ± 1163,63 (2)	2270,99 ± 1290,47 (5)	0,845	
Fraises crues	4114,58 ± 2098,84 (6)	5158,44 ± 3948,79 (14)	0,901	

	Asperge, crue	-	2342,38 ± 414,35 (3)	-
	Asperge, bouillie, égouttée	-	1119,06 ± 510,48 (6)	-
	Chou rouge, cru	-	613,02 (1)	-
	Chou de Milan, cru	-	1721,39 (1)	-
	Chou-fleur, bouillie, égouttée	484,12 (1)	453,36 ± 354,88 (4)	0,480
	Chou-fleur, congelé, nature	51,89 (1)	-	-
	Ciboulette, crue	-	5,55 ± 9,07 (3)	-
	Coriandre, crue	154,23 (1)	154,23 (1)	-
	Maïs sucré, conserve	82,86 ± 83,05 (4)	68,85 (1)	1,000
	Aubergine, crue	-	1355,27 ± 1628,91 (2)	-
	Aubergine, bouillie, égouttée	-	122,50 (1)	-
	Gingembre, racine, crue	-	442,97 ± 575,47 (3)	-
	Laitue (Boston), crue	714,99 ± 309,41 (2)	608,55 ± 706,56 (10)	0,382
	Laitue Romaine crue	276,46 ± 194,09 (8)	474,72 ± 279,13 (18)	0,066
	Laitue frisée, crue	392,08 ± 121,17 (2)	464,27 ± 264,92 (11)	0,921
	Oignons, verts, crus	135,95 ± 240,06 (7)	79,82 ± 66,27 (16)	0,614
	Petit pois (vert), congelé, nature	135,81 ± 114,59 (2)	-	-
	Épinard, cru	454,61 ± 404,39 (3)	789,81 ± 613,67 (11)	0,391
	Courge d'été, courgette, crue	221,97 ± 77,42 (4)	145,69 ± 51,23 (5)	0,221
	Patate douce, crue	-	390,84 (1)	-
	Échalotes, crues	86,80 (1)	12,95 ± 7,54 (3)	0,180
	Poivron, jaune, cru	137,88 (1)	338,98 ± 192,79 (4)	0,147
	Courges d'été, courgettes, naines, crues	-	4,95 (1)	-
	Arugula, cru	-	160,89 (1)	-
	Carottes, petites, crues	181,67 ± 94,19 (6)	182,88 ± 64,08 (6)	1,000
	Chou, cru	65,75(1)	336,55 ± 296,07 (6)	0,317
	Chou, bouillie, égouttée	-	1508,70 ± 752,13 (2)	-
	Concombre, cru	63,97 ± 78,65 (3)	113,25 ± 167,21 (9)	0,516
	Artichauts, crus	-	16773,12 (1)	-
	Brocoli, cru	588,90 ± 446,15 (3)	883,51 ± 752,81 (16)	0,502
	Brocoli, bouillie, égouttée	3002,40 ± 1863,37 (2)	1889,41 ± 1533,96 (7)	0,240
	Carottes, crues	217,85 ± 157,81 (12)	460,07 ± 408,08 (28)	0,092
	Carottes, bouillie, égouttée	171,59 ± 81,19 (10)	358,97 ± 238,21 (18)	0,030
	Chou-fleur, cru	497,62 ± 468,52 (4)	429,14 ± 230,86 (8)	0,932
	Céleri, cru	151,28 ± 81,44 (10)	206,56 ± 155,30 (28)	0,380
	Maïs sucré, conserve, sous vide, niblets	-	196,71 ± 32,82 (2)	-
	Maïs sucré, jaune, congelé, en grains, nature	113,07 (1)	-	-
	Ail, cru	46,23 ± 19,34 (6)	125,99 ± 85,64 (18)	0,029
	Poireau, cru	-	237,17 ± 216,65 (6)	-
	Laitue (Iceberg), crue	129,09 ± 71,27 (9)	253,75 ± 136,24 (16)	0,018
	Champignon, cru	457,58 ± 344,13 (5)	434,81 ± 352,86 (15)	0,861
	Oignons, crus	254,93 ± 200,95 (13)	383,01 ± 277,39 (41)	0,119
	Persil, frais	252,42 ± 299,32 (6)	731,76 ± 1223,53 (9)	0,636
	Pois mange-tout, crus	135,83 (1)	114,82 (1)	-
	Poivron, vert, crus	470,18 ± 292,80 (10)	331,18 ± 225,94 (19)	0,206
	Citrouille, crue	-	747,06 (1)	-
	Radis, crus	177,22 ± 129,06 (3)	265,78 ± 87,31 (4)	0,285

Légumes et produits de légumes

	Tomates, rouges, mures, crues	291,29 ± 264,13 (18)	330,79 ± 198,76 (42)	0,073
	Tomates, rouges, mures, bouillies	39,91 ± 10,92 (2)	214,55 (1)	0,221
	Tomates, rouges, mures, conserve	476,29 (1)	813,08 ± 202,21 (3)	0,180
	Jus de tomate, conserve	691,68 ± 242,04 (6)	516,30 ± 424,23 (12)	0,095
	Sauce de tomate, conserve	673,73 ± 317,60 (2)	453,32 ± 314,39 (5)	0,329
	Cocktail aux légumes	1161,54 ± 419,25 (7)	1044,80 ± 374,55 (12)	0,553
	Pommes de terre, au four, avec chair et pelure	2032,18 ± 589,83 (5)	1701,91 ± 828,76 (7)	0,736
	Poivron, rouge, cru	527,01 ± 473,43(6)	287,35 ± 238,09 (15)	0,533
	Tomates, rouges, mures, crus, novembre à mai	-	171,52 (1)	-
	Tomates, rouges, mures, crus, juin à octobre	714,01 ± 336,59 (2)	47,60 (1)	0,221
	Tomates, ketchup	72,03 ± 55,29 (6)	76,15 ± 26,18 (5)	0,439
	Pomme de terre, crues, avec chair et pelure	206,31 (1)	412,78 ± 538,42 (2)	1,000
	Concombre, pelé, cru	25,06 ± 9,16 (7)	79,85 ± 62,89 (14)	0,010
	Cilantro, Crue	-	83,79 (1)	-
	Champignon, Portobella, cru	789,89 (1)	164,56 (1)	-
	Jus de tomate en conserve, faible en sodium	444,11 (1)	-	-
Céréales de petit-déjeuner	Céréale : Quaker Croque-Nature, Original	840,06 (1)	-	-
	Céréale : Kellogg's Corn Flakes	257,60 ± 93,57 (3)	424,27 ± 229,22 (4)	0,271
	Céréale :Wettabix	114,01 (1)	286,66 (1)	-
	Céréale :Quaker Oat, Life	-	705,25 (1)	-
	Céréale : Son de blé 100%	-	761,21 (1)	-
	Céréale : Quaker, Son d'avoine	-	657,30 (1)	-
	Céréale : Quaker, Croque-Avoine	471,54 (1)	-	-
	Céréale : Blé filamenté et son, bouchées	351,03 ± 0,00 (2)	-	-
	Céréale : Blé filamenté	-	542,92 ± 188,07 (3)	-
	Céréale : Flocons de maïs	84,70 (1)	294,35 (3)	0,655
	Céréale, chaude: Quaker Gruau instant (sec), nature	623,25 (1)	-	-
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau (préparé), avoine	-	738,56 (1)	-
	Céréale, chaude: Quaker Gruau, une minute (sec)	-	3462,00 ± 1632,00 (2)	-
	Céréale, chaude: Quaker Gruau, rapide (sec)	-	2798,01 (1)	-
	Céréale, chaude: Quaker Gruau, rapide (préparé)	-	335,76 (1)	-
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau, rapide (sec), vieux moulin	6462,40 (1)	4275,57 ± 2015,52 (2)	0,221
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau, une minute (sec)	188,70 (1)	182,20 (1)	-
	Céréale, chaude : Gruau, gros flocons (sec)	-	369,81 ± 281,13 (4)	-
	Grain cérélaier: Fecule de maïs	-	1227,33 ± 1667,61 (2)	-

	Grain cérélaier: Son d'avoine (cuit)	-	76,35 ± 72,01 (3)	-
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau, rapide (sec)	501,87 (1)	-	-
Produits de boulangerie	Pain multigrain (entier, 7 grains)	692,74 ± 277,10 (4)	527,80 ± 197,48 (7)	0,324
	Pain multigrain (entier, 7 grains), grillé	682,08 (1)	516,73 ± 229,42 (11)	0,344
	Pain au son d'avoine	-	790,80 (2)	-
	Pain au son d'avoine, grillé	-	622,76 ± 125,82 (2)	-
	Pain de seigle foncé	1256,32 (1)	628,16 (1)	-
Produits laitiers et oeufs	Lait de chocolat, (1%)	-	2518,42 ± 212,91 (2)	-
Noix et graines	Amandes, sec, non blanchies	274,59 ± 21,10 (2)	469,74 ± 217,04 (12)	0,229
	Noix de Brésil, déshydraté, non blanchies	-	50,23 (1)	-
	Noisettes, sec, non blanchies	-	482,25 (1)	-
	Graines de pins, déshydraté	-	12,168 (1)	-
	Noix de Grenoble, déshydraté	2055,25 ± 2732,80 (5)	1471,46 ± 881,83 (3)	0,881
Légumineuses et produits légumineuses	Lentilles, crues	-	1230,66 (1)	-
	Pois cassés, crus	-	303,27 ± 277,20 (3)	-
	Arachides, crues	633,20 (1)	-	-
	Beurre d'arachides, crémeux, sucre et sel ajoutés	388,89 ± 227,44 (8)	623,74 ± 305,53 (6)	0,139
	Beurre d'arachides, crémeux, sucre ajouté	748,52 (1)	187,04 (1)	-
	Beurre d'arachides, crémeux, léger	396,18 ± 321,74 (7)	373,74 ± 184,87 (3)	0,819
	Beurre d'arachides, naturel	277,99 ± 278,03 (4)	646,59 ± 278,03 (5)	0,043
Les huiles et graisses	L'huile d'arachide	20,80 ± 8,05 (2)	-	-
	L'huile d'olive	27,50 ± 13,67 (11)	54,17 ± 39,16 (31)	0,033
Épices et fines herbes	Vinaigre de cidre	18,45 ± 12,87 (3)	57,76 ± 53,52 (17)	0,163
	Basilic, moulu	54,96 ± 58,25 (3)	65,13 ± 39,73 (3)	0,658
	Chili, poudre	106,32 (1)	-	-
	Cannelle, moulu	749,09 ± 703,93 (3)	323,29 ± 61,36 (5)	0,445
	Clou de girofle, moulu	493,48 (1)	507,99 ± 348,94 (2)	1,000
	Cari, poudre	48,50 (1)	19,40 (1)	-
	L'ail, poudre	13,33 (1)	-	-
	Moutarde Jaune, graines	146,29 (1)	13,89 ± 7,24 (2)	0,221
	Muscade, moulue	83,57 ± 59,09 (2)	372,57 ± 457,96 (2)	0,439
	Origan, moulu	70,12 ± 24,79 (2)	213,28 ± 109,59 (3)	0,083
	Paprika	19,74 (1)	114,04 ± 112,07 (3)	0,655
	Persil, déshydraté	22,10 (1)	383,08 ± 311,92 (4)	0,157
	Poivre, noir	75,43 ± 43,73 (2)	100,18 ± 94,71 (23)	0,843
	Piment rouge ou Cayenne	-	39,45 ± 17,53 (2)	-
	Thym, moulue	62,95 (1)	440,66 ± 489,65 (2)	0,221
	Basilic, frais	268,36 ± 350,29 (10)	106,67 ± 31,94 (2)	1,000
	Thym, frais	-	580,82 ± 775,40 (3)	-
	Menthe poivrée, fraîche	-	335,47 (1)	-

Boissons	Vin rouge (11,5% alcool par volume)	5904,12 ± 3118,38 (6)	6695,82 ± 3593,00 (18)	0,483
	Vine Rose (11,5% alcool par volume)	-	1698,05 ± 1143,42 (2)	-
	Vin Blanc (11,5% alcool par volume)	594,65 ± 138,69 (4)	676,61 ± 699,37 (14)	0,522
	Sirop de chocolat	2407,93 (1)	-	-
	Thé infuse	4219,63 ± 2072,59 (14)	4667,61 ± 2098,41 (27)	0,429
	Tisane infusée	4237,11 (1)	4606,34 ± 2750,07 (13)	0,615
	Thé à la chamomile, infusé	2822,82 (1)	3662,77 ± 1454,83 (3)	0,564
Soupes et sauces	Salsa	366,52 ± 375,35 (2)	252,75 ± 71,49 (2)	1,000
Sucreries	Carrés / brisures, Chocolat semi-sucré	8841,16 ± 2082,94 (3)	2662,82 ± 1376,11 (2)	0,083
	Tablettes/ brisures, Chcolat au lait, nature	767,88 ± 398,56 (4)	3258,23 ± 1695,25 (3)	0,034
	Poudre de cacao non-sucré	1552,72 (1)	-	-
	Sirop d'érable	246,61 ± 264,18 (4)	262,24 ± 171,98 (10)	0,723
Aliments pour bébés	Heinz, compote de pommes, pour enfants	-	2308,88 (1)	-
	Heinz, dessert de pêches, pour enfants	-	3503,92 (1)	-

¹Tel que rapporté par les participants dans leurs rappels alimentaires de 24 heures.

²Comparaisons effectuée à l'aide du test-t de Mann-Whitney (p< 0,05).

^a ÉT : l'écart-type

* Nombre de personnes à chaque niveau.

Annexe 2: Aliments consommés comme pourcentage du score ORAC total chez les participants de l'étude NMS au recrutement selon le groupe.

Groupe d'aliment	Aliments spécifiques ¹	Groupe	
		Patients	Témoins
		Pourcentage (n) ^a	
Fruits et jus de fruits	Abricots, crus	2,55 (1)	1,13 (1)
	Avocats, crus	7,25 (1)	8,84 (5)
	Cerises sures, rouges, crues	3,34 (2)	7,05 (1)
	Cerises sucrées, crues, (Guignes)	-	5,21 (2)
	Canneberges, crues	-	34,86 (1)
	Raisins de Corinthe, sec, (Zante)	-	8,72 (1)
	Pamplemousse, rose ou rouge, cru	14,44 (2)	13,07 (6)
	Jus de raisin, conserve ou bouteille	-	10,01 (2)
	Kiwi, crus	6,49 (3)	5,86 (7)
	Jus de citron, frais	2,29 (4)	1,01 (10)
	Jus de lime, frais	-	0,12 (1)
	Mangues, cru	-	8,46 (2)
	Nectarines, crues	5,65 (1)	5,55 (1)
	Jus d'orange, frais	5,50 (3)	3,65 (10)
	Tangerines (mandarines), crues	18,11 (4)	8,40 (9)
	Jus de pruneaux, conserve	4,58 (2)	9,24 (3)
	Melon d'eau, cru	0,80 (2)	1,25 (2)
	Pommes crues, avec pelure	15,91 (4)	16,67 (19)
	Pommes, crues, sans pelure	22,94 (3)	4,66 (3)
	Purée de pommes, non sucrée, en conserve	17,16 (4)	9,71 (8)
	Bananes, crues	29,76 (16)	26,13 (34)
	Bluets, crus	31,70 (2)	6,28 (8)
	Dattes, naturelles et séchées	1,71 (1)	3,10 (10)
	Pamplemousse, blanc	-	3,34 (1)
	Raisins, crus	4,39 (11)	4,61 (14)
	Cantaloup, cru	2,23 (3)	2,33 (6)
	Oranges, toutes variétés, crues	10,47 (6)	9,38 (13)
	Jus d'orange, conserve	22,43 (1)	-
	Pêches, crues	14,91 (3)	5,52 (7)
	Poires, crues, avec pelure	19,35 (5)	9,86 (13)
	Ananas, cru	2,46 (1)	1,63 (6)
	Jus d'ananas, conserve	2,55 (1)	1,81 (2)
	Prunes, crues	15,98 (1)	26,53 (8)
	Pruneaux séchés, non cuits	-	7,63 (1)
Raisins, sec, sans pépins, dorés	8,85 (1)	16,65 (1)	
Raisins, secs, sans pépins, sultana	2,52 (4)	2,11 (8)	
Framboises, crues	8,80 (2)	8,11 (5)	
Fraises crues	22,19 (6)	19,84 (14)	

Légumes et produits de légumes	Asperge, crue	-	10,91 (3)
	Asperge, bouillie, égouttée	-	4,20 (6)
	Chou rouge, cru	-	1,67 (1)
	Chou de Milan, cru	-	4,96 (1)
	Chou-fleur, bouillie, égoutté	5,25 (1)	1,53 (4)
	Chou-fleur, congelé, nature	1,77 (1)	-
	Ciboulette, crue	-	0,02 (3)
	Coriandre, crue	0,58 (1)	0,44 (1)
	Maïs sucré, conserve	1,00 (4)	0,19 (1)
	Aubergine, crue	-	2,78 (2)
	Aubergine, bouillie, égouttée	-	0,95 (1)
	Gingembre, racine, crue	-	1,26 (3)
	Laitue (Boston), crue	18,07 (2)	3,73 (10)
	Laitue Romaine crue	2,10 (8)	2,13 (18)
	Laitue frisée, crue	1,93 (2)	2,23 (11)
	Oignons, verts, crus	0,67 (7)	0,33 (16)
	Petit pois (vert), congelé, nature	1,40 (2)	-
	Épinard, cru	2,79 (3)	2,64 (11)
	Courge d'été, courgette, crue	1,12 (4)	0,36 (5)
	Patate douce, crue	-	1,07 (1)
	Échalotes, crues	0,33 (1)	0,06 (3)
	Poivron, jaune, cru	0,90 (1)	2,24 (4)
	Courges d'été, courgettes, naines, crues	-	0,02 (1)
	Arugula, cru	-	2,56 (1)
	Carottes, petites, crues	1,13 (6)	1,47 (6)
	Chou, cru	1,18(1)	1,50 (6)
	Chou, bouillie, égouttée	-	4,19 (2)
	Concombre, cru	0,36 (3)	0,40 (9)
	Artichauts, crus	-	34,23 (1)
	Brocoli, cru	4,02 (3)	4,25 (16)
	Brocoli, bouillie, égouttée	27,17 (2)	7,18 (7)
	Carottes, crues	1,82 (12)	2,23 (28)
	Carottes, bouillie, égouttée	2,43 (10)	2,53 (18)
	Chou-fleur, cru	3,55 (4)	1,81 (8)
	Céleri, cru	0,77 (10)	1,06 (28)
	Maïs sucré, conserve, sous vide, niblets	-	0,73 (2)
	Maïs sucré, jaune, congelé, en grains, nature	0,49 (1)	-
	Ail, cru	0,48 (6)	0,48 (18)
	Poireau, cru	-	0,85 (6)
	Laitue (Iceberg), crue	0,77 (9)	1,27 (16)
	Champignon, cru	3,12 (5)	1,93 (15)
	Oignons, crus	2,89 (13)	1,78 (41)
	Persil, frais	1,18 (6)	2,88 (9)
	Pois mange-tout, crus	0,51 (1)	0,50 (1)
	Poivron, vert, crus	2,98 (10)	1,91 (19)
	Citrouille, crue	-	2,09 (1)
	Radis, crus	0,77 (3)	1,91 (4)
Tomates, rouges, mures, crues	2,18 (18)	1,51 (42)	
Tomates, rouges, mures, bouillies	0,51 (2)	0,93 (1)	

	Tomates, rouges, mures, conserve	15,69 (1)	2,81 (3)
	Jus de tomate, conserve	5,04 (6)	2,25 (12)
	Sauce de tomate, conserve	7,64 (2)	1,33 (5)
	Cocktail aux légumes	10,30 (7)	4,76 (12)
	Pommes de terre, au four, avec chair et pelure	11,75 (5)	8,59 (7)
	Poivron, rouge, cru	3,93(6)	1,49 (15)
	Tomates, rouges, mures, crus, novembre à mai	-	0,65 (1)
	Tomates, rouges, mures, crus, juin à octobre	7,56 (2)	0,18 (1)
	Tomates, ketchup	0,49 (6)	0,42 (5)
	Pomme de terre, crues, avec chair et pelure	0,89 (1)	1,42 (2)
	Concombre, pelé, cru	0,23 (7)	0,28 (14)
	Cilantro, Crue	-	0,24 (1)
	Champignon, Portobella, cru	26,97 (1)	2,45 (1)
	Jus de tomate en conserve, faible en sodium	14,63 (1)	-
Céréales de petit-déjeuner	Céréale : Quaker Croque-Nature, Original	5,93 (1)	-
	Céréale : Kellogg's Corn Flakes	2,12 (3)	2,19 (4)
	Céréale :Wettabix	3,76 (1)	0,56 (1)
	Céréale :Quaker Oat, Life	-	2,15 (1)
	Céréale : Son de blé 100%	-	3,47 (1)
	Céréale : Quaker, Son d'avoine	-	3,00 (1)
	Céréale : Quaker, Croque-Avoine	15,54 (1)	-
	Céréale : Blé filamenté et son, bouchées	1,90 (2)	-
	Céréale : Blé filamenté	-	4,91 (3)
	Céréale : Flocons de maïs	2,89 (1)	0,65 (3)
	Céréale, chaude: Quaker Gruau instant (sec), nature	2,68 (1)	-
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau (préparé), avoine	-	1,79 (1)
	Céréale, chaude: Quaker Gruau, une minute (sec)	-	14,27 (2)
	Céréale, chaude: Quaker Gruau, rapide (sec)	-	25,62 (1)
	Céréale, chaude: Quaker Gruau, rapide (préparé)	-	2,31 (1)
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau, rapide (sec), vieux moulin	27,84 (1)	21,80 (2)
	Céréale, chaude: Robin Hood Gruau, une minute (sec)	0,76 (1)	0,51(1)
	Céréale, chaude : Gruau, gros flocons (sec)	-	1,54 (4)
	Grain cérélaier: Fecule de maïs	-	2,44 (2)
	Grain cérélaier: Son d'avoine (cuit)	-	0,43 (3)
Céréale, chaude: Robin Hood Gruau,rapide (sec)	3,29 (1)	-	

Produits de boulangerie	Pain multigrain (entier, 7 grains)	9,05 (4)	1,52 (7)
	Pain multigrain (entier, 7 grains), grillé	4,60 (1)	2,96 (11)
	Pain au son d'avoine	-	4,46 (2)
	Pain au son d'avoine, grillé	-	2,83 (2)
	Pain de seigle foncé	4,01 (1)	3,13 (1)
Produits laitiers et oeufs	Lait de chocolat, (1%)	-	12,20 (2)
Noix et graines	Amandes, sec, non blanchies	2,92 (2)	2,52 (12)
	Noix de Brésil, déshydraté, non blanchies	-	0,14 (1)
	Noisettes, sec, non blanchies	-	1,47 (1)
	Graines de pins, déshydraté	-	0,09 (1)
	Noix de Grenoble, déshydraté	13,57 (5)	6,85 (3)
Légumineuses et produits légumineuses	Lentilles, crues	-	3,37 (1)
	Pois cassés, crus	-	1,96 (3)
	Arachides, crues	10,65 (1)	-
	Beurre d'arachides, crémeux, sucre et sel ajoutés	4,71 (8)	3,41 (6)
	Beurre d'arachides, crémeux, sucre ajouté	9,79 (1)	0,65 (1)
	Beurre d'arachides, crémeux, léger	3,25 (7)	1,40 (3)
	Beurre d'arachides, naturel	2,87 (4)	2,81 (5)
Les huiles et graisses	L'huile d'arachide	0,12 (2)	-
	L'huile d'olive	0,20 (11)	0,32 (31)
Épices et fines herbes	Vinaigre de cidre	0,09 (3)	0,26 (17)
	Basilic, moulu	0,51 (3)	0,52 (3)
	Chili, poudre	0,76 (1)	-
	Cannelle, moulu	5,96 (3)	1,85 (5)
	Clou de girofle, moulu	5,35 (1)	2,92 (2)
	Cari, poudre	0,21 (1)	0,29 (1)
	L'ail, poudre	0,05 (1)	-
	Moutarde Jaune, graines	0,92 (1)	0,05 (2)
	Muscade, moulue	0,86 (2)	1,50 (2)
	Origan, moulu	1,18 (2)	1,65 (3)
	Paprika	0,65 (1)	0,40 (3)
	Persil, déshydraté	0,10 (1)	1,48 (4)
	Poivre, noir	0,52 (2)	0,43 (23)
	Piment rouge ou Cayenne	-	0,33 (2)
	Thym, moulue	0,44 (1)	1,61 (2)
	Basilic, frais	0,86 (10)	0,33 (2)
	Thym, frais	-	1,61 (3)
Menthe poivrée, fraîche	-	0,97 (1)	
Boissons	Vin rouge (11,5% alcool par volume)	34,27 (6)	25,83 (18)
	Vine Rose (11,5% alcool par volume)	-	6,16 (2)
	Vin Blanc (11,5% alcool par volume)	4,63 (4)	2,63 (14)
	Sirop de chocolat	43,32 (1)	-
	Thé infuse	28,78 (14)	20,45 (27)

	Tisane infusée	13,53 (1)	21,01 (13)
	Thé à la chamomile, infusé	21,58 (1)	18,59 (3)
Soupes et sauces	Salsa	1,89 (2)	1,63 (2)
Sucreries	Carrés / brisures, Chocolat semi-sucré	47,26 (3)	7,59 (2)
	Tablettes/ brisures, Chcolat au lait, nature	6,07 (4)	17,78 (3)
	Poudre de cacao non-sucré	20,31 (1)	-
	Sirop d'érable	1,66 (4)	1,19 (10)
Aliments pour bébés	Heinz, compote de pommes, pour enfants	-	10,60 (1)
	Heinz, dessert de pêches, pour enfants	-	16,09 (1)

¹Tel que rapporté par les participants dans leurs rappels alimentaires de 24 heures.

^a Nombre de personnes à chaque niveau.

Annexe 3 : Instruments de l'étude

DATE : _____
(jour/ mois/ année)

ID / _ / _ / _ / _

QUESTIONNAIRE SUR L'ÉTAT DE SANTÉ

1. ÉTAT DE SANTÉ GÉNÉRAL:

SVP, cochez la bonne réponse (oui ou non).	Oui	Non	Commentaires si nécessaire
Souffrez-vous d'une maladie particulière?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier la maladie.	➔		
Avez-vous déjà subi une intervention chirurgicale?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier l'intervention reçue.	➔		
Avez-vous déjà été hospitalisé pour une maladie sérieuse ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier la raison de l'hospitalisation.	➔		
Devez-vous limiter vos activités à cause d'un problème cardiaque ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prenez-vous un médicament ou un traitement pour le coeur ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier le médicament ou le traitement.	➔		
Avez-vous déjà été hospitalisé pour un problème pulmonaire ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

DATE : _____
(jour/ mois/ année)

ID / _ / _ / _ / _

SVP, cochez la bonne réponse (oui ou non).	Oui	Non	Commentaires si nécessaire
Etes-vous traité régulièrement pour un problème pulmonaire ?			
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier le traitement dans la section commentaires (Oxygène ou autres).	➔		
Avez-vous des problèmes de reins ?			
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier le problème.	➔		
Souffrez-vous d'une maladie inflammatoire de l'intestin telle que la maladie de Crohn ou d'une colite ulcéreuse.			
Avez-vous été traité pour un cancer dans les cinq dernières années?			
Si vous avez coché oui à la dernière question, svp spécifier le cancer .	➔		
Souffrez-vous d'un problème de glande thyroïde comme une hypothyroïdie ou une hyperthyroïdie?			
Si vous avez coché oui à la dernière question, est-ce que votre problème de glande thyroïde est stable sous traitement?			
Quel est l'état de votre vision (encerclez la bonne réponse)?	➔		Bonne, acceptable, pauvre, incapable de voir.
Souffrez-vous d'un problème neurologique diagnostiqué ou en évaluation :			
▪ Souffrez-vous de la maladie de Parkinson?			
▪ Souffrez-vous d'épilepsie ?			
▪ Souffrez-vous de la sclérose en plaques?			

DATE : _____
(jour/ mois/ année)

ID / _ / _ / _ /

SVP, cochez la bonne réponse (oui ou non).	Oui	Non	Commentaires si nécessaire
▪ Souffrez-vous d'un autre problème neurologique? Si oui, spécifier-le .	→		
Avez-vous déjà perdu conscience ?			
Avez-vous des problèmes d'équilibre ?			
Présentez-vous des chutes fréquentes (exemple plus de trois fois par année)?			

2. DÉSORDRES AFFECTIFS ET PSYCHOLOGIQUES:

SVP, cochez la bonne réponse (oui ou non).	Oui	Non	Commentaires si nécessaire
Avez-vous déjà été traité pour une dépression?			
Si vous avez coché oui à la dernière question, avez-vous été hospitalisé ou reçu une médication pour cette raison?			
Avez-vous déjà présenté un autre problème d'ordre psychologique?			
Si vous avez coché oui à la dernière question, quel était ce problème?	→		
Présentement, consommez-vous de l'alcool ?			Sorte d'alcool : _____
Si vous avez coché oui à la dernière question, quelle est la quantité et la fréquence?	→		Quantité: _____ Fréquence: _____
Dans le passé, avez-vous consommé de l'alcool?			Sorte d'alcool: _____
Si vous avez coché oui à la dernière question, quelle était la quantité et la fréquence?	→		Quantité: _____ Fréquence: _____

DATE : _____
(jour/ mois/ année)

ID / _ / _ / _ /

3. Pouvez-vous me donner la liste des médicaments que vous consommez?

Vos médicaments	Quel est le dosage? (quelle est la quantité que vous prenez et quand les prenez-vous?)	Est-ce que vous les prenez au besoin? (oui ou non)
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		
6.		
7.		
8.		
9.		
10.		
11.		
12.		
13.		
14.		

Questionnaire sur la fréquence et l'intensité de pratique des activités physiques

Faites-vous régulièrement les activités suivantes durant vos loisirs ou vos déplacements? Cochez svp.

a. Activités de faibles intensité comme la marche lente (<4 Km/h), bicyclette (<10km/h), golf, quilles, aquaforme (lent)...

/ / Jamais ou occasionnellement

/ / 1 à 3 fois par semaine

/ / 4 fois et + par semaine

b. Activités d'intensité modérée comme la marche rapide (5 à 7 km/h), bicyclette (12 à 15 km/h), natation, ski, tennis, badminton, basketball, baseball, soccer, patinage à roues alignées (8 à 10 km/h), aquaforme vigoureux, danse aérobique.

/ / Jamais ou occasionnellement

/ / 1 à 3 fois par semaine

/ / 4 fois et + par semaine

c. Activités d'intensité élevée comme le jogging, la course à pied, la bicyclette (>20 km/h), natation rapide, ski de randonnée rapide, squash, raquetball, hockey, poids et haltères.

/ / Jamais ou occasionnellement

/ / 1 à 3 fois par semaine

/ / 4 fois et + par semaine

ID/___/___/___

JOURNAL ALIMENTAIRE

Journée où vous devez inscrire tout ce que vous mangez : _____

HEURE ET TYPE DE REPAS	LIEU	QUANTITÉ	ALIMENTS

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25

Annexe 4 : Formulaires de consentement



**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT POUR MA PARTICIPATION À UN PROJET DE
RECHERCHE**

Patient Clinique de mémoire

TITRE DU PROJET: "Progression de l'état nutritionnel chez des personnes âgées atteintes d'un trouble de leur mémoire."

RESPONSABLES:

Dr. Bryna Shatenstein, chercheure au Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal et Dr. Marie-Jeanne Kergoat, Chef, Département de médecine spécialisée, Institut universitaire de gériatrie de Montréal.

OBJECTIF DU PROJET:

Le présent projet de recherche se propose de documenter l'évolution des paramètres nutritionnels (alimentation, poids) d'un groupe de personnes âgées présentant des troubles cognitifs (mémoire), enregistrées à des cliniques de mémoire à Montréal.

DESCRIPTION DU PROTOCOLE

La présente étude fait appel à 75 personnes âgées de 65 ans et plus, patients des Cliniques de mémoire situées au C.H. Jewish General, au CHUM, Campus St-Luc, ou à l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, ainsi que leurs aidants principaux.

NATURE DE MA PARTICIPATION

Les personnes qui acceptent de participer à ce projet seront sous observation pour une période de 2 ans. Si je consens à participer au présent projet, je devrai me soumettre aux procédures suivantes:

- fournir l'historique de mon poids corporel;
- répondre à des questions concernant mon activité physique;
- répondre aux questions concernant mon appétit et mon alimentation à chaque visite, soit 3 fois par année durant la période d'observation (5 fois au total);
- tenir un journal mensuel sur mon appétit, mon alimentation et mon poids corporel ainsi que des événements portant sur ma santé;
- mesure de ma taille et du tour de ma hanche, 2 fois (au début et à la fin de l'étude);
- mesure du poids corporel, sur une balance, 3 fois par année (5 fois au total);
- mesure de ma taille (grandeur), 2 fois (au début et à la fin de l'étude);
- mesure de la circonférence (tour) du bras et du mollet, 3 fois par année (5 fois au total);
- mesure de l'épaisseur du pli cutané tricipital (au niveau du muscle arrière du bras) 3 fois par année (5 fois au total);

- prise de sang, 3 fois par année: volume maximal de 3.6 cuillères à thé par prélèvement (18 cc), pour un volume total de 10.2 cuillères à thé pour toute la durée de l'étude (51 cc) pour des analyses biochimiques (albumine, lymphocytes, glucose, fonction rénale, vitamines) (5 fois au total);
- les renseignements et mesures seront recueillis à l'institution où est située la Clinique de mémoire durant les 5 visites de prise en charge et de suivi de ma participation à cette étude.

AVANTAGES PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION:

Si je consens à participer, je contribuerai à faire avancer les connaissances dans le domaine de la nutrition des personnes âgées.

INCONVÉNIENTS PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION:

Les inconvénients possibles comprennent:

1. la fatigue reliée au temps consacré à répondre à des questions et de tenir un journal;
2. un léger inconfort au site de ponction lors des prises de sang;
3. être pesé et devoir subir quelques mesures du bras et du mollet 5 fois au cours de l'étude, et des mesures de la taille et de la hanche 3 fois au cours de l'étude.

RISQUE:

Il est entendu que ma participation à ce projet de recherche ne me fait courir, sur le plan médical, aucun risque que ce soit.

RETRAIT DE MA PARTICIPATION:

Il est entendu que ma participation au projet de recherche décrit ci-dessus est tout à fait libre et que je pourrai à tout moment décider de ne plus participer.

AUTORISATION À TRANSMETTRE DES RENSEIGNEMENTS

En tant que participant à l'étude, il se peut que l'on trouve des résultats anormaux à des tests qui pourraient nécessiter une consultation médicale. Je consens à ce que ces renseignements soient communiqués à mon médecin.

G oui **G non**

Nom et adresse de mon médecin traitant :

Nom

 Adresse _____

 Téléphone _____

PARTICIPATION À UNE ÉTAPE ULTÉRIEURE DU PROJET

Il se peut que l'on vous demande de participer à une autre étape du présent projet. Accepteriez-vous d'être recontacté(e) pour une étape ultérieure?

G oui **G non**

CONFIDENTIALITÉ:

Il est entendu que ma participation à la présente recherche demeurera strictement confidentielle et ne sera utilisée qu'aux fins de la présente recherche. Aussi, mon identité sera codifiée de façon à ce qu'elle demeure anonyme et les informations ne seront disponibles qu'aux membres de l'équipe de recherche. Aucune donnée nominale (nom, adresse) ne sera conservée dans un fichier. Les données nominales seront gardées sous clé et l'accès sera restreint aux chercheurs. Les données seront conservées pendant cinq (5) ans et détruites par la suite. S'il s'avère utile de garder les données pour une période dépassant 5 ans, elles seront totalement anonymisées.

PERSONNE CONTACT:

Dans l'éventualité où j'aurais des questions concernant la présente recherche je pourrai communiquer en tout temps avec Bryna Shatenstein ou Marie-Jeanne Kergoat aux numéros de téléphone suivants:
 (514) 340-2800, poste 3247 (BS) ou poste 3515 (M-JK).

DÉCLARATION DU PARTICIPANT

Je, soussigné(e) _____ déclare

1. avoir compris l'objectif de la présente étude et le rôle que j'aurai à y jouer,
2. avoir reçu les réponses satisfaisantes à toutes mes questions concernant ce projet de recherche,
3. avoir lu et/ou compris les termes du présent formulaire et avoir reçu un exemplaire de celui-ci,
4. avoir été informé que le comité d'éthique de l'hôpital a approuvé le protocole de l'étude, et,
5. accepter librement et volontairement d'y participer en répondant aux questions concernant mon alimentation et mes caractéristiques personnelles.

J'autorise l'utilisation de ces renseignements uniquement à des fins de recherche. Je me réserve le droit de me retirer du projet à n'importe quel moment. Je m'engage à avertir les chercheurs le plus tôt possible de tout changement relatif à ma participation.

Nom en lettres moulées et signature du participant

Date

Nom en lettres moulées et signature
d'une personne significative

Date

DÉCLARATION DU RESPONSABLE DU PROJET DE RECHERCHE OU DE SON REPRÉSENTANT

Je, soussignée, _____, (a) m'engage à fournir au participant tous les renseignements nécessaires sur les termes du présent formulaire de consentement; (b) me rends disponible tout au long de sa participation pour répondre à ses questions; et (c) ai clairement indiqué au participant qu'il est à tout moment libre de mettre un terme à sa participation au présent projet de recherche.

Signature du responsable du projet de recherche
(ou de son représentant)

Date

22-10-2003

Pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez, après en avoir discuté avec le responsable du projet, expliquer vos préoccupations à la responsable des plaintes de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, le docteur Céline Crowe (514-340-3513).

Le comité d'éthique de la recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal a approuvé ce projet de recherche et en assure le suivi. Pour toute information, vous pouvez rejoindre le secrétariat du comité d'éthique de la recherche au (514) 340-2800 poste 3250.

(SIGNEZ LES 2 EXEMPLAIRES, ET CONSERVEZ UNE COPIE POUR VOS DOSSIERS.)



**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT POUR MA PARTICIPATION À UN PROJET DE
RECHERCHE**

Aidant d'un patient d'une Clinique de mémoire

TITRE DU PROJET: "Progression de l'état nutritionnel chez des personnes âgées atteintes d'un trouble de leur mémoire."

RESPONSABLES:

Dr. Bryna Shatenstein, chercheure au Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal et Dr. Marie-Jeanne Kergoat, Chef, Département de médecine spécialisée, Institut universitaire de gériatrie de Montréal.

OBJECTIF DU PROJET:

Le présent projet de recherche se propose de documenter l'évolution des paramètres nutritionnels (alimentation, poids) d'un groupe de personnes âgées présentant des troubles cognitifs (mémoire), enregistrées à des cliniques de mémoire à Montréal.

DESCRIPTION DU PROTOCOLE

La présente étude fait appel aux aidants principaux de 75 personnes âgées de 65 ans et plus, patients des Cliniques de mémoire situées au C.H. Jewish General, au CHUM, Campus St-Luc, ou à l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal.

NATURE DE MA PARTICIPATION

Les personnes qui acceptent de participer à ce projet seront sous observation pour une période de 2 ans. Si je consens à participer au présent projet, j'aurai à jouer un double rôle, soit:

RÔLE D'ACCOMPAGNATEUR :

- accompagner mon proche parent ou ami(e) aux visites cédulées dans le cadre du projet de recherche, soit 3 fois par année durant la période d'observation (5 fois au total);
- fournir des renseignements, lorsque nécessaire, sur l'alimentation, la santé, le poids corporel, les capacités fonctionnelles de mon proche;
- assurer un bon suivi alimentaire de mon proche en participant activement à l'intervention nutritionnelle qu'on lui aura fournie;

RÔLE DE PARTICIPANT :

- répondre à des questions portant sur mon état de santé, mon bien-être perçu et sur mes interactions avec mon proche (2 fois, au début et à la fin de l'étude);
- tenir un journal alimentaire mensuel, rapporté par téléphone à un(e) diététiste;
- me faire peser sur une balance, 3 fois par année (5 fois au total);

15-10-2002

•les renseignements demandés seront recueillis à l'institution où est située la Clinique de mémoire durant les visites de prise en charge et de suivi de mon proche.

AVANTAGES PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION:

Si je consens à participer, je contribuerai à faire avancer les connaissances dans le domaine de la nutrition et la santé des personnes âgées et leurs aidants.

INCONVÉNIENTS PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION:

Il n'y a aucun inconvénient relié à la participation si ce n'est que le temps consacré à encadrer mon proche, répondre à des questions et compléter le journal mensuel.

RISQUE:

Il est entendu que ma participation à ce projet de recherche ne me fait courir, sur le plan médical, aucun risque que ce soit.

RETRAIT DE MA PARTICIPATION:

Il est entendu que ma participation au projet de recherche décrit ci-dessus est tout à fait libre et que je pourrai à tout moment décider de ne plus participer.

PARTICIPATION À UNE ÉTAPE ULTÉRIEURE DU PROJET

Il se peut que l'on vous demande de participer à une autre étape du présent projet. Accepteriez-vous d'être recontacté(e) pour une étape ultérieure?

G oui

G non

CONFIDENTIALITÉ:

Il est entendu que ma participation à la présente recherche demeurera strictement confidentielle et ne sera utilisée qu'aux fins de la présente recherche. Aussi, mon identité sera codifiée de façon à ce qu'elle demeure anonyme et les informations ne seront disponibles qu'aux membres de l'équipe de recherche. Aucune donnée nominale (nom, adresse) ne sera conservée dans un fichier. Les données nominales seront gardées sous clé et l'accès sera restreint aux chercheurs. Les données seront conservées pendant cinq (5) ans et détruites par la suite. S'il s'avère utile de garder les données pour une période dépassant 5 ans, elles seront totalement dénominées.

PERSONNE CONTACT:

Dans l'éventualité où j'aurais des questions concernant la présente recherche je pourrai communiquer en tout temps avec Bryna Shatenstein ou Marie-Jeanne Kergoat aux numéros de téléphone suivants:
(514) 340-2800, poste 3247 (BS) ou poste 3515 (M-JK).

DÉCLARATION DU PARTICIPANT

Je, soussigné(e) _____ déclare

1. avoir compris l'objectif de la présente étude et le rôle que j'aurai à y jouer,
2. avoir reçu les réponses satisfaisantes à toutes mes questions concernant ce projet de recherche,
3. avoir lu et/ou compris les termes du présent formulaire et avoir reçu un exemplaire de celui-ci,
4. avoir été informé que le comité d'éthique de l'hôpital a approuvé le protocole de l'étude, et,
5. accepter librement et volontairement d'y participer en répondant aux questions concernant mon alimentation et mes caractéristiques personnelles.

J'autorise l'utilisation de ces renseignements uniquement à des fins de recherche. Je me réserve le droit de me retirer du projet à n'importe quel moment. Je m'engage à avertir les chercheurs le plus tôt possible de tout changement relatif à ma participation.

Nom en lettres moulées et signature du participant

Date

DÉCLARATION DU RESPONSABLE DU PROJET DE RECHERCHE OU DE SON REPRÉSENTANT

Je, soussignée, _____, (a) m'engage à fournir au participant tous les renseignements nécessaires sur les termes du présent formulaire de consentement; (b) me rends disponible tout au long de sa participation pour répondre à ses questions; et (c) ai clairement indiqué au participant qu'il est à tout moment libre de mettre un terme à sa participation au présent projet de recherche.

Signature du responsable du projet de recherche
(ou de son représentant)

Date

Pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez, après en avoir discuté avec le responsable du projet, expliquer vos préoccupations à la responsable des plaintes de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, le docteur Céline Crowe (514-340-3513).

Le comité d'éthique de la recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal a approuvé ce projet de recherche et en assure le suivi. Pour toute information, vous pouvez rejoindre le secrétariat du comité d'éthique de la recherche au (514) 340-2800 poste 3250.

(SIGNEZ LES 2 EXEMPLAIRES, ET CONSERVEZ UNE COPIE POUR VOS DOSSIERS.)



**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT POUR MA PARTICIPATION À UN PROJET DE
RECHERCHE
Bénévole**

TITRE DU PROJET: "Progression de l'état nutritionnel chez des personnes âgées atteintes d'un trouble de leur mémoire."

RESPONSABLES:

Dr. Bryna Shatenstein, chercheure au Centre de recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal et Dr. Marie-Jeanne Kergoat, Chef, Département de médecine spécialisée, Institut universitaire de gériatrie de Montréal.

OBJECTIF DU PROJET:

Le présent projet de recherche se propose de documenter l'évolution des paramètres nutritionnels (alimentation, poids) d'un groupe de personnes âgées présentant des troubles cognitifs (mémoire), enregistrées à des cliniques de mémoire à Montréal.

DESCRIPTION DU PROTOCOLE

La présente étude fait appel à 75 personnes âgées de 65 ans et plus, travaillant comme bénévoles auprès des patients au C.H. Jewish General, au CHUM, Campus St-Luc, ou à l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal.

NATURE DE MA PARTICIPATION

Les personnes qui acceptent de participer à ce projet seront sous observation pour une période de 2 ans. Si je consens à participer au présent projet, j'aurai à:

- fournir des renseignements sur mon état de santé (physique, psychologique) à l'aide de questionnaires;
- fournir l'historique de mon poids corporel;
- répondre à des questions concernant mon activité physique;
- répondre aux questions concernant mon appétit et mon alimentation à chaque visite, soit 3 fois par année durant la période d'observation (5 fois au total);
- tenir un journal mensuel sur mon appétit, mon alimentation et mon poids corporel ainsi que des événements portant sur ma santé;
- mesure de ma taille et du tour de mes hanches, 2 fois (au début et à la fin de l'étude);
- mesure du poids corporel, sur une balance, 3 fois par année (5 fois au total);
- mesure de ma taille (grandeur), 2 fois (au début et à la fin de l'étude);
- mesure de la circonférence (tour) du bras et du mollet, 3 fois par année (5 fois au total);

- mesure de l'épaisseur du pli cutané tricipital (au niveau du muscle arrière du bras) 3 fois par année (5 fois au total);
- prise de sang, 2 fois par année: volume maximal de 3.6 cuillères à thé par prélèvement (18 cc), pour un volume total de 8.2 cuillères à thé pour toute la durée de l'étude (41 cc) pour des analyses biochimiques (albumine, lymphocytes, glucose, fonction rénale, vitamines) (3 fois au total);
- les questionnaires seront complétés et les mesures seront prises à l'institution où j'offre mes services de bénévolé.

AVANTAGES PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION:

Si je consens à participer, je contribuerai à faire avancer les connaissances dans le domaine de la nutrition et la santé des personnes âgées et leurs aidants.

INCONVÉNIENTS PERSONNELS POUVANT DÉCOULER DE MA PARTICIPATION:

Les inconconvénients possibles comprennent:

1. la fatigue reliée au temps consacré à répondre à des questions et de tenir un journal;
2. un léger inconfort au site de ponction lors des prises de sang;
3. être pesé et devoir subir quelques mesures du bras et du mollet 5 fois au cours de l'étude, et des mesures de la taille et des hanches 3 fois au cours de l'étude.

RISQUE:

Il est entendu que ma participation à ce projet de recherche ne me fait courir, sur le plan médical, aucun risque que ce soit.

RETRAIT DE MA PARTICIPATION:

Il est entendu que ma participation au projet de recherche décrit ci-dessus est tout à fait libre et que je pourrai à tout moment décider de ne plus participer.

AUTORISATION À TRANSMETTRE DES RENSEIGNEMENTS

En tant que participant à l'étude, il se peut que l'on trouve des résultats anormaux à des tests qui pourraient nécessiter une consultation médicale. Je consens à ce que ces renseignements soient communiqués à mon médecin.

G oui G non

Nom et adresse de mon médecin traitant :

Nom

 Adresse

 22-10-2003

Téléphone

PARTICIPATION À UNE ÉTAPE ULTÉRIEURE DU PROJET

Il se peut que l'on vous demande de participer à une autre étape du présent projet. Accepteriez-vous d'être recontacté(e) pour une étape ultérieure?

G oui

G non

CONFIDENTIALITÉ:

Il est entendu que ma participation à la présente recherche demeurera strictement confidentielle et ne sera utilisée qu'aux fins de la présente recherche. Aussi, mon identité sera codifiée de façon à ce qu'elle demeure anonyme et les informations ne seront disponibles qu'aux membres de l'équipe de recherche. Aucune donnée nominale (nom, adresse) ne sera conservée dans un fichier. Les données nominales seront gardées sous clé et l'accès sera restreint aux chercheurs. Les données seront conservées pendant cinq (5) ans et détruites par la suite. S'il s'avère utile de garder les données pour une période dépassant 5 ans, elles seront totalement anonymisées.

PERSONNE CONTACT:

Dans l'éventualité où j'aurais des questions concernant la présente recherche je pourrai communiquer en tout temps avec Bryna Shatenstein ou Marie-Jeanne Kergoat aux numéros de téléphone suivants:
(514) 340-2800, poste 3247 (BS) ou poste 3515 (M-JK).

DÉCLARATION DU PARTICIPANT

Je, soussigné(e) _____ déclare

1. avoir compris l'objectif de la présente étude et le rôle que j'aurai à y jouer,
2. avoir reçu les réponses satisfaisantes à toutes mes questions concernant ce projet de recherche,
3. avoir lu et/ou compris les termes du présent formulaire et avoir reçu un exemplaire de celui-ci,
4. avoir été informé que le comité d'éthique de l'hôpital a approuvé le protocole de l'étude, et,
5. accepter librement et volontairement d'y participer en répondant aux questions concernant mon alimentation et mes caractéristiques personnelles.

J'autorise l'utilisation de ces renseignements uniquement à des fins de recherche. Je me réserve le droit de me retirer du projet à n'importe quel moment. Je m'engage à avertir les chercheurs le plus tôt possible de tout changement relatif à ma participation.

Nom en lettres moulées et signature du participant

Date

DÉCLARATION DU RESPONSABLE DU PROJET DE RECHERCHE OU DE SON REPRÉSENTANT

Je, soussignée, _____, (a) m'engage à fournir au participant tous les renseignements nécessaires sur les termes du présent formulaire de consentement; (b) me rends disponible tout au long de sa participation pour répondre à ses questions; et (c) ai clairement indiqué au participant qu'il est à tout moment libre de mettre un terme à sa participation au présent projet de recherche.

Signature du responsable du projet de recherche
(ou de son représentant)

Date

Pour tout problème éthique concernant les conditions dans lesquelles se déroule votre participation à ce projet, vous pouvez, après en avoir discuté avec le responsable du projet, expliquer vos préoccupations à la responsable des plaintes de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal, le docteur Céline Crowe (514-340-3513).

Le comité d'éthique de la recherche de l'Institut universitaire de gériatrie de Montréal a approuvé ce projet de recherche et en assure le suivi. Pour toute information, vous pouvez rejoindre le secrétariat du comité d'éthique de la recherche au (514) 340-2800 poste 3250.

(SIGNEZ LES 2 EXEMPLAIRES, ET CONSERVEZ UNE COPIE POUR VOS DOSSIERS.)