

Université de Montréal

**Le rôle de la qualité alimentaire dans la prévention du déclin
de l'autonomie fonctionnelle chez les personnes âgées
atteintes du diabète type II faisant partie de la cohorte
NuAge**

par
Berna El Rahi

Département de Nutrition
Faculté de Médecine

Thèse présentée à la Faculté de médecine
en vue de l'obtention du grade de Ph.D.
en Nutrition

Juin, 2014

© Berna El Rahi, 2014

Université de Montréal

Cette thèse intitulée :

**Le rôle de la qualité alimentaire dans la prévention du déclin
de l'autonomie fonctionnelle chez les personnes âgées
atteintes du diabète type II faisant partie de la cohorte
NuAge**

Présentée par

Berna El Rahi

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

| | |
|---------------------------|---------------------------|
| Malek Batal | Président-rapporteur |
| Bryna Shatenstein | Directrice de recherche |
| José A. Morais | Co-directeur de recherche |
| Anita Koushik | Membre du jury |
| Mylène Heubertin-Leheudre | Examinatrice externe |
| Geneviève Mailhot | Représentant du doyen |

RÉSUMÉ

La population mondiale est en train de vieillir. Le vieillissement augmente le risque des pertes de la force musculaire (FM), du diabète type II (T2D) et du déclin de la capacité fonctionnelle (CF). Indépendamment de l'âge, les personnes âgées diabétiques ont un risque accru des pertes de la FM et du déclin de la CF comparées aux non-diabétiques. La nutrition est un facteur déterminant d'un vieillissement optimal et joue un rôle primordial dans la prise en charge du diabète, minimise les pertes de FM et peut moduler le déclin de la CF. De plus, l'activité physique (AP) offre des bénéfices semblables à ceux de la nutrition. Ainsi, l'objectif principal de cette thèse est de déterminer le rôle de la qualité alimentaire (QA) dans le maintien de la CF chez les personnes âgées diabétiques vivant dans la communauté, par le biais des analyses secondaires réalisées sur la base de données de la cohorte NuAge. En vue de la réalisation de cet objectif, une caractérisation de plusieurs variables en lien avec la CF était nécessaire. Ainsi, une description globale de l'alimentation des personnes âgées diabétiques fut effectuée. Ensuite, chacun des articles présentés a testé un objectif spécifique chez ces personnes âgées diabétiques, afin de : 1) déterminer si la QA seule, ou combinée à l'AP est associée au maintien des forces musculaires (FM) ; 2) déterminer si la QA seule, ou combinée à l'AP est associée à la prévention du déclin de la CF ; et 3) examiner l'association entre la suffisance en apports énergétique et protéique et le maintien des FM et la CF. De plus, l'association entre la QA, l'AP et la performance physique (PP) a été examinée.

Cette thèse de doctorat est la première à examiner le rôle de la QA dans la CF chez la population âgée diabétique. En particulier, les résultats ont montré que la population diabétique de NuAge se caractérise par une bonne alimentation globale et de bonnes habitudes alimentaires, avec des apports en macronutriments conformes aux recommandations nutritionnelles. Néanmoins, ces participants devraient augmenter leurs apports en micronutriments qui étaient inférieurs aux recommandations chez la majorité. En outre, aucune association significative n'a été observée entre la QA seule et le maintien des FM, ni le déclin de la PP et la CF. Cependant, la QA combinée à l'AP a été associée aux FM des membres supérieurs. Spécifiquement, les hommes diabétiques ayant une bonne QA combinée à une stabilité de l'AP pendant les trois ans de suivi ont subi des pertes minimales de la FM comparés aux autres. Toutefois, aucune association n'a été observée pour les FM des membres inférieurs. De plus, la QA combinée à l'AP n'était associée

ni à la PP ni à la CF chez ces participants. Finalement, les analyses ont démontré que la suffisance en apports énergétiques et protéiques est associée au maintien de la CF. En effet, un apport en énergie égal ou supérieur à 30 kcal/kg poids corporel a minimisé le déclin de la CF comparativement à un apport inférieur à 30 kcal/kg chez les hommes, alors que les femmes ayant un apport protéique égal ou supérieur à 1g/kg poids corporel ont subi un déclin minime de la CF comparées à celles ayant des apports en protéines inférieurs à 1g/kg. Enfin, il a été démontré qu'un apport suffisant en protéines a minimisé les pertes de FM des membres inférieurs chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge.

Collectivement, les résultats de cette thèse fournissent des données probantes indiquant qu'une bonne QA, des apports suffisants en énergie et en protéines et une bonne pratique de l'AP sont nécessaires afin de minimiser les pertes de la FM reliées au vieillissement et accélérées par la présence du diabète et par la suite maintenir la CF des personnes âgées diabétiques. Cependant, d'autres études seront nécessaires pour confirmer ces résultats.

Mots clés : vieillissement, diabète type II, nutrition, qualité alimentaire, exercice, forces musculaires, capacité fonctionnelle, cohorte NuAge

ABSTRACT

The population is aging, and aging increases the risk of muscle strength (MS) loss, type II diabetes (T2D), and decline in functional capacity (FC). Independent of aging, diabetic older adults (OA) are at increased risk of MS loss and FC decline compared to their non-diabetic counterparts. Nutrition is a determinant of optimal aging, and is important in managing diabetes, and preventing, or at least slowing, the rate of development of diabetes complications; it also minimizes MS losses and finally, modulates decline in FC. In addition, physical activity (PA) offers benefits similar to those conferred by nutrition. Therefore, the main objective of this thesis is to determine the role of diet quality (DQ) in FC maintenance in community-dwelling diabetic OA in secondary analyses of the NuAge cohort database. In order to achieve this objective, characterization of several variables associated with FC was necessary. Thus, a descriptive analysis of the diet of these diabetic older adults was undertaken as our first objective. Then, the three articles are presented, each testing a specific objective in these diabetic OA, to: 1) determine if DQ alone, or combined with PA, is associated with MS maintenance; 2) determine if DQ alone, or combined with PA is associated with prevention of FC decline; and 3) examine the association between adequate protein and energy intakes and MS and FC maintenance. In addition, the association between DQ, PA and physical performance (PP) was studied.

This doctoral thesis is the first to study the role of DQ on FC in diabetic OA. The results have demonstrated that diabetic OA in the NuAge cohort have a good diet overall and good dietary habits, and macronutrient intakes that meet nutrition recommendations. Nevertheless, these participants should increase their micronutrient intakes since the majority did not meet recommendations. Moreover, DQ alone was not associated with MS, PP or FC declines over the three year follow-up. However, DQ combined with PA showed associations with upper body MS. Specifically, good DQ combined with maintenance of PA over follow-up was associated with minimal MS losses in diabetic older men compared to others. However, no significant results were found for lower body MS in either males or females. Furthermore, DQ combined with PA was not associated with either PP or FC in these participants. Finally, our results have shown that adequate energy and protein intakes are associated with FC maintenance. In fact, diabetic older men with energy intakes of 30 kcal or greater/kg body weight experienced lesser declines in FC compared to those having inadequate energy intakes, while diabetic older women

with protein intakes of 1g or more/kg body weight had minimal declines in FC compared to those with inadequate protein intakes. Finally, we have shown that adequate protein intakes minimized lower body MS losses in diabetic women in the NuAge cohort.

Taken together, the results of this thesis provide evidence that good DQ, adequate energy and protein intakes and the practice of PA are all factors that can minimize MS losses related to aging and accelerated by T2D, and hence maintain FC in diabetic OA. Nevertheless, further research is needed to confirm these results.

Keywords: Aging, type II diabetes, nutrition, diet quality, exercise, muscle strength, functional capacity, NuAge cohort

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|-------------|
| RÉSUMÉ | I |
| ABSTRACT | III |
| LISTE DES TABLEAUX | IX |
| LISTE DES FIGURES | XII |
| LISTE DES ABBREVIATIONS | XIII |
| REMERCIEMENTS | XVI |
| CHAPITRE I : INTRODUCTION | 1 |
| CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE | 4 |
| 1- LE VIEILLISSEMENT..... | 4 |
| 1.1- <i>Théories du vieillissement</i> | 6 |
| 1.2- <i>Vieillesse réussie, normale et pathologique</i> | 7 |
| 1.3- <i>Tendances démographiques</i> | 8 |
| 1.3.1- Les tendances par groupes d'âge..... | 9 |
| 1.3.2- Les tendances par sexe..... | 9 |
| 1.3.3- La répartition des aînés dans la province du Québec..... | 10 |
| 1.4- <i>Espérance de vie</i> | 10 |
| 1.5- <i>Changements physiologiques</i> | 11 |
| 1.5.1- Composition corporelle..... | 11 |
| 1.5.2- Système sensoriel..... | 12 |
| 1.5.3- Système digestif..... | 12 |
| 1.5.4- Système endocrinien..... | 13 |
| 1.5.5- Système musculo-squelettique..... | 14 |
| 1.5.6- Système cardiovasculaire..... | 15 |
| 1.5.7- Système pulmonaire..... | 16 |
| 1.5.8- Système rénal..... | 16 |
| 1.5.9- Système nerveux..... | 17 |
| 1.5.10- Système immunitaire..... | 17 |
| 1.5.11- Conséquences des changements physiologiques sur le vieillissement..... | 17 |
| 1.6- <i>Nutrition et vieillissement</i> | 18 |
| 1.6.1- Modifications des besoins nutritionnels..... | 18 |
| 1.6.1.1- Changements physiologiques et besoins nutritionnels des personnes âgées..... | 18 |
| 1.6.1.2- Déterminants psychologiques et sociaux de l'état nutritionnel des personnes âgées..... | 19 |
| 1.6.1.3- Besoins énergétiques..... | 20 |
| 1.6.1.4- Besoins en macronutriments..... | 22 |
| 1.6.1.5- Besoins en micronutriments..... | 23 |
| 1.6.2- Rôle de la nutrition dans un vieillissement réussi..... | 24 |
| 1.6.2.1- Nutriments et vieillissement réussi..... | 24 |
| 1.6.2.2- Alimentation globale : schémas alimentaires et indices de qualité alimentaire..... | 25 |
| 1.6.2.2.1- Schémas alimentaires..... | 26 |
| 1.6.2.2.2- Approches se basant sur des scores..... | 30 |
| 2- DIABÈTE DE TYPE II..... | 35 |
| 2.1- <i>Facteurs de risque</i> | 35 |

| | |
|---|-----------|
| 2.2- Prévalence du diabète de type II chez les personnes âgées..... | 37 |
| 2.3- Physiopathologie du diabète de type II chez les personnes âgées..... | 38 |
| 2.4- Symptomatologie du diabète de Type II chez les personnes âgées..... | 38 |
| 2.5- Diagnostic du diabète de Type II chez les personnes âgées..... | 39 |
| 2.6- Complications et mortalité du diabète de type II chez les personnes âgées..... | 40 |
| 2.7- Conséquences du diabète de type II sur le vieillissement..... | 42 |
| 2.8- Nutrition et diabète..... | 43 |
| 2.8.1- Rôle de la nutrition dans la prévention du diabète chez les personnes âgées..... | 44 |
| 2.8.2- Prise en charge du diabète de type II chez les personnes âgées..... | 45 |
| 2.8.2.1- Contrôle de la glycémie..... | 47 |
| 2.8.2.2- Éducation diabétique de la personne âgée..... | 50 |
| 2.8.2.3- Nutrition et traitement du diabète chez les personnes âgées..... | 50 |
| 2.8.2.4- Activité physique et diabète de type II chez les personnes âgées..... | 52 |
| 3 – SARCOPENIE..... | 54 |
| 3.1- Définition et critères de diagnostic..... | 54 |
| 3.2- Causes de la sarcopénie..... | 56 |
| 3.2.1- Diabète de type II et risque de sarcopénie..... | 57 |
| 3.2.2- Nutrition et risque de sarcopénie..... | 59 |
| 3.2.3- Activité physique et risque de sarcopénie..... | 60 |
| 3.3- Conséquences de la sarcopénie..... | 61 |
| 3.4- Prévention et traitement de la sarcopénie..... | 62 |
| 3.4.1- Nutrition et traitement de sarcopénie..... | 62 |
| 3.4.2- Activité physique et traitement de sarcopénie..... | 64 |
| 3.4.2- Combinaisons des stratégies nutritionnelles et d'AP..... | 65 |
| 4 - AUTONOMIE FONCTIONNELLE..... | 65 |
| 4.1- Mesures de la fonction physique..... | 68 |
| 4.2- La prévalence des limitations fonctionnelles et de l'incapacité..... | 70 |
| 4.3- Facteurs de risque pour le déclin de l'état fonctionnel..... | 71 |
| 4.3.1- Diabète de type II et déclin de l'état fonctionnel..... | 74 |
| 4.3.2- Sarcopénie et déclin de l'état fonctionnel..... | 77 |
| 4.3.3- Activité physique et déclin de l'état fonctionnel..... | 78 |
| 4.3.4- Nutrition et déclin de l'état fonctionnel..... | 79 |
| 4.3.4.1- Nutriments individuels et état fonctionnel..... | 79 |
| 4.3.4.2- Groupes, schémas et qualité alimentaires et état fonctionnel..... | 81 |
| 4.3.4.3- Malnutrition et état fonctionnel..... | 84 |
| 4.3.4.4- Obésité et état fonctionnel..... | 85 |
| 4.3.4.5- Changement de poids et état fonctionnel..... | 86 |
| 4.3.4.6- Rôle de l'état cognitif dans la relation entre la nutrition et l'état fonctionnel..... | 87 |
| 4.4- Prévention du déclin de l'état fonctionnel..... | 91 |
| 5- PROBLÉMATIQUE..... | 93 |
| CHAPITRE III : HYPOTHÈSES ET OBJECTIFS..... | 95 |
| 1- HYPOTHÈSES..... | 95 |
| 2- OBJECTIFS..... | 95 |
| CHAPITRE IV: METHODOLOGIE..... | 97 |
| 1- NUAGE: ÉTUDE LONGITUDINALE QUÉBÉCOISE SUR LA NUTRITION ET LE VIEILLISSEMENT RÉUSSI..... | 97 |
| 2- ÉVALUATION DU DIABÈTE:..... | 98 |
| 3- VARIABLES NUTRITIONNELLES ET D'AP:..... | 99 |

| | |
|--|------------|
| 3.1- Indice de qualité alimentaire: | 99 |
| 3.2- Apports en énergie, macro- et micronutriments: | 100 |
| 3.3- Suffisance en apports énergétique et protéique: | 100 |
| 3.4- Habitudes alimentaires:..... | 101 |
| 3.5- Activité physique:..... | 101 |
| 3.6- Combinaison QA et AP:..... | 102 |
| 4- VARIABLES ANTHROPOMÉTRIQUES: | 103 |
| 5- VARIABLES DE L'ÉTAT FONCTIONNEL: | 103 |
| 5.1- Mesure de la capacité fonctionnelle | 103 |
| 5.2- Indice de performance physique | 104 |
| 5.2.1- Timed Up and Go | 104 |
| 5.2.2- L'équilibre unipodal | 105 |
| 5.2.3- Levée de la chaise..... | 105 |
| 5.2.4- Vitesse de marche | 105 |
| 6- FORCES MUSCULAIRES..... | 106 |
| 7- VARIABLES CONFONDANTES | 106 |
| 7.1- Variables sociodémographiques:..... | 106 |
| 7.2- Réseau social..... | 107 |
| 7.3- Nombre des maladies chroniques..... | 107 |
| 7.4- Santé cognitive..... | 107 |
| 7.5- Nombre de médicaments..... | 108 |
| 8- ANALYSES STATISTIQUES | 110 |
| CHAPITRE V: ARTICLE I | 112 |
| CHAPITRE VI: ARTICLE 2 | 142 |
| CHAPITRE VII: ARTICLE 3 | 166 |
| CHAPITRE VII: RESULTATS ADDITIONNELS..... | 193 |
| 1- OBJECTIF 1: DÉCRIRE LES HABITUDES ALIMENTAIRES DES PERSONNES ÂGÉES ATTEINTES DU T2D..... | 193 |
| 1.1- Comparaison entre les personnes ayant rapporté leur diabète et celles diagnostiquées au début de l'étude | 193 |
| 1.2- Habitudes alimentaires des personnes diabétiques de la cohorte NuAge | 202 |
| 2- DÉTERMINER LA RELATION ENTRE L'ALIMENTATION SEULE, OU COMBINÉE À L'ACTIVITÉ PHYSIQUE, SUR LES CHANGEMENTS DE PERFORMANCE PHYSIQUE | 211 |
| CHAPITRE IX: DISCUSSION GÉNÉRALE | 218 |
| 1- FORCE MUSCULAIRE, PERFORMANCE PHYSIQUE ET CAPACITÉ FONCTIONNELLE CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DIABÉTIQUE | 219 |
| 2- QUALITÉ ALIMENTAIRE ET FM, PP ET CF CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DIABÉTIQUES | 221 |
| 3- QUALITÉ ALIMENTAIRE COMBINÉE À L'ACTIVITÉ PHYSIQUE ET FM, PP ET CF CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DIABÉTIQUES | 224 |
| 4- SUFFISANCE EN APPORTS PROTÉIQUE ET ÉNERGÉTIQUE ET CAPACITÉ FONCTIONNELLE CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES DIABÉTIQUES..... | 227 |
| 5- HABITUDES ALIMENTAIRES CHEZ LES PERSONNES ÂGÉES ATTEINTES DU DIABÈTE DE TYPE II..... | 230 |
| 6- FORCES ET LIMITES | 234 |

| | |
|--|------------|
| 7- PERSPECTIVES DE RECHERCHE..... | 237 |
| CHAPITRE X : CONCLUSIONS..... | 241 |
| RÉFÉRENCES: | 244 |
| ANNEXE:..... | 271 |
| <i>Annexe 1 : Distribution de l'apport en micronutriments de l'échantillon par rapport aux recommandations chez les participants diabétiques de la cohorte NuAge</i> | <i>271</i> |

Liste des tableaux

| | |
|--|-----|
| CHAPITRE II: REVUE DE LA LITTÉRATURE | |
| TABLEAU 1 Déterminants de la prise alimentaire et de l'état nutritionnel des personnes âgées | 20 |
| TABLEAU 2 Critères du diagnostic du diabète | 39 |
| TABLEAU 3 Valeurs cibles pour le contrôle du diabète | 48 |
| TABLEAU 4 Taux en pourcentage de dépendance à l'égard des AVQ et des AVD, Canada, ESCC, 2003 | 71 |
| TABLEAU 5 Facteurs de risque d'incapacité chez les personnes âgées diabétiques | 76 |
| TABLEAU 6 Résumé sommatif des études examinant le rôle de la nutrition dans le déclin fonctionnel | 88 |
| CHAPITRE IV: MÉTHODOLOGIE | |
| TABLEAU 1 Variables permettant la description des habitudes alimentaires des personnes âgées diabétiques de la cohorte NuAge | 108 |
| TABLEAU 2 Variables employées dans les analyses des objectifs 2, 3 et 4 | 109 |
| CHAPITRE V: ARTICLE 1 | |
| TABLE 1 Baseline characteristics of diabetic older adults from the NuAge cohort | 135 |
| TABLE 2 baseline and changes over 3-year follow-up in physical activity score and MS among diabetic older adults from the NuAge cohort | 137 |
| TABLE 3 Baseline participant characteristics by category of combination of baseline diet quality and change in physical activity over 3-year follow-up among diabetic older adults from the NuAge cohort | 138 |
| TABLE 4 Crude and annualized, adjusted 3-year changes in handgrip strength among male diabetic older adults from the NuAge cohort | 140 |
| TABLE 5 Crude and annualized, adjusted 3-year changes in elbow flexor strength among male diabetic older adults from the NuAge cohorte | 141 |
| CHAPITRE VI: ARTICLE 2 | |
| TABLE 1 Baseline characteristics of diabetic older adults from the NuAge | 162 |

| | |
|--|-----|
| cohort | |
| TABLE 2 baseline and changes over 3-yr follow-up in handgrip strength, physical activity score and functional autonomy among diabetic older adults from the NuAge cohort | 163 |
| TABLE 3 Baseline participant characteristics by category of combination of baseline diet quality and change in function disability, handgrip and physical activity over 3-yr follow-up among diabetic older adults from the NuAge cohort | 164 |
| TABLE 4 Functional autonomy decline over 3-yr follow-up among diabetic older adults from the NuAge cohort | 165 |
| CHAPITRE VII: ARTICLE 3 | |
| TABLE 1 Energy and protein intakes in diabetic older participants from the NuAge cohort | 185 |
| TABLE 2 NuAge diabetic participants' baseline characteristics by sex and by energy adequacy | 186 |
| TABLE 3 NuAge diabetic participants' baseline characteristics by sex and by protein adequacy | 188 |
| TABLE 4 Energy adequacy and SMAF score changes over 3-year follow-up in diabetic older adults of the NuAge cohort | 190 |
| TABLE 5 Protein adequacy and SMAF score changes over 3-year follow-up in diabetic older adults of the NuAge cohort | 191 |
| TABLE 6 Protein adequacy and knee extensor strength change over 3-year follow-up in diabetic older women of the NuAge cohort | 192 |
| CHAPITRE IIX: RÉSULTATS ADDITIONNELS | |
| TABLEAU 1 Caractéristiques de base de l'échantillon diabétique de la cohorte NuAge | 194 |
| TABLEAU 2 Caractéristiques socio-démographiques selon l'état de connaissance du diabète | 196 |
| TABLEAU 3 Données anthropométriques et d'activité physique | 197 |
| TABLEAU 4 Apports moyens journaliers en énergie et macronutriments chez | 198 |

| | |
|--|-----|
| les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge. | |
| TABLEAU 5 Sous-scores et score de C-HEI chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge | 199 |
| TABLEAU 6 Prise des repas par jour chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte de NuAge | 200 |
| TABLEAU 7 Niveaux d'appétit et faim et prise de repas par jour | 201 |
| TABLEAU 8 Certains micronutriments chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge | 202 |
| TABLEAU 9 Comparaison entre les recommandations et les apports en macronutriments chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge | 203 |
| TABLEAU 10 Comparaison entre les apports moyens journaliers et les recommandations des vitamines chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge | 205 |
| TABLEAU 11 Comparaisons entre les apports moyens journaliers et les recommandations des minéraux chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge | 209 |
| TABLEAU 12 Caractéristiques de base pour l'échantillon diabétique de NuAge | 214 |
| TABLEAU 13 Caractéristiques de base et changements pendant de trois ans de suivi pour la force de quadriceps, composantes de l'IPP et score de l'IPP chez les personnes âgées diabétiques de la cohorte NuAge | 215 |
| TABLEAU 14 Changements de l'indice de performance physique selon les 4 catégories de la combinaison de la qualité alimentaire et le changement de l'AP chez les personnes âgées diabétiques de la cohorte de NuAge | 217 |

Liste des figures

| | |
|--|-----|
| CHAPITRE II: REVUE DE LA LITTÉRATURE | |
| FIGURE 1 Schémas de Nagi, ICF et NHATS | 66 |
| CHAPITRE IIX: RÉSULTATS ADDITIONNELS | |
| FIGURE 1 Pourcentage des hommes et des femmes ayant des apports en macronutriments conformes aux recommandations | 208 |
| FIGURE 2 Pourcentage des hommes et des femmes ayant des apports en vitamines liposolubles inférieurs aux BME/AS | 210 |
| FIGURE 3 Pourcentage des hommes et des femmes ayant des apports en vitamines hydrosolubles inférieurs aux BME/AS | 211 |
| FIGURE 4 Pourcentage des hommes et des femmes ayant des apports en minéraux inférieurs aux BME/AS | 214 |

Liste des abréviations

| | |
|-----------|---|
| AP | Activité physique |
| AVD | Activités instrumentales de vie domestique |
| AVQ | Activités de vie quotidienne |
| CF | Capacité fonctionnelle |
| CI | Confidence interval |
| FM | Force musculaire |
| GAC | Guide Alimentaire Canadien |
| HbA1c | Hémoglobine glyquée |
| HDQ-ISPA | High diet quality-increased/stable physical activity |
| HDQ-LPA | High diet quality-low physical activity |
| HR | Hazard ratio |
| IMC | Indice de masse corporelle |
| InCHIANTI | Invecchiare in Chianti |
| IPP | Indice de performance physique |
| LDQ-ISPA | Low diet quality-increased/stable physical activity |
| LDQ-LPA | Low diet quality-low physical activity |
| MCV | Maladies cardio-vasculaires |
| MM | Masse musculaire |
| NHANES | National health and nutrition examination survey |
| NuAge | Étude longitudinale québécoise sur la nutrition et le vieillissement réussi |
| OARS | Older American Resources and Services |
| OR | Odds ratio |
| PA | Personnes âgées |
| PASE | Physical Activity Scale for the Elderly |
| PP | Performance physique |
| QA | Qualité alimentaire |
| RR | Relative risk |

| | |
|------|------------------------------------|
| SPPB | Short Physical Performance Battery |
| T2D | Type II diabetes |
| TUG | Times Up & Go |

À ma famille,

À Elie

Remerciements

Au cours des cinq dernières années, j'avais la chance d'être entourée de plusieurs personnes qui m'ont offert leur soutien, leur support et leurs encouragements.

Je tiens tout d'abord à exprimer ma reconnaissance à ma directrice de thèse, Dre Bryna Shatenstein. Merci pour votre encadrement, disponibilité, patience, calme et financement durant les cinq dernières années. Merci pour chaque fois vous avez écouté mes arguments et considéré mon opinion. Grâce à vous, je suis devenue la personne que je suis aujourd'hui, j'espère qu'un jour, je pourrais être aussi enthousiaste et énergique que vous. Je vous remercie pour tous les sacrifices que vous avez faits pour moi durant ces derniers mois. Merci d'avoir apprécié ma vie personnelle et d'avoir toléré tous mes voyages, merci d'avoir fait confiance en moi et en mes capacités, peu importe mon lieu de travail. Je suis fière du chemin accompli à vos côtés. Je vous serai toujours reconnaissante.

Ensuite, je remercie Dr José A. Morais, mon codirecteur. Je vous remercie pour tous vos conseils judicieux et tous vos mots encourageants. Mes remerciements s'étendent au jury de cette thèse d'avoir accepté de faire partie de mon jury.

Un grand merci à ma très chère amie, Imen Ben Hmida, qui sans elle, le dépôt de cette aurait été impossible. Merci pour votre compagnie durant les deux dernières années, merci pour le premier thé que tu m'as offert, ça m'a tenu bien au chaud! Merci pour tous les conseils, les petites discussions et particulièrement pour tout le support moral et physique que tu m'as offert! Je te remercie d'avoir fait mon expérience au centre de recherche un moment très agréable.

Un remerciement très spécial aux personnes à qui j'ai dédiées cette thèse, à ma famille et à Elie. Sans le support de chacun de vous, je ne serai pas arrivée à la fin de mon parcours. Merci à ma mère qui m'a toujours écouté et soulagé dans mes moments de solitude et de faiblesse. Je suis désolée pour toutes les nuits quand vous n'avez pas dormi parce que vous attendiez mes nouvelles ou vous étiez inquiète à cause de moi. Je n'aurais pas survécu ces cinq ans sans toutes tes prières, bénédictions et soutien inconditionnel. Merci à mon père qui était toujours fier de moi, même pour la simple réussite. Ta motivation et ton support constants étaient mon énergie. Le simple fait d'entendre ta voix m'a toujours calmé, réconforté et fait sentir que tout ira bien. Je

remercie mes deux sœurs, Berthe et Antonella et mon frère Youssef. Malgré toute la distance qui nous a séparée, j'ai toujours senti votre soutien et votre amour. Merci pour tous les rires que vous étiez capables de me fournir. Merci pour toutes les visites que vous m'avez faites pour me faire sentir toujours à la maison.

Un remerciement très précieux à Elie, à la personne qui m'a accompagnée depuis sept ans. Sans toi, je n'aurai même pas commencé mon Ph.D. et sans toi, je ne serai pas arrivée à la fin! Je te remercie pour chaque moment quand tu as toléré ma folie, mes inquiétudes, mes occupations. Tu étais toujours à l'écoute. Merci pour tous les beaux moments et les petites vacances que tu m'as accordés pendant ces cinq ans. Je te remercie pour chaque fois tu m'as forcé à prendre la prochaine étape! Merci pour ton support inconditionnel et merci d'avoir été l'équilibre et la paix de ma vie.

Je tiens également à remercier tous mes amis qui m'ont accompagnés pendant ces cinq ans, au Liban ou au Canada. Je tiens à vous remercier pour tous les moments de divertissements et de défoulements que vous m'avez procurés et le soutien durant mes moments de solitude. Un grand merci à Mira Jabbour qui était toujours à l'écoute à n'importe quel moment. Tu étais mon réconfort durant les moments de crises ! Un autre merci s'adresse à Nancy Presse. Merci pour tes disponibilités à tout moment, merci pour tous tes conseils bien appréciés et toutes nos conversations très intéressantes. Mira et Nancy, merci de m'avoir toujours soutenu pendant mes inquiétudes et répondu à toutes mes questions. Je tiens également à remercier Mme Francine Giroux, statisticienne au centre de recherche. Merci pour ton précieux temps, tes conseils judicieux et tes encouragements.

Finalement, je présente toute ma gratitude pour Sainte Rafka et Saint Joseph pour toutes les grâces et la force que j'ai eues pendant toute ma thèse.

CHAPITRE I : INTRODUCTION

La population est vieillissante. Il est estimé qu'en 2050, le nombre d'individus âgés de 60 ans et plus sera, pour la première fois dans l'histoire, plus grand que celui d'enfants âgés entre 0 et 14 ans. De plus, il est prédit qu'en 2025, plus de 25% de la population des États-Unis et du Canada sera âgé de 65 ans et plus [1]. Quant à la population canadienne, la prévalence des personnes âgées (PA) suit la même augmentation. Entre 1981 et 2011, le nombre d'aînés au Canada est passé de 2,4 millions à 4,9 millions et leur part de l'ensemble de la population, de 9,6 % à 14,8 %. Le vieillissement de la population se poursuivra entre 2036 et 2056, mais à un rythme moins rapide. On estime que le pourcentage des aînés devrait passer de 24,5% à 27,2% [2].

Le vieillissement altère progressivement tous les aspects de la santé. En particulier, la santé physique est atteinte par la sénescence physiologique, qui touche tous les tissus et organes [3]. En outre, le vieillissement est associé à plusieurs changements physiologiques. Ces changements touchent les systèmes cardiovasculaire, rénal, musculaire, squelettique, nerveux, digestif, hormonal, sensoriel, et immunitaire [1]. En combinaison aux prédispositions génétiques et aux facteurs environnementaux, ces changements limitent les fonctions normales et rendent les PA plus vulnérables à un certain nombre de maladies chroniques comme les maladies cardiovasculaires, rénales, et le diabète de type II [1, 4]. Par exemple, les maladies cardiovasculaires représentent la cause la plus importante de morbidité et de mortalité chez les PA et leur incidence augmente avec l'âge. En fait, les Américains âgés de plus de 65 ans représentent 40% des personnes avec un ou plusieurs types de maladies cardiovasculaires [5].

Le diabète représente une épidémie globale avec une estimation de plus de 382 millions de personnes à travers le monde souffrent du diabète et un autre 316 millions qui sont à risque de le développer. Si ces tendances continuent, le diabète va affecter 592 millions de personnes en 2035, soit une personne sur 10 sera atteinte du diabète [6]. Ce qui est alarmant est que le diabète est une maladie des PA: plus que la moitié des personnes atteintes du diabète aux États-Unis ont plus que 60 ans et la prévalence du diabète atteint son maximum chez les personnes âgées entre 65 et 74 ans [7].

Le diabète type II (T2D) accélère le processus du vieillissement [7]. En plus des complications micro- et macrovasculaires bien reconnues, les PA diabétiques peuvent également souffrir d'autres maladies telles que la dépression, les troubles cognitifs, la sarcopénie, les chutes et les fractures et sont plus à risque de fragilité [8]. En outre, le T2D est connu comme un facteur de risque pour la sarcopénie et plusieurs études observationnelles et longitudinales ont montré que les PA diabétiques subissent des pertes accélérées de masse et de force musculaires comparées à celles non diabétiques [9-14]. De même, le T2D figure comme un des prédicteurs les plus significatifs du déclin de la capacité fonctionnelle (CF) [15-23].

Les changements physiologiques et le nombre accru de maladies chroniques qui accompagnent le vieillissement ont des conséquences fonctionnelles chez les PA, pouvant aller des altérations anatomiques jusqu'à l'incapacité [24]. Le vieillissement (l'âge) a un effet significatif sur les limitations fonctionnelles et l'incapacité [25-29]. Au-delà du vieillissement en tant que tel et la présence du T2D qui accélère le déclin de la CF, la perte des forces musculaires figure aussi parmi plusieurs facteurs de risque de l'incapacité [30-33].

La nutrition, que ce soit sous forme de nutriments, groupes alimentaires ou qualité alimentaire (QA), joue un rôle primordial dans chacun des aspects présentés ci-dessus. En fait, le lien entre la nutrition et le vieillissement se caractérise par une relation bi-directionnelle. Le processus du vieillissement peut avoir une influence profonde sur la nutrition alors qu'une meilleure nutrition peut affecter la biologie et la trajectoire du vieillissement [34]. De même, le rôle de la nutrition dans la prise en charge du diabète est bien établi [35]. Ses effets bénéfiques sur le contrôle de la glycémie et le ralentissement des complications sont bien observés dans la population adulte. Cependant, peu de recommandations nutritionnelles sont spécifiquement destinées aux PA et ces recommandations doivent être extrapolées à partir de celles émises à la population générale [36]. En outre, l'alimentation est généralement ciblée lors des essais d'intervention pour réduire l'incidence et/ou la gravité de la sarcopénie [37]. Finalement, la nutrition est un facteur important dans la modulation de l'état fonctionnel [38-43]. Ainsi, un bon état nutritionnel est essentiel au bien-être, à la prévention des maladies chroniques lors du vieillissement et à l'âge avancé et au maintien de la CF. Alors, un bon état nutritionnel est un déterminant d'un vieillissement optimal [44].

Outre le rôle de la nutrition, l'activité physique (AP) est un facteur déterminant de la qualité du vieillissement. En effet, l'AP est une composante essentielle de la gestion du diabète chez les PA. L'AP contribue non seulement à la gestion du glucose, mais maintient également la CF et le tonus musculaire [45]. De plus, des niveaux élevés d'AP ont été démontrés avoir des effets positifs sur la sarcopénie et à l'inverse, un faible niveau d'AP est lié à un déclin accéléré de la masse et la force musculaires [46]. Finalement, l'AP est un facteur déterminant de l'état fonctionnel [41-43, 47, 48]. De même, un niveau d'AP accru confère non seulement un effet protecteur de l'incapacité mais aussi peut réduire l'influence de l'incapacité liée au diabète [49].

Néanmoins, malgré les effets protecteurs d'une bonne alimentation et la pratique de l'AP pour prévenir les pertes de la force musculaire et le déclin de la CF qui sont accélérées chez la population âgée diabétique comparée à celles en bonne santé générale, très peu d'études ont examiné les associations entre la QA, l'AP et le maintien des forces musculaires et de la CF. Ainsi, l'objectif général de la présente recherche est de déterminer le rôle de la QA dans la prévention du déclin de la CF dans une population âgée diabétique. Les objectifs spécifiques sont présentés dans le « Chapitre 3 » de cette thèse.

CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE

1- Le vieillissement

Durant l'inauguration de son cours magistral en 1951 à University College de Londres, Sir Peter Medawar a donné l'un des discours les plus influents sur la biologie du vieillissement. Il était intitulé "un problème non résolu en biologie." [50] Le problème non résolu était l'incapacité de comprendre comment et pourquoi se produit le vieillissement biologique [51]. Un demi-siècle plus tard, les recherches sur la biologie du vieillissement ont entraîné un niveau élevé de confiance sur la compréhension de la cause du vieillissement biologique [51]. Alors, le vieillissement peut être défini comme des changements menant à des détériorations pendant la vie post-maturation qui sont associés à un risque accru de morbidité, d'incapacité et de décès [52]. Cependant, alors que les quatre ou cinq premières décennies de la vie sont bien définies du point de vue biologique, le processus du vieillissement manque une définition claire [53]. En général, le vieillissement peut être caractérisé comme étant un processus de détérioration, conditionné par le temps et qui survient à plusieurs niveaux de l'organisme: biochimique, intracellulaire et extracellulaire [54]. Il est caractérisé par des changements progressifs à tous les niveaux de l'organisme [1]. Ces changements seront discutés en détail dans les prochaines sections.

Plus particulièrement, le vieillissement est défini selon trois critères: l'âge chronologique, l'âge biologique et l'âge sociologique [53].

Dès qu'une personne atteint l'âge de 65 ans, elle est classifiée comme étant une personne âgée. Cette définition du vieillissement se base sur l'âge chronologique. Ceci reflète la simplicité et la facilité de définir et de mesurer le vieillissement [53]. L'âge de 65 ans a été identifié arbitrairement comme un point de séparation entre l'âge adulte et le vieillissement. La sélection de cet âge comme un marqueur du vieillissement a été établie vers la fin de 19^e siècle par le politicien allemand Otto Von Bismarck comme un critère d'éligibilité aux pensions de retraite. Cette décision a été intrigante car si peu de personnes avaient atteint cet âge, puisque l'espérance de vie à cette époque était de 45 ans [55]. Autre que l'âge de la retraite, cet âge reflète l'incidence accrue des problèmes physiques et fonctionnels et les troubles cognitifs, ainsi que l'augmentation des taux de mortalité observés [53]. Toutefois, après l'âge de 65 ans, la

population âgée présente une grande hétérogénéité. Alors, trois catégories d'âge ont été identifiées pour mieux caractériser des groupes plus homogènes de cette population. La tranche d'âge de 65 à 74 ans est la catégorie de « young-old » ou « les jeunes-vieux », celle de 75 à 84 ans est définie comme « aged » ou « les vieux » et les personnes ayant 85 ans et plus sont décrites comme les « oldest-old » ou « les vieux-vieux » [56].

L'âge biologique reflète l'occurrence des changements physiologiques liés à l'âge, qu'ils soient accompagnés ou non par les maladies chroniques et les incapacités physiques, fonctionnelles ou cognitives [53]. En plus de l'apparition de changements aléatoires dans les molécules, le vieillissement biologique inclut également le rôle des nombreux systèmes de réparation trouvés dans les cellules [51]. En effet, les gérontologues considèrent que le vieillissement est caractérisé par une défaillance de la capacité de préserver l'homéostasie sous des conditions de stress physiologique [54]. Alors, le vieillissement est une augmentation du désordre moléculaire. Il s'agit d'un processus stochastique qui se produit systématiquement. Cette augmentation de la perte de fidélité moléculaire dépasse finalement la capacité de réparation et de roulement (turnover) [51] ce qui accroît la vulnérabilité de l'individu et limite sa viabilité [54]. D'autres caractéristiques du vieillissement biologique selon Strehler (1962) [57] sont:

- Universel: tous les membres de l'espèce doivent présenter ce déclin avec l'âge,
- Dégénératif: une diminution de la fonction est observée dans tous les systèmes,
- Progressif: ces changements se font d'une façon graduelle et non brusque,
- Intrinsèque: ces changements ne sont pas la résultante des facteurs environnementaux modifiables [57].

En considérant ces caractéristiques, il paraît que l'âge biologique est un meilleur marqueur de l'état de santé que l'âge chronologique [53].

Une autre définition du vieillissement tient compte de l'aspect sociologique du vieillissement. En effet, des altérations des rôles des individus dans la société sont attendues avec l'âge. Ces altérations sont issues des perceptions de la société de ce qui est considéré un comportement typique des personnes ayant un certain d'âge. Par exemple, un individu âgé de 70 ans qui participe aux activités récréatives des jeunes adultes pourrait être perçu comme étant jeune [53].

1.1- Théories du vieillissement

Afin d'expliquer le processus du vieillissement, plusieurs théories ont été élaborées se situant sous deux grands sous-groupes: les théories à facteurs génétiques et celles non génétiques. Les gérontologues croient que les changements associés au vieillissement peuvent résulter des modifications systématiques de l'expression génétique. Les théories génétiques comprennent, parmi plusieurs, la théorie de la mutation somatique, la théorie des erreurs et la théorie du programme du vieillissement [54]. Parmi les théories non génétiques, de nombreuses preuves démontrent que la production des radicaux libres est en effet impliquée dans la survenue de dommages moléculaires qui peuvent conduire à des troubles structurels et fonctionnels, les maladies et la mort [58]. Cependant, les études ont montré que cette théorie n'est qu'une explication partielle de certains des changements observés au cours du vieillissement [58]. De plus, l'inflammation chronique et en particulier l'Interleukin-6 (IL-6) ont été fortement liés au processus du vieillissement [59]. Un autre facteur métabolique montrant un rôle dans le processus du vieillissement inclut la production accrue de produits terminaux de la glycation (Advanced Glycation End Products, AGEs) qui augmentent la rigidité des vaisseaux et signalent à travers leur récepteurs (RAGE) la formation des radicaux libres et la promotion de l'oxydation et de l'inflammation [59]. De plus, plusieurs facteurs hormonaux ont été impliqués dans les mécanismes du vieillissement. À titre d'exemple, une diminution de la sécrétion de l'hormone de croissance (GH) pourrait intervenir par la diminution de production d'IGF-1 et ainsi diminuer la synthèse des protéines dans l'organisme [60]. Malgré tous ces mécanismes, il est très difficile de conclure qu'une seule théorie puisse expliquer un processus aussi complexe que le vieillissement [54]. En effet, le vieillissement implique toutes ces voies: la longueur des télomères, le bilan génétique, les dommages environnementaux, des facteurs systémiques et l'autophagie [61]. Alors, la théorie la plus probable est que le vieillissement est sous le contrôle de plusieurs causes génétiques et environnementales agissant en interaction, mais il n'est pas programmé ni inévitable [62].

1.2- Vieillissement réussi, normal et pathologique

D'un point de vue général combinant les aspects physiologique, social et psychologique, le vieillissement est considéré comme étant réussi, normal (habituel), ou pathologique [53]. L'avancement en âge s'accompagne de changements physiologiques inévitables qui sont nettement distincts des effets des maladies accompagnant le vieillissement. Ces changements physiologiques ont des effets sur la présentation des maladies, la réaction aux traitements et les complications qui s'en suivent. Toutefois, la population âgée est très hétérogène soit en termes de l'âge, soit en termes de la qualité du vieillissement [54]. On trouve des personnes vieillissant avec succès ou normalement, ou celles vieillissantes avec plusieurs problèmes de santé. Selon Rowe et Kahn (1997), un vieillissement réussi est défini par la présence de trois composantes principales: une faible probabilité de maladies et d'incapacités liées aux maladies, une haute capacité cognitive et fonctionnelle et une participation active à la vie [63]. Chaque composante comprend des sous-parties. Une faible probabilité des maladies ne signifie pas seulement l'absence des maladies mais aussi l'absence des facteurs de risque des maladies. Un haut niveau de CF comprend à la fois des composantes physiques et cognitives. En effet, les capacités physiques et cognitives sont un potentiel pour l'activité, qu'elle soit une activité de loisir, professionnelle ou domestique. Elles décrivent ce qu'une personne peut faire et non pas ce qu'elle fait. Toutefois, le vieillissement réussi implique la participation aux activités et non simplement la capacité de les faire. De plus, la participation active à la vie implique un engagement envers la société au niveau des relations avec les autres et des activités productives tel que le bénévolat dans un hôpital. Alors, vieillir d'une façon réussie n'est pas simplement l'absence des maladies et des incapacités, ou le maintien des capacités fonctionnelles, c'est leur combinaison à la participation active à la vie [63].

Un vieillissement normal ou habituel est caractérisé par l'absence des maladies et des incapacités dues aux changements physiologiques mais un risque accru à ces maladies est présent. Le vieillissement pathologique est caractérisé par la présence des maladies chroniques qui augmentent le risque de mortalité ou des incapacités avec une dépendance fonctionnelle ultérieure [63].

Semblable au concept du vieillissement réussi, Santé Canada définit un vieillissement en santé comme étant « un processus permanent d'optimisation des possibilités permettant d'améliorer et

de préserver la santé et le bien-être physique, social et psychologique, l'autonomie et la qualité de vie ainsi que de favoriser les transitions harmonieuses entre les différentes étapes de la vie. » Selon Santé Canada, les facteurs déterminants pour vieillir en santé sont: une bonne alimentation, l'activité physique (AP), l'abandon du tabac, la prévention des blessures et la santé buccodentaire [64]. De même, Peel et ses collaborateurs ont identifié l'alimentation, l'AP, l'IMC, le tabagisme, la consommation de l'alcool, et les pratiques de santé comme étant les déterminants comportementaux d'un vieillissement en santé [65]. Alors, la nutrition et l'AP sont deux facteurs très importants dans la détermination de la qualité du vieillissement. Leurs rôles seront discutés en détail dans des sections ultérieures.

1.3- Tendances démographiques

La composition par âge de la population mondiale a radicalement changé au cours du 20ème siècle et ces changements continuent durant le 21ème siècle. Plus précisément, la population est en train de vieillir à travers le monde. En effet, en 1950, environ 5% de la population mondiale avait 65 ans ou plus, tandis qu'environ 13% avait moins de cinq ans. En 2020, les individus âgés de 65 ans ou plus seront plus nombreux que les enfants qui ont moins de cinq ans. De plus, en 2008, la population mondiale âgée de 65 ans ou plus a été estimée à 506 millions, soit environ 7% de la population mondiale. En 2040, le monde devrait compter 1,3 milliards de PA, ce qui représente 14% de la population totale [66].

Plus particulièrement au Canada, les aînés représentaient environ 5% de la population entre les années 1920 et 1930. C'est en 1971 que ce pays a rejoint le rang des pays dit « vieux », ainsi qualifiés par les Nations Unies lorsque les personnes âgées de 65 ans et plus représentent 8% et plus de l'ensemble d'une population [67]. Par la suite, le nombre absolu des PA et leur proportion de la population ne cessent d'augmenter. En fait, entre 1981 et 2005, le nombre d'aînés au Canada est passé de 2,4 millions à 4,2 millions et leur part de l'ensemble de la population, de 9,6 % à 13,1%. Il est estimé que cette augmentation sera plus prononcée entre 2005 et 2036, avec le nombre d'aînés passant de 4,2 millions à 9,8 millions et la part des aînés dans la population devrait presque doubler, soit de 13,2% à 24,5% [2]. En effet, le dernier recensement de Statistiques Canada, fait en 2011, a montré que le nombre des personnes âgées

de 65 ans et plus est 4,9 millions, soit 14,8% de la population [68]. Le vieillissement de la population se poursuivra entre 2036 et 2056, mais à un rythme moins rapide. On estime que le pourcentage des aînés devrait passer de 24,5% à 27,2% [2].

1.3.1- Les tendances par groupes d'âge

Le nombre des PA est prévu de continuer d'augmenter dans tous les groupes d'âge. Entre 1981 et 2005, le pourcentage des personnes âgées de 65 à 74 ans passe de 6% à 6,9% [2]. En 2011, ce chiffre augmente jusqu'à 8% [68]. À mesure que les individus de la génération du baby-boom entreront dans ce groupe d'âge, le pourcentage va passer jusqu'à 12,4% de la population d'ici 2031. Pour le groupe d'âge de 75 à 84 ans, le pourcentage est passé de 2,8% à 4,6% et à 4,9% en 1981, 2005 et 2011, respectivement [2, 68]. D'ici 2021, ce groupe devrait demeurer assez stable avec un pourcentage autour de 5%. C'est entre 2026 et 2041 que l'accroissement du groupe de cette tranche d'âge devrait être le plus marqué, passant de 6,9% à 9,7%. Le nombre d'aînés âgés de 85 ans et plus s'est accru rapidement au cours des deux dernières décennies. Le pourcentage est passé de 0,8% à 1,5% entre 1981 et 2005, pour demeurer stable autour de 2% entre 2005 et 2021. En effet, en 2011, ce pourcentage était égal à 1,9% [68]. Or, entre 2021 et 2056, le pourcentage des personnes âgées de 85 ans et plus devrait presque tripler, soit de 2,1% à 5,8% à mesure que les baby-boomers entreront dans ce groupe là [2].

1.3.2- Les tendances par sexe

En 2011, les femmes totalisaient 52% des personnes âgées de 65 à 74 ans, 56% âgées de 75 à 84 ans et 68% âgées 85 ans et plus [68]. Cette majorité féminine est due à l'espérance de vie plus longue des femmes [2].

Cependant, cet écart est en train de se resserrer et on prévoit une augmentation relative du nombre des hommes plus âgés dans les prochaines décennies puisque leur espérance de vie est en train d'augmenter [68]. En effet, entre 1981 et 2005, la proportion des hommes âgés de 80 à 84 ans est passée de 37% à 39% de la population âgée totale au Canada. D'ici 2021, les hommes devraient représenter 43% de ce groupe d'âge et cette part devrait passer à 46% d'ici 2056 [2].

1.3.3- La répartition des aînés dans la province du Québec

La plupart des aînés canadiens vivent dans les provinces du Québec et de l'Ontario (29%) [2]. Le Québec est subdivisé en 17 régions administratives avec 6 régions métropolitaines. Près de la moitié de la population du Québec se trouve dans la région de Montréal dont 15% de la population québécoise âgée de 65 ans et plus [69].

C'est en 1978 que la population québécoise a été classifiée comme vieille avec plus de 8% de la population constituée des personnes âgées de 65 ans et plus. Ce pourcentage continue à augmenter depuis cette date. En 2012, ce pourcentage se situe à 16,2% et en 2031, 26%, soit plus qu'une personne sur 4, aura 65 ans et plus [70]. Plus particulièrement, 9% de la population était âgée entre 65 et 74 ans et 7,1% avaient 75 ans et plus [70]. De plus, selon le recensement de Statistique Canada en 2011, 1,9% avait 85 ans et plus [68]. Les tendances par sexe sont toujours comparables à celles du pays. Les femmes totalisaient 52,5% des personnes âgées de 65 à 74 ans, 58% âgées de 75 à 84 ans et 70% âgées 85 ans et plus [70].

1.4- Espérance de vie

La proportion de PA au Québec et dans l'ensemble du Canada augmente de façon importante à cause de la baisse de la natalité et l'augmentation de la longévité reliée à la forte croissance de l'espérance de vie. En 2011, elle s'établit à 79,7 ans chez les hommes et à 83,7 ans chez les femmes. Hommes et femmes confondus, l'espérance de vie au Québec est de 81,8 ans, l'une des plus élevées au monde. Les femmes vivent plus longtemps, mais les hommes gagnent du terrain. L'écart entre les sexes est actuellement de 4,0 années; il était de 7,7 ans à la fin des années 1970 [70]. Selon les données de l'Institut de la Statistique du Québec, l'espérance de vie à 65 ans a augmenté depuis 1985-1987 pour atteindre 18,9 ans chez les hommes et 21,8 ans chez les femmes [70]. Cette espérance de vie ne dépassait guère 10 ans en 1900, alors une forte progression de la longévité au-delà de 65 ans est observée. De plus, l'état de santé affecte l'espérance de vie. Cette espérance est de 13,4 ans chez les hommes âgés de 65 ans vieillissant en bonne santé alors qu'elle chute jusqu'à 3,9 ans chez ceux ayant un mauvais état de santé. Cette tendance est aussi observée chez les femmes. L'espérance de vie à 65 ans est de 14,7 ans chez les

femmes en bonne santé comparée à 6,3 ans chez celles en mauvaise santé. Alors, le but n'est pas simplement de vivre plus longtemps, mais de vivre en santé pendant les années additionnelles de la vie [71].

1.5- Changements physiologiques

Le vieillissement altère progressivement tous les aspects de la santé. En particulier, la santé physique est atteinte par la sénescence physiologique, qui touche tous les tissus et organes [3]. De plus, cette accumulation progressive des changements physiologiques augmente le risque de morbidité et mortalité [72]. En effet, le vieillissement est caractérisé comme un processus complexe impliquant toute cellule et tout organe dans le corps et menant à une détérioration de plusieurs fonctions [73]. En d'autres termes, le vieillissement est associé à plusieurs changements physiologiques qui limitent les fonctions normales et rendent les PA plus vulnérables à un certain nombre de maladies [4]. Ces changements physiologiques impliquent la composition corporelle et les systèmes sensoriel, digestif, endocrinien, musculo-squelettique, cardiovasculaire, pulmonaire, rénal, nerveux et immunitaire.

1.5.1- Composition corporelle

Le vieillissement est associé à des changements distincts de la composition corporelle. Les plus notables sont des diminutions du liquide intracellulaire et de la masse maigre et l'augmentation et la redistribution de la masse adipeuse [74]. La masse musculaire (MM) contribue jusqu'à 50% du poids corporel chez les adultes, mais diminue jusqu'à 25% en arrivant à l'âge de 75 à 80 ans. Cette diminution se fait majoritairement des pertes de la MM appendiculaire. Cependant, la perte en masse maigre est généralement compensée par un gain de la masse adipeuse [75]. En effet, sur une période de 50 ans, environ 11 Kg de muscles seront remplacés par 10 Kg de masse adipeuse, d'une façon que le poids reste stable. À part le gain de la masse adipeuse, une redistribution de la masse adipeuse est observée [56] de même qu'une augmentation des dépôts de graisse viscérale et centrale [76].

Ces changements sont facilités par une combinaison de facteurs tels qu'une alimentation non optimale, un mode de vie sédentaire et le changement hormonal chez les femmes après la ménopause. Les conséquences de ces changements par rapport à l'état nutritionnel sont une diminution du métabolisme de base et des besoins énergétiques, une augmentation de l'obésité abdominale et une déshydratation [74].

1.5.2- Système sensoriel

Une diminution de la sensation des saveurs est observée chez plus de 50% des personnes âgées de 65 à 80 ans et plus de 75% chez celles âgées de 80 ans et plus. Les principaux facteurs contribuant à ces pertes sensorielles sont une diminution liée à l'âge des fonctions chimiosensorielles, la prise de certains médicaments pouvant altérer le goût et l'odorat et la présence des maladies comme les infections respiratoires, les maladies neurodégénératives et les traumatismes crâniens [74]. La diminution de la perception olfactive est également associée à une diminution d'intérêt pour les aliments, une diminution de la préférence pour les goûts acide et amer et une augmentation de l'apport en aliments sucrés [77]. Ces changements mènent à une alimentation moins variée et plus monotone [78].

Plusieurs études ont démontré que le sens du goût se détériore avec l'âge [78]. Toutefois, ce changement affecte une minorité de PA. Une diminution de la réactivité des bourgeons gustatifs est observée ce qui augmente le seuil de détection [79]. Ceci mène à la nécessité d'avoir de plus grandes concentrations du stimulus chimio-sensoriel pour pouvoir détecter le goût [80].

La réduction de l'excitation olfactive et la diminution de la perception du goût peuvent atténuer l'appétit et le plaisir de manger. D'autres conséquences de ces modifications sensorielles résultent en des choix alimentaires inappropriés et une diminution de l'apport énergétique. La perte de poids qui en résulte confère aux PA un risque accru d'un mauvais état nutritionnel, une défense immunitaire atténuée et une augmentation de la morbidité [74].

1.5.3- Système digestif

Les changements du fonctionnement du système digestif liés à l'âge peuvent être classés en deux catégories, ceux associés aux maladies présentes lors du vieillissement et ceux associés au

processus du vieillissement en soi [81]. Ils ont un impact sur la consommation, l'absorption et le métabolisme des nutriments et sur l'élimination [74].

La fonction salivaire est maintenue chez les PA en santé et non-médicamentées. Cependant, la xérostomie affecte environ 30 % des personnes âgées de 65 ans et plus [82]. Les causes de la xérostomie sont multiples et sont classifiées en facteurs buccaux locaux (tabagisme), atteintes des glandes salivaires (obstruction, néoplasie), atteintes métaboliques (diabète, déshydratation) et atteintes du système nerveux autonome (tumeurs, médication) [83]. Toutefois, la prise des médicaments est la principale cause de la xérostomie [82].

Le vieillissement est associé à une efficacité réduite de l'appareil gastro-intestinal en raison de la gastrite atrophique et l'hypochlorhydrie, menant au péristaltisme diminué et une motricité œsophagienne modifiée. Ces changements accompagnés des modifications sensorielles dans la perception du goût diminuent la palatabilité des aliments, entraînant des changements dans la quantité et le type d'aliments sélectionnés [74].

La gastrite atrophique touche 20 à 50% des PA. Elle a un impact significatif sur la physiologie gastro-intestinale et affecte la biodisponibilité des nutriments. Les conséquences physiologiques sont une diminution de la digestion par l'acide pepsine, une réduction de la sécrétion du facteur intrinsèque, une prolifération bactérienne dans l'estomac et l'intestin et une augmentation du pH de l'intestin grêle. Par la suite, l'absorption du fer, du calcium, des folates, de la B12 et du beta-carotène sera altérée et la biodisponibilité du calcium et de la vitamine B₁₂ diminue [74].

La fonction intestinale est généralement bien maintenue lors du vieillissement. Il n'y a aucune indication que l'absorption des macronutriments est affectée au cours du vieillissement normal. Le vieillissement a peu d'effet sur la fonction motrice de l'intestin grêle ou du colon et le temps du transit intestinal n'est pas affecté chez les PA en bonne santé [78].

Malgré toutes ces modifications, l'intégrité du système digestif est bien maintenue lors d'un vieillissement normal comparée à celle d'autres systèmes [84].

1.5.4- Système endocrinien

Avec l'âge, plusieurs modifications de l'action hormonale et des taux d'hormones circulantes sont observées. Certains de ces changements sont liés aux multiples maladies souvent présentes

chez les PA, tandis que d'autres changements relèvent du processus du vieillissement [85]. Avec l'âge, le système endocrinien subit une perte progressive de sa capacité de réserve. La glande thyroïde subit plusieurs changements anatomiques lors du vieillissement. Une réduction de la sécrétion de l'hormone tétraïodothyronine ou thyroxine, T4 et une diminution des niveaux de l'hormone triiodothyronine T3 libre et plasmatique sont observées. Des niveaux de cortisol plus élevés ont été démontrés chez les PA dus aux changements dans l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. L'efficacité du système rénine-angiotensine-aldostérone subit aussi des modifications. Le niveau basal de la rénine diminue de 30% à 50% chez les PA, ceci est accompagné par une diminution comparable du niveau de l'aldostérone. Une autre réduction est observée au niveau de la sécrétion et des concentrations plasmatiques de l'hormone de croissance (GH) et l'insulin-like growth factor I (IGF-I). Finalement, les changements les plus prononcés au niveau du système endocrinien sont ceux liés à la production des hormones sexuelles. Suite à la ménopause et l'andropause, des changements dans la production des gonadostéroïdes engendrent une variété d'effets, y compris une minéralisation atténuée dans les os, une perte de la libido et une résistance à l'insuline [4].

1.5.5- Système musculo-squelettique

En poursuivant le discours sur la perte musculaire dans la section 'composition corporelle', ci-haut, il existe un autre phénomène lié aux changements du système musculo-squelettique. Il s'agit de la sarcopénie, ou la fonte musculaire liée à l'âge. Cette condition est caractérisée non seulement par la perte de la MM squelettique, mais aussi par la diminution progressive de la fonction musculaire, y compris une diminution de la force, de la vitesse maximale du raccourcissement des fibres musculaires et d'un ralentissement général de la contraction et du relâchement [86]. Au cours du vieillissement, l'on croit que la perte de la masse et de la force musculaire (FM) est due à l'atrophie progressive et la perte de fibres musculaires, à une réduction de la qualité musculaire due à l'infiltration de matières grasses et d'autres matières non contractiles tels que le tissu conjonctif. Les changements dans le métabolisme musculaire et la résistance à l'insuline s'y ajoutent aussi. Une interaction complexe entre de nombreux facteurs influant sur la transmission neuromusculaire, l'architecture neuromusculaire, l'architecture musculaire, la composition des fibres, le couplage excitation-contraction et le métabolisme musculaire est attribuée aux caractéristiques de la sarcopénie [86].

Un autre changement lié à l'âge affectant le système musculo-squelettique est la perte de la masse osseuse, qui est considérée comme un phénomène fréquent puisque la majorité de la population vieillissante va subir les conséquences de cette perte. La vitesse de la perte osseuse varie d'un site squelettique à un autre et elle est fortement influencée par plusieurs facteurs, comprenant la fonction des hormones sexuelles, le poids corporel, l'AP habituelle, l'alimentation, la consommation du tabac et de l'alcool et la prise des médicaments [87]. Le vieillissement est associé à une diminution progressive de la densité osseuse résultant d'une minéralisation réduite des os accompagnée d'une diminution de la synthèse protéique. En fait, une réduction de l'apport et de l'absorption du calcium et une diminution de la production du collagène contribuent à la minéralisation réduite. De plus, les changements du système endocrinien affectent la masse osseuse. Avec l'âge, la production de l'hormone parathyroïde est augmentée avec conséquence possible de contribuer à la perte de la densité osseuse. Les niveaux élevés de cortisol sont associés à une diminution de la minéralisation osseuse et à un risque accru des fractures. La diminution des taux de testostérone chez les hommes et d'œstrogène chez les femmes mènent eux aussi à une densité osseuse réduite [4].

1.5.6- Système cardiovasculaire

Le déclin de la fonction cardiovasculaire consiste en une altération physique importante associée au vieillissement. La perte de la capacité de réserve cardiovasculaire peut être attribuée aux changements liés à l'âge, au déconditionnement physique associé à un mode de vie plus sédentaire et aux modifications liées aux maladies athérosclérotiques. La contribution relative de chacun de ces facteurs reste toujours inconnue [5]. Des perturbations au niveau de la structure et de la fonction cardiaque et ainsi qu'au niveau de la vascularisation marquent le système cardiovasculaire lors du vieillissement [4]. Un remodelage structurel au niveau du myocarde, des artères, des valves et du tissu de conduction est observé. Une altération de la régulation du tonus vasculaire et une réduction du seuil de surcharge en calcium figure parmi les modifications fonctionnelles cardiovasculaires [88]. Plus particulièrement, les principaux changements vasculaires associés au vieillissement normal sont une augmentation de la tension artérielle systolique et de la tension différentielle, une augmentation de la vitesse de l'onde du pouls et une augmentation de la masse du ventricule gauche [89].

1.5.7- Système pulmonaire

Le système respiratoire n'échappe pas aux changements physiologiques liés au vieillissement. Ce système subit à la fois des modifications anatomiques et fonctionnelles menant à une diminution progressive de la performance des poumons [4, 88]. Les changements physiologiques les plus importants sont une diminution de recul élastique des poumons, une diminution de l'adhérence de la paroi thoracique et une diminution de la force des muscles respiratoires [88]. À noter aussi que les PA ont une réponse significativement réduite à l'hypoxie et l'hypercapnie. Malgré ces modifications, le système respiratoire reste capable de maintenir adéquats les échanges gazeux pendant la durée de vie, sauf en cas du développement d'une maladie respiratoire. Cependant, la capacité à fournir l'oxygène aux cellules et celle à éliminer le dioxyde de carbone et de maintenir le pH du sang sont compromises notamment pendant les périodes d'activité telles que l'AP [4].

1.5.8- Système rénal

Le vieillissement est associé à une série de modifications physiologiques, morphologiques et fonctionnelles du système rénal menant à une diminution de la réserve fonctionnelle du rein [88]. Les modifications morphologiques se traduisent par une diminution de la masse rénale, une réduction du nombre de cellules glomérulaires et tubulaires et une hypertrophie des cellules restantes [90]. Entre l'âge de 40 et 80 ans, une disparition progressive, relativement linéaire, du parenchyme rénal d'environ 30 à 50 % est observée [91]. A l'âge de 90 ans, une perte de 20 à 30% de la masse rénale et une diminution de 40% du volume sont observées, cette perte se manifestant majoritairement du cortex rénal et accompagnée des pertes glomérulaires et tubulaires. Au niveau fonctionnel, le taux de filtration glomérulaire et le débit sanguin rénal diminuent d'une façon linéaire à partir de l'âge de 30 ans. Ces changements diminuent la capacité des reins de bien filtrer le sang et d'éliminer les déchets biologiques [4]. D'autres modifications fonctionnelles comprennent une diminution de la capacité maximale du transport tubulaire et de la capacité de concentrer ou de diluer l'urine [90]. Ce dernier changement peut accentuer la déshydratation chez les PA. Finalement, l'on observe aussi une atteinte aux transports de plusieurs électrolytes et ions [88].

1.5.9- Système nerveux

La taille du cerveau diminue avec l'âge, ceci est accompagné d'une perte de contacts synaptiques ainsi qu'une expansion de l'espace extracellulaire. Les matières grise et blanche, ainsi que tous les compartiments du liquide céphalorachidien diminuent au cours du vieillissement. Lorsqu'une personne atteint 80 ans, la masse du cerveau a diminué d'environ 20% par rapport à l'âge adulte et le volume de la voûte crânienne occupé par le cerveau diminue de 92 à 52%, avec une augmentation compensatoire dans le liquide céphalorachidien. La perte neuronale du système nerveux autonome progresse aussi régulièrement avec l'âge, entraînant une perte de 15% des neurones à l'âge de 80 ans. Une diminution inévitable dans la mémoire à court-terme est aussi observée avec l'âge. Avec le vieillissement, la perte des neurones et une capacité réduite d'envoyer des influx nerveux vers et à partir du cerveau résultent en une diminution du traitement de l'information sensorielle [4].

1.5.10- Système immunitaire

Le vieillissement influence la fonction immunitaire. Le déclin observé dans ce système est dû soit au processus du vieillissement, soit il se présente suite aux maladies sous-jacentes ou aux plusieurs facteurs environnementaux sub-optimaux tels que l'alimentation, l'AP, ou la prise de certains médicaments [4]. L'atrophie du thymus et son remplacement par le tissu adipeux engendre une diminution de la production des cellules T. En même temps, la sécrétion de cytokines par ces cellules est réduite. La production des cellules B par la moelle osseuse hématopoïétique diminue aussi avec l'âge, menant à une baisse de la production d'anticorps. La réponse à la vaccination chez les PA est plus faible que celle chez les jeunes adultes [80].

1.5.11- Conséquences des changements physiologiques sur le vieillissement

La fréquence de plusieurs maladies augmente rapidement avec l'âge, notamment celle des maladies dégénératives et métaboliques : les cancers, les maladies cardiovasculaires, le diabète ainsi que les démences et, en particulier, la maladie d'Alzheimer [3]. La prévalence de la multimorbidité chez les PA varie entre 55% et 98% [92]. Plus particulièrement, 50% des personnes ayant moins de 65 ans ont 2 maladies chroniques ou plus alors que 62% des PA entre 65 et 74 ans ont 2 maladies chroniques ou plus et ce chiffre augmente jusqu'à 81,5% chez ceux ayant 85 ans et plus [93]. En effet, une personne âgée de 75 ans a en moyenne trois maladies

chroniques et utilise cinq médicaments [4]. De plus, les maladies cardiovasculaires représentent la cause la plus importante de morbidité et de mortalité chez les PA et leur incidence augmente avec l'âge. Les Américains âgés de plus de 65 ans représentent 40% des personnes avec un ou plusieurs types de maladies cardiovasculaires [5]. Les changements du système immunitaire mènent à une défense atténuée contribuant à une grande susceptibilité aux infections, cancers et maladies auto-immunes [4]. Par exemple, en 2002 au Québec, plus de 70% des décès de personnes de 65 ans et plus étaient dus à trois grandes causes, soit les maladies de l'appareil circulatoires (32,6%), les tumeurs (29,6%) et les maladies respiratoires (9,4%) [67]. La perte de réserve fonctionnelle dans les organes endocriniens augmente le risque de développer plusieurs maladies chez les PA telles que l'hypothyroïdie, l'hypogonadisme et le diabète type II [85]. Finalement, la sarcopénie affecte presque 50% des personnes vieillissantes [44] et l'ostéoporose affecte plus de 10 millions de personnes aux États-Unis menant à plus de 1,5 millions fractures chaque année [94].

1.6- Nutrition et vieillissement

Les connaissances sur le lien entre la nutrition et le vieillissement plaide en faveur d'une relation bidirectionnelle dans laquelle le processus de vieillissement au niveau des molécules, cellules et organes peut avoir une influence profonde sur la nutrition allant de la prise alimentaire à l'utilisation et les besoins en éléments nutritifs, alors qu'une meilleure nutrition peut affecter la biologie et la trajectoire du vieillissement [34]. Dans les deux sections suivantes, chacune des directions de la relation « nutrition- vieillissement » sera détaillée.

1.6.1- Modifications des besoins nutritionnels

1.6.1.1- Changements physiologiques et besoins nutritionnels des personnes âgées

Les changements physiologiques survenant lors du vieillissement, détaillés dans la section précédente, entraînent des modifications des besoins nutritionnels des PA. Ces modifications sont associées aux changements observés en regard de la composition corporelle, de l'AP, du métabolisme et des fonctions digestives, notamment l'absorption intestinale [44]. De plus,

d'autres facteurs physiologiques connus pour être associés à la sensation de faim ou de satiété et liés à des changements dans les hormones périphériques, des fonctions sensorielles et de certains neurotransmetteurs et neuropeptides impliqués dans le contrôle central du comportement alimentaire via le cerveau mènent aussi à une réduction de l'apport alimentaire [95].

1.6.1.2- Déterminants psychologiques et sociaux de l'état nutritionnel des personnes âgées

Outre que ces changements physiologiques interreliés, la prise alimentaire et l'état nutritionnel des PA sont affectés par des facteurs psychologiques tels que la dépression, l'apathie, l'humeur, la consommation de l'alcool et des facteurs sociaux tels que vivre seul, le veuvage, l'isolement social et le changement d'environnement de vie [95]. En effet, une étude cas-témoin menée à Montréal avait comme objectif de suivre l'évolution naturelle de l'alimentation et l'état nutritionnel pendant 18 mois chez des PA atteintes de la maladie d'Alzheimer et vivant dans la communauté. Les résultats ont montré que les apports alimentaires chez les PA ayant une maladie d'Alzheimer sont faibles comparés à leurs témoins appariés. En effet, les apports nutritionnels provenant des aliments et des suppléments étaient plus élevés chez les sujets témoins, avec des différences significatives dans l'énergie, les macronutriments, le calcium, le fer, le zinc, la vitamine K, la vitamine A et les fibres alimentaires ainsi que des acides gras n-3 et n-6 [96]. De même, des analyses univariées de l'étude « the Longitudinal Aging Study Amsterdam » menée auprès de 1120 participants âgés entre 65 et 85 ans ont montré que les symptômes dépressifs, les symptômes d'anxiété, l'abstinence, contre une légère consommation d'alcool, la solitude et le fait de ne pas avoir un(e) conjoint(e) étaient significativement associés à l'incidence de la dénutrition [97]. Une autre étude examinant les déterminants sociaux et économiques de la malnutrition chez 718 PA vivant dans la communauté ou recrutées des maisons d'hébergement a montré une relation entre la malnutrition et l'incapacité de faire les courses, préparer et cuisiner des repas en raison d'un faible revenu, l'éloignement des marchés ou des supermarchés ainsi que l'impossibilité de conduire la voiture ou utiliser le transport public [98]. De même, une étude observationnelle menée au Mexique avait comme objectif de définir les déterminants psychosociaux associés à un risque de malnutrition chez 820 personnes âgées de 60 ans et plus et vivant dans la communauté [99]. Les auteurs ont observé que le fait de ne pas avoir une rente, le sentiment de ne pas avoir assez d'argent pour vivre, avoir des symptômes de dépression, la difficulté de se rendre au lit, de sortir seul et d'utiliser le téléphone étaient tous des

facteurs associés à un risque accru de la malnutrition. Ils ont conclu que lors de la détermination du risque de malnutrition, les situations financière et sociale de la PA doivent être aussi soigneusement évaluées que des données anthropométriques et médicales [99].

Le tableau 1 résume les déterminants de la prise alimentaire et l'état nutritionnel des PA. Tous ces changements physiologiques, psychologiques et sociaux affectent la prise alimentaire des PA et mènent à une diminution des besoins énergétiques et à des changements en apports en énergie, macronutriments et micronutriments.

Tableau 1: Déterminants de la prise alimentaire et de l'état nutritionnel des personnes âgées

| Physiologiques | Médicaux | Psychologiques | Sociaux |
|---|---|---|--|
| ↓ fonctions sensorielles (goût, odorat, vision) ↑ satiété précoce ↓ sante bucco-dentaire ↑ dysphagie ↓ sécrétion salivaire ↑ gastrite atrophique Perturbation de la régulation des apports alimentaires | ↑ inflammation chronique ↑ infection chronique ↑ interactions médicamenteuses ↑ régime thérapeutique restrictif ↑ incapacités fonctionnelles (achat, préparation, consommation des aliments) ↑ maladie chronique invalidante | ↑ dépression > croyances et attitudes rigides ou erronées ↑ événements stressants ↑ troubles cognitifs | ↓ accès à l'épicerie, aux services alimentaires > faible niveau d'instruction > revenus limités > isolement social, et solitude |

Adapté de Payette & Ferry [44].

↑ - augmentation, ↓ - diminution, > - plus

1.6.1.3- Besoins énergétiques

Les besoins énergétiques ou la dépense énergétique totale (Total Energy Expenditure) sont déterminés selon la dépense énergétique de l'individu, qui est divisée en trois volets: (1) le taux métabolique au repos (Resting Metabolic Rate), (2) l'effet thermique des aliments (Thermic Effect of Food) et (3) la dépense énergétique provenant de l'AP. Le taux métabolique au repos représente le taux d'énergie utilisé au repos pour soutenir les fonctions essentielles à la vie. Il

contribue 60% à 80% des besoins énergétiques, ceci en fonction de la dépense énergétique de l'AP. Le taux métabolique au repos d'un individu est fortement lié à la masse maigre (Fat Free Mass), qui comprend les organes, le sang, les muscles et les os. Cette masse maigre diminue lors du vieillissement et, les besoins énergétiques diminuent avec l'âge. L'effet thermique des aliments représente les dépenses énergétiques utilisées pour la digestion et le stockage de la nourriture ingérée. Il est généralement estimé à 10% de l'apport énergétique total. L'effet thermique des aliments est également plus bas chez les PA. Le reste de la dépense énergétique totale est expliquée par la dépense énergétique provenant de l'AP. Cela semble également diminuer chez les PA. L'effet net de ces changements dans les dépenses énergétiques liés à l'âge est la diminution progressive des besoins énergétiques lors du vieillissement [100]. Alors, les besoins énergétiques diminuent avec l'âge à cause des effets inter-reliés, de la réduction du métabolisme de repos et de la MM ainsi que l'adoption d'un mode de vie plus sédentaire [44]. En effet, Roberts & Dallal (2005) ont observé que la dépense énergétique totale et le niveau d'AP (Physical Activity Level, PAL, défini comme le ratio entre la dépense énergétique totale et celle au repos) a diminué progressivement au cours de la vie adulte chez les hommes et les femmes à poids normal et en surpoids. Chez les individus de poids normal, la dépense énergétique totale a diminué ≈ 150 kcal par décennie, et le PAL est passé de 1,75 (en moyenne) dans la deuxième décennie de la vie à 1,28 durant la neuvième décennie [101].

Parallèlement à la diminution progressive des besoins énergétiques, l'apport énergétique diminue aussi. Cette observation est confirmée dans des études transversales telles que les National Health and Nutrition Examination Surveys II et III (NHANES II et III) [102, 103] et des études longitudinales, telle que la Baltimore Longitudinal Study of Aging [104]. L'étude NHANES III a montré que l'apport énergétique moyen est réduit de plus de 1200 Kcal chez les hommes et à peu près 600 Kcal chez les femmes entre les décennies d'âge de 20 ans et 80 ans [105]. Alors, suite aux changements physiologiques et non physiologiques, le vieillissement est associé à une incapacité à maintenir l'homéostasie énergétique [95]. Ainsi, le défi qui se présente est de pouvoir répondre à tous les besoins en éléments nutritifs avec un apport énergétique diminué d'où provient le besoin d'augmenter la densité nutritionnelle de la diète [44, 106]. Toutefois, des données récentes montrent que les besoins énergétiques pourraient être plus élevés que ceux suggérés dans les recommandations actuelles compte tenu de la perturbation de la régulation des apports alimentaires observés avec le vieillissement, de l'inflammation chronique et du coût

énergétique accru des activités. En conséquence, des apports énergétiques de 30 Kcal/kg/jour sont souhaitables pour combler les besoins nutritionnels des PA [44].

1.6.1.4- Besoins en macronutriments

Bien qu'il y ait une diminution des besoins énergétiques avec l'âge, les besoins en macro- et micronutriments ne diminuent pas chez les PA. Au contraire, plusieurs études indiquent que les besoins en protéines par kilogramme de poids corporel doivent être augmentés [107].

Les glucides sont la principale source d'énergie pour le corps et devraient constituer environ 55% à 60% de l'apport énergétique total, avec une plus grande partie provenant des glucides complexes que des sucres simples [108]. Un apport alimentaire en fibres de 25 à 35 g/j est souhaitable et devrait inclure une variété de fibres provenant de fruits frais, légumes, légumineuses et produits à grains entiers [106].

En ce qui concerne l'apport lipidique chez les PA, il est comparable à celui recommandé aux adultes plus jeunes. Un minimum de 10% de l'apport énergétique total devrait provenir de matières grasses afin d'assurer un apport nutritionnel adéquat des vitamines liposolubles et des acides gras essentiels dont les besoins demeurent constants à l'âge avancé [44, 106]. Une diète optimale pour les PA doit contenir 30 % ou moins de matières grasses, avec 10% provenant des acides gras polyinsaturés, 10% à 15% des acides gras mono-insaturés et moins de 10% des acides gras saturés [108].

Quant aux besoins protéiniques des PA, plusieurs données montrent qu'ils doivent être supérieurs à ceux des jeunes adultes. Campbell et coll. (2001) ont démontré que la consommation quotidienne de protéines selon la recommandation actuelle (0,8g/kg poids corporel) résulterait chez des PA en une adaptation métabolique caractérisée par une fonte subtile mais significative de la MM entraînant une perte de la FM [109]. Pour cette raison, plusieurs résultats suggèrent que les besoins protéiniques des PA devraient être de l'ordre de 1g/kg poids corporel ou plus [110, 111]. De plus, toute situation de stress, de traumatisme ou d'atteinte pathologique augmente considérablement ces besoins qui pourraient atteindre 1,2 g/kg [44].

Cependant, un point important à considérer est que ces recommandations s'appliquent à la population vieillissante générale qui est en bonne santé et n'ayant pas des maladies chroniques nécessitant un traitement nutritionnel. Par exemple, les PA ayant des maladies cardiovasculaires ou une hyperlipidémie doivent avoir un apport en acides gras saturés moins que 7% de l'apport lipidique total [112]. Chez les PA ayant des maladies rénales chroniques, des recommandations nutritionnelles spécifiques concernant l'apport protéique doivent être élaborées d'une façon individuelle dépendamment du niveau de la fonction rénale [113].

1.6.1.5- Besoins en micronutriments

Bien que les besoins en certains éléments nutritifs soient réduits avec l'âge, la consommation de plusieurs micronutriments devrait être augmentée chez la personne âgée vue la diminution de l'efficacité du système digestif au niveau de la digestion et l'absorption causées par le vieillissement et les maladies présentes [114]. En particulier, des apports accrus de calcium et des vitamines D et K sont nécessaires pour la prévention de l'ostéoporose et pour le maintien de la FM et de la densité osseuse. Des apports adéquats d'acide folique, de riboflavine et des vitamines B1 et B6 pourraient prévenir le déclin des fonctions cognitives. Les vitamines E et C, étant des antioxydants, jouent un rôle dans la prévention des maladies chroniques [44]. Malgré que la carence en vitamine B12 touche environ 30% des personnes âgées de plus de 60 ans [115], les recommandations pour la vitamine B12 chez les PA sont les mêmes que chez les adultes [116]. Quant aux minéraux, leurs recommandations ne changent pas avec le vieillissement. Cependant, les études ont montré que pour la majorité des minéraux, leurs niveaux sont sous-optimaux [116].

De plus, l'apport de vitamines et de minéraux est associé à la quantité totale de nourriture ingérée. Si l'apport en vitamines et minéraux est déjà marginal, il peut tomber à des niveaux sous-optimaux puisque l'apport total alimentaire diminue avec l'âge [100]. En effet, plusieurs enquêtes nationales aux Etats-Unis ont montré qu'un grand pourcentage des PA ne reçoit pas les quantités recommandées de nombreux nutriments de la nourriture seule [117]. Plus particulièrement, l'apport des vitamines A, C, D, E, K, D et acide folique et des minéraux comme le calcium, le magnésium, le fer et le zinc posent des problèmes pour les PA [116]. Tout en prenant en considération que les modifications alimentaires visant à améliorer l'apport sont

primordiales, l'utilisation de suppléments par les PA semble être bénéfique afin d'atteindre les apports adéquats de ces micronutriments [116, 117].

Le même point soulevé concernant les besoins en macronutriments s'applique aussi aux besoins en micronutriments. Ces recommandations sont élaborées pour les PA d'une façon générale afin d'assurer un vieillissement réussi. Cependant, ces recommandations ne s'appliquent pas aux PA ayant des maladies chroniques nécessitant une thérapie nutritionnelle ou lorsqu'il y a une interaction médicament-nutrition. Dans ces situations, des recommandations spécifiques sont à suivre. En effet, les minéraux sodium, potassium, calcium sont des minéraux jouant un rôle dans l'hypertension. Alors, les PA sont demandées de restreindre leur apport sodique alors qu'ils doivent augmenter leur apport en potassium et en calcium vu l'association inverse entre ces deux minéraux et la pression artérielle [118]. De même, les PA sous un traitement anti-coagulant doivent diminuer leur apport en vitamine K vu l'interaction entre la warafirin (médicament anti-coagulant) et la vitamine K [119]. Finalement, les PA au stade IV des maladies rénales chroniques doivent limiter leur apport en sel et avoir un apport en potassium et phosphore restreint au besoin [113].

1.6.2- Rôle de la nutrition dans un vieillissement réussi

1.6.2.1- Nutriment et vieillissement réussi

La santé et l'état fonctionnel des PA sont influencés par de nombreux facteurs autres que la sénescence biologique. Des facteurs démographiques, sociaux et environnementaux, y compris les habitudes alimentaires et l'AP jouent un rôle majeur [120]. En effet, l'étude SENECA menée dans neuf pays européens a montré que chez les PA un mode de vie sain, caractérisé par une bonne QA, la pratique de l'AP et la cessation du tabac est positivement lié à un risque réduit de mortalité et à un retard dans la détérioration de l'état de santé [121]. Alors, parmi les facteurs prédictifs d'un vieillissement réussi, la nutrition apparaît comme l'un des déterminants majeurs [122]. À noter aussi le rôle important de la nutrition dans la modulation de plusieurs maladies chroniques liées à l'âge, telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète type 2, la sarcopénie, les cataractes et le cancer [123]. Ainsi, la promotion de la santé chez les PA peut contribuer à un vieillissement en santé [121]. En particulier, un bon état nutritionnel est essentiel

au bien-être, au maintien de l'autonomie fonctionnelle et à la prévention des maladies chroniques à l'âge avancé et donc est un déterminant d'un vieillissement réussi [44].

Plusieurs nutriments ont été associés à certaines maladies prévalentes lors du vieillissement. Des études de cohortes ont montré le rôle bénéfique des acides gras omega-3 dans la maladie d'Alzheimer et la cognition [100]. Les protéines jouent un rôle important dans la prévention et le traitement de la sarcopénie et le rôle de l'apport protéique dans le maintien de la masse et la force musculaires sera détaillé dans des sections ultérieures. Des études cliniques ont montré que le statut en vitamine D est associé positivement à la FM et les performances physiques et est inversement associé au risque des chutes [124, 125]. De plus, de faibles concentrations sériques de la vitamine D ont été impliqués dans des comorbidités comme les maladies cardiovasculaires (MCV), le diabète, l'hypertension et l'arthrose [126] et un risque accru de mortalité générale, ainsi que la mortalité causée par le cancer et les MCV [127]. En outre, des carences alimentaires en vitamine B6 et l'acide folique et une carence due à des problèmes d'absorption de la vitamine B12 sont des facteurs importants causant une élévation de la concentration sanguine de l'homocystéine, établie dans plusieurs études cliniques et épidémiologiques comme un facteur de risque indépendant et puissant des maladies vasculaires [128]. De plus, de faibles apports et concentrations de ces trois vitamines ont été associés aux troubles et au déclin cognitifs [129]. Finalement, puisque l'une des théories du vieillissement implique la production des radicaux libres, plusieurs études longitudinales ont montré que la consommation des antioxydants à travers l'alimentation a été associée à un risque réduit des limitations de la mobilité et des incapacités cognitives et physiques [100].

Toutefois, l'apport alimentaire est complexe et les aliments de haute qualité nutritive peuvent agir en synergie. Ainsi, étudier le rôle de l'alimentation globale dans la qualité du vieillissement pourrait fournir plus de perspective que d'enquêter sur les nutriments individuels. Avant de procéder aux résultats de l'alimentation et le vieillissement, nous allons discuter d'une façon détaillée des mesures de l'alimentation globale.

1.6.2.2- Alimentation globale : schémas alimentaires et indices de qualité alimentaire

Bien que plusieurs études épidémiologiques aient visé l'étude de la relation entre l'alimentation et le risque des maladies chroniques, elles ont examiné l'apport des nutriments, des aliments

spécifiques ou des groupes alimentaires. Cependant, cette approche ne considère pas la complexité des comportements alimentaires puisque les aliments et les nutriments ne sont pas consommés en isolement [130]. En fait, les apports en nutriments et en aliments sont liés, car les personnes ne consomment pas de nutriments ou d'aliments simples, mais des combinaisons d'aliments. En outre, les composantes alimentaires peuvent interagir ce qui complique la recherche d'associations entre les facteurs alimentaires simples et le risque des maladies [131]. Alors, l'apport alimentaire est complexe et les aliments peuvent agir en synergie, d'où le concept de la synergie alimentaire, une perspective que de plus amples informations peuvent être obtenues en consultant les aliments plutôt que les composantes alimentaires simples [132]. De même, la notion de la synergie alimentaire implique qu'il y a un équilibre entre les constituants biochimiques de l'aliment, que les pièces de cette orchestration survivent à la digestion et que les constituants coordonnés touchent mutuellement la biologie humaine [133]. Ainsi, étudier le rôle de la qualité alimentaire globale pourrait fournir plus de perspectives que d'enquêter sur les nutriments individuels dues à la complexité des régimes consommés par les individus dans les sociétés, les interactions biologiques de divers nutriments et non-nutriments dans le régime alimentaire habituel et parce qu'en général, des modifications en une caractéristique alimentaire conduit à des changements compensatoires dans d'autres caractéristiques alimentaires [134]. De plus, pour des raisons analytiques, l'étude des habitudes alimentaires est également attrayante afin de tenir compte de la colinéarité entre les variables alimentaires, pour éviter de trouver des associations fortuites dues à des analyses avec plusieurs nutriments individuels traités comme des exposants et à augmenter la possibilité de détecter des associations significatives lorsque les effets de nutriments simples sont relativement faibles [135].

Deux approches de structuration alimentaire peuvent être distinguées: les habitudes alimentaires définies de façon empirique ou par des schémas alimentaires (analyses *a posteriori*) et celles définies théoriquement ou les approches se basant sur des scores (score-based approaches, *a priori*) [136, 137]. Chaque approche sera détaillée dans les sections qui suivent.

1.6.2.2.1- Schémas alimentaires

L'élaboration des schémas alimentaires se repose sur une approche qui définit les habitudes alimentaires de façon empirique. Cette approche est guidée par les données (data driven) et alors, elle est indépendante de toute hypothèse quant aux effets bénéfiques ou néfastes des aliments ou

des schémas alimentaires. En effet, la détermination des schémas alimentaires se base sur des analyses exploratoires multidimensionnelles complexes visant à la réduction de la dimension [138].

Les deux approches les plus utilisées afin de créer les schémas alimentaires sont 1) PCA, principal component analysis – analyse en composantes principales – et 2) Cluster analysis – analyse typologique. Une méthode plus récente est la Reduced Rank Regression – méthode de réduction de dimension [139].

La PCA, une forme de l'analyse factorielle, crée des combinaisons linéaires séquentielles d'aliments ou groupes d'aliments pour expliquer la quantité maximale de la variance dans une matrice de corrélation. Des poids sont attribués à chaque aliment ou groupe d'aliment afin de décrire leur corrélation avec l'intercorrélation globale des aliments dans la matrice [137]. D'une façon plus simple, la PCA révèle des combinaisons linéaires des aliments en fonction de leurs intercorrélations [139]. Ensuite, les aliments ou groupes aliments sont groupés selon la valeur « Eigen » de chaque facteur. Les valeurs « Eigen » déterminent à quel point le facteur est capable de distinguer les données et sont généralement utilisés pour déterminer si un facteur explique assez de la variabilité dans les données [140].

Puisque ces schémas alimentaires dépendent des méthodes statistiques, plusieurs ont questionné leur reproductibilité et leur validité. Toutefois, l'observation de ces schémas alimentaires dans différentes populations peut être un indicateur de reproductibilité. En effet, deux schémas décrits très souvent, malgré les variations, sont les schémas « prudent » et « western » (occidental) [134, 141].

Une force pour la PCA est que les scores des facteurs générés sont orthogonaux et peuvent être utilisés simultanément dans des régressions sans aucun impact sur la colinéarité [139]. Cependant, l'utilisation de la PCA a plusieurs limites. Les scores sont abstraits et peuvent être obtenus avec différentes combinaisons [139]. En outre, plus de recherche est nécessaire afin d'examiner comment les points de césure des valeurs « Eigen » et la méthode de rotation affectent les facteurs obtenus comme solutions [141]. De plus, la PCA est très influencée par la façon selon laquelle les aliments ont été groupés. Finalement, la catégorisation peut ne pas être optimale lors de l'attribution d'un individu à un schéma alimentaire [139].

La méthode « analyse en grappes » (cluster analysis) regroupe les individus selon leurs habitudes alimentaires qui divergent le plus [139]. En effet, cette méthode réduit les données à des schémas en se basant sur les différences individuelles dans les moyennes des apports [141]. De plus, cette méthode permet une claire identification des sous-groupes de la population ayant des schémas alimentaires différents de la majorité [139]. En outre, les « clusters » sont sans doute plus faciles à manipuler dans les analyses car ils sont mutuellement exclusifs et continus tandis que les facteurs de PCA ne le sont pas, ce qui obligent les chercheurs à procéder à une classification des individus selon leurs scores factoriels afin de créer des groupes mutuellement exclusifs [141]. Cependant, malgré la différence conceptuelle entre l'analyse « cluster » et la PCA, les deux analyses ont montré des similarités dans le regroupement des aliments en des schémas. Plusieurs études ont identifié un cluster « sain » et un cluster similaire à celui du schéma occidental [139, 141].

Plusieurs questions méthodologiques liées à l'analyse des schémas alimentaires sont à soulever. En effet, la subjectivité inhérente aux analyses PCA et « cluster » constitue un facteur important à considérer. Une autre question est de savoir si les modèles doivent être élaborés séparément pour les femmes et les hommes [141].

Les questions de subjectivité apparaissent à plusieurs étapes dans l'élaboration de ces schémas. En premier lieu, c'est aux chercheurs de déterminer si les données alimentaires doivent être regroupées davantage ou non dans des groupes d'aliments avant le début des analyses selon le nombre de ces données. Deuxièmement, les auteurs ont la responsabilité de décider comment les variables doivent être traitées, soit en quantité (poids), fréquence ou pourcentage de contribution à l'apport énergétique. Il faut noter que chaque approche a ses avantages et ses inconvénients. Une autre question à soulever est si les variables doivent être ajustées pour l'apport énergétique total. Les chercheurs doivent également décider si une transformation des variables est nécessaire ou non. Les dernières décisions subjectives visent à déterminer quel schéma à signaler et analyser. Il faut aussi prendre des décisions supplémentaires incluant le choix des points de césure pour les valeurs « Eigen », les coefficients de saturation « factor loading » et la méthode de rotation, le cas échéant, dans la PCA et le choix de la méthode de classification dans l'analyse « cluster ». Finalement, les noms attribués aux schémas dérivés implique également la subjectivité [137, 141]. Les schémas sont nommés soit quantitativement, soit qualitativement. La

façon quantitative décrit les variables avec le plus haut « loading factor » comme les fruits, légumes, ou la composition alimentaire, par exemple, riche en gras ou à haute densité énergétique. La façon qualitative nomme les schémas alimentaires selon les combinaisons spécifiques et/ou la description de la composition nutritionnelle des facteurs. Alors, elle dénote un bon état de santé. De plus, l'appellation du schéma alimentaire peut se baser sur la qualité nutritionnelle du schéma. De même, elle peut se baser sur une description culturelle ou géographique de l'apport alimentaire [141].

Un autre domaine important à considérer est de savoir si les modèles doivent être analysés séparément pour les hommes et les femmes ou s'il est suffisant d'obtenir les modèles dans une population mixte et d'explorer les relations avec le sexe à travers des analyses [141].

Finalement, parce que les approches « *a posteriori* » génèrent des modèles basés sur des données empiriques disponibles sans hypothèse *a priori*, ils ne représentent pas nécessairement les modèles optimaux. En outre, il convient de déterminer si les schémas générés s'insèrent dans les habitudes alimentaires couramment reconnues dans la population, car ces schémas sont générés simplement sur la base du comportement alimentaire [131].

En conclusion, même si les modèles générés statistiquement sont tirés des données alimentaires sans un aucun modèle préconçue, les chercheurs font face à des questions lors de la création de ces schémas qui peuvent influencer l'interprétation du modèle final [140]. Ces questions peuvent être résumées dans les points suivants:

- Si la qualité de l'alimentation sera aussi bonne que la qualité des données
- Combien de groupes alimentaires devraient être inclus dans l'analyse
- Quand est-ce un groupe d'aliments contribue d'une façon significative à un schéma alimentaire
- L'appellation arbitraire du schéma alimentaire
- Comment les résultats entre les études doivent être interprétés compte tenu des différentes nominations
- Comment déterminer si plus d'information est acquise par un schéma alimentaire contre les nutriments ou les aliments simples

Plusieurs suggestions ont été présentées afin de répondre à ces questions. Cependant, puisque plusieurs composantes lors du développement et l'interprétation des schémas alimentaires sont arbitraires, ça nécessite une évaluation interne de ces schémas afin de bien comprendre ce qu'ils représentent et comment ils se rapportent à d'autres modèles [140].

1.6.2.2.2- Approches se basant sur des scores

Outre les schémas alimentaires qui sont élaborés à partir de méthodes statistiques et guidés par les données [134], les approches de qualité alimentaire globale se basant sur des scores ou indices (méthodes « *a priori* ») représentent un outil qui permet d'établir le degré auquel l'alimentation d'un individu ou d'un groupe d'individus atteignent les recommandations nationales en matière de nutrition, d'alimentation et de prévention des maladies [137, 142]. Ces approches se divisent généralement en quatre catégories: l'adéquation des éléments nutritifs ou des scores de densité nutritionnelle, des scores de variété ou diversité, des scores de groupes alimentaires et des scores basés sur des indices de qualité alimentaire [137]. Les trois premières catégories seront présentées brièvement dans les paragraphes qui suivent alors que les indices de la qualité alimentaire seront présentés en détails puisque c'est un point central de cette thèse.

Les scores d'adéquation des nutriments comprennent le ratio d'adéquation des éléments nutritifs défini comme l'apport quotidien moyen d'un nutriment divisé par son apport recommandé selon l'âge et le sexe, et la moyenne des ratios d'adéquation (mean adequacy ratios), définis comme la somme du ratio d'adéquation des éléments nutritifs divisé par le nombre de nutriments ayant un ratio d'adéquation des éléments nutritifs [137].

Les scores de densité nutritionnelle ont été créés pour évaluer la qualité alimentaire des aliments individuels en termes de leur teneur en éléments nutritifs par rapport à l'énergie totale, mais n'évaluent pas le schéma alimentaire total [143]. En effet, la densité nutritionnelle est définie comme étant le rapport entre la composition nutritive d'un aliment et les besoins recommandés de ce nutriment. Pour comparer les deux, l'énergie (en kilocalories) est le dénominateur commun le plus approprié, par opposition au nombre ou à la taille de portions [143].

Les scores de variété ou diversité se basent sur le concept qu'une consommation d'une plus grande variété d'aliments est considérée plus bénéfique par rapport à une alimentation monotone. En général, la variété alimentaire est calculée comme le nombre de différents aliments

consommés pendant une période déterminée [136]. Autre que la variété en aliments consommés, ces scores mesurent aussi la variété parmi les groupes alimentaires [144]. De même, des scores en se basant sur les cinq groupes alimentaires majeurs : fruits, légumes, produits céréaliers, produits laitiers et viandes et substituts ont été créés [145, 146].

Les indices de QA sont des mesures prédéfinies et sommaires de la QA générale. Ils peuvent être utilisés comme une évaluation simple et rapide de la qualité alimentaire afin d'évaluer le degré de conformité aux directives alimentaires et de surveiller l'ensemble des changements dans la consommation des aliments [147]. La plupart des indices sont basés sur la consommation des groupes d'aliments et des nutriments dans leur ensemble, alors que d'autres sont basés sur des aliments ou des groupes d'aliments. Les aliments et les groupes d'aliments sélectionnés parmi les composantes des indices de QA comprennent les légumes, les fruits, les produits céréaliers, les viandes et substituts, les produits laitiers, avec quelques-uns incluant spécifiquement les poissons et l'huile d'olive. Les nutriments couramment utilisés dans les scores sont les acides gras totaux, les ratios de différents types d'acides gras (ratio des acides gras saturés et mono- ou polyinsaturés) et le cholestérol. L'alcool fait partie de certains indices, principalement les indices méditerranéens. D'autres nutriments utilisés sont le sodium, les fibres alimentaires, les protéines et les glucides complexes. Toutefois, il a été recommandé que l'indice comprenne deux macronutriments (lipides, glucides ou protéines) afin d'assurer un équilibre global [136]. En outre, la variété ou la diversité alimentaire est incluse dans certains indices en plus des aliments et nutriments, avec les scores les plus élevés attribués à une alimentation plus variée. Cette composante est mesurée dans les indices parce qu'il a été proposé que la variété dans les groupes alimentaires soit considérée comme un meilleur indicateur d'une alimentation plus saine [142]. Ainsi, la variété alimentaire doit être envisagée compte tenu de la preuve scientifique qui a démontré sa pertinence [136]. La validité de ces indices est surtout étudiée à travers leur association avec l'adéquation de l'apport des éléments nutritifs ou le risque des maladies chroniques [147].

Les méthodes employées pour établir les scores de ces indices et les points de coupure pour évaluer la qualité de l'alimentation varient selon les indices. Certains sont des scores continus, d'autres sont soit dichotomiques ou catégoriels, tandis que les différents indices des scores méditerranéens utilisent la médiane selon le sexe. Il faut toujours questionner si les points de

coupures, les valeurs dichotomiques ou continues permettent une meilleure évaluation de l'adhérence aux recommandations ou une meilleure détermination de l'association des scores avec plusieurs maladies [142]. Ainsi, la subjectivité introduite dans la construction des scores représente une limite pour les indices de QA [137]. Cependant, il est préférable d'établir des étendues pour le score ou de le laisser proportionnel aux apports au lieu d'utiliser des points de coupures. Cette approche est favorisée non seulement parce que c'est plus nuancé [136] mais aussi parce que le fait de dichotomiser les composantes ne permet pas de prendre en considération la quantité de l'aliment consommé [137]. En outre, l'apport énergétique est une considération très importante lors de l'élaboration des indices de QA. En effet, les personnes ayant des apports énergétiques élevés et par conséquent une plus grande consommation totale répondront plus facilement aux exigences d'un nombre de portions des groupes alimentaires ou un point de coupure spécifique. La diversité alimentaire fait face au même problème. Les personnes ayant des apports élevés consommeront plus facilement une plus grande variété d'aliments. Alors, afin d'éviter l'effet confondant de la consommation d'énergie, les scores devraient dépendre ou être ajustés pour l'apport énergétique [136]. Finalement, la somme des sous-scores également pondérés implique que chaque composante est aussi importante et liée à la santé de façon additive [137], alors la contribution relative de chacune des composantes de l'indice au score total reste une question complexe qui doit être examinée davantage [136].

Ainsi, les principaux enjeux de la construction des indices de QA sont les suivants [136]:

- Le choix des composantes à inclure dans le score
- Le choix des aliments reflétant les groupes alimentaires
- Le choix des valeurs seuils
- La quantification exacte des composantes de l'indice jugée en fonction des valeurs seuil
- L'ajustement pour l'apport énergétique
- La décision à la contribution relative des différentes composantes à la note totale du score

Les forces des indices de QA peuvent être résumées ainsi : Ils caractérisent le régime alimentaire total, sont intuitivement attrayants, analytiquement simple à calculer, facilement reproductibles et comparables. Finalement, les scores peuvent permettre de déterminer, interpréter ou être associés à des résultats de santé [137].

Plusieurs indices de QA ont été élaborés. Ils sont classifiés en des indices de qualité/variété alimentaire ou des indices de QA globale [136, 142, 148]. Jusqu'ici, 25 indices de qualité/variété alimentaire ont été identifiés [142] alors que 20 indices de QA globale ont été identifiés [136]. L'élaboration de ces indices s'est basée sur l'utilisation, soit des questionnaires de fréquence alimentaire, soit sur les rappels de 24 heures [142]. À titre d'exemples d'indices, notons le Healthy Eating Index (HEI), Alternative Healthy Eating Index (aHEI), Canadian Healthy Eating Index (C-HEI), Recommended Food Score (RFS), Diet Quality Index (DQI), Mediterranean Diet Score (MDS), alternative Mediterranean Score (aMED), Healthy Food Index (HFI). Par exemple, le HEI original, élaboré en 1995, mesure le degré d'adhésion de l'individu aux recommandations alimentaires du « US Department of Agriculture Food Guide Pyramid » des cinq principaux groupes alimentaires et aux recommandations spécifiques du « US Dietary Guidelines for Americans » [149]. Puisque les recommandations du « US Dietary Guidelines for Americans » sont émises chaque cinq ans, le HEI fut mis à jour et le HEI-2005, a été élaboré [150]. En 2010, de nouvelles recommandations du « US Dietary Guidelines for Americans » ont été émises et en 2011, le « Food Guide Pyramid » a été remplacé par le « MyPlate ». Alors, le HEI subit de nouvelles révisions et la plus récente version est le HEI-2010 [151]. Le C-HEI [152] est adapté de l'original HEI américain [149]. Il est utilisé pour mesurer la qualité de l'alimentation globale en évaluant le degré de conformité au Guide alimentaire Canadien [153] et aux Recommandations nutritionnelles pour les Canadiens [154]. Il s'agit d'un indice ayant 9 composantes et un score maximal de 100 points. Les 9 composantes du score sont les suivantes: les apports relatifs aux recommandations de consommation des 4 groupes du GAC (grains céréaliers, fruits et légumes, produits laitiers, viandes et substituts), les atteintes des recommandations sur les lipides totaux, acides gras saturés, cholestérol et sodium et un indice de variété alimentaire. Le C-HEI a été validé auprès de 248 personnes âgées entre 18 et 82 ans vivant à Montréal et a été trouvé de discriminer adéquatement la qualité globale de l'alimentation basée sur les données alimentaires estimées du FFQ [152].

Autre que la mesure de la qualité alimentaire globale, ces indices sont utilisés aussi afin de mesurer le risque de mortalité et de plusieurs maladies chroniques [142]. Plusieurs études ont montré que ces scores sont inversement associés aux problèmes de santé, avec une magnitude modérée de l'effet protecteur. De plus, la capacité prédictive de la plupart de ces indices semble être du même ordre [142].

En effet, Anderson et ses collaborateurs ont observé que dans un échantillon de 3075 PA suivies sur une période de 10 ans dans la cohorte « The Health, Aging, and Body Composition Study, Health ABC », un régime alimentaire conforme aux recommandations actuelles de consommer des quantités relativement élevées de légumes, fruits, grains entiers, volailles, poissons et produits laitiers faibles en gras peut être associé à un meilleur état nutritionnel, une meilleure qualité de vie et la survie chez les PA [155]. De même, Tzoulouki et ses collaborateurs ont présenté une revue des études ayant évalué l'effet des habitudes alimentaires sur le risque des MCV chez les PA. Ils ont observé que les huit études observationnelles et les trois essais cliniques révisés ont rapporté une association inverse entre les habitudes alimentaires saines avec le risque des MCV et de ses marqueurs de prédisposition [156]. Une autre revue systématique réalisée par Tyrovolas et Panagiotakos a permis aux auteurs d'observer qu'une adhésion élevée à un régime alimentaire de type méditerranéen ou un « régime prudent » est associée à un risque réduit des MCV et certains types de cancer chez les PA [157]. Finalement, McNaughton et ses collaborateurs ont observé qu'après ajustement pour les variables confondantes, des scores plus élevés sur le Mediterranean Diet Score (MDS) et le Recommended Food Score (RFS) — indiquant une meilleure QA— étaient associés à un risque réduit de la mortalité chez les 972 participants à l'étude «The British and Nutrition Survey » âgés 65 ans et plus [158].

En se basant sur les résultats de toutes ces études, on peut conclure qu'une meilleure QA se conformant aux recommandations nutritionnelles peut prévenir la comorbidité et la mortalité prématurée des PA et améliorer la qualité de vie lors du vieillissement. Alors, les interventions nutritionnelles s'adressant aux PA doivent mettre l'accent sur l'amélioration de la QA plutôt que recommander un apport accru des nutriments individuels ou d'aliments particuliers.

2- Diabète de type II

L'association canadienne du diabète définit le diabète comme étant un désordre métabolique caractérisé par la présence d'une hyperglycémie due à un défaut de la sécrétion d'insuline, une action défectueuse de l'insuline, ou les deux. L'hyperglycémie chronique du diabète est associée à des complications microvasculaires, relativement à long terme, affectant les yeux, les reins et les nerfs, ainsi qu'un risque accru des MCV [159]. En particulier, le diabète de type 2 (T2D), constituant 90 à 95% de tous les cas du diabète, peut varier d'une résistance à l'insuline prédominante accompagnée d'une carence relative en insuline à un défaut de sécrétion prédominant avec une résistance à l'insuline [159].

2.1- Facteurs de risque

L'association canadienne du diabète a identifié les facteurs de risque pour le T2D. Parmi les nombreux facteurs de risque y figurent les suivants : avoir 40 ans et plus ou un parent du premier degré ayant le T2D, être un membre d'une population à haut risque (Autochtone, Hispanique, Africain), présence de lésions des organes cibles associées au diabète (microvasculaires comme rétinopathie, neuropathie, néphropathie; et macrovasculaires comme coronaire, cérébrovasculaire, périphérique), présence de facteurs de risque vasculaires (taux de cholestérol HDL $<1,0$ mmol / L chez les hommes, et $<1,3$ mmol / L chez les femmes, triglycérides $\geq 1,7$ mmol / L, hypertension, surpoids et obésité abdominale) [160]. Cependant, plusieurs facteurs augmentent davantage le risque du T2D chez les PA. En premier lieu, il existe une forte prédisposition génétique à développer cette maladie et les patients ayant des antécédents familiaux de diabète sont plus susceptibles de développer la maladie à mesure qu'ils vieillissent. Deuxièmement, les changements physiologiques reliés au vieillissement normal en lien avec la composition corporelle et le métabolisme du glucose y jouent un rôle. Par conséquent, la sécrétion et l'action de l'insuline et la production hépatique du glucose sont altérées [161]. En fait, le vieillissement est indépendamment associé à une diminution de la fonction des cellules β à un taux de 1% par an et une diminution subséquente de la sécrétion d'insuline [162]. De plus, une augmentation de la résistance à l'insuline contribuant à l'hyperglycémie accompagne le

vieillesse normale [163]. Cette résistance est causée par la modification de la composition corporelle caractérisée par une diminution de la MM, une augmentation de la masse adipeuse totale et abdominale [164]. En outre, l'augmentation du contenu lipidique intramusculaire et du contenu triglycéridique intrahépatique mène à une diminution de la capacité mitochondriale oxydative du muscle, cela augmente le risque de la survenue du T2D [165, 166]. Il est bien établi que la captation du glucose médiée par l'insuline est négativement corrélée aux tissus musculaires à faible densité et le T2D est associé à une faible atténuation des muscles causée par l'augmentation du contenu lipidique des fibres musculaires [164]. Outre ces changements physiologiques, les changements dans les comportements de santé lors du vieillissement tels que l'augmentation des modes de vie sédentaires peuvent aussi aggraver encore ces changements [167]. En effet, la résistance à l'insuline est davantage exacerbée par la diminution de l'AP fréquemment observée lors du vieillissement. De plus, plusieurs facteurs environnementaux, comme les modifications de la diète, la survenue des événements stressants, la présence de maladies chroniques et la polymédication qui en résulte jouent un rôle important dans la prévalence accrue du T2D chez la population âgée. Ainsi, les PA obèses ayant une alimentation faible en glucides complexes et riches en matières grasses sont plus susceptibles de développer le T2D avec l'âge [161]. Toutefois, l'obésité, en tant que telle, est un facteur indépendant pour la survenue du T2D chez les PA surtout si elle existe de longue date, mais il semble qu'elle soit moins déterminante chez le sujet âgé que chez l'adulte jeune pour le développement du T2D. De plus, le diabète surviendrait plus fréquemment chez les sujets âgés ayant les marqueurs du syndrome métabolique comme l'hypertension, un faible taux du cholestérol des lipoprotéines de haute densité (High Density Lipoproteins, HDL) et l'hypertriglycéridémie [168]. En outre, plusieurs médicaments influencent le métabolisme du glucose à travers leurs effets pancréatiques, hépatiques et périphériques. En effet, la prévalence de l'hyperglycémie augmente avec l'usage des diurétiques thiazide, les β -bloquants, les inhibiteurs de protéases et les médicaments antipsychotiques [169]. Ainsi, des facteurs génétiques, physiologiques et environnementaux travaillent en concert pour aboutir à un risque accru et une forte prévalence du diabète chez les PA.

2.2- Prévalence du diabète de type II chez les personnes âgées

La prévalence du diabète est en augmentation rapide. Selon les statistiques de la Fédération Internationale du Diabète, à une prévalence de 8,3%, 382 millions de personnes à travers le monde souffraient du diabète en 2012. Ce nombre doit augmenter jusqu'à une prévalence de 10,1% ou 592 millions en 2035 [6]. Aux États-Unis, une étude de l'échantillon de NHANES a montré que le nombre d'adultes souffrant du diabète a augmenté de 75% entre les périodes 1988-1994 et 2005-2010 pour atteindre 26.1 millions (95% CI: 23.8–28.3) [170].

Le risque de diabète augmente avec l'âge et puisque la population est en train de vieillir, un fardeau plus élevé du T2D est attendu. En effet, le « Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Disease Collaborating Group » a révélé que le vieillissement et la croissance de la population représentait 70% de l'augmentation de la prévalence mondiale du diabète 1980-2008 [171]. En outre, au cours des deux dernières décennies, la plus forte augmentation en variation absolue de la prévalence du diabète a été observée chez les personnes âgées de 65 ans et plus [170]. Selon le « Centers for Disease Control and Prevention » (CDC), le T2D est une maladie du vieillissement puisque la prévalence de diagnostic et de diabète non diagnostiqué est de 26,9% chez les personnes âgées de 65 ans et plus, ce qui est le plus élevé parmi tous les groupes d'âge [172]. Cette prévalence atteint son maximum chez les personnes âgées entre 65 et 74 ans. Après, il y a une diminution des taux de prévalence chez les personnes de 75 ans et plus [173].

Actuellement, au Canada, selon l'Association canadienne du diabète, approximativement 9 millions de personnes vivent avec le diabète ou le prédiabète [174]. Ce chiffre est équivalent à 6,8% de la population, dont 47% sont des personnes âgées de 65 ans et plus [175]. Selon les projections de Statistique Canada pour la population totale du Canada, presque 11,7 millions de personnes seront atteintes du diabète, du diabète non- diagnostiqué ou d'une condition de prédiabète d'ici à 2020 [176]. Plus particulièrement, la prévalence du diabète passera de 1,3 million de personnes (4,2%) en 2000 à 2,5 millions (7,3%) en 2010 et à 3,7 millions (9,9%) d'ici 2020. Cependant, Statistique Canada recommande que ces prévisions soient révisées parce que la prévalence du diabète en 2010 était de 7,6%, plus grande que l'estimation déjà faite.

2.3- Physiopathologie du diabète de type II chez les personnes âgées

Chez le sujet adulte, le T2D est caractérisé par des niveaux sanguins variables d'insuline, une résistance tissulaire à l'action de l'insuline et une production excessive du glucose par le foie. La physiopathologie du T2D chez les PA diffère de celle présentée chez les adultes plus jeunes [163]. En effet, des différences distinctes dans les profils métaboliques existent entre les PA diabétiques et les adultes diabétiques plus jeunes [177]. Les PA ne montrent pas des altérations de la production hépatique du glucose; par contre, c'est la glycémie postprandiale qui tend à augmenter [168]. De plus, les travaux de Meneilly et ses collaborateurs ont démontré qu'il y a deux types de PA diabétiques: les PA obèses qui développent le T2D suite à une résistance à l'insuline alors qu'une sécrétion normale de l'insuline est maintenue et les PA maigres qui le développent suite à une insuffisance de sécrétion de l'insuline alors que son action reste toujours normale [178-180]. Ces résultats suggèrent que l'approche thérapeutique chez les PA atteintes du T2D doit différer de celle pratiquée chez les personnes adultes [177]. En effet, chez les sujets obèses, les patients doivent être traités par des médicaments qui améliorent la sensibilité à l'insuline puisque le défaut principal est une résistance à l'insuline, alors que chez les sujets maigres, les patients doivent être traités par de l'insuline exogène ou des médicaments qui stimulent la sécrétion d'insuline puisque le problème est une déficience de la sécrétion de l'insuline [161].

2.4- Symptomatologie du diabète de Type II chez les personnes âgées

Les symptômes classiques d'une hyperglycémie élevée sont la polyurie, la polydipsie, la polyphagie, la glycosurie, la perte de poids et les troubles de vision [181]. Cependant, la symptomatologie du T2D chez les PA est souvent atypique et est attribuée au vieillissement normal [168]. Pour cette raison, parmi les 15% à 20% des Américains âgés de plus de 65 ans rencontrant les critères du T2D, seulement la moitié est au courant de leur problème [163]. En effet, les symptômes qui peuvent se présenter chez les PA sont une perte de poids inexplicée, un retard de cicatrisation des plaies, des infections récurrentes, une diminution d'autonomie et une augmentation des chutes, des changements inexplicés de l'acuité visuelle ou du statut cognitif, un syndrome dépressif et une hypothermie. Tous ces symptômes sont confondus avec

les conséquences du vieillissement, d'où le retard dans le diagnostic du T2D [163, 168]. La glycosurie et la polydipsie sont absentes en raison de l'augmentation du seuil rénal d'excrétion du glucose et du relèvement du seuil de la perception de soif, respectivement [161]. La polyurie ne survient que dans environ 30% des cas et lorsqu'elle est présente, elle entraîne fréquemment des fuites urinaires, souvent assimilées, à tort, à de l'incontinence [168]. Toutefois, les symptômes classiques de glycosurie et polyurie du T2D peuvent se présenter chez l'adulte âgé lorsque les niveaux plasmatiques du glucose sont supérieurs à 11.1 mmol/L [182]. Vu la période asymptomatique, il n'est pas inhabituel de diagnostiquer le T2D à l'occasion d'un examen de santé de routine, ou suite à l'admission à l'hôpital pour une complication du diabète [163].

2.5- Diagnostic du diabète de Type II chez les personnes âgées

En raison de l'absence d'un marqueur biologique unique, le diagnostic du diabète repose exclusivement sur les conséquences du métabolisme glucidique perturbé, à savoir l'hyperglycémie [183]. Alors, le diabète est diagnostiqué à l'aide de tests qui montrent cette hyperglycémie. Ces critères, présentés dans le tableau 2, sont adaptés des « lignes directrices de pratique clinique » publiées par l'Association canadienne du diabète en 2013.

Tableau 2 : Critères de diagnostic du diabète

| | | |
|---|---------------|-----------|
| Glycémie à jeun | ≥ 7,0 mmol/L | 126 mg/dL |
| Glycémie aléatoire | ≥ 11,1 mmol/L | 200 mg/dL |
| Glycémie deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose | ≥ 11,1 mmol/L | 200 mg/dL |
| Hémoglobine glyquée (HbA1c) (adultes) | ≥ 6,5% | ≥ 6,5% |

Adapté des « Lignes directrices de pratique clinique 2013 de l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada » [159] et du « Standards of medical care in diabetes de l'American Diabetes Association » [181]

Ces critères diagnostiques sont les mêmes pour les enfants, les adultes et les PA [177]. Cependant, plusieurs points sont à soulever quant à leur usage chez la population âgée. Les niveaux de la glycémie postprandiale augmentent de 5 à 10 mg/dL par décennie et les niveaux du glucose à jeun augmentent de 1 à 2 mg/dL par décennie. Cependant, jusqu'à ce que plus d'études

sur les changements de glucotoxicité liés à l'âge deviennent disponibles, les taux plasmatiques de glucose considérés comme critère de diagnostic du diabète chez les jeunes devraient également être applicables aux PA [184]. En outre, des études de différentes ethnies ont indiqué que les Africains-Américains, Amérindiens, Hispaniques et Asiatiques ont des valeurs d'HbA1C qui sont jusqu'à 0,4% plus élevées que ceux des patients caucasiens ayant des niveaux de glycémies similaires [185, 186]. De plus, les valeurs d'HbA1C sont également affectées par l'âge, augmentant de près de 0,1% par décennie de la vie [187, 188]. Pour ces raisons, l'Association canadienne du diabète a conclu que de futures études peuvent aider à déterminer si des seuils d'HbA1C ajustés pour l'âge et les ethnies spécifiques sont nécessaires pour le diagnostic de diabète. En conséquence, l'Association ne recommande l'usage d'HbA1c comme critère de diagnostic pour le diabète que chez la population adulte [159]. Finalement, l'Association canadienne du diabète recommande que le dépistage du diabète doit être effectué tous les trois ans chez les personnes ≥ 40 ans ou chez les personnes à haut risque [160], mais elle ne spécifie pas un dépistage particulier pour les PA.

2.6- Complications et mortalité du diabète de type II chez les personnes âgées

L'hyperglycémie chronique du diabète est associée à des dommages à long terme, un dysfonctionnement et l'échec de plusieurs organes, notamment les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins. En fait, les complications à long terme du diabète sont notamment les maladies cardiovasculaires, les accidents vasculaires cérébraux, la rétinopathie avec perte potentielle de la vision, la néphropathie entraînant une insuffisance rénale, la neuropathie périphérique avec des risques d'ulcères du pied et d'amputations [181].

En particulier, les complications du diabète sont classifiées comme macrovasculaires et microvasculaires. Les complications macrovasculaires comprennent les maladies coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux et les maladies vasculaires périphériques, alors que celles microvasculaires comprennent les neuropathies, la rétinopathie et la néphropathie [177]. L'âge, au delà de la durée et la sévérité du diabète, est un risque indépendant pour la neuropathie diabétique, la néphropathie et, dans un moindre effet, de la rétinopathie. L'âge est également un facteur de risque important pour le résultat de complications macrovasculaires [184].

Les prévalences des MCV et des accidents vasculaires cérébraux sont plus élevées chez les personnes atteintes de diabète par rapport à des non-diabétiques [189]. Une cohorte italienne de 3474 participants âgés de 65-84 ans a démontré que la prévalence de l'infarctus du myocarde chez les personnes atteintes de diabète était de 11,3% alors qu'elle était de 8% ($p=0,032$) chez les personnes ayant une glycémie normale. De même, la prévalence des accidents vasculaires cérébraux chez les participants diabétiques était 10,6% comparée à 7% ($p=0,003$) chez ceux non-diabétiques [190]. En ce qui concerne les complications microvasculaires, la rétinopathie diabétique est la complication microvasculaire la plus fréquente du diabète, la principale cause de cécité dans les pays développés, et l'une des principales causes de cécité dans les pays en développement [177]. En outre, la prévalence de la maladie rénale chronique (Chronic Kidney Disease) est systématiquement plus élevée chez les personnes atteintes du diabète [189]. En effet, aux États-Unis, la cause la plus fréquente de la maladie rénale chronique et des maladies rénales en stade terminal chez les personnes âgées de 60 ans et plus est la néphropathie diabétique [191]. Finalement, la neuropathie diabétique est l'une des principales causes de problèmes de pieds chez les diabétiques. Les risques d'ulcères aux pieds et l'amputation augmentent considérablement avec l'âge. En fonction de la durée du diabète, le risque d'amputation peut être aussi élevé que 0,5% / patient / an chez les personnes âgées de 80 ans et plus [177]. Au Canada, 7 de 10 amputations non-traumatiques sont le résultat de complications du diabète [174].

Le diabète est une cause mondiale majeure de mortalité prématurée [192]. Au Canada, le T2D est considéré comme la sixième cause de mortalité parmi les PA [193]. Toutefois, ces taux de mortalité du diabète sont largement sous-estimés, car seule une minorité de patients atteints de diabète meurt d'une cause unique liée à la condition, comme l'acidocétose diabétique ou l'hypoglycémie. En effet, environ la moitié des patients atteints de T2D mourront d'une cause cardiovasculaire [192]. Par conséquent, le risque de mortalité d'une maladie cardiovasculaire est de deux à quatre fois plus élevé chez les personnes diabétiques que chez les personnes non diabétiques. Globalement, le risque de mortalité chez les personnes atteintes du T2D est presque deux fois plus élevé que celui de personnes du même âge n'ayant pas le diabète [194]. De plus, une analyse de 22 essais cliniques randomisés a montré que les participants ayant le niveau le plus élevé de mortalité étaient plus âgés, avaient une plus longue durée du diabète et une hypertension artérielle plus élevée [195]. Cependant, la mortalité accrue associée à un diagnostic

du T2D à un âge avancé est inférieure à celui rapporté dans la population générale diabétique âgé. Une méta-analyse a montré un risque relatif (RR) de la mortalité chez les hommes diagnostiqués entre l'âge de 60 et 70 de 1,38 (95%IC:1,08-1,76) alors qu'il diminue jusqu'à 1,13 (95%IC: 0,88-1,45) chez les hommes diagnostiqués âgés de 70 ans ou plus. Une tendance similaire a été trouvée pour les mêmes groupes d'âge chez les femmes, avec des RR de 1,40 (95% IC: 1,10-1,79) et de 1,19 (95%IC: 0,93-1,52), respectivement [196].

2.7- Conséquences du diabète de type II sur le vieillissement

Le T2D accélère le processus du vieillissement [7]. En plus des complications micro- et macrovasculaires bien reconnues, les PA diabétiques peuvent également souffrir d'autres maladies telles que la dépression, les troubles cognitifs, la faiblesse musculaire (sarcopénie), les chutes et les fractures et sont plus à risque de fragilité [8]. De plus, le diabète est associé à une prévalence et une incidence accrues des syndromes gériatriques tels que les incapacités fonctionnelles, la dépression, les chutes, l'incontinence urinaire, la malnutrition, le déclin cognitif et les troubles de la vision [189, 197]. Afin d'examiner l'association entre le T2D et l'incidence de plusieurs conditions gériatriques et de vérifier l'impact du T2D sur les PA vivant dans la communauté, Lu et coll. (2009) ont réalisé une méta-analyse sur 25 études portant sur le déclin cognitif, la dépression, la mobilité et l'incapacité physique, les chutes et l'incontinence urinaire. Ils ont trouvé un déclin plus rapide de la fonction cognitive chez les patients diabétiques en comparaison aux non diabétiques. Leurs analyses ont également démontré que le T2D est associé à une augmentation de 47% du risque pour tout type de démence, 39% pour la maladie d'Alzheimer, et 30% pour la dépression. De plus, le T2D est associé à un risque accru d'une mobilité réduite et des incapacités physiques parmi les PA [198]. En outre, des niveaux d'HbA1c de 8,0% ou plus ont été associés à un risque de fragilité environ trois fois supérieur à celui des niveaux d'HbA1c de <5,5 % [199]. De même, une étude transversale de 2270 femmes adultes et âgées a révélé que les femmes diabétiques ont déclaré avoir au moins un épisode d'incontinence urinaire hebdomadaire significativement plus que les femmes non diabétiques (35,4% vs 25,7%, $P < 0,001$) [200]. De plus, les PA atteintes de diabète ont une prévalence plus élevée de troubles de la vision et sont à un risque accru de pertes auditives que les non-diabétiques [189]. Cependant, il faut noter qu'une différence entre les sexes est établie pour le risque des conditions

gériatriques. Une étude récente de 2629 PA vivant dans la communauté a démontré que le diabète est associé à un risque accru de ces conditions chez les femmes et non pas chez les hommes. Les auteurs ont conclu que ces différences doivent être investiguées dans des études à l'avenir [201]. Finalement, dans une étude de 4,5 millions vétérans américains, les hommes diabétiques avaient des risques accrus de cancers du foie (RR: 1,95; 95% CI: 1,82-2,09), du pancréas (RR: 1,50; 95% CI: 1,42-1,59), des voies biliaires (RR: 1,41; 95% CI: 1,22-1,62) et du côlon (RR: 1,20; 95% CI: 1,16-1,25) par rapport aux hommes non diabétiques [202]. En conséquence, le diabète a un impact négatif sur le vieillissement, il augmente les limitations fonctionnelles et diminue la qualité de vie [203].

Plusieurs mécanismes d'action supportent le lien de causalité entre le T2D et les syndromes gériatriques. Les dérangements métaboliques associés au diabète, la production accrue de produits terminaux de la glycation (AGE), l'inflammation systémique et finalement les complications traditionnelles du diabète jouent des rôles importants dans le développement de ces conditions [198]. Les atteintes micro et macrovasculaires résultant du diabète sont causées par l'hyperglycémie et l'insulinorésistance à travers quatre mécanismes principaux: une augmentation du flux dans la voie des polyols, une augmentation du flux dans la voie des hexosamines, une activation de la voie de la protéine kinase C et une formation accrue de produits terminaux de la glycation [204]. Chacune de ces voies induit des effets néfastes sur les cellules contribuant à la survenue des complications du diabète. Toutefois, ces différents mécanismes reflètent un processus unique soit le stress oxydatif qui survient par la surproduction de superoxyde par la chaîne de transport mitochondrial d'électrons [205].

2.8- Nutrition et diabète

Le rôle de la nutrition, soit dans la prévention, soit dans le traitement du T2D est bien établi. Une des raisons pour la prévalence accrue du T2D chez la population mondiale est la transition nutritionnelle qui s'est installée avec l'augmentation de l'espérance de vie et la croissance économique qui en résultait [206]. En effet, il a été démontré que l'alimentation et un mode de vie sédentaire peuvent causer le diabète et cela, d'une façon indépendante de l'adiposité [206]. Cependant, ce qui est important à noter est que chez la population âgée de 65 ans et plus, neuf de dix nouveaux cas du diabète semblent être attribuable à cinq facteurs de style de vie: l'AP,

l'alimentation, le tabagisme, la consommation de l'alcool et l'adiposité [207]. Alors, la nutrition à n'importe quel stade de vie joue un rôle important dans le T2D.

2.8.1- Rôle de la nutrition dans la prévention du diabète chez les personnes âgées

La consommation de plusieurs aliments a été associée à un risque accru du diabète. En 2010, une analyse systématique de l'étude « Global Burden of Disease Study » a démontré qu'une alimentation riche en sodium, et les régimes à faible teneur en grains entiers ont contribué substantiellement à la charge mondiale du diabète [208]. De même, la consommation de la viande rouge et en particulier, la consommation de viande rouge transformée (ex. la charcuterie), a été également associée à une augmentation du risque du T2D dans des études observationnelles dans plusieurs pays [209-212]. De plus, une méta-analyse de 352384 participants suivis sur des périodes de 4 à 22 ans a montré qu'une consommation moyenne de trois à quatre portions du riz blanc par jour chez les populations asiatiques chinoise et japonaise était associée à un risque accru du T2D (RR: 1,55; 95% CI: 1,20-2,1), alors qu'une consommation moyenne d'une à deux portions par semaine chez les populations occidentales montrait un risque relatif de 1,12 (95% CI: 0,94-1,33) [213]. En contre partie, une consommation élevée des légumes feuillus verts peut réduire d'une façon significative le risque du T2D [214, 215].

Néanmoins, l'étude des schémas alimentaires est plus importante que celle des aliments ou nutriments isolés et elle représente l'approche la plus adéquate pour évaluer le rôle de l'alimentation sur le risque du diabète [216]. La logique de ce concept est que des effets synergiques ou antagonistes peuvent exister entre les différentes composantes d'un schéma alimentaire [132]. Une étude prospective de 42504 hommes, professionnels de la santé âgé de 40 à 75 ans et suivis pour une durée de 12 ans a montré qu'un schéma alimentaire « prudent » caractérisé par une consommation élevée de légumes, des fruits, du poisson, de la volaille et des grains entiers a été associé à un risque légèrement plus faible du T2D (RR: 0,84; 95% CI: 0,70-1,00) alors qu'un schéma alimentaire « occidental », caractérisé par une consommation élevée de viande rouge, de viandes transformées, de frites, de produits laitiers riches en matières grasses, de céréales raffinées et des bonbons et desserts a été associé à un risque accru du T2D (RR: 1,59; 95% IC: 1,32-1,93) [217]. En outre, un schéma alimentaire « occidental » caractérisé par une consommation plus élevée de viandes rouges et transformées, de bonbons et des desserts et des

frites et des grains raffinés peut augmenter le risque du T2D chez les femmes [218]. Les mêmes résultats ont été observés dans une étude portant uniquement sur des PA. L'étude « Cardiovascular Health Study » dans laquelle 5201 personnes âgées de 65 ans et plus étaient recrutées a montré que les personnes dans les deux plus hauts quintiles du schéma alimentaire caractérisé par une consommation élevée de fibres, des aliments à un indice glycémique bas, un rapport élevé d'acides gras polyinsaturés : acides gras saturés et un faible apport des acides gras trans avaient un moindre risque du T2D comparées à celles situées dans les trois plus bas quintiles (HR = 0,77; 95% CI: 0,61-0,97) [207]. Finalement, une revue systématique de 10 études prospectives a montré que les schémas alimentaires caractérisés par une consommation élevée de fruits et légumes, grains entiers, poisson et volaille, et par une faible consommation de viande rouge, aliments transformés, boissons sucrées et aliments riches en amidon peuvent retarder la progression du T2D [219].

Autre que le rôle des schémas alimentaires dans le risque du T2D, le rôle des indices de QA dans la prévention du T2D a été aussi étudié. En fait, 41615 hommes de l'étude « Health Professionals Follow-Up » ont été suivis pour une durée allant jusqu'à 20 ans et différents indices de QA étaient calculés à partir des questionnaires de fréquence alimentaire. Plusieurs indices de QA ont été testés et les scores optimaux des indices du « aHEI », « aMED » et « DASH, Dietary Approach to Stop Hypertension » étaient associés à un moindre risque du T2D, reflétant ainsi un modèle alimentaire commun caractérisé par une consommation élevée d'aliments à base de plantes tels que les grains entiers, une consommation modérée d'alcool et de faibles apports en viande rouge et transformée, en sodium, en boissons sucrées et en gras trans [220]. Les mêmes résultats ont été trouvés chez les femmes. Une meilleure QA, mesurée à partir de l'indice « aHEI » a été associée à un moindre risque du T2D (RR: 0,64; 95% CI: 0,58-0,71) chez 80029 femmes âgées de 38-63 ans et ayant participé à l'étude « Nurses' Health Study » sur une période de 18 ans [221]. Alors, en résumé, l'adhésion aux recommandations nutritionnelles, même à un âge avancé diminue le risque du T2D.

2.8.2- Prise en charge du diabète de type II chez les personnes âgées

La gestion du diabète chez les PA pose un défi pour le médecin traitant [184]. En premier lieu, les lignes directrices pour la gestion du diabète chez cette tranche de la population n'ont pas la

même base de données probante que celles des populations diabétiques plus jeunes en raison de l'exclusion des PA des essais cliniques [222]. En deuxième lieu, de multiples facteurs, comme les facteurs physiologiques (interaction entre les médicaments ou les changements du goût, l'odorat et la vision) et ceux psychologiques (troubles cognitifs ou pauvreté) compliquent la prise en charge du T2D chez les PA. Alors, l'importance d'une approche multidisciplinaire ne peut pas être surestimée [184]. De plus, la gestion du diabète chez les PA doit tenir compte de leur hétérogénéité et de leurs besoins complexes en matière de recommandations nutritionnelles et la présence des syndromes gériatriques et des maladies chroniques [222]. De plus, les objectifs de traitement doivent être élaborés en fonction de la durée, les complications et les comorbidités de la maladie, l'espérance de vie du patient, de sa motivation, son système de support, ses désirs et ses valeurs [223]. Alors, l'élément le plus important de cette approche multidisciplinaire est le patient lui-même puisque la réalisation de tout contrôle glycémique nécessite sa participation active, son engagement, sa volonté et sa capacité à se conformer aux recommandations [184, 223]. Alors, la prise en charge du T2D constitue un soin axé sur le patient, défini comme une approche qui fournit un soin respectueux et sensible aux préférences individuelles du patient, de ses besoins et ses valeurs et qui s'assure que les valeurs du patient guident toutes les décisions cliniques [223].

Les changements cognitifs, les incapacités fonctionnelles, la fragilité, la sarcopénie, la polypharmacie et les facteurs psychosociaux tels que la dépression, la pauvreté et l'incapacité d'acheter et préparer les repas augmentent les défis pour le contrôle du diabète chez les PA [224]. Alors, l'objectif global d'une prise en charge du diabète chez la personne âgée est l'amélioration de son état clinique et le maintien d'une bonne qualité de vie. Les objectifs spécifiques visent à contrôler l'hyperglycémie et les symptômes associés; à dépister, prévenir et traiter les complications macro et microvasculaires et les syndromes gériatriques; à traiter les facteurs de risque associés tels que l'hypertension, l'hyperlipidémie et le tabagisme; et finalement apprendre au patient à prendre soin de son diabète [225]. De même, la prévention des incapacités et l'amélioration du pronostic fonctionnel sont également des objectifs importants [226]. Bien qu'approprié pour les nombreuses PA en bonne santé, ces objectifs sont souvent trop limités pour les PA ayant des comorbidités, la fragilité, des incapacités et une espérance de vie diminuée [224]. En effet, 70% des PA diabétiques ont deux ou plusieurs comorbidités et leurs présences compliquent la prise en charge du diabète [184]. Une approche à considérer pour

traiter ce problème est d'examiner si une comorbidité est concordante ou discordante avec la gestion du diabète et par la suite prioriser les objectifs du traitement [227]. Ainsi, la prise en charge du diabète inclut le contrôle glycémique, l'éducation du patient sur le diabète, de même que sur les mesures alimentaires, la pratique de l'AP, la prise des médicaments, la surveillance afin d'éviter des complications et une attention aux aspects psychosociaux du patient [184]. Dans les prochaines sections, plusieurs aspects de cette prise en charge vont être discutés en détail.

2.8.2.1- Contrôle de la glycémie

Les lignes directrices de pratique clinique émises en 2013 par l'Association canadienne du diabète pour la prévention et le traitement du diabète au Canada déclarent que les objectifs glycémiques sont les mêmes chez les PA par ailleurs en bonne santé que chez les personnes diabétiques plus jeunes [228]. Cependant, les PA diabétiques peuvent vivre longtemps avec le diabète, de même qu'avec des antécédents de MCV ou de multiples facteurs de risque cardiovasculaires, notamment l'hypertension, la dyslipidémie et plusieurs comorbidités. Toutes ces conditions mentionnées limitent les avantages d'une thérapie intensive chez les PA atteintes du diabète [8].

Les valeurs cibles de l'hémoglobine glyquée pour le traitement du diabète diffèrent selon les organismes et prennent en considération la présence des complications, l'état fonctionnel du patient et l'espérance de vie. Ces valeurs sont présentées dans le tableau 3. Bien que les directives diffèrent quant à leur rigueur et le cadre conceptuel, il y a un accord général que les avantages potentiels d'atteindre un contrôle strict de la glycémie doivent être équilibrés avec le risque d'hypoglycémie, compte tenu des caractéristiques cliniques et fonctionnelles du patient [229]. Récemment, une nouvelle approche innovatrice a été proposée afin d'établir des objectifs glycémiques personnalisés. Quatre variables ont été identifiées afin de guider la sélection du traitement: l'âge [(A)ge], la composition corporelle [(B)ody composition], les complications [(C)omplications] et la durée du diabète [(D)uration], ou tout court, ABCD [230].

Tableau 3: Valeurs cibles pour le contrôle du diabète

| | HbA1c |
|---|---|
| Association Canadienne du Diabète (2013) [228] | <p>< 7% si personne âgée est en bonne santé</p> <p>≤ 8,5% si personne âgée est fragile</p> <p>Si la personne âgée souffre de troubles cognitifs, les stratégies devraient être utilisées pour empêcher strictement l'hypoglycémie, comprenant le choix de la thérapie anti-hyperglycémique et des valeurs cibles d'HbA1c moins strictes</p> |
| American Diabetes Association (2013) [181] | <p>< 7% si l'espérance de vie est significative et la personne est active et a une bonne fonction cognitive</p> <p>< 8% si complications avancées, comorbidités limitant la vie et troubles cognitifs ou fonctionnels importants</p> |
| American Geriatrics Society (2013) [231] | <p>7,5-8% chez les personnes âgées d'une façon générale</p> <p>7-7,5% approprié si réalisé en toute sécurité chez les personnes âgées en bonne santé avec peu de comorbidités et un bon état fonctionnel</p> <p>8-9% approprié pour les personnes âgées ayant de multiples comorbidités, un mauvaise santé et une espérance de vie limitée</p> |
| Department of Veterans Affairs and Department of Defense (2010) [232] | <p>< 7% si l'espérance de vie est > 10 ans, sans comorbidité majeure et les complications microvasculaires absentes / légères</p> <p>< 8% si l'espérance de vie est 5-10 ans et comorbidité modérée en cas de complications microvasculaires absentes, légères ou modérées; ou si l'espérance de vie est > 10 ans avec complications microvasculaires modérées</p> <p>8-9% si l'espérance de vie est < 5 ans (comorbidité majeure) quelque soit les complications microvasculaires (absentes, légères, modérées ou avancées)</p> |
| Consensus Development Conference on Diabetes and Older Adults: ADA (2012) [233] | <p>< 7,5% si l'espérance de vie est > 10 ans, quelques maladies chroniques coexistantes, statuts cognitif et fonctionnel intact</p> <p>< 8% si l'espérance de vie est intermédiaires, plusieurs maladies chroniques coexistantes, 2+ incapacités dans les activités de vie domestiques (IADL) ou troubles cognitifs</p> |

| | |
|---|---|
| | <p>légers à modérés</p> <p>< 8,5% chez les personnes âgées fragiles dont l'espérance de vie est <5 ans; ou autres personnes chez lesquels les risques d'un contrôle glycémique strict sont plus importants que les avantages</p> |
| International Association of Gerontology and Geriatrics, European Diabetes Working Party for Older People, International Task Force of Experts in Diabetes (2012) [234] | <p>7,0-7,5%</p> <p>Afin de diminuer le risque de l'hypoglycémie, pas de glycémie à jeun < 6,0 mmol/L et les niveaux de glucose sanguins < 5 mmol/L doivent être strictement évitée.</p> <p>Un traitement hypoglycémiant ne doit pas être entrepris que si la glycémie à jeun est constamment ≥ 7mmol/L</p> |
| Ismail-Beigi et al. (2011): Considérations des essais cliniques des personnes âgées atteintes du T2D [235] | <p>$\approx 7,0\%$ si la personne est âgée entre 65 et 75 ans dont la durée du T2D est entre 5 et 10 ans ou moins en absence des complications macrovasculaires et microvasculaires</p> <p>7,0-8,0% si la personne est âgée entre 65 et 75 ans dont la durée du T2D est entre 10 et 20 ans ou plus en absence des complications macrovasculaires et microvasculaires</p> <p>$\approx 8,0\%$ si la personne est âgée entre 65 et 75 ans dont la présence des complications macrovasculaires est établie et/ou les complications microvasculaires sont avancées</p> <p>$\approx 8,0\%$ si la personne a 75 ans ou plus avec n'importe quel degré de complications macrovasculaires ou microvasculaires</p> |

À noter aussi que la majorité des recommandations considèrent que la prévention de l'hypoglycémie ait une grande importance lors de l'établissement des objectifs glycémiques chez les PA [8, 181, 229, 236]. La grande importance relève du fait que les symptômes de l'hypoglycémie diffèrent chez les PA de ceux observés chez les personnes plus jeunes [226]. En effet, les symptômes sont représentés par des signes neurologiques peu spécifiques comme le vertige, la désorientation, les chutes ou les troubles du comportements, avec des conséquences graves au niveau du fonctionnement du cœur et du cerveau et donc peuvent être mortelles en addition aux effets sur les morbidités et la qualité de vie [237]. Alors, les bénéfices d'un contrôle glycémique agressif doivent être évalués selon les risques et l'état clinique et fonctionnel du patient. La priorité doit être l'atteinte d'une bonne qualité de vie.

De plus, les taux de morbidité et de mortalité peuvent être réduits davantage en ciblant les facteurs de risque cardiovasculaire plutôt qu'une gestion stricte de la glycémie [182]. Chez certains patients, la prévention des complications microvasculaires par un contrôle strict de la glycémie peut diminuer la qualité de vie et n'est guère utile si l'espérance de vie est relativement courte (inférieure à 5 ans) [225]. En effet, huit ans d'un contrôle glycémique agressif sont nécessaires pour diminuer le risque d'une rétinopathie ou néphropathie, alors qu'un traitement de l'hypertension et l'hyperlipidémie associé à la cessation du tabac diminue le risque des complications macrovasculaires en deux à trois ans [182, 225].

2.8.2.2- Éducation diabétique de la personne âgée

L'éducation du patient diabétique est un aspect très important dans la prise en charge du diabète. Les perceptions du patient, la participation des soignants, la motivation conjointe du patient et du soignant et les stratégies d'enseignement sont tous des facteurs à considérer dans les sessions d'éducation. D'autres éléments primordiaux à considérer sont les changements des habitudes de vie et notamment l'alimentation et l'AP, l'adhérence au traitement, la prévention et le traitement des hypoglycémies et le soin des pieds. La méthode d'enseignement doit être adaptée aux troubles cognitifs et fonctionnels présents chez cette population. De plus, le transfert des connaissances doit se concentrer sur les problèmes actuels que la personne âgée confronte lors du traitement de son diabète [238]. Finalement, les interventions doivent être individualisées selon le type du diabète et le traitement recommandé, la capacité et la motivation du patient à apprendre et à changer, la culture du patient et son niveau d'alphabétisation [239].

2.8.2.3- Nutrition et traitement du diabète chez les personnes âgées

À notre connaissance, peu de recherches existent sur l'approche thérapeutique nutritionnelle chez les PA diabétiques. En conséquence, les recommandations nutritionnelles doivent être extrapolées à partir de la population générale [36]. En effet, l'Association Américaine du Diabète recommande que les PA qui sont fonctionnelles, intactes cognitivement, et qui ont une importante espérance de vie doivent recevoir des soins du diabète avec des objectifs similaires à ceux développés pour les adultes [240]. Toutefois, des considérations additionnelles se forment pour les PA diabétiques [233]. En premier lieu, les recommandations nutritionnelles doivent tenir compte des facteurs susceptibles d'interférer avec l'alimentation tels que l'isolement, un mauvais

état buccodentaire, les difficultés économiques, les troubles psychosociaux et les comorbidités [226]. Ces recommandations doivent aussi considérer la culture, les préférences, les buts et les capacités du patient [233]. En deuxième lieu, les recommandations ne doivent pas être assez restrictives [222]. En effet, des habitudes alimentaires trop restrictives, qu'elles soient volontaires ou recommandées, peuvent contribuer à un risque supplémentaire pour les PA diabétiques puisqu'à la base, elles sont à un risque accru de malnutrition [233]. Ainsi, les recommandations correspondent à celles destinées aux PA pour maintenir un état nutritionnel satisfaisant et éviter une dénutrition [226]. De plus, le maintien d'un poids stable est visé, même chez les PA obèses [241]. En effet, une perte de poids volontaire chez les PA en surpoids et obèses pourrait aggraver la sarcopénie, les déficits nutritionnels et la perte de la densité minérale osseuse [242, 243]. Cependant, les stratégies qui combinent l'AP avec la thérapie nutritionnelle pour favoriser la perte de poids peuvent entraîner une amélioration de la performance et la fonction physiques et une réduction du risque cardiométabolique chez les PA [233].

D'une façon générale, les recommandations portent sur l'hydratation appropriée, la consommation de trois repas et une ou deux collations par jour, un bilan protéique suffisant, l'importance d'éviter un apport excessif en sucres simples et en graisses saturées [225]. La planification des repas doit tenir compte des besoins énergétiques, de l'indice glycémique des aliments et de l'importance de maintenir un profil de glucose adéquat [45].

Une surveillance de l'apport en glucides que ce soit par le calcul des glucides ou par une estimation basée sur l'expérience demeure une stratégie essentielle dans la réalisation de contrôle glycémique [240]. De même, un apport glucidique provenant de la consommation des légumes, fruits, grains entiers, légumineuses et les produits laitiers faibles en matières grasses doit être préféré sur l'apport d'autres sources de glucides, en particulier celles qui contiennent des matières grasses ajoutées, des sucres ou du sel [240]. En outre, les personnes atteintes de diabète doivent consommer au moins la quantité de fibres et de grains entiers recommandée pour la population générale. De plus, la substitution des aliments à un indice glycémique élevé par les aliments à faible indice glycémique peut modestement améliorer le contrôle glycémique. Par ailleurs, la consommation de boissons sucrées doit être limitée ou évitée afin de réduire le risque de gain de poids et l'aggravation de profil de risque cardiométabolique [240]. Un supplément quotidien de multivitamines peut être conseillé surtout chez les PA ayant un faible apport énergétique [35].

Enfin, quand l'apport habituel est inférieur aux besoins nutritionnels, d'autres interventions consistent à encourager des petits repas plus fréquents, enrichir les aliments habituels, changer la texture des aliments, ajouter de suppléments nutritionnels sous forme liquide (formules régulières ou spécifiques au diabète) entre les repas [233].

Les protéines doivent constituer 15 à 20% de l'apport énergétique journalier chez les personnes ayant une fonction rénale normale [35]. Cependant, d'une façon générale, il est recommandé chez toutes les personnes diabétiques de réduire l'apport protéique jusqu'à 0,8-1,0g/Kg de poids corporel/jour chez les personnes diabétiques en stade initial de la maladie rénale chronique et jusqu'à 0,8g/kg de poids corporel/jour chez celles aux derniers stades de la maladie rénale chronique afin d'améliorer les mesures de la fonction rénale [181].

En ce qui concerne l'apport lipidique, une diminution importante de la consommation alimentaire totale n'est pas recommandée chez la plupart des PA diabétiques [241]. En effet, la preuve n'est pas concluante quant à la quantité idéale de l'apport lipidique, donc les objectifs doivent être individualisés. En fait, la qualité des lipides semble être beaucoup plus importante que la quantité. En particulier, la quantité des acides gras saturés, du cholestérol et des gras trans recommandée est la même que celle recommandée pour la population générale. Une alimentation riche en acides gras monoinsaturés peut bénéficier le contrôle glycémique et les facteurs de risque MCV. Finalement, une augmentation de l'apport des aliments riches en acides gras polyinsaturés n-3 est recommandée en raison de leurs effets bénéfiques sur les lipoprotéines, la prévention des MCV et leurs associations avec des résultats positifs pour la santé [240].

En conclusion, les objectifs des recommandations nutritionnelles pour les diabétiques âgées envisagent de: 1) maintenir un poids corporel sain et éviter la malnutrition (dénutrition et sous-alimentation), 2) coordonner les besoins nutritionnels aux objectifs glycémiques et à l'ajustement des médicaments contrôlant le diabète, surtout si l'apport alimentaire est variable et 3) maintenir l'hydratation [222].

2.8.2.4- Activité physique et diabète de type II chez les personnes âgées

L'activité physique est une composante essentielle de la gestion du diabète chez les PA. L'AP contribue non seulement à la gestion du glucose, mais maintient également la CF et le tonus

musculaire. Elle atténue les effets des maladies chroniques et agit contre les changements physiologiques liés au vieillissement chez les patients atteints du diabète [45, 244].

Les exercices d'aérobie diminuent la rigidité artérielle et améliorent la sensibilité baroréflexe, les deux marqueurs de l'augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire puisque la fonction autonome cardiaque est principalement contrôlée par le baroréflexe artériel [245, 246]. En effet, les résultats de plusieurs études observationnelles menées auprès des personnes atteintes de T2D ont montré que l'AP régulière (marcher au moins 2 heures/semaine [247], 4 à 7 heures/semaines d'AP à intensité modérée ou élevée [248], 4 heures/semaine d'AP à intensité modérée ou 3 heures/semaine d'AP intense [249]) ou l'entraînement cardiorespiratoire modéré ou intense [250] ont été associés à des baisses de 39% à 70% de la mortalité cardiovasculaire ou la mortalité globale pendant un suivi entre 15 et 20 ans. Toutefois, les effets des programmes d'exercice d'aérobie sur le métabolisme glucidique et lipidique sont inconsistants. En outre, l'entraînement de résistance produit de modestes améliorations du contrôle de la glycémie et améliore la force, la composition corporelle et la mobilité [228]. En fait, une revue systématique de 20 études dont la durée, la fréquence et l'intensité de l'entraînement varient, a montré que l'entraînement de résistance supervisé réduit les niveaux d'HbA1c et l'insulinorésistance et augmente la FM alors qu'une absence de supervision mène à une diminution de l'adhérence à l'entraînement et du contrôle glycémique [251]. Cependant, il faut noter que les conclusions concernant les exercices de résistance s'appliquent à l'utilisation de poids ou des appareils à contrepoids; elles ne peuvent pas être généralisées aux autres types d'exercices de résistance utilisant des bandes élastiques ou le poids de corps lui-même [252]. De même, il a été montré qu'un entraînement combiné d'aérobie et de résistance induit des améliorations du contrôle glycémique plus importantes que chacun des programmes seuls [253]. Toutefois, il a été démontré que les programmes de résistance ont un effet supérieur aux programmes d'aérobie quant à leurs effets sur l'amélioration du statut fonctionnel des participants [254]. Ainsi, le choix du type d'entraînement peut être affecté par ce que le patient désire. De plus, l'AP doit être adaptée aux capacités du patient et à toute incapacité motrice ou sensorielle. Finalement, il est recommandé qu'avant de s'engager à un programme d'exercice de haute intensité, les PA sédentaires devraient subir un examen médical détaillé, notamment du système cardiovasculaire [45]. Enfin, l'Association canadienne du diabète appuie l'idée que les exercices d'aérobie et de résistance sont bénéfiques pour les personnes diabétiques et qu'il est optimal de faire les deux

types d'exercice. Les Associations Canadienne et Américaine du Diabète recommandent la pratique d'au moins 150 minutes par semaine d'exercice d'aérobie, plus au moins deux séances par semaine d'exercice de résistance [240, 252]. La recommandation de pratiquer les exercices d'aérobie et/ou de résistance, s'il n'y a aucune contre-indication, afin d'améliorer le contrôle glycémique s'adresse spécifiquement aux PA diabétiques [228].

En conclusion, les avantages de l'approche nutritionnelle thérapeutique et de l'AP sont additifs et impliquent non seulement l'amélioration du contrôle glycémique, mais aussi le maintien de la MM, l'amélioration de l'indépendance fonctionnelle, l'amélioration de la dyslipidémie et la réduction de la pression artérielle et l'amélioration du bien-être. Par la suite, les probabilités d'un vieillissement réussi même avec le diabète sont augmentées [241].

3 – Sarcopénie

La fonte musculaire, ou la sarcopénie, est un changement physiologique dû au vieillissement déjà présenté brièvement dans des sections précédentes de cette recension des écrits. La sarcopénie est maintenant reconnue comme un problème clinique majeur chez les PA et la recherche dans ce domaine est en expansion exponentielle [255]. Dans les sections suivantes, la sarcopénie va être discutée en détail.

3.1- Définition et critères de diagnostic

Plusieurs études prospectives ont mesuré la diminution de la masse musculaire (MM) chez les PA. En particulier, les baisses de la MM appendiculaire, la MM totale et la surface musculaire transversale (muscle cross-sectional area) ont été mesurées en utilisant la « Dual-energy X-ray Absorptiometry (DXA) », l'excrétion urinaire de créatinine sur 24 heures et la « Computed Tomography », respectivement. Selon les résultats de ces études, la baisse annuelle de la MM chez les PA est estimée entre -0,64% et -1,29% chez les hommes et entre -0,53% et -0,84% chez les femmes. De plus, il a été observé que la perte absolue ainsi que le déclin relatif de la MM sont plus importants chez les hommes que chez les femmes durant le vieillissement [256].

Pour les PA et les cliniciens, ce qui est plus important que la réduction de la MM dans le muscle squelettique est de savoir si cette réduction entraîne une perte de FM et de puissance [257]. En effet, chez les personnes en bonne santé et âgés de 70 à 80 ans, les diminutions de la FM des muscles proximaux et distaux, liées à l'âge, sont estimées entre 20% et 40% en moyenne [258]. En outre, la perte de la force de préhension a été estimée à 2,7% et 2% par an chez les hommes et les femmes entre 65 et 69 ans, respectivement, alors qu'elle l'est de 3,4% chez les hommes âgés de 75 ans et plus et de 2,8% chez les femmes âgées de 80 ans et plus [14, 259]. En se basant sur l'observation que les diminutions de la MM et de la FM sont proportionnels, il a été suggéré de définir la sarcopénie comme étant un syndrome caractérisé par une perte progressive de la MM et de la FM avec un risque d'effets indésirables tels que les incapacités physiques, une mauvaise qualité de vie et la mort [260]. Une autre définition de la sarcopénie comme étant les pertes de la masse et de la fonction musculaires liées à l'âge a été suggérée [261]. Cependant, plusieurs se sont demandés si la FM devrait également être utilisée pour évaluer la sarcopénie car cela implique que la MM et la FM sont causalement liées [262]. En effet, bien que la perte de la MM soit associée à la diminution de la FM chez les PA, il a été démontré que la réduction de la FM est beaucoup plus rapide que la perte simultanée de la MM et que le maintien ou le gain de la MM n'empêche pas les pertes de FM associées au vieillissement [263]. Alors, les changements de la MM ne sont pas entièrement responsables des changements de la FM [262]. C'est pour cette raison que Clark & Manini ont suggéré de différencier entre les pertes de MM et de FM et d'utiliser la sarcopénie en lien avec la perte de MM seulement. De plus, ils ont proposé la terminologie de « dynapénie » pour indiquer la perte de FM liées à l'âge [264, 265].

Considérant toutes ces différences, jusqu'à maintenant il n'y a pas de consensus sur la définition de la sarcopénie [262, 266] et par la suite, différents critères de diagnostic sont élaborés selon la définition adaptée. En général, trois approches ont été suggérées pour diagnostiquer la sarcopénie. Selon la première, la quantité de la MM, mesurée avec la DXA ou l'impédance bioélectrique et comparée à une population de référence plus jeune détermine si une personne est sarcopénique [267, 268]. Dans la seconde approche, la fonction musculaire mesurée par différentes mesure de FM ou la performance physique est utilisée comme critère de diagnostic [269]. La troisième approche consiste en l'utilisation combinée de la MM, FM et performance physique [260]. En conséquence, la prévalence de la sarcopénie varie selon l'approche utilisée. Dans une étude observationnelle de 325 hommes et 329 femmes, la prévalence de la sarcopénie a

varié de 0% à 20,8% chez les hommes ayant moins de 60 ans, de 0% à 31,2% chez ceux âgés de 60 à 69 ans et de 0% à 45,2% chez ceux âgés de 70 ans et plus. Chez les femmes, la prévalence de la sarcopénie a varié de 0% à 15,6%, 0% à 21,8% et de 0% à 25,8% dans les trois catégories d'âge, respectivement [270]. En outre, il est essentiel de définir des groupes de référence, fondés sur le sexe, l'origine ethnique et la race puisque jusqu'à maintenant il n'y a pas de points de coupure bien établis [271]. Tous ces points soulevés mènent à une utilisation interchangeable du terme « sarcopénie » puisqu'il est impossible de comparer les études sur la sarcopénie en raison de la concordance très limitée entre les différents critères de diagnostic utilisés [270]. En se basant sur toutes ces observations, le terme « sarcopénie » va être utilisé dans les sections qui suivent avec un emphase uniquement sur les forces musculaires puisque notre intérêt initial est la FM. Ce choix est basé sur le fait que 1) le terme « dynapénie » est toujours un nouveau concept et les études là-dessus sont rares, 2) les définitions de la sarcopénie utilisées incluent la FM dans les critères de diagnostic et 3) le rôle de la nutrition dans la dynapénie semble être similaire à celui de la nutrition dans la sarcopénie.

3.2- Causes de la sarcopénie

Plusieurs facteurs semblent impliqués dans le développement de la sarcopénie. La réduction de la MM se produit en raison d'une combinaison de la perte de fibres musculaires ainsi que l'atrophie des fibres musculaires avec une atrophie préférentielle des fibres type 2 à contraction rapide [272]. D'autres causes environnementales, plusieurs maladies chroniques, l'activation de la voie inflammatoire, des anomalies mitochondriales, la perte des jonctions neuromusculaires, la réduction du nombre des cellules satellites et les changements hormonaux contribuent aussi à la sarcopénie. Plus récemment, la signalisation du facteur de croissance tissulaire- β « Tissue Growth Factor- β (TGF- β) », l'activation de l'apoptose et le déclin de la fonction mitochondriale ont été identifiés comme des facteurs potentiellement importants dans le déclenchement de la sarcopénie [266]. Les causes environnementales, qui incluent la diminution de l'AP et la réduction des apports nutritionnels et le rôle des maladies chroniques, surtout le T2D seront discutées en détails dans les sections suivantes. En outre, la susceptibilité génétique joue également un rôle et explique les différences observées entre les individus et différents groupes dans les taux de la sarcopénie. De plus, chaque facteur contribue différemment à la perte de la

MM, de la FM et/ou de la qualité musculaire [273]. Cependant, puisque Clark and Manini ont suggéré de différencier entre les pertes de MM et de FM, ils ont aussi suggéré des facteurs neurologiques et musculaires spécifiques à la perte de la FM [264]. De même, plusieurs facteurs de risque pour la perte de la FM chez les PA ont été identifiés suite à des études longitudinales. Au delà de l'âge et du temps, une diminution dans l'utilisation habituelle des muscles de la poignée, une augmentation des symptômes rapportés de l'anxiété et la dépression étaient des variables indépendantes pour le changement des FM chez 350 PA de 65 ans et plus et suivies pour une durée de 8 ans [274]. Plus récemment, une étude longitudinale de 963 hommes et femmes avait pour but d'examiner les déterminants à long terme du déclin de la FM. Les travaux physiquement laborieux, l'excès du poids corporel, le tabagisme, les maladies cardiovasculaires, l'hypertension, le diabète et l'asthme ont tous prédit le déclin de la FM pendant un suivi de 22 ans. En outre, une perte de poids de plus de 10% du poids initial, l'adoption d'un style de vie sédentaire, le tabagisme chronique et les maladies chroniques (diabète, MCV, hypertension, asthme entre autres) étaient associés à un déclin accéléré de la force de préhension pendant 22 ans [13]. D'autres facteurs de risque contribuant à la perte de FM comme les maux du dos, l'utilisation des bloqueurs des canaux de calcium, la consommation de caféine et la perte de taille et du poids ont été identifiés chez 321 hommes âgés entre 51 et 84 ans et suivis pendant 7 ans [259]. De même, l'âge, le poids, ≥ 2 difficultés dans les tâches fonctionnelles, l'utilisation de l'œstrogène, un mauvais état de santé (auto-rapporté), le diabète, l'arthrite et les chutes dans l'année précédente étaient tous des facteurs contribuant à la perte de FM chez 5214 femmes âgées entre 65 et 91 ans suivies sur une période de 10 ans [14].

3.2.1- Diabète de type II et risque de sarcopénie

Le T2D figure parmi les maladies chroniques connues comme facteurs de risque pour la sarcopénie. Plusieurs études observationnelles et longitudinales ont montré que les PA diabétiques subissent une perte accélérée de MM et de FM comparées à celles non diabétiques. En effet, après un suivi de 6 ans, la perte annuelle de la MM appendiculaire était plus élevée chez les PA ayant le diabète qu'il soit diagnostiqué ou non, comparées à celles non diabétiques. De plus, la perte de cette MM était plus prononcée chez les personnes non-diagnostiquées que celles diagnostiquées avec le T2D [9]. Par ailleurs, lors de la comparaison de 60 hommes âgés (moyenne d'âge 71 ans) ayant le T2D contre 32 hommes ayant une glycémie normale appariés

selon l'âge, il a été observé que la masse maigre de la jambe et la MM appendiculaire étaient significativement plus basses chez les hommes âgés diabétiques par rapport à leurs témoins ayant la glycémie normale. Une comparaison chez les mêmes sujets a aussi révélé que la force d'extension de la jambe était plus faible chez les hommes diabétiques [12]. En outre, la FM a été plus faible chez 485 PA diabétiques comparées à 2133 personnes non diabétiques de l'étude « Health ABC » [10]. Cependant, plusieurs études ont montré qu'il y a une discordance entre les pertes de la FM des membres supérieurs et inférieurs chez les PA diabétiques. En fait, les changements de la FM du bras n'étaient pas différents entre ceux avec et sans diabète tandis que les baisses de la MM et la FM de la jambe étaient plus prononcées chez les PA diabétiques que chez celles non diabétiques [11]. De même, il a été observé que la FM au niveau du genou et de la cheville a été réduite alors qu'au niveau du coude et du poignet, la FM a été préservée chez les personnes diabétiques et ceci peut être lié à la présence et la gravité de la neuropathie périphérique se manifestant comme une complication du diabète [275].

Les mécanismes pour la perte de MM et FM accélérée observée lors du T2D sont peu clairs. Cependant, il a été postulé que la résistance à l'insuline (Insulin Resistance, IR) peut contribuer au développement de la sarcopénie [276]. L'insuline est une hormone anabolique. Elle stimule la captation périphérique du glucose, régule négativement (downregulate) la production hépatique du glucose et joue un rôle important dans l'inhibition de la protéolyse musculaire, la stimulation de la synthèse des protéines musculaires et l'inhibition de la lipolyse du tissu adipeux [277]. Alors, dans la présence de l'IR, une action altérée de l'insuline sur les muscles est anticipée résultant en une perte de la MM [276]. En effet, il a été démontré que la sensibilité à l'insuline du métabolisme des protéines est atténuée résultant en une diminution de la synthèse des protéines chez les hommes diabétiques [278]. En addition, lors du T2D, il a été démontré que le flux, la synthèse et la dégradation des protéines sont élevés tandis que la balance nette est diminuée [279]. De même, suite à une hyperinsulinémie, une réponse anabolique protéique affaiblie qui est compatible à la résistance à l'action de l'insuline sur la protéine se produit chez les femmes obèses [280]. Alors, tous ces résultats montrent que les anomalies métaboliques lors du T2D ont des effets négatifs sur la MM [9]. Ce qui confirme le rôle de l'insuline dans les pertes accélérées de MM et FM chez les personnes diabétiques sera résumé dans les observations suivantes. En premier lieu, il a été démontré dans une étude transversale que l'insuline est positivement associée à la FM chez les femmes obèses [281]. En deuxième lieu, chez 3132 hommes non

diabétiques, âgés de 65 ans et plus et suivis pendant 4,5 ans, ceux qui étaient classifiés comme résistants à l'insuline ont subi une perte de la MM plus grande que celle observée chez ceux classifiés sensibles à l'insuline [276]. Finalement, il a été observé que la perte de la MM a été accélérée chez les individus ayant une glycémie à jeun altérée (IFG), un diabète non traité ou diabète traité sans des médicaments insulino-sensibilisateurs. Cependant, cette perte a été nettement atténuée chez les hommes diabétiques traités à l'aide des insulino-sensibilisateurs [282].

3.2.2- Nutrition et risque de sarcopénie

Un mauvais état nutritionnel, résultant d'un apport insuffisant en énergie et/ou en protéine peut contribuer au développement de la sarcopénie et aggraver la perte attendue de la MM liée à l'âge [260, 283]. Les PA subissent une réduction de l'apport énergétique qualifiée comme « anorexie du vieillissement » qui joue un rôle dans le développement de la sarcopénie [284]. Puisque cette réduction de l'apport nutritionnel n'est que partiellement compensée par la réduction des dépenses d'énergie, les PA perdent généralement du poids et plus spécifiquement, elles perdent de la MM [273, 285, 286]. Généralement, cet apport réduit en énergie est accompagné d'une réduction en apport protéique puisque plusieurs études ont montré que les PA ne consomment pas l'apport protéique recommandé [287]. En outre, le taux de synthèse des protéines musculaires est réduit de 30% chez les PA [273] et la perte de MM résulte d'un déséquilibre entre les taux de synthèse et de dégradation des protéines [288]. En effet, une analyse dans le cadre de l'étude « Health ABC » a montré que les participants dans le plus bas quintile de l'apport protéique ajusté pour l'énergie ont perdu 40% plus de MM sur une période de trois ans comparés à ceux situés dans le plus haut quintile [289].

En plus des apports en protéines et en énergie, plusieurs nutriments tels que la vitamine D et les acides gras et certains antioxydants (caroténoïdes, vitamine E, sélénium) sont impliqués dans la perte de MM et de FM chez les PA [265, 290]. Suite à l'observation que le récepteur de la vitamine D est exprimé dans les cellules musculaires et que son activation peut promouvoir la synthèse protéique [283, 290], plusieurs études observationnelles et longitudinales ont montré une association entre de faibles niveaux de la vitamine D et une faible MM, FM, un équilibre réduit et un risque accru des chutes [291-294]. Cependant, il faut noter que les résultats sont

limités par des études très hétérogènes qui ont évalué la fonction musculaire par différentes méthodes [295]. En plus, puisque le stress oxydatif et l'inflammation peuvent jouer un rôle dans le développement de la sarcopénie [283, 287], la nature des acides gras et les antioxydants sont impliqués dans la perte des MM et FM. En effet, les acides gras saturés favorisent une réponse pro-inflammatoire dans divers types de cellules, y compris les cellules musculaires [296]. Cette activation de la signalisation pro-inflammatoire augmente les taux sériques de cytokines pro-inflammatoires, telles que le facteur de nécrose tumorale- α (Tumor Necrosis Factor- α), la protéine C-réactive et l'interleukine-6, qui se sont révélés être associés à une plus faible FM chez les hommes et les femmes âgés et à risque plus élevé de la perte de MM et FM [297-299]. De même, un apport plus élevé d'antioxydants a été associé à une meilleure FM chez les PA [300]. Finalement, la qualité alimentaire globale mesurée à travers soit des indices ou des schémas alimentaires a été associée aux FM. En effet, des analyses transversales de données de l'étude NHANES ont démontré que le score total HEI-2005 a été associé positivement à la fonction musculaire [40]. En outre, il a été démontré que l'adhésion à un régime « prudent » a été associée à une meilleure FM chez les PA vivant dans la communauté de la cohorte Hertfordshire [301].

3.2.3- Activité physique et risque de sarcopénie

L'inactivité est définie comme l'activité de base induisant les plus petits incréments de mouvements du corps produisant des contractions musculaires qui augmentent l'énergie en-dessus de celle des comportements sédentaires [302]. Elle est un facteur important de la perte de MM et de FM à tout âge [273]. Cependant, l'inactivité physique est un concept différent des comportements sédentaires pour trois raisons majeures : 1) la nature unique des comportements sédentaires, 2) les réponses physiologiques de ces comportements et 3) la mesure de ces comportements [303]. En effet, la définition des comportements sédentaires a été sous étude ces derniers temps, mais le consensus général indique que ces comportements devraient être définis à la fois par la posture et la dépense énergétique faible (<1,5 metabolic equivalent tasks) pendant les heures de veille et comprend des activités comme regarder la télévision, utilisation de l'ordinateur et le transport [304]. Que ce soit l'inactivité physique ou les comportements sédentaires, les résultats des études observationnelles et interventionnelles commencent à montrer que la non-utilisation des muscles peut effectivement être la cause sous-jacente de l'atrophie et la faiblesse musculaire plutôt que le vieillissement en soi [302, 305]. En effet, chez

11 PA en bonne santé ayant une moyenne d'âge de 67 ans, 10 jours de repos au lit a mené à une perte substantielle de la FM, la puissance et la capacité aérobie. De même, elle a mené à une diminution de l'AP après les 10 jours de repos [306]. De plus, plusieurs études prospectives ont démontré qu'un niveau élevé d'AP a des effets positifs sur la sarcopénie, la perte de MM ou de FM et à l'inverse, un faible niveau d'AP est lié à un déclin accéléré de la MM et la FM [307]. Finalement, de faibles niveaux d'AP résultent en une faiblesse musculaire qui entraîne à son tour des niveaux réduits d'AP et la perte de MM et de FM [273].

3.3- Conséquences de la sarcopénie

Les pertes de la MM et de la FM liées à l'âge résultent en des limitations fonctionnelles et des incapacités de mobilité chez les PA [273]. En effet, plusieurs études transversales ont mis en évidence les associations entre une faible MM et les incapacités fonctionnelles [267, 268, 308, 309]. Cependant, la plupart des études récentes et des études prospectives ont trouvé des faibles associations ou même une absence d'association entre la sarcopénie et l'état fonctionnel [310]. De plus, une association entre la sarcopénie et la performance physique a été démontrée chez 242 hommes et 231 femmes âgés de 65 ans et plus [311]. En outre, la sarcopénie a été associée au risque de chutes chez une population (n=260) âgée de 80 ans et plus suivie sur une période de 2 ans. Le rapport de risque (hazard ratio, HR) était égal à 3,23 (95% CI: 1,25-8,29) après ajustement pour les variables suivantes: l'âge, le sexe, les troubles cognitifs, sensorielles et en activités de vie quotidienne, l'IMC, la dépression, l'AP, le niveau de cholestérol, accident cérébral vasculaire, le diabète, le nombre de médicaments et la protéine C-réactive [312]. Finalement, la sarcopénie a été associée à un risque accru de la mortalité chez des PA de 70 ans ou plus vivant dans la communauté et suivies pendant trois ans et 12 ans, respectivement [313, 314] et chez des PA de 70 ans et plus vivant dans des centres d'hébergement et suivies pendant 6 mois [315]. Toutes les études citées ci-dessus ont défini la sarcopénie soit par une faible MM, soit par des indices comprenant la MM, la FM et la vitesse de la marche ou soit par le rapport MM appendiculaire/taille ou poids. Puisque notre intérêt initial est la FM, les conséquences de la perte de FM lors du vieillissement seront également présentées. De nombreuses études observationnelles ont confirmé que la FM est un facteur de risque puissant pour les limitations fonctionnelles, l'incapacité physique et la mortalité chez les PA [316]. En effet, une faible FM

est indépendamment associée au risque des limitations fonctionnelles dans des études transversales [31, 317, 318]. De même, une faible FM a été associée à une faible performance physique [319, 320]. De plus, une faible FM prédit une réduction de la mobilité chez les PA [32, 269]. En outre, la FM est indépendamment associée au risque de mortalité [316]. En fait, une faible FM a été démontrée de prédire la mortalité de toute cause [321-323]. De plus, une faible FM a été observée de prédire la mortalité des MCV chez les hommes et les femmes âgés de 65 ans [324, 325] et du cancer chez les hommes suivis pendant 24 ans [325]. Finalement, il a été mis en évidence que chez une population en bonne santé, la FM mesurée durant l'âge adulte prédit le risque de la mortalité de toute cause pendant un suivi de 30 ans et cela indépendamment de l'IMC [326]. En conclusion, bien que les études initiales ont signalé l'importance de la MM, les nouvelles données qui émergent commencent à modifier le paradigme vers une faible FM comme étant un facteur de risque majeur pour les limitations de la mobilité et de l'incapacité physique lors du vieillissement [310].

3.4- Prévention et traitement de la sarcopénie

Compte tenu des connaissances limitées sur l'interaction entre de nombreux facteurs causaux impliqués dans la pathogenèse de la sarcopénie, il n'existe pas encore d'approche globale pour la prévention et le traitement de la sarcopénie. Au contraire, les stratégies de prévention et de traitement actuelles ciblent les facteurs individuels impliqués dans la sarcopénie [257]. Cependant, l'alimentation et l'AP se trouvent parmi les facteurs de risque les plus constamment évalués pour la sarcopénie et sont généralement ciblés dans les essais d'intervention pour réduire l'incidence et/ou de la gravité de la sarcopénie [37]

3.4.1- Nutrition et traitement de sarcopénie

Dans un premier temps, un apport énergétique suffisant est essentiel pour maintenir le poids corporel et pour éviter la perte de poids et la perte concomitante de MM. Cela s'applique également aux PA en surcharge pondérale et obèses [283]. En fait, la perte de poids doit être évitée après la septième décennie de vie, surtout si elle se traduit par une réduction de l'IMC sans une diminution correspondante du tour de la taille, car le tour de taille est lié aux MCV tandis que l'IMC est lié à la masse totale du corps et la masse maigre [273].

En deuxième lieu, la majorité des études recommandent que l'apport protéique doit être plus grand que celui recommandé de 0,8 g/kg poids corporel et d'atteindre au moins 1 g/kg poids corporel [110, 111, 283, 327-331] ; même un apport entre 1,2 g/kg et 1,5 g/kg a été suggéré afin de prévenir la sarcopénie [332]. Outre que la quantité de protéines, plusieurs autres facteurs, tels la source, la qualité et la distribution des protéines sont importants à considérer [333]. En fait, plusieurs études ont montré que les protéines de différentes sources (animales vs végétales) ont des effets différents sur le métabolisme du muscle [288]. De plus, les acides aminés essentiels sont principalement responsables de la stimulation de l'anabolisme protéique musculaire chez les PA [334]. En outre, afin d'optimiser la synthèse des protéines musculaires, il a été proposé de consommer 25 à 30 g de protéines de haute qualité à chaque repas [331]. Finalement, il faut noter que le rôle de la supplémentation en protéines pour réduire le risque ou arrêter la sarcopénie est controversée et la supplémentation en protéines ne doit être envisagée que chez les patients atteints de la sarcopénie qui ne réussissent pas à satisfaire les besoins en protéines grâce à des modifications de l'alimentation seule et n'ont pas de contre-indications médicales [37].

Malgré le rôle que joue la vitamine D dans la sarcopénie, les effets bénéfiques d'une supplémentation sont inconsistants [272] et plusieurs études sont nécessaires afin de clarifier le potentiel thérapeutique de la vitamine D dans le traitement de la sarcopénie [295]. De même, la consommation des fruits et des légumes devrait être encouragée afin d'avoir un apport adéquat en antioxydants parce que des études supplémentaires sont nécessaires avant de recommander l'utilisation systématique de suppléments d'antioxydants dans la prévention et le traitement de la sarcopénie [287]. En effet, un apport alimentaire approprié en antioxydants comme les vitamines E et C, les caroténoïdes et les minéraux sélénium et zinc peut contribuer à une amélioration de la défense antioxydante et à une réduction des dommages oxydatifs [283]. Finalement, puisque l'inflammation est un facteur de risque de la sarcopénie, la consommation des acides gras omega-3 est recommandée, vue leurs propriétés anti-inflammatoires [283]. En effet, une étude observationnelle appuie les effets des omega-3 sur la fonction musculaire puisqu'une meilleure FM a été observée chez les PA ayant la plus grande consommation de poissons riches en acides gras omega-3 [301].

3.4.2- Activité physique et traitement de sarcopénie

Présentement, l'AP semble être l'approche la plus prometteuse pour prévenir et traiter la sarcopénie [257]. Bien qu'aucune des études longitudinales prolongées ont examiné l'effet de l'AP chronique sur la MM, il est bien connu que les PA physiquement actives, en particulier ceux qui effectuent des exercices de résistance sur une base régulière, ont une plus grande MM que leurs homologues sédentaires [335, 336]. De même, l'AP a été démontrée efficace dans l'augmentation de la MM [302]. De plus, les exercices d'aérobie et de résistance aident à retarder la sarcopénie et sa progression et les exercices de résistance sont probablement plus bénéfiques dans leurs effets sur les muscles [337]. Les activités d'aérobie comme la marche, la natation ou le cyclisme augmentent la consommation maximale d'oxygène (VO^2 max) et améliorent la qualité du muscle (FM/MM), l'adaptation neuromusculaire et la fonction musculaire [273]. Cependant, l'entraînement de résistance est actuellement la mesure de protection la plus pertinente pour ralentir le déclin de la MM et la FM [288] puisqu'une amélioration significative de la MM, la FM et la qualité musculaire sont observées chez les PA [301]. De même, ce type d'exercice augmente le nombre et l'aire de la section transversale des fibres musculaires [338]. En particulier chez les personnes adultes et âgées diabétiques, cette approche d'entraînement a été associée avec une augmentation de la MM, la FM et la fonction musculaire [339, 340]. De même, cette approche a été démontrée d'augmenter la MM et la FM des hommes et des femmes âgés auparavant sédentaires. En effet, il a été estimé que la taille du muscle squelettique augmente d'environ 1 % pour chaque semaine d'entraînement de résistance effectué chez les personnes âgées sédentaires auparavant. Ceci suggère que six semaines d'exercices de résistance, lorsque prescrits d'une façon appropriée et respectée, peuvent inverser la valeur d'une décennie d'atrophie musculaire, estimée à être égale à 6% [257]. De plus, une étude à type interventionnel a examiné les effets d'une formation d'exercices de résistance (trois fois par semaine pendant six mois) chez les PA en bonne santé (femmes : $n = 24$; 71 ± 1 ans et hommes : $n = 29$; 70 ± 1 ans). Les auteurs ont conclu qu'un entraînement de résistance peut être recommandé chez les femmes et les hommes afin de lutter efficacement contre la perte de MM et la FM avec le vieillissement [341]. Enfin, il a été observé qu'une seule session d'entraînement de résistance par semaine pendant 32 semaines était suffisante d'augmenter la FM chez les hommes âgés de 60 ans et plus [342].

3.4.2- Combinaisons des stratégies nutritionnelles et d'AP

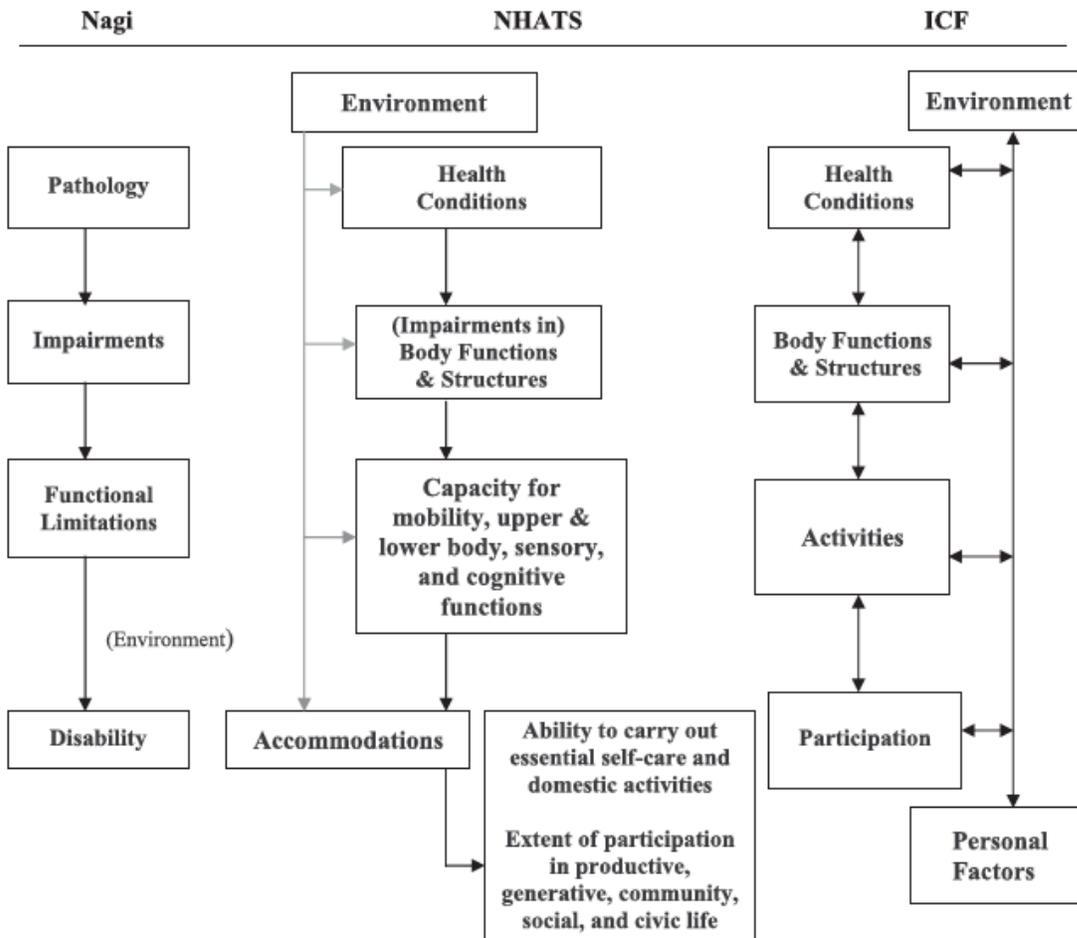
Il est bien établi que la consommation de protéines alimentaires après les exercices de résistance augmente les taux de synthèse protéique et inhibe la dégradation protéique, permettant ainsi l'accumulation nette de protéines musculaires au cours de la période de récupération après les exercices [343]. Récemment, une méta analyse de 22 essais randomisés a conclu que la supplémentation en protéines augmente la MM et la FM pendant des exercices de résistance sur des périodes prolongées (> 6 semaines) chez les personnes adultes et âgées [343]. De même, une revue de 17 études a démontré que la supplémentation en protéines est efficace dans le traitement de la sarcopénie chez les PA, y compris les diabétiques et que ces effets positifs sont plus prononcés lorsque la supplémentation est combinée à l'AP [344]. Cependant, un débat existe afin de déterminer si un supplément de protéines combiné à un entraînement de résistance aura un effet plus important sur l'hypertrophie musculaire que l'exercice de résistance seul [257]. En fait, la réponse à l'apport en acides aminés avec l'exercice simultané dépend de la composition et de la quantité ainsi que le moment de l'ingestion par rapport à l'exercice [257, 333].

Sur la base des observations présentées ci-dessus, il y a suffisamment de preuves permettant de recommander un mode de vie sain et une alimentation saine afin de favoriser le maintien de la MM et la FM et de prévenir la sarcopénie [283, 345]. De même, il faut informer les PA des effets négatifs de la sédentarité et les motiver à augmenter leur niveau d'AP [302].

4 - Autonomie fonctionnelle

Les changements physiologiques et le nombre accru des maladies chroniques qui accompagnent le vieillissement ont des conséquences fonctionnelles chez les PA, pouvant aller des altérations anatomiques jusqu'à l'incapacité. Trois schémas ont été élaborés par Nagi [346], la classification internationale des déficiences, incapacités et handicaps (International classification of functioning, disability and health, ICF) de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) [347] et le « National Health and Aging Trends » (NHATS) [348] afin de décrire cette voie et sont présentés dans la figure 1 ci-dessous..

Figure 1: Schémas de Nagi, ICF et NHATS



Adapté de Freedman [348]

Quel que soit le cadre conceptuel utilisé, l'incapacité (disability) représente tous les éléments suivants: les altérations (impairments) des fonctions et structures corporelles, les limitations d'activité (niveau individuel) et la restriction de la participation (niveau sociétal) [349]. En particulier, selon Nagi, les limitations fonctionnelles (functional limitations) sont définies comme étant des *limitations dans les performances au niveau de l'organisme ou de la personne*, alors que l'incapacité est définie comme la *limitation de la performance des rôles et des tâches socialement définis au sein d'un environnement socioculturel et physique* [346]. De même, il faut aussi noter que le fonctionnement est composé de multiples domaines et qu'ils sont tous pertinents chez la population âgée. Il s'agit des domaines suivants : les fonctions physique, cognitive, sensorielle, psychologique et sociale.

Dans la fonction physique, trois domaines généraux sont très pertinents pour la population âgée: les rôles personnels, les rôles sociaux et la capacité physique [24]. Les incapacités liées au rôle personnel les plus fréquemment évaluées sont les tâches de soins personnels, communément appelées les *Activités de la Vie Quotidienne (AVQ)* (Activities of Daily Living, ADL). Ces activités comprennent généralement les suivantes: manger, s'habiller, se laver, transfert du lit au fauteuil, à la toilette [350]. Ces tâches réfèrent à l'ensemble des activités de base que les individus doivent effectuer pour vivre d'une façon autonome [351]. Les tâches nécessaires pour vivre d'une façon autonome dans la communauté sont également essentielles pour les rôles personnels [24]. Celles-ci sont appelées les *Activités instrumentales de la Vie Domestique (AVD)* (Instrumental Activities of Daily Living, IADL) et comprennent la capacité d'entretenir seul la maison, préparer les repas, faire les courses, faire la lessive, utiliser le téléphone, utiliser les moyens de transport, prendre ses médicaments et finalement gérer son budget [352]. Toutes ces activités sont auto-rapportées [349]. La capacité de maintenir les AVQ et AVD est définie comme l'autonomie fonctionnelle [353].

Les rôles sociaux sont une composante importante d'une vie satisfaisante et complète et les restrictions à la participation à ces rôles causées par la présence des maladies sont un aspect important de l'incapacité. Ces fonctions comprennent visiter des amis, voyager, faire du bénévolat, participer à des activités sociales, rester en contact avec d'autres personnes, entre autres [24].

Le troisième domaine de la fonction physique est la capacité physique qui comprend les limitations fonctionnelles et la mobilité [24]. Les limitations fonctionnelles sont évaluées le plus souvent par des tests de performance physique (PP), selon lequel un individu est demandé d'effectuer une tâche spécifique (ou une série de tâches) et par la suite est évalué d'une manière objective et standardisée à l'aide de critères prédéterminés; ces derniers peuvent inclure le nombre des répétitions ou la synchronisation de l'activité, le cas échéant [354]. En outre, la marche est considérée comme la tâche fondamentale de la mobilité puisqu'elle est une activité neuromusculaire complexe affectée par l'état musculo-squelettique, la fonction sensorielle, la fonction motrice et l'état cognitif [349].

4.1- Mesures de la fonction physique

Des mesures auto-rapportées et celles basées sur la performance sont conçues pour mesurer la fonction physique [355]. Selon les mesures auto-rapportées, l'individu rapporte sa perception de sa capacité à accomplir une tâche, alors que les mesures basées sur la performance objective examinent la capacité de la personne à accomplir une tâche en observant son rendement selon le temps ou le nombre de répétitions. De plus, une mesure de la fonction physique basée sur la performance peut identifier les déficits de la fonction physique avant qu'ils ne soient identifiés par une mesure auto-rapportée [356].

Cependant, avant de procéder à la présentation de ces mesures, un point important doit être soulevé. Selon le cadre conceptuel de Nagi présenté dans la figure 1, les limitations fonctionnelles sont définies comme des *limitations de la performance au niveau de l'organisme*. En outre, l'étape « limitations fonctionnelles » est une étape intermédiaire dans la voie aux incapacités. De plus, Guralnik & Ferrucci ont décrit ces limitations comme étant les « blocs de construction » (building blocks) du fonctionnement. De plus, les limitations fonctionnelles ne reflètent pas comment la personne se débrouille dans son environnement, puisque ceci est représenté dans le domaine de l'incapacité [357]. En outre, les différentes mesures de ces deux concepts traduisent la différence entre s'ils mesurent le fait comment la personne se débrouille dans son environnement ou non. En effet, contrairement aux mesures de l'incapacité, les mesures de limitations fonctionnelles sont généralement libres de toute influence de l'environnement, mettant souvent l'accent sur une tâche spécifique [354].

Les limitations fonctionnelles peuvent être évaluées soit par un auto-rapport ou par des tests de PP qui ciblent ce domaine [357]. À titre d'exemple, une mesure auto-rapportée pour les limitations fonctionnelles est le score Nagi qui mesure la difficulté perçue par le sujet à effectuer cinq tâches quotidiennes : déplacer des objets volumineux; se pencher, s'accroupir, ou s'agenouiller; lever ou porter des poids de plus de 10 livres; pouvoir soulever les bras au niveau des épaules; et écrire ou manipuler de petits objets [346]. De plus, un grand nombre de mesures de la PP ont été développé et comprennent des tests individuels ou des batteries de tests [357]. Un des outils d'évaluation les plus largement utilisés et validés dans de nombreux milieux est le « Short Physical Performance Battery » (SPPB) [354]. Cette batterie de tests évalue les limitations fonctionnelles des membres inférieurs et comprend des tests chronométrés de

l'équilibre, la vitesse de la marche et la levée répétée de la chaise [358]. Cependant, il faut soulever un point important concernant les mesures des batteries de PP. Parce que les chercheurs qui ont développé les batteries de tests voulaient couvrir un large éventail de tâches, la plupart de ces batteries ne sont pas des mesures propres de limitations fonctionnelles mais combinent des éléments qui évaluent également les altérations et les incapacités. À titre d'exemple, le SPPB mesure les altérations à travers le test d'équilibre et les limitations fonctionnelles par la levée de la chaise et la vitesse de marche [357]. Un autre test, le « Physical Performance Test », développé par Reuben and Siu, mesure les limitations fonctionnelles à travers la vitesse de marche, l'écriture, ramasser un sou du sol et monter les escaliers alors que l'incapacité est mesurée par l'activité de porter une veste et une simulation pour manger (avec une cuillère dans la main dominante, la personne est invitée à déplacer 5 haricots mis dans un bol, un par un et mettre chacun dans une boîte de café qui est placé au côté non dominant du sujet) [359]. Finalement, les mesures de limitations fonctionnelles prédisent le développement des incapacités [357, 360].

L'incapacité est le plus souvent évaluée en utilisant un format d'auto-rapport dans lequel le patient ou le participant est invité à répondre à une série de questions fermées ayant des catégories de réponses spécifiques [24]. En effet, les outils d'évaluation classiques se basent sur un auto-rapport ou un rapport à travers un tiers de la difficulté ou de l'incapacité à réaliser les AVQ et AVD [357]. Un autre test développé par Hébert et ses collaborateurs est le Système de Mesure de l'Autonomie Fonctionnelle (SMAF) [361]. Le SMAF est un instrument clinique d'évaluation de l'autonomie mis au point à partir de la conception fonctionnelle de la santé et de la classification internationale des déficiences, incapacités et handicaps de l'OMS (schéma présenté dans la figure 1). Il évalue 29 fonctions, couvrant les AVQ (7 items), la mobilité (6 items), les communications (3 items), les fonctions mentales (5 items) et les AVD (8 items). L'évaluation de ces tâches est faite à partir des renseignements obtenus par interrogatoire du sujet lui-même ou d'un tiers, par observation, ou par la réalisation d'épreuves [362].

Au-delà de toutes ces observations, il a été démontré que les AVQ et AVD et les mesures de performance sont comparables, mais en général ils mesurent les différents aspects du fonctionnement [363]. En plus, il a été observé que combiner l'information provenant de l'auto-évaluation et des mesures de performance pourrait augmenter la valeur pronostique, en

particulier chez les PA ayant rapportées un haut niveau de fonctionnement [364]. En se basant sur toutes ces informations, les prochaines sections vont discuter de la fonction physique (limitations fonctionnelles et incapacité) et le statut fonctionnel d'une façon générale avec un appui sur l'autonomie fonctionnelle (AVQ, AVD).

4.2- La prévalence des limitations fonctionnelles et de l'incapacité

La plupart des études menées entre 1980 et les débuts des années 2000 ont observé qu'il y a une diminution de la prévalence de l'incapacité parmi la population âgée. En effet la recherche publiée durant cette période, a fait valoir que les PA semblaient être en meilleure santé que celles d'il y a deux décennies. Il y a eu des améliorations dans la plupart des dimensions de la santé. Les gens vivaient plus longtemps et avaient moins d'incapacités et de perte de fonctionnement et se déclaraient être dans un meilleur état de santé [365]. Cependant, plusieurs études récentes ont mis en évidence le fait que ces tendances positives dans la baisse de la prévalence de l'incapacité ne seraient pas maintenus à l'avenir [24]. En effet, des analyses de l'étude NHANES ont été réalisées afin de déterminer la prévalence de l'incapacité entre les périodes 1988-1994 et 1999-2004. Les résultats ont montré que dans le groupe le plus âgé (ceux âgés de 80 ans et plus), la plus récente cohorte possède des taux identiques pour les incapacités en AVQ et en AVD à l'ancienne cohorte et un plus faible taux d'incapacité de mobilité et des limitations fonctionnelles. Toutefois, des augmentations significatives des incapacités dans les AVQ et AVD et dans la mobilité ont été observées au fil du temps chez les PA de 60 ans à 69 ans, indépendamment de leurs caractéristiques sociodémographiques, état de santé, poids et comportements de santé [366]. Une autre cohorte basée en Espagne ayant 18325 personnes âgées de 65 ans et plus a observé une augmentation de la prévalence des incapacités en AVQ et AVD et mobilité entre les années 2000 et 2007 dans la population espagnole. L'obésité, la présence de deux comorbidités ou plus et l'inactivité physique étaient parmi les facteurs associés à cette augmentation [367]. Une telle image moins bonne pour les jeunes-vieux reflète les récentes augmentations dans la prévalence d'obésité et de diabète, vu que ces deux conditions ont des impacts majeurs sur les incapacités. Cela peut aussi témoigner de signe d'avertissement qu'à l'avenir, l'incapacité et l'état de santé de la population en voie de vieillissement ne peut pas être aussi bon que dans la population âgée actuelle [24].

Au Canada, l'enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC) en 2003 a démontré que les PA ont davantage besoin d'aide que les plus jeunes, tant au plan des AVQ que des AVD. Quant au genre, s'il y a peu de différences dans le besoin d'aide pour les AVQ entre les hommes et les femmes, la proportion de femmes qui nécessitent une aide pour les AVQ est à peu près le double de celle des hommes peu importe le groupe d'âge. Cette proportion atteint 85% chez les femmes âgées de 85 ans et plus, près du double de celle des hommes du même âge [71]. Le tableau 4 présente les taux de dépendance à l'égard des AVQ et des AVD selon le groupe d'âge et le sexe. Finalement, selon Statistique Canada, 43% des Canadiens âgés de 65 ans et plus vivent avec une incapacité et 33% rapportent une limitation de la mobilité [368].

Tableau 4: Taux en pourcentage de dépendance à l'égard des AVQ et des AVD, Canada, ESCC, 2003

| Groupe d'âge | Besoin d'aide pour les AVQ (%) | | Besoin d'aide pour les AVD (%) | |
|----------------|--------------------------------|--------|--------------------------------|--------|
| | Hommes | Femmes | Hommes | Femmes |
| 65 à 74 ans | 4 | 4 | 9 | 18 |
| 75 à 84 ans | 8 | 9 | 21 | 36 |
| 85 ans et plus | 20 | 23 | 46 | 85 |

Adapté de Lavoie & Guay, 2010 [239]

4.3- Facteurs de risque pour le déclin de l'état fonctionnel

Le vieillissement (l'âge) a un effet significatif sur les limitations fonctionnelles et l'incapacité [25-29]. Autre que le vieillissement en soi, plusieurs facteurs augmentent le risque des limitations fonctionnelles et les incapacités en AVQ/AVD. Une revue systématique de 78 études a identifié les facteurs de risque du déclin de l'état fonctionnel, défini comme des limitations fonctionnelles ou des incapacités, chez des PA vivant dans la communauté. Un risque accru du déclin de l'état fonctionnel a été trouvé pour les troubles cognitifs, la dépression, les maladies chroniques (comorbidité), la polymédication, un IMC élevé ou faible, la perte de poids, les limitations fonctionnelles des membres inférieurs, une faible fréquence des contacts sociaux, un faible niveau d'AP, l'abstinence de la consommation d'alcool par rapport à une utilisation modérée, une mauvaise auto-perception de l'état de santé, le tabagisme et les troubles auditifs et

visuels [369]. Plus récemment, une étude longitudinale avait pour but d'identifier les prédictors de l'incapacité en AVQ pendant 10 ans chez 478 personnes (dont la moyenne d'âge était de 61,2 ans) sans incapacité au recrutement. Les résultats ont montré que le nombre des maladies chroniques, la FM, l'âge, le sexe et un mauvais statut socio-économique étaient tous des prédictors pour l'incapacité en AVQ [33]. De même, une étude longitudinale se basant sur les données provenant des études « The Health and Retirement Study » et « The Asset and Health Dynamics Among the Oldest Old » avait pour but de déterminer les effets sur la santé du tabagisme et de plusieurs facteurs de risque modifiables. Parmi les mesures de la santé figurent les AVQs et l'incapacité définie comme étant une capacité auto-rapportée comme une limite de travailler à cause des altérations ou des problèmes de santé. Les analyses ont montré que quelle que soit la forme du tabagisme (lourd, léger, ou ancien fumeur ayant cessé depuis moins de trois ans ou entre trois ans et 15 ans), le tabagisme est associé à un plus grand risque de dépendance en AVQ et d'incapacité, alors qu'une cessation du tabac depuis plus de 15 ans n'a pas augmenté ce risque. De plus, un IMC plus faible que 18,5 ou à 30 ou plus a aussi été identifié comme facteur de risque pour la dépendance en AVQ et dans l'incapacité. De même, l'on a observé que plusieurs facteurs pouvaient diminuer ce risque: la pratique d'AP (légère, modérée ou élevée), la consommation d'alcool modérée (jusqu'à deux verres par jour) et être marié et éduqué [370]. Plusieurs autres études sont en concordance avec ces résultats. Une analyse basée sur les données de l'enquête « National Population Health Survey », portant sur un échantillon représentatif des Canadiens a démontré que pendant un suivi de 8 ans, le niveau d'éducation a été un facteur associé de manière significative au maintien d'une bonne santé, mesurée par quatre indices: l'incapacité, la dépendance, la dépression et l'auto-perception de l'état de santé [371]. L'étude « European Prospective Investigation into Cancer - Norfolk population study » a montré que le tabagisme et l'inactivité physique sont associés à une faible fonction physique alors que la consommation modérée d'alcool est associée positivement à une bonne fonction physique [372]. Des analyses de l'étude américaine « Health ABC » ont démontré que les caractéristiques de mode de vie telles que l'éducation, le revenu, l'AP et l'IMC expliquent l'association entre la consommation modérée d'alcool et un risque plus faible de déclin fonctionnel [373].

En outre, plusieurs études ont montré que le fait de vivre seul augmente d'une manière significative le risque de la survenue des incapacités [374-376]. Au-delà du fait de vivre seul, une faible participation sociale et une insatisfaction face à des relations sociales sont des facteurs

de risque significatifs pour la survenue de l'incapacité [377]. De plus, de mauvaises relations sociales et de faibles actifs financiers sont des facteurs de risque indépendants pour les limitations fonctionnelles [378]. De même, une analyse des données de l'étude « The Health and Retirement Study » comprenant 2523 PA suivies pendant quatre ans a montré que la perception qu'une personne se situe dans les plus bas niveaux de statut social soit considérée comme une mesure de la détresse socio-économique et un risque important pour le déclin fonctionnel [379].

De plus, dans une étude transversale de 4000 personnes âgées de 65 ans et plus, les personnes ayant des troubles cognitifs avaient une pire performance sur deux tests de PP [380]. De même, une cohorte de 4077 personnes âgées de 70 ans et plus en bonne fonction cognitive au recrutement a montré, après deux ans de suivi, qu'un faible fonctionnement cognitif était un facteur prédictif significatif de l'état fonctionnel (AVQ et AVD) ainsi que la plupart des tâches d'AVD comme préparer les repas, faire les courses, gérer le budget, utiliser le téléphone, prendre ses médicaments, et faire les légers travaux de ménage, mais pas les travaux domestiques lourds (heavy housework). Les personnes ayant un faible niveau de fonctionnement cognitif étaient plus susceptibles de développer des incapacités que celles avec des niveaux plus élevés de la cognition (AVQ et AVD: OR = 1,58; 95% CI: 1,15-2,16) [381]. En outre, plusieurs études ont observé qu'il y a une relation indépendante et l'état fonctionnel et ont suggéré que la dépression est un prédicteur du déclin fonctionnel [382-384].

De plus, il a été observé que la probabilité de développer des limitations fonctionnelles et des incapacités augmente avec le nombre des maladies chroniques telles que les MCV, le diabète, l'arthrite, la maladie pulmonaire obstructive chronique, la dyspnée et les douleurs de la jambe [27, 385] surtout lorsque la personne âgée a deux comorbidités ou plus [367]. En outre, une étude portant sur un échantillon de 5871 PA américaines bénéficiaires de « Medicare » a montré que le nombre d'hospitalisations après inclusion était le prédicteur le plus solide du déclin fonctionnel, présentant un effet dose-réponse de telle sorte que plus le nombre annuel moyen d'épisodes d'hospitalisation augmente, plus la probabilité du déclin de l'état fonctionnel est grande [386].

Finalement, les rôles que jouent le T2D, la sarcopénie, la nutrition et l'AP dans l'évolution des limitations fonctionnelles et l'incapacité seront discutés en détails dans les prochains paragraphes.

4.3.1- Diabète de type II et déclin de l'état fonctionnel

Il a été démontré que plusieurs maladies chroniques augmentent le risque des limitations fonctionnelles et des incapacités [21]. Parmi ces maladies chroniques, le T2D figure comme un des prédicteurs les plus significatifs du déclin fonctionnel [15-23]. En effet, il a été démontré que les PA diabétiques ont un risque deux à trois fois plus élevé de développer des incapacités que leurs homologues non-diabétiques [387, 388]. De plus, l'effet du T2D sur le déclin fonctionnel est indépendant de l'âge. En fait, en utilisant les données des études « The Health and Retirement Study » et « The Asset and Health Dynamics Among the Oldest Old », il a été observé que le T2D prédit l'incapacité physique mesurée avec un test combinant les AVQ, la mobilité et des tâches de force autant chez les personnes adultes (âgées entre 51 et 61 ans) que chez les PA (70 ans et plus) et ce, d'une façon significative et indépendante de l'effet de l'âge [389]. De même, Le T2D est étroitement lié à la plupart des incapacités, y compris la force et la mobilité, les soins personnels, la gestion du ménage, les chutes et la récupération d'une incapacité [389]. En effet, dans une étude observationnelle de 5632 Italiens âgés de 65 ans et plus, l'incapacité en AVQ a été associée au diabète chez les femmes alors que les limitations fonctionnelles (mesurées par des tests de PP) ont été fortement associées au diabète chez les hommes et les femmes [390]. De plus, dans une autre analyse transversale des données de l'étude « Women's Health and Aging Study » composée de 3570 femmes non institutionnalisées âgées de 65 ans et plus, par rapport aux femmes non diabétiques, les femmes diabétiques étaient significativement plus susceptibles de déclarer des difficultés dans 14 des 15 tâches quotidiennes impliquant 4 catégories: les AVQ, AVD, la mobilité et la fonction des membres supérieurs par rapport aux femmes non diabétiques. Par ailleurs, les femmes diabétiques étaient deux fois plus susceptibles de déclarer des difficultés dans n'importe quelle catégorie de tâche (OR 2,2; 95% CI: 1,8-2,7) et trois fois plus susceptibles de déclarer des difficultés combinées en AVQ et AVD (OR 3,2; 95% CI: 2,4-4,1) [391]. En outre, les PA diabétiques étaient deux fois plus susceptibles de signaler des limitations des AVQ au fil du temps impliquant les membres inférieurs touchant la capacité de se laver, d'utiliser les toilettes, de marcher ou de se transférer du lit à une chaise par rapport à celles non diabétiques. Ces personnes étaient aussi beaucoup plus susceptibles de déclarer des restrictions de mobilité et de la marche par rapport à leurs homologues non diabétiques [392]. Plus récemment, des analyses sur 6097 participants âgés de 60 ans et plus de l'étude NHANES avaient pour but d'examiner la relation entre le diabète et l'incapacité fonctionnelle évaluée par 19 tâches

physiques regroupées en cinq groupes fonctionnels: la mobilité des membres inférieurs (lower-extremity mobility), les activités physiques générales (general physical activities), les AVQ, les AVD et les activités sociales et de loisir (leisure and social activities). Les résultats ont montré que les PA diabétiques avaient la plus grande prévalence d'incapacité dans les activités physiques générales (prévalence de 73,6%, 95% CI: 70,2-76,9), suivie par la mobilité des membres inférieurs (52,2%, 95% CI: 48,5-55,9), AVD (43,6%, 95% CI: 40,1-47,2), AVQ (37,2%, 95% CI: 33,1-41,3) et finalement les activités sociales et de loisir (33,8%, 95% CI: 30,8-36,9) [393]. Finalement, une analyse récente des données de « Study of Osteoporotic Fractures » (SOF) chez 2864 femmes américaines (moyenne d'âge = 78,5 ± 3,6 ans) suivies après 5 ans a montré que les femmes diabétiques ont subi un plus grand déclin dans la vitesse de marche normale et rapide que celles non-diabétiques. Ce qui est intéressant dans cette étude est que les femmes diabétiques traitées par des insulino-sensibilisateurs avaient moins de déclin dans la vitesse de marche normale que celles diabétiques non traitées par des insulino-sensibilisateurs suggérant un effet de la réduction de l'IR ou un effet direct sur les muscles [394].

Les mécanismes biologiques expliquant l'association entre le diabète et l'incapacité physique chez les PA sont complexes et toujours sous étude, mais au niveau de la population, l'association est certainement multifactorielle [20]. En effet, le diabète comprend de nombreux risques associés, de même que des comorbidités et des complications qui mènent à des troubles multiples aboutissant à un grand impact sur le fonctionnement [391]. Ainsi, il s'agit d'un mécanisme multifactoriel impliquant la présence des complications du diabète et les plusieurs autres conditions qui sont plus prévalentes chez les personnes diabétiques [18]. En fait, la plupart des études associant le diabète à un risque accru des limitations fonctionnelles et d'incapacité ont observé que cette association n'est que partiellement médiée par les complications du diabète, suggérant l'implication d'autres facteurs et d'autres comorbidités [20, 23, 390, 391]. Ces facteurs sont résumés dans le tableau 5. En premier lieu, les comorbidités non liées mais associées au diabète comme l'obésité, l'arthrite, les troubles cognitifs, la démence, la dépression et l'hypertension sont aussi des facteurs de confusion des liens entre le T2D et la survenue des incapacités. La sédentarité joue aussi un rôle dans ce lien [16-18, 395-397].

Tableau 5: Facteurs de risque d'incapacité chez les personnes âgées diabétiques

| Facteurs non-modifiables | Facteurs potentiellement modifiables |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Âge - Durée du diabète - prédisposition génétique | <p>Comorbidités liées au diabète:</p> <ul style="list-style-type: none"> - neuropathies périphériques - maladie coronarienne - Troubles visuels - insuffisance cardiaque congestive - accident vasculaire cérébral - mauvais contrôle glycémique |
| | <p>Comorbidités associées au diabète:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Obésité - Troubles cognitifs / démence - Arthrite - Douleur généralisée et des membres inférieurs |
| | <p>Autres:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sarcopénie - Pauvre qualité musculaire, - Inflammation systémique - Stress oxydatif |

Adapté de Volpato et al., 2010 [20]

Deuxièmement, la relation entre le diabète et le risque des incapacités peut être expliquée par un mauvais contrôle glycémique [388, 398]. En fait, une étude a observé qu'une prévalence élevée d'incapacité en AVD a été trouvée chez les patients présentant un diabète non contrôlé sans déficience cognitive et cela indépendamment de la présence d'une maladie vasculaire chronique, alors que les patients dont le diabète a été contrôlé ($HbA1c < 7\%$) ont montré un niveau d'incapacité comparable à celui observé chez des personnes non diabétiques du même âge [398]. De même, il a été observé qu'un mauvais contrôle glycémique ($HbA1c \geq 8\%$) représentait à lui seul jusqu'à 10% de l'excès de chances d'incapacité associée au diabète [393]. De plus, les symptômes de l'hyperglycémie - soit une faiblesse générale, des crampes musculaires, des

troubles de la vision et des étourdissements - peuvent affecter le risque de l'incapacité [16]. En outre, la durée du diabète a été associée à un risque accru d'incapacité [16, 393].

Finalement, des effets sociaux et psychologiques comme les ressources financières limitées et la situation de vie non-optimale des PA peuvent avoir un impact sur la relation entre le T2D et la fonction physique [17]. Par exemple, le lien entre le T2D et une diminution de la qualité de vie au niveau du fonctionnement physique et social a été démontré [16]. Plus spécifiquement, le T2D est fortement associé à un faible niveau socio-économique et la pauvreté doit être ajoutée aux facteurs de risque cliniques du diabète [399]. Alors, le niveau socio-économique affecte la progression des incapacités [400]. Finalement, il a été observé que l'incidence de l'incapacité au niveau des AVD est associée au désengagement social, après avoir contrôlé pour les effets de l'âge, le sexe, la dépression et autres comorbidités [401].

4.3.2- Sarcopénie et déclin de l'état fonctionnel

La sarcopénie est l'un des facteurs jouant un rôle important dans le déclin des performances fonctionnelles et, par la suite, la capacité de maintenir un mode de vie sain et actif [75]. Plusieurs études ont montré une association entre la sarcopénie et le déclin de l'état fonctionnel et ce, en lien avec la MM ou la FM. En fait, la sarcopénie mesurée par l'indice de masse musculaire (Skeletal Muscle Mass Index, SMI = masse musculaire divisée par la masse corporelle) a été associée à un besoin accru de l'aide pour les soins personnels ou la manipulation des tâches quotidiennes de routine chez les hommes et les femmes ayant participé à l'étude NHANES [402]. Plus particulièrement, il a été démontré que la MM des membres inférieurs est un déterminant important de la PP chez les PA ayant des limitations fonctionnelles [403]. En outre, dans une étude observationnelle de 275 PA, le risque de l'incapacité chez les participants sarcopéniques était plus élevé que celui chez les personnes ayant un indice de masse musculaire normal (OR = 3,03; 95% CI: 1,21-7,61) et cette association a été médiée par la capacité cardiopulmonaire [404]. De plus, la sarcopénie, définie par la MM, la FM et une mesure de la PP a été associée avec un déclin fonctionnel en AVQ et AVD chez 743 personnes japonaises âgées de 65 ans et plus [405].

De même, une faible FM est bien établie comme étant un déterminant d'un mauvais état fonctionnel [30, 32, 33, 406, 407]. Cependant, plusieurs travaux étudiant à la fois la relation entre une faible MM et FM et l'état fonctionnel des PA ont montré une forte association entre la FM et la fonction physique alors que l'association entre la MM et la fonction physique est très faible ou même absente [30, 31, 269]. En effet, il a été démontré que l'association entre l'incapacité en AVQ et AVD et la FM, évaluée par la force de préhension et la force du quadriceps, est plus forte que les associations entre l'incapacité physique et la perte de la MM ou la qualité du muscle. En se basant sur ces études, il a été suggéré que la fonction du muscle était plus pertinente à l'état fonctionnel des PA que la taille du muscle [310]. En particulier, la FM est la meilleure mesure spécifique associée aux limitations fonctionnelles et aux incapacités en AVQ et AVD [30].

En outre, la sarcopénie a été impliquée dans la relation entre le T2D et le déclin de l'état fonctionnel. En fait, les PA diabétiques subissent une plus grande perte musculaire comparativement à celles non diabétiques. De même, le T2D chez les PA est associé à une perte accélérée de la force et la qualité musculaire des membres inférieurs, ce qui mène à un risque accru de limitations de mobilité [11]. Les complications macro- et microvasculaires du diabète, y compris la neuropathie et la maladie artérielle périphérique des membres inférieurs peuvent affecter la FM et la fonction physique [20] puisqu'il y a une forte association entre la FM et la neuropathie diabétique [408] et la maladie artérielle périphérique [409].

4.3.3- Activité physique et déclin de l'état fonctionnel

L'activité physique est un facteur déterminant de l'état fonctionnel. En effet, une revue systématique de 66 études examinant la relation entre l'AP et l'autonomie fonctionnelle a conclu que l'activité d'aérobic régulière et les programmes d'exercice à court terme confèrent un risque réduit de développer les limitations fonctionnelles et les incapacités chez les PA [48]. De même, il a été démontré que l'AP est associée au maintien de l'état fonctionnel, y compris une réduction du risque de développer des incapacités en AVQ et AVD chez les PA sans démence et vivant dans la communauté [47]. De plus, une analyse des données de l'étude « Health ABC » a déterminé que chez les PA non-obèses (n=2027), des niveaux faible et moyen de l'AP, définis comme dépense énergétique < 38,4 kcal/kg/semaine et entre 38,4 et 106,5 kcal/kg/semaine

respectivement, étaient des facteurs de risque pour la limitation de la mobilité (HR = 1,78; 95% CI: 1,45-2,18 et HR= 1,29; 95% CI: 1,07-1,57 respectivement), alors qu'un faible niveau d'AP l'était chez les personnes obèses (HR = 1,44; 95% CI: 1,08-1,92) [42]. En outre, même chez les PA diabétiques, l'AP a un effet sur l'état fonctionnel. En effet, il a été démontré que l'AP peut réduire l'influence du diabète sur le risque d'incapacité [49]. En fait, chez 2166 PA de 65 et plus ayant participé à l'étude « Hispanic Established Population for Epidemiologic Studies of the Elderly » et suivies pendant une durée de 10 ans, les PA diabétiques qui pratiquent de l'AP plus de 30 minutes par jour tel que déterminé par le « Physical Activity Score for Elderly » (PASE) avaient moins d'incapacités en AVQ et AVD que celles qui faisaient moins de 30 minutes par jour. De même, un programme d'entraînement de résistance à intensité modérée pendant 24 mois a montré des améliorations en mobilité et en FM chez les PA diabétiques [410]. Fait intéressant, une analyse récente de l'étude « NHANES » chez 2286 personnes âgées de 60 ans et plus a montré une forte relation entre le temps passé en comportement sédentaire et l'incapacité en AVQ et cela, indépendamment du temps passé à pratiquer l'AP modérée ou intense [411].

4.3.4- Nutrition et déclin de l'état fonctionnel

La majorité des études examinant les facteurs de risque du déclin de l'état fonctionnel montrent que la nutrition est un facteur important dans la modulation de l'état fonctionnel. Dans les prochaines paragraphes, les rôles que jouent plusieurs nutriments individuels, la QA, l'obésité, la malnutrition et la perte de poids dans la survenue du déclin de l'état fonctionnel seront discutés en détails.

4.3.4.1- Nutriments individuels et état fonctionnel

La performance des AVQ et AVD nécessite des actions physiques et dépend d'un certain niveau de la PP par les membres inférieurs (la force, la mobilité, l'équilibre et l'endurance) [412]. Plusieurs études ont suggéré une association entre un faible apport et de faibles concentrations de différents nutriments et les limitations fonctionnelles et l'incapacité.

Puisque la PP dépend en grande partie du système musculo-squelettique, une FM et une condition osseuse adéquate sont des conditions nécessaires à la fonction physique. Malgré ce

constat et malgré le rôle primordial des protéines dans le système musculo-squelettique, très peu sont les études qui ont mesuré la relation directe entre l'apport protéique et la PP ou l'incapacité. En effet, à notre connaissance, la seule étude examinant cette relation directe est une analyse récente de l'étude « Women's Health Initiative » qui a observé que les femmes situées dans le plus haut quintile d'un apport protéique calibré ont démontré des baisses plus faibles dans la fonction physique auto-déclarée et dans deux mesures de la PP, la force de préhension et la levée répétée de chaise [413]. Autre que cette analyse, les autres études étaient indirectes. En fait, elles ont examiné le rôle de l'apport protéique dans le maintien de la MM et la FM et ont été présentées dans des sections précédentes. Autre que les protéines, plusieurs nutriments spécifiques comme le calcium, la vitamine D, le magnésium et le phosphore sont associés au bon fonctionnement du système musculo-squelettique. En utilisant les données de « Nutrition and Function Study » constitué d'un échantillon de 321 PA, un score de nutriments musculo-squelettiques a été calculé en additionnant les catégories de l'apport de nutriment. Le score le plus bas indiquant le plus faible apport était indépendamment associé à l'incapacité de réaliser les tests fonctionnels et a été significativement associé à une pire PP [412]. Récemment, il a été proposé que la vitamine D joue un rôle dans la fonction des muscles et que sa fonction est liée à la PP [414]. En effet, plusieurs études ont montré que les concentrations sériques de la vitamine D sont associées à la PP chez les personnes âgées de 65 ans et plus. En particulier, le score de la PP, mesurée par les tests de la vitesse de la marche, la levée répétée de la chaise et un test « tandem », augmente avec le taux de 25(OH)D jusqu'à ce que des niveaux de 65 nmol/L [415] alors que des concentrations sériques de 25(OH)D inférieures à 20 ng/ml sont associées à une pire PP et une plus grande diminution de cette performance chez les PA [416]. De même, une carence en vitamine D est associée à un plus grand déclin fonctionnel pendant un suivi de trois ans [417].

Ensuite, il a été démontré que les vitamines et minéraux ayant des propriétés antioxydantes jouent un rôle dans l'état fonctionnel. En effet, il s'agit d'une analyse transversale des données de l'étude « Invecchiare in Chianti » (InCHIANTI) qui a démontré chez 986 Italiens âgés de 65 et plus, que la concentration plasmatique de la vitamine E est positivement corrélée avec la PP et la FM et des apports alimentaires élevés de la plupart des antioxydants (vitamines C et E, rétinol et beta-carotène) semblent associés à une meilleure FM chez les PA [300]. En particulier, une analyse longitudinale des données provenant de 698 personnes âgées de 65 ans a observé que les

participants situés dans le plus bas quartile de la concentration sérique de l' α -tocophérol étaient plus susceptibles de développer des limitations fonctionnelles, telles que mesurée par le SPPB pendant trois ans de suivi [418]. En outre, il a été rapporté que des faibles concentrations de caroténoïdes sériques sont associées à une faible vitesse de marche et une plus grande diminution de la vitesse de marche au cours des trois ans de suivi chez 687 femmes âgées de 65 ans et plus ayant participé à l'étude « Women's Health and Aging Study » [419]. De plus, il a été démontré que des concentrations élevées des caroténoïdes plasmatiques peuvent avoir un effet protecteur contre le déclin de la vitesse de marche et le développement d'une incapacité sévère dans la marche chez 928 hommes et femmes âgées entre 65 et 102 ans dans l'étude InCHIANTI [420]. Le sélénium est un autre antioxydant exerçant un rôle dans le développement des limitations fonctionnelles. En fait, une analyse de l'étude « Women's Health and Aging Study » a observé que les femmes situées dans le plus bas quartile de la concentration sérique du sélénium avaient un risque significativement plus élevé d'incapacités dans les AVQ pendant trois ans de suivi par rapport aux femmes dans les trois autres quartiles (HR=1,38; 95% CI: 1,12-1,71) [421]. De plus, la même étude a rapporté que les femmes dans le plus bas quartile des concentrations sériques des vitamines B6 et B12 avaient un risque plus élevé d'incapacité en AVQ que les femmes dans les trois autres quartiles (B6: HR=1.31; 95% CI: 1,03-1,67 et B12: HR= 1,40; 95% CI: 1,12-1,74) [421]. De même, une analyse récente de l'étude NHANES a montré que les capacités fonctionnelles (mesurée par un questionnaire évaluant la neuropathie périphérique) et l'incapacité totale (mesurée par les AVQ, AVD, mobilité des membres inférieurs et activités sociales et de loisir) et en particulier l'incapacité au niveau de la mobilité des membres inférieurs et des activités sociales et de loisir, ont été associées à la carence en vitamine B12 définie à travers les niveaux de la vitamine B12 et ses biomarqueurs, l'homocystéine ou l'acide méthylmalonique [422].

4.3.4.2- Groupes, schémas et qualité alimentaires et état fonctionnel

D'une façon générale, très peu sont les études examinant les associations entre l'alimentation globale et l'état fonctionnel et en particulier chez les PA. Une étude prospective a examiné les relations entre l'apport alimentaire chez 2160 femmes adultes âgées entre 42 et 52 ans et la prévalence des limitations fonctionnelles, évaluées par le questionnaire « Short-Form 36 » (SF-

36) pendant un suivi de quatre ans. Les analyses ont démontré que les femmes situées dans les quartiles les plus élevés des apports de cholestérol, des lipides et des acides gras saturés avaient un risque accru de développer des limitations que celles dans le quartile le plus bas du nutriment d'intérêt (cholestérol: OR = 1,4; 95%CI: 1,1-1,8; lipides: OR = 1,5; 95% CI: 1,2-2,0; acides gras saturés: 1,6; 95% CI: 1,2-2,1), alors que les femmes dans les quartiles les plus bas de l'apport en fruits (<0,7 portion/jour), légumes (≤ 1 portion/jour) et fibres ($\leq 5,0$ mg/1000 kcal) avaient un risque accru de développer des limitations que celles dans le plus bas quartile (fruits: OR = 1,6; 95%CI: 1,3-2,1; légumes: OR = 1,5; 95% CI: 1,2-2,0; fibres: 1,8; 95% CI: 1,4-2,3) [423]. De même, les apports en produits laitiers, fruits et légumes ont été inversement associés à des limitations fonctionnelles et l'incapacité en AVQ et AVD chez les 9404 Américains caucasiens et Africain-Américains âgés entre 45 et 64 ans de l'étude « Atherosclerosis Risk in Communities » [424]. Des résultats similaires ont été trouvés chez les PA. Une analyse des données de l'étude « European Prospective Investigation into Cancer –Norfolk » comprenant 16792 personnes âgées entre 40 et 79 ans et suivies pendant 18 mois a observé qu'une plus grande consommation de fruits et légumes est associée à une meilleure santé physique et fonctionnelle telle que mesurée par le SF-36. En effet, une augmentation de l'apport quotidien de deux portions de fruits et légumes était associée à une probabilité de 11% d'avoir une bonne santé fonctionnelle [425]. Finalement, il a été montré à partir des données de l'étude InCHIANTI que les taux plasmatiques de acides gras polyinsaturés n- 3, qui reflètent vraisemblablement l'apport alimentaire, semblent protéger du déclin accéléré de la PP (OR = 0,21; 95 % CI: 0,08-0,53), tandis que le rapport n-6/n-3 a été associé à un risque plus élevé du déclin du SPPB (OR = 5,23; 95% CI: 2,02-13,51) [426].

Autres que les groupes alimentaires, plusieurs schémas alimentaires sont aussi associés à l'état fonctionnel. En effet, il a été montré qu'une meilleure adhésion à un régime de type méditerranéen a des effets positifs sur la mobilité évaluée sur un suivi de neuf ans dans l'étude InCHIANTI. Au départ, une adhérence plus élevée a été associée à une meilleure PP mesurée par le SPPB. De même, après neuf ans, les personnes ayant une meilleure adhérence au régime méditerranéen ont décliné le moins (OR = 0,71; 95% CI: 0,51-0,98) [427]. En outre, une analyse de « The Hertfordshire Cohort Study » a déterminé que les participants dans le plus bas quartile du schéma alimentaire « prudent » ont rapporté plus de limitations fonctionnelles, mesurées par le SF-36, que ceux dans les trois autres quartiles (hommes: OR = 1,27; 95% CI: 1,02-1,58) et

femmes: OR = 1,55; 95% CI: 1,12-2,15) [41]. De plus, une étude des schémas alimentaires en relation avec l'incapacité en AVQ et AVD a été réalisée chez des PA coréennes. Deux schémas alimentaires ont été identifiés: un régime alimentaire traditionnel mais modifié, caractérisé par une consommation relativement faible de riz blanc avec une plus grande consommation de fruits, légumes et produits laitiers et le régime alimentaire traditionnel, caractérisé par une forte consommation de riz blanc. Les analyses ont montré que chez les hommes, ceux qui suivaient le régime traditionnel modifié avaient une plus faible probabilité d'incapacité en AVQ (OR = 0,17; 95% CI: 0,05-0,56), alors que chez les femmes, le régime alimentaire traditionnel modifié a été associé à un risque diminué d'incapacité en AVQ (OR = 0,45; 95% CI: 0,23-0,90) et AVD (OR = 0,45; 95% CI: 0,28-0,72) [428].

Finalement, la QA mesurée par plusieurs indices est aussi associée à l'état fonctionnel chez les PA. Une analyse des données de l'étude « Health ABC » a déterminé que suivre un mauvais régime alimentaire mesuré par le HEI-2005 et défini comme un score < 51 était un facteur de risque pour les limitations en mobilité chez les PA non-obèses (HR = 1,57; 95% CI: 1,17-2,10). Suivre un régime nécessitant des améliorations, soit $51 < \text{score HEI} \leq 80$, augmentait aussi le risque de limitation en mobilité (HR = 1,27; 95% CI: 1,05-1,54) [42]. De même, une analyse récente des données de NHANES avait pour but d'examiner l'association entre la QA mesurée par le HEI-2005 et l'incapacité auto-rapportée en cinq domaines: AVQ, AVD, activités sociales et de loisir, mobilité des membres inférieurs et activités physiques générales chez 4980 participants âgés de 60 ans et plus. Comparativement aux personnes situées dans le quartile le plus bas du score HEI-2005, la probabilité de développer des incapacités en AVD était significativement plus faible que chez ceux dans les quartiles deux, trois et quatre (Q2: OR = 0,63; 95% CI: 0,47-0,85; Q3: OR = 0,67; 95% CI: 0,52-0,88; Q4: OR = 0,74; 95% CI: 0,56-0,98). Le même résultat est observé pour l'incapacité en activités physiques générales (Q2: OR = 0,58; 95% CI: 0,41-0,83; Q3: OR = 0,61; 95% CI: 0,43-0,86; Q4: OR = 0,53; 95% CI: 0,40-0,72). De plus, par rapport à ceux qui avaient des scores HEI-2005 dans le quartile le plus bas, la probabilité d'incapacité au niveau de la mobilité des membres inférieurs était significativement plus faible que ceux avec des scores HEI-2005 dans le quartile le plus élevé seulement (OR = 0,60; 95% CI: 0,45-0,78) [39].

4.3.4.3- Malnutrition et état fonctionnel

Malgré que la relation entre la malnutrition et la fonction physique soit peu étudiée, une relation d'interdépendance entre l'état nutritionnel et l'état fonctionnel est observée chez les PA [429]. D'un côté, il a été montré que la malnutrition est associée à une pire PP [430]. De même, il a été observé que toutes les activités d'AVQ et AVD étaient significativement réduites chez les personnes malnourries [429]. En outre, il a été démontré que la malnutrition chez les PA a influencé leurs AVD surtout au niveau de leur capacité de se nourrir et leur mobilité [431]. De plus, une étude de 275 PA admises à l'hôpital a examiné la relation entre la malnutrition évaluée par le « Mini Nutritional Assessment Short-Form » et le déclin fonctionnel défini comme une perte $\geq 10\%$ en termes de score d'indice de Barthel à la décharge par rapport à deux semaines avant l'admission. Il a été démontré que 46% des participants étaient identifiés à risque de malnutrition. Par rapport à ceux n'étant pas à risque de malnutrition, ces patients passaient plus de jours à l'hôpital (13,3 vs 11,2 jours, $p = 0,014$) et avaient un déclin fonctionnel significatif (OR = 4,25; 95% CI: 1,83-9,9, $p = 0,001$) [432]. Alors, l'amélioration de l'état nutritionnel des PA peut conserver leur CF et, par conséquent, accroître leur autonomie et qualité de vie [431].

De l'autre côté, un déclin de l'état fonctionnel a un effet négatif sur l'état nutritionnel. En fait, une étude avait pour but de comparer l'état nutritionnel des PA fonctionnellement dépendantes ($n=42$) contre celles qui étaient autonomes ($n=54$). Il a été observé que le groupe fonctionnellement dépendant avait une prévalence plus élevée de la malnutrition que le groupe autonome (44,7% contre 25%) [433]. De même, un déclin fonctionnel se manifestait à travers des difficultés liées à l'achat, la préparation et la consommation des aliments, entraînant une augmentation de la vulnérabilité des individus à la malnutrition [429]. En particulier, les limitations fonctionnelles au niveau des activités liées à l'alimentation peuvent avoir des conséquences négatives sur les choix alimentaires et la suffisance des apports en énergie et en nutriments. Ces déficits nutritionnels peuvent à leur tour contribuer à ou aggraver l'apparition de la fragilité qui résulte de ces limitations [434]. En effet, il a été observé que des difficultés auto-rapportées dans la préparation et la consommation des repas ont été associées à de faibles apports alimentaires en nutriments importants pour le système musculo-squelettique, soit le calcium, la vitamine D, le magnésium et le phosphore, dans un échantillon de 345 PA confinées à la maison [435] et il s'agit de nutriments étant déjà associés à la PP [412].

4.3.4.4- Obésité et état fonctionnel

L'obésité est bien établie comme un facteur de risque pour le développement des limitations fonctionnelles et des incapacités [436-440]. En effet, une revue systématique de 13 études transversales et 15 longitudinales chez les PA a montré que l'obésité est un facteur du déclin de mobilité [441]. De plus, comparées aux personnes ayant un IMC entre 20 et 24,9 kg/m², les PA obèses (IMC ≥ 30 kg/m²) subissent des limitations en AVQ environ cinq ans plus tôt et sont deux fois plus susceptibles de développer des limitations en PP et/ou en AVQ [442]. De même, des données provenant d'une étude portant sur 8966 personnes françaises âgées entre 65 et 101 ans a montré que les femmes ayant un IMC de 27 kg/m² et plus étaient à risque accru de limitation en AVD et en mobilité alors que le risque de limitation en AVQ était présent chez celles ayant un IMC de 35 kg/m² et plus. Chez les hommes, un IMC de 30 et plus est associé à un risque élevé de limitation en mobilité avec ceux ayant un IMC de 35 et plus affichant un risque trois fois plus élevé de développer des limitations en AVD et en mobilité comparés à ceux situés dans le groupe de référence (IMC: 23-27 kg/m²) [443]. D'autres mesures de l'obésité étaient aussi associées à un risque accru de limitations. En effet, une analyse transversale des données de l'étude longitudinale québécoise sur la nutrition et le vieillissement réussi « NuAge » a montré que la circonférence de taille comme une mesure de la distribution de la masse grasse est associée avec une mobilité réduite chez 439 hommes et 465 femmes âgées de 68 ans et plus [444]. De plus, une analyse des données de l'étude « Health ABC » a démontré que l'adiposité identifiée par le pourcentage de graisse corporelle, la graisse corporelle totale, le gras du bras et de la jambe, la densité musculaire de la cuisse par des analyses factorielles, doit être considérée comme un facteur de risque de l'incapacité [445].

Dans des sections précédentes on a déjà fait valoir le constat que le vieillissement est accompagné par une perte de la MM et la FM et que ces pertes augmentent le risque du déclin de l'état fonctionnel. De même, des estimations récentes indiquent que plus de deux tiers des personnes âgées de 60 ans et plus sont en surpoids et qu'un tiers (35,4%) des adultes de 60 ans et plus sont obèses [446]. Alors plusieurs études ont examiné l'effet de l'obésité et les pertes de MM et FM sur le risque du déclin fonctionnel. En effet, il a été démontré qu'en l'absence d'obésité, la sarcopénie seule n'est pas associée à des difficultés physiques, alors qu'en présence de l'obésité, la sarcopénie tend à accroître la difficulté pour certaines fonctions physiques [447]. De même, des analyses de l'étude « NuAge » ont démontré que l'obésité en soi semble

contribuer davantage à réduire la capacité physique que la sarcopénie définie seulement par la MM puisqu'il a été observé que les PA sarcopéniques et obèses ne montrent pas une capacité de PP inférieure à celle des personnes non-sarcopéniques et obèses [448]. Cependant, une autre analyse des données provenant de « NuAge » a démontré que la FM et la masse grasse et non pas la MM ni la qualité musculaire prédisent mieux la fonction de PP chez les PA [406]. En effet, il a été démontré que la dynapénie en absence de l'obésité et que l'obésité en absence de la dynapénie ont été associées individuellement à une pire fonction physique et, lorsque combinée, l'obésité-dynapénique a été associée à une fonction physique plus troublée que chaque composante seule [407].

4.3.4.5- Changement de poids et état fonctionnel

Le changement du poids, que ce soit une perte ou un gain de poids a été associé à un déclin de l'état fonctionnel. Une analyse chez 2531 personnes âgées de 65 et plus au recrutement avait pour but d'examiner l'association entre le changement de poids entre l'âge de 50 ans et l'âge au recrutement et les limitations fonctionnelles. Un gain de poids a été identifié comme une augmentation de 8% ou plus entre l'âge de 50 ans et le poids au recrutement, une perte a été identifiée comme une diminution de 8% entre l'âge de 50 ans et le poids au recrutement alors qu'un maintien de poids est identifié comme un changement < 8%. Les limitations fonctionnelles ont été classées comme aucune (0), légère (1-3) ou sévère (4 ou plus) sur la base du nombre de limitations que les participants avaient déclarées pour les mesures de AVQ et le score Nagi. Les résultats ont montré que le gain et la perte de poids entre l'âge de 50 ans et le poids au recrutement ont été associés à de sévères limitations fonctionnelles comparativement à ceux qui ont maintenu leurs poids après ajustement pour l'âge, la race et le sexe. Ces associations ont été atténuées après ajustement supplémentaire pour les caractéristiques de la santé [449]. Ces résultats sont conformes à ceux d'autres études. En effet, des analyses de l'étude « Atherosclerosis Risk in Communities » comprenant 11177 personnes ont montré que, comparativement à un maintien du poids ($\pm 4,5$ kg), un gain de poids de 13,5 kg de l'âge de 25 ans jusqu'à un âge entre 45 ans et 65 ans était associé à des limitations fonctionnelles et des incapacités en AVQ et AVD [450]. De même, il a été observé que chez 2634 personnes âgées 65 ans et plus vivant dans la communauté, un gain de poids de 9 kg ou une perte de 4,5 kg sur une période de 4 ans étaient des facteurs de risque pour la perte de l'autonomie fonctionnelle, telle

que mesurée par les AVQ et les AVD [451]. De plus, l'intention de perdre de poids a été étudiée et il a été démontré qu'une perte de poids involontaire de plus que 4,5 kg dans l'année précédant la collecte des données prédisait un déclin plus rapide en mobilité et cela indépendamment de l'IMC au recrutement, alors qu'une perte volontaire du même poids n'a pas contribué ni au déclin des AVQ et de la mobilité chez 983 PA et suivies sur une période de quatre ans [439]. De même, une analyse des données de l'étude « Health ABC » a démontré qu'une perte de poids involontaire (2,5 kg) dans l'année précédente a été associée à un risque accru de limitation de mobilité chez les personnes ayant un IMC ≥ 35 (HR = 3,79; 95% CI: 1,84-7,79), et un IMC normal (HR = 2,55; 95%CI: 1,80-3,60) alors que chez les personnes ayant un IMC entre 25 et 29,9, la perte de poids volontaire (2,5 kg dans l'année précédente) (HR = 1,59; 95% CI: 1,12-2,25) et les fluctuations intentionnelles de poids (HR = 1,59; 95% CI: 1,10-2,28) augmentaient le risque de limitation de mobilité. Chez les personnes obèses (IMC entre 30 et 34,9), le changement du poids et son intention n'avaient aucun effet sur la limitation de mobilité [452].

4.3.4.6- Rôle de l'état cognitif dans la relation entre la nutrition et l'état fonctionnel

Une forte association entre l'état cognitif et l'état fonctionnel est bien établie. Plus spécifiquement, le déclin cognitif est fortement associé aux incapacités au niveau des AVQ [453]. De plus, dans un échantillon américain d'origine mexicaine âgé de 65 ans et plus, il a été observé que des faibles scores au Mini Mental Examination Score (MMSE) sont associés à un risque accru d'incapacité relative à des AVQ pendant un suivi de sept ans [454]. D'autre part, le déclin cognitif est associé à un risque de malnutrition, indépendamment des conditions de logement et de vie et indépendamment de la CF [455]. Alors, il a été suggéré qu'une capacité cognitive réduite peut compromettre les compétences physiques de la personne et que l'état fonctionnel est un modérateur ou un état sous-jacent pour maintenir un bon état nutritionnel [455].

En se basant sur toutes observations, l'état nutritionnel est l'un des facteurs de risque les plus importants dans le cheminement du déclin fonctionnel et le développement des incapacités. Il s'agit d'un facteur potentiellement modifiable [353].

Tableau 6 : Résumé sommatif des études examinant le rôle de la nutrition dans le déclin fonctionnel

| Variable nutritionnelle | Population | Critère étudié | Impacts ou résultats | Réf |
|---|--------------------------------|---|--|-------|
| Nutriments individuels | | | | |
| Apport protéique | Women's Health Initiative | Fonction physique auto-rapportée Force de préhension Levée répétée de la chaise | Les femmes dans le plus haut quintile → baisses les faibles | [413] |
| Nutriments musculo-squelettiques : Ca, Vit D, Mg et P | Nutrition and Function Study | Tests fonctionnels Performance physique | Plus bas score associé à une incapacité de réaliser les tests fonctionnels et à une pire PP | [412] |
| Vitamine D | Article de revue | Performance physique | Plus haut niveau associé à une meilleure PP Carence associée à un plus grand déclin fonctionnel | [414] |
| Antioxydants (vitamines C et E, rétinol et beta-carotène) | InCHIANTI | Forces musculaires | Apports plus élevés associés à une meilleure FM | [300] |
| Vitamine E | InCHIANTI | Performance physique SPPB | Vitamine E + corrélée à la PP Plus bas quartile de l'alpha tocophérol → plus susceptibles pour limitations fonctionnelles | [418] |
| Caroténoïdes | Women's Health and Aging Study | Vitesse de la marche | Plus faibles concentrations associées à une faible vitesse et une plus grande diminution de la vitesse | [419] |
| | InCHIANTI | Vitesse de la marche Incapacité de la marche | Concentrations élevées ont un effet protecteur | [420] |
| Sélénium | Women's Health and Aging Study | Incapacité en AVQ | Plus bas quartile → risque plus élevé d'incapacité en AVQ | [421] |
| Vitamine B12 | NHANES | Capacité fonctionnelle Incapacité totale | Carence en B12 augmente le risque d'incapacité fonctionnelle | [422] |

| | | | | |
|--|---|--|--|-------|
| Vitamines B6 et B12 | Women's Health and Aging Study | Incapacité en AVQ | Plus bas quartile → risque plus élevé d'incapacité en AVQ | [421] |
| Groupes alimentaires | | | | |
| Cholestérol, lipides et acides gras saturés | Women's Health Across the Nation | Limitations fonctionnelles | Quartiles les plus élevés → risque accru de développer les limitations | [423] |
| Fibres | Women's Health Across the Nation | Limitations fonctionnelles | Plus bas quartile → risque accru de développer les limitations | [423] |
| Fruits et légumes | Women's Health Across the Nation | Limitations fonctionnelles | Plus bas quartile → risque accru de développer les limitations | [423] |
| | Atherosclerosis Risk in Communities | Limitations fonctionnelles Incapacité en AVQ et AVD | Association inverse | [424] |
| | EPIC-Norfolk | Santé physique et fonctionnelle (SF-36) | Plus grande consommation associée à une meilleure santé physique | [425] |
| Produits laitiers | Atherosclerosis Risk in Communities | Limitations fonctionnelles Incapacité en AVQ et AVD | Association inverse | [424] |
| Acides gras polyinsaturés n-3 | InCHIANTI | Performance physique (SPPB) | Protection du déclin accéléré de la PP | [426] |
| Schémas alimentaires | | | | |
| Régime de type méditerranéen | InCHIANTI | Performance physique (SPPB) | Adhérence plus élevée associée à une meilleure PP et à un moindre déclin | [427] |
| Schéma alimentaire prudent | Hertfordshire Cohort Study | Limitations fonctionnelles (SF-36) | Plus bas quartile → plus de limitations fonctionnelles | [41] |
| Régime alimentaire traditionnel Coréen mais modifié (consommation faible en riz blanc et plus grande consommation de fruits, légumes et produits laitiers) | 2005 Korea National Health and Nutrition Examination Survey | Incapacités en AVQ et AVD | Plus faible probabilité d'incapacité en AVQ chez les hommes Risque diminué d'incapacité en AVQ et AVD | [428] |
| Indices de qualité alimentaire | | | | |
| HEI-2005 | Health ABC | Mobilité | HEI < 51 facteur de risque pour limitations en mobilité chez les PA | [42] |

| | | | | |
|--|--------|--------------------------|---|------|
| | | | non-obèses 51 < HEI < 80 augmentait aussi le risque de limitation | |
| | NHANES | Incapacité en 5 domaines | Plus bas quartile → plus grande probabilité d'incapacité | [39] |

4.4- Prévention du déclin de l'état fonctionnel

Plusieurs facteurs de risque du déclin fonctionnel sont des facteurs modifiables. Alors, le déclin de l'état fonctionnel peut être prévenu par la pratique de bonnes habitudes de vie. En effet, l'association entre les changements de facteurs de mode de vie et l'incapacité a été étudiée chez 3511 personnes âgées de 65 ans et plus et suivies sur une période de 2 ans. Le changement de capacité a été catégorisé comme sans incapacité, une amélioration, un maintien et un déclin en se basant sur les AVQ et AVD. Les facteurs modifiables de mode de vie susceptibles à influencer les capacités comprenaient le tabagisme, la consommation de d'alcool, un faible niveau d'AP et un IMC plus faible que 18,5 ou plus grand que 30. L'évolution du niveau de risque relié au style de vie a été caractérisée comme sans risque, positive (diminution du risque), stable ou négative (risque accru). Les résultats ont montré qu'un maintien d'aucun risque de style de vie, par rapport à une évolution négative a été associée à une plus forte probabilité de rester sans incapacité que de décliner (OR = 2,68, IC 95%: 1,32 à 5,42). Parmi les facteurs individuels de style de vie, l'AP était prédictive non seulement de l'autonomie fonctionnelle, mais aussi d'une amélioration et d'un maintien de l'état fonctionnel [456]. De même, une analyse effectuée chez 5871 PA américaines bénéficiaires de « Medicare » a montré que le fait de s'engager dans une AP vigoureuse a considérablement protégé du déclin fonctionnel défini comme deux difficultés ou plus pour les AVQ, AVD ou les limitations de la mobilité [386]. De plus, un programme de plusieurs exercices de haute intensité a produit des améliorations significatives dans la composition corporelle et la CF chez 123 femmes âgées comparées à 123 femmes du groupe contrôle dans lequel l'attention a été portée principalement sur le bien-être [457]. En outre, dans une cohorte de 5075 hommes âgés entre 52 et 73 ans et suivis pendant quatre ans les résultats ont montré que la cessation du tabac et l'engagement dans l'AP même à un âge avancé sont associés à une diminution de la survenue de limitation de mobilité, définie comme une difficulté dans l'une ou plusieurs des activités suivants: sortir de la maison, marcher 400 mètres ou monter des escaliers [385].

De même, il faut noter que l'incapacité n'est pas un état statique: les personnes ayant des incapacités peuvent faire une récupération partielle ou complète. En effet, il a été démontré que chez les hommes ayant des limitations de mobilité (n=645), les niveaux d'AP légère ou modérée ont été associés à une augmentation significative de récupération quatre ans plus tard (activité

légère, OR = 2,43, IC 95%: 1,48 à 4,00; activité modérée, OR = 2,57, IC 95%: 01.31 à 05.02) [385]. De plus, il a été observé qu'une bonne perception de la santé et de bonnes fonctions cognitives (MMSE \geq 24) étaient des bons prédicteurs de l'amélioration et la protection contre le déclin dans les AVD. En outre, une autonomie dans les AVQ prédit une amélioration des AVD [28].

De plus, le fait d'avoir un réseau social solide avec de fortes relations sociales offre une protection contre l'incapacité. En effet, une étude de 1396 PA sans incapacité suivies pendant un an et demi a observé qu'une grande diversité dans les relations sociales et une participation sociale élevée sont des facteurs importants pour le maintien de la CF chez les personnes âgées de 75 ans, alors qu'un soutien social chez les hommes âgés de 80 ans a été associé à un risque accru du déclin fonctionnel. Les auteurs stipulent que l'association observée reflète les conséquences d'une plus grande dépendance sur les autres, ce qui peut diminuer la confiance de la personne recevant l'aide en sa propre capacité à faire les choses d'une façon indépendante et peut provoquer des diminutions réelles de la capacité physique ce qui pourrait entraîner une plus grande incapacité [458]. En outre, une autre étude a observé que même les hommes vivant seuls peuvent éventuellement atténuer leur risque d'incapacité en étant socialement actif et en ayant un accès à des relations sociales satisfaisantes [377].

Finalement, une analyse récente de l'enquête « Hertfordshire Cohort Study » visait à examiner la relation entre la fonction physique et les facteurs de risque de style de vie suivants: un faible niveau d'AP, une mauvaise alimentation, l'obésité et le tabagisme chez 1682 hommes et 1540 femmes âgés entre 59 et 73 ans. Une augmentation graduelle de la prévalence d'une mauvaise fonction physique auto-rapportée chez les hommes et les femmes a été observée avec l'augmentation du nombre de facteurs de risque (hommes, OR pour 3 ou 4 facteurs vs 0 = 3,79 95%IC: 2.31-6.21; femmes OR = 5,37 95%IC: 2,66-10,84) [41].

En se basant sur toutes ces observations, le maintien de bonnes relations sociales et l'adoption d'un style de vie sain caractérisé par une bonne alimentation, le maintien d'un poids santé, la pratique de l'AP et la cessation du tabagisme même à un âge avancé ont le potentiel de prévenir le déclin fonctionnel, maintenir l'autonomie et par la suite, promouvoir un vieillissement optimal.

5- Problématique

Le vieillissement augmente le risque des maladies chroniques et en particulier le T2D. De même, suite aux changements physiologiques lors du vieillissement, des pertes de MM et FM sont observées chez les PA. Enfin, un déclin de la CF est une conséquence du vieillissement.

Les PA diabétiques subissent des pertes de MM et FM et un déclin de la CF accélérés comparativement à leurs homologues non-diabétiques. De plus, ces conséquences sont indépendantes de l'effet de l'âge. Finalement, les pertes de MM et de FM augmentent le risque du déclin de la fonction physique. Alors, les PA diabétiques représentent une catégorie distincte parmi les PA en raison de leurs risques accrus aux pertes musculaires et fonctionnelles ce qui compromet leur chance d'un vieillissement optimal.

Cependant, toutes ces conséquences ne sont ni nécessaires ni inévitables. En effet, la nutrition joue un rôle primordial durant le vieillissement. Une bonne alimentation favorise un vieillissement optimal en minimisant les effets des changements physiologiques que subissent les PA. De même, le rôle de la nutrition dans la prévention et la prise en charge du T2D est bien établi. En outre, des apports suffisants en protéine et en énergie peuvent minimiser les pertes de MM et FM et aider à les conserver. De plus, sur la base des données actuellement disponibles, il a été observé qu'un apport protéique plus grand que le niveau de 0,8 g/kg de poids corporel recommandé ou une supplémentation en protéine, seuls ou combinés à l'AP contribuent au maintien de la MM et la FM chez les PA, mais leurs effets directs sur la CF n'étaient pas étudiés.

Finalement, une bonne alimentation aide à prévenir le déclin de la CF. Autre que la nutrition, l'AP présente les mêmes bénéfices et sa pratique chez les PA est un facteur déterminant d'un vieillissement optimal. En effet, l'AP minimise la perte de la FM résultante du vieillissement et de la présence du T2D. De même, la pratique de l'AP est établie comme un facteur protecteur contre le déclin de la CF. Ainsi, un style de vie sain combinant une bonne alimentation à la pratique de l'AP chez les personnes âgées diabétiques aide à minimiser les pertes de la FM et à maintenir l'autonomie.

En effet, ces constats sont basés sur les études présentées dans le chapitre précédent. Toutefois, la majorité de ces études s'intéressait d'une façon générale aux PA généralement en bonne santé

avec diverses maladies chroniques sans mettre l'accent sur la population âgée diabétique. En fait, on a remarqué qu'il y a un manque d'études examinant en particulier les PA diabétiques malgré quatre constats très importants :

- 1- La particularité des PA atteintes du T2D et leurs risques accrus de pertes musculaires et du déclin fonctionnel comparativement à celles non-diabétiques
- 2- Les rôles de la nutrition dans le contrôle du T2D et le maintien de la capacité fonctionnelle
- 3- Le rôle que peut jouer les apports protéique et énergétique dans le maintien de la MM, FM et potentiellement l'état fonctionnel
- 4- Les rôles de l'AP dans le contrôle du T2D, le maintien de la MM et la FM et la prévention du déclin de l'état fonctionnel

En conséquence, le lien entre la nutrition en termes de QA et apports énergétique et protéique et le maintien de la FM et la prévention du déclin de la CF chez les PA diabétiques reste à démontrer.

CHAPITRE III : HYPOTHÈSES ET OBJECTIFS

1- HYPOTHÈSES

H₁ L'hypothèse générale sur laquelle se fonde cette thèse postule qu'une alimentation adéquate selon le poids de l'individu et de bonne qualité selon un indice de qualité alimentaire globale pourrait contribuer à la protection du déclin de la CF observé chez les PA diabétiques. Cette hypothèse sera testée selon les sous hypothèses suivantes :

H₂ En particulier, une bonne alimentation pourrait minimiser la perte de force musculaire accélérée que les PA diabétiques subissent et maintenir leur PP et par conséquent prévenir le déclin de la CF.

H₃ Au delà de l'alimentation, l'activité physique pourrait contribuer aux mêmes effets.

H₄ Dans le cadre de cette thèse, il a été stipulé que des apports adéquats en protéine et en énergie pourraient prévenir le déclin de la CF chez les PA diabétiques et cela par l'intermédiaire de leurs effets sur la force musculaire.

2- OBJECTIFS

L'**objectif général** de l'étude est de déterminer si une bonne qualité alimentaire joue un rôle dans la prévention du déclin de la CF dans une population âgée atteinte du diabète type 2. En vue de la réalisation de cet objectif, l'étude de plusieurs variables intermédiaires était nécessaire afin de mieux définir la relation entre la qualité alimentaire et la capacité fonctionnelle. Alors, les **objectifs spécifiques** visent à:

1- Décrire les habitudes alimentaires des personnes âgées atteintes du diabète type II;

2.a- Déterminer la relation entre l'alimentation seule et les changements de force musculaire et de performance physique;

2.b- Déterminer la relation entre l'alimentation combinée à l'activité physique et les changements de force musculaire et de performance physique;

3.a- Déterminer la relation entre l'alimentation seule et l'évolution de la capacité fonctionnelle;

- 3.b-** Déterminer la relation entre l'alimentation combinée à l'activité physique et l'évolution de la capacité fonctionnelle;
- 4.a-** Caractériser l'évolution de la capacité fonctionnelle en fonction de la suffisance en apports énergétiques et protéiques;
- 4.b-** Déterminer si la suffisance en protéines indépendamment de la suffisance en apports énergétiques favorise le maintien de la force musculaire;
- 5-** Déterminer le lien entre les changements de performance physique et la capacité fonctionnelle en fonction de la qualité alimentaire et l'activité physique.

CHAPITRE IV: MÉTHODOLOGIE

Les trois études observationnelles et les résultats additionnels présentés dans cette thèse ont été réalisés grâce à des analyses secondaires de l'étude longitudinale NuAge. Les données colligées au T1 (début de l'étude) et au T4 (après trois ans de suivi) sont d'intérêt dans la présente thèse.

1- NuAge: Étude longitudinale québécoise sur la nutrition et le vieillissement réussi

NuAge est une étude multidisciplinaire visant à évaluer le rôle de la nutrition comme facteur déterminant d'un vieillissement réussi. Les sujets ont été recrutés à partir d'un échantillon aléatoire de PA vivant à Laval, Montréal et Sherbrooke, stratifié pour l'âge et le sexe à partir du fichier de la Régie de l'assurance maladie du Québec (RAMQ). L'étude a été menée aux Instituts universitaires de gériatrie de Montréal et de Sherbrooke (IUGM et IUGS) et le recrutement et la collecte des données ont débuté en décembre 2003. Il s'agit d'un suivi annuel de 1 793 hommes et femmes âgées de 67 à 84 ans, généralement en bonne santé à leur entrée dans l'étude (T1), pendant une période de 5 années. Le nombre de participants dans chaque strate d'âge et de sexe est le suivant : 67-72 ans (70 ± 2 ans) : 337 F, 329 H; 73-77 ans (75 ± 2 ans) : 305 F, 289 H; 78-84 ans (80 ± 2 ans) : 298 F, 235 H. Des données socio-démographiques, nutritionnelles, fonctionnelles, médicales, biologiques et sociales sont colligées annuellement pour chaque participant. Les données sont recueillies par des diététistes et des infirmières de recherche expérimentées selon des procédures d'opération rigoureuses et standardisées et saisies directement sur support informatique (WilliamTM). Le protocole de recherche de NuAge a été approuvé par les comités d'éthique de l'IUGS et l'IUGM. Tous les participants ont signé un formulaire de consentement, lequel contenait aussi une autorisation d'être contacté à nouveau pour les différentes études qui utiliseront les bases de données de NuAge.

Les participants inclus dans l'étude devaient vivre dans la communauté, parler le français ou l'anglais, être exempts d'incapacité affectant les activités de la vie quotidienne, pouvoir se déplacer sans aide (à l'exception de la canne), être en mesure de marcher 300 mètres ou monter 10 marches sans arrêt, ne pas souffrir de troubles cognitifs (validé par un score > 79 au test de dépistage Modified Mini-Mental State Examination, le 3MS), être prêts à s'engager pour 5 ans

dans l'étude et en mesure de fournir un consentement éclairé. Les participants souffrant d'insuffisance cardiaque (\geq classe II), de maladies pulmonaires obstructives chroniques nécessitant l'oxygénothérapie ou l'usage de stéroïdes oraux, de maladies inflammatoires digestives, ou d'un cancer traité par chimiothérapie, radiothérapie ou chirurgie dans les derniers 5 ans (à l'exception du carcinome basocellulaire de la peau) ont été exclus. Ainsi, 1587 participants ont été recrutés auxquels se sont ajoutés 206 participants volontaires qui rencontraient les critères d'éligibilité, pour un total de 1793 participants.

Durant cinq ans, le programme de recherche NuAge a permis de recueillir un large éventail de données de même que des échantillons biologiques auprès de 1793 participants âgés entre 67 et 84 ans au moment du recrutement. Chaque participant consentait à deux entrevues par année pour une période de 4 ans: une entrevue annuelle en personne (T1, T2, T3 et T4) et une entrevue semi-annuelle par téléphone (S1, S2, S3 et S4). Les entrevues ont été menées selon des procédures rigoureuses par des diététistes et des infirmières de recherche formées et ont été assistées par ordinateur. Ainsi, plus de 1000 variables nutritionnelles (apports alimentaires et en nutriments, habitudes alimentaires, fonctions physiologiques et sensorielles, anthropométrie, composition corporelle), fonctionnelles (force, AP, PP), médicales (santé physique, mentale et cognitive) et sociales (réseau, support, participation) ont été recueillies annuellement pour chaque participant. Les variables d'intérêt dans la présente recherche seront détaillées dans la section qui suit.

2- Évaluation du diabète:

Les participants ont été considérés comme ayant le T2D au recrutement selon un seul ou une combinaison des critères suivants:

- 1- Diabète auto-rapporté
- 2- Utilisation actuelle de l'insuline ou des hypoglycémifiants oraux
- 3- Une glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/L

Plusieurs participants avaient une glycémie à jeun $\geq 7,0$ mmol/L alors qu'ils n'ont pas rapporté la présence du diabète, ni la prise des médicaments pour le traitement du diabète. Chez ces PA, la glycémie à jeun a été testée à deux autres reprises et le diagnostic du diabète a été confirmé par

un médecin. Sur la base de ces critères, 243 PA (13,5% de la cohorte) ont été identifiés comme ayant le T2D et inclus dans nos analyses.

3- Variables nutritionnelles et d'AP:

L'apport alimentaire a été estimé à chaque entrevue annuelle (T1, T2, T3 et T4) ainsi qu'au premier suivi semi-annuel (S1) à l'aide d'une série de trois rappels alimentaires de 24 heures non-consécutifs. Suivant la « USDA 5-step Multiple Pass Method » [459], une méthode reconnue permettant la cueillette d'information sur l'alimentation la plus complète et précise que possible, les agents de recherche formés ont colligé les trois rappels à chaque temps d'entrevue, dont un a été fait à partir d'une entrevue face à face, et les 2 autres à partir d'une entrevue téléphonique. Deux jours de rappels ont été colligés durant la semaine et un jour de la fin de semaine. Ces rappels décrivent d'une façon détaillée tous les aliments et les boissons consommés durant la journée précédente en incluant les méthodes de cuisson et les noms de marque des aliments et produits alimentaires. Des modèles alimentaires ont été utilisés pour aider les sujets à estimer la taille de leurs portions. Les données alimentaires ont été codées et informatisées à l'aide du logiciel CANDAT (©Godin London Inc., London, ON, CAN) utilisant le Fichier Canadien des éléments Nutritifs (FCEN) version 2001b et 2007 [460].

3.1- Indice de qualité alimentaire:

La qualité alimentaire a été évaluée à l'aide d'un indice canadien de QA globale, le Canadian Healthy Eating Index (C-HEI) [152]. En se basant sur le HEI américain [149], le C-HEI a été adapté aux recommandations canadiennes par Shatenstein et ses collaborateurs (2005) en utilisant le Guide alimentaire canadien (GAC) [153] et les Recommandations nutritionnelles pour les Canadiens [461]. Le C-HEI mesure la qualité de l'alimentation globale en évaluant le degré de conformité au GAC et les Recommandations nutritionnelles pour les Canadiens. Le C-HEI comprend 9 composantes: les quatre premières composantes évaluent à quel point les personnes suivent les recommandations fondées sur le sexe et l'âge pour le nombre de portions consommées de chacun des quatre groupes de GAC (produits céréaliers, légumes et fruits, lait et substituts, et viandes et substituts). Les quatre composantes suivantes - % d'énergie provenant

des lipides, % d'énergie provenant des acides gras saturés, l'apport de cholestérol (mg) et de l'apport de sodium (mg) - reflètent les recommandations nutritionnelles canadiennes pour la modération. La dernière composante, la variété alimentaire, a été adaptée du score de diversité alimentaire [462] et évalue la variété alimentaire comme étant la consommation quotidienne d'au moins un aliment de chaque groupe alimentaire. Chaque composante peut avoir un maximum de 10 points à l'exception du sous-score des fruits et des légumes dont le maximum est de 20 points. Les points sont attribués selon l'atteinte des recommandations pour chacune des composantes, et le score est tronqué à la valeur maximale. Le C-HEI a alors un score maximal de 100 points. Des sous-scores et un score total plus élevés indiquent une plus grande adhésion à chaque composante des recommandations et une meilleure QA globale, respectivement [463]. De plus, le score C-HEI peut être catégorisé en trois groupes pour indiquer la qualité de la diète, tel que fait par Kennedy et al (1995) lors du développement du HEI américain original [149]. Un score inférieur ou égal à 50 indique une diète non-équilibrée, un score entre 51 et 80 indique une diète nécessitant des améliorations, et un score égal ou supérieur à 81 reflète une bonne diète.

3.2- Apports en énergie, macro- et micronutriments:

À partir de la moyenne de trois 24-HR colligés au T1, les apports journaliers moyens en énergie (kcal), macronutriments, vitamines, minéraux et fibres alimentaires ont été obtenus. Ces données ont été utilisées pour caractériser l'alimentation des PA atteintes du T2D.

3.3- Suffisance en apports énergétique et protéique:

En se basant sur les apports en énergie et protéines, deux variables dichotomiques ont été créées: la suffisance en apport énergétique et la suffisance en apport protéique. La suffisance en apport énergétique a été fixée à 30 kcal par kg de poids corporel par jour un apport minimal essentiel pour combler les besoins nutritionnels des PA [44]. Ce choix a été basé sur plusieurs observations. En premier lieu, les besoins énergétiques quotidiens varient de 25 kcal/kg de poids corporel/jour chez les PA sédentaires à 40 kcal/kg de poids corporel/j chez les PA en situation de stress modéré [464]. En deuxième lieu, il a été déterminé que les dépenses énergétiques au repos et le niveau d'activité physique des PA en santé sont égaux à 19 kcal/kg/j et 1,66, respectivement,

conduisant à un apport énergétique nécessaire de 31.5 kcal/kg/j [465]. Ensuite, il a été recommandé que le moins bon rendement métabolique chez les PA nécessite en effet des apports énergétiques plus élevés, ne devant pas être inférieur à 30-35 kcal/kg/jour pour répondre aux besoins [466]. Finalement, il est généralement recommandé que les PA (hommes et femmes) devraient consommer 30 kcal/kg de poids corporel afin de lutter contre la perturbation de la régulation de la prise alimentaire observée avec le vieillissement, ainsi que l'inflammation chronique et le coût énergétique accrue des activités [44]. La suffisance en apport protéique a été fixée à 1g par kg de poids corporel par jour puisqu'il a été démontré que l'apport en protéines doit être supérieur à la recommandation de 0,8 g/kg [329-331] et doit être au minimum 1 g/kg [109-111].

3.4- Habitudes alimentaires:

L'histoire des diètes thérapeutiques a été évaluée par le questionnaire de base de NuAge dans lequel les sujets ont indiqué s'ils suivaient ou non une diète thérapeutique prescrite. La prise des repas - du déjeuner, du dîner, du souper - et des collations a été aussi colligée à partir du même questionnaire et le nombre de repas par jour a été calculé. L'appétit et la faim au cours des quatre dernières semaines étaient mesurés au T1 et au T4 par le biais d'une échelle visuelle analogue de 10 points adaptée de Lennie et ses collaborateurs [467].

3.5- Activité physique:

Le PASE (Physical Activity Scale for the Elderly), développé et validé par Washburn et ses collaborateurs, a été utilisé pour évaluer l'AP lors de la semaine précédant l'entrevue au T1 et au T4 [468, 469]. Le PASE a été spécifiquement conçu pour l'évaluation de l'AP dans les études épidémiologiques auprès des personnes âgées de 65 ans et plus. De plus, il considère d'une façon particulière les activités de faible intensité (activités de loisir et les tâches domestiques) qui sont habituellement effectuées par les PA. En effet, le questionnaire mesure le temps consacré aux activités de loisir et celles reliées au travail et aux tâches domestiques et il évalue l'intensité, la fréquence et la durée de ces activités physiques. Les réponses aux questions concernant les activités de loisir et celles reliées au travail sont données en termes d'heures par jour sur les 7

jours précédents, alors que les réponses aux questions relatives aux activités domestiques sont notées comme 1 ou 0 s'il y a engagement ou pas dans l'activité respectivement. Finalement, le questionnaire peut être auto-administré ou administré par un intervieweur et prend peu de temps pour être complété [468, 469]. Le score est continu et plus le score est élevé, plus la personne est physiquement active.

Par ailleurs, le score total PASE a été trouvé être corrélé modérément non seulement avec les méthodes directes de l'évaluation du niveau de l'activité physique (Physical Activity Level, PAL) comme l'eau doublement marquée [470] et l'utilisation d'un accéléromètre [471, 472], mais aussi avec les forces de préhension et de genou, l'équilibre statique, le nombre de pas, le teste de six minutes de marche et la difficulté perçue du fonctionnement physique [468, 473-475].

Dans la majorité des études consultées, le score PASE est utilisé soit en continu, soit en tertiles ou quartiles. Cependant, il a été noté dans une seule étude que les scores PASE ont été divisés en trois catégories afin de décrire le niveau d'AP : score PASE ≤ 50.0 indiquant un niveau limité d'AP; un score entre 50,1 et 200 pour un bas niveau d'AP et >200 pour un haut niveau d'AP [476]. Alors, cette catégorisation a été utilisée afin de pouvoir définir le niveau d'AP de nos participants au recrutement et après trois ans de suivi.

Le changement de l'AP a été calculé comme la différence entre le score PASE au T1 et au T4. Il a été rapporté dans la littérature qu'un changement de 20 points du score PASE représente un changement au niveau d'AP considéré cliniquement significatif chez les PA [476]. Alors, l'utilisation de ce point de coupure va mener à la création de trois catégories afin de distinguer les PA qui ont subi une augmentation de leur niveau d'AP (+ 20 points) de celles ayant subi une diminution de leur niveau d'AP (-20) et celles qui ont maintenu stable leur niveau d'AP (changement entre -20 et +20). Bien que cette division soit intéressante, on a dû procéder à dichotomiser le changement de l'AP afin de simplifier la création des catégories de la combinaison de la QA et l'AP, tel que détaillé dans le prochain paragraphe.

3.6- Combinaison QA et AP:

Dans plusieurs analyses, la QA à l'AP ont été combinées afin de créer une seule variable. Pour

ce faire, on a procédé à dichotomiser chacune des variables et les combiner en 4 groupes. Puisque la QA était disponible seulement au moment du recrutement, nous avons supposé que la QA a été stable sur la période de trois ans et la QA au T1 a été dichotomisée à 70 comme point de coupure afin de différencier entre ceux ayant une bonne QA (High Diet Quality-HDQ) et ceux ayant une moins bonne QA (Low Diet Quality-LDQ). Le changement de l'AP au cours des trois ans de suivi a été dichotomisé selon la médiane afin de différencier entre ceux qui ont diminué leur AP durant les trois ans de suivi (Decreased Physical Activity-DPA) et ceux qui ont maintenu stable ou augmenté leur AP (Increased/Stable PA-ISPA).

4- Variables anthropométriques:

Le poids et la taille ont été mesurés au T1 et au T4 avec les sujets debout sans chaussures et habillés de légers vêtements. L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé en utilisant la formule suivante: Poids (kg)/ Taille (m)². Le changement du poids et de l'IMC a été calculé en faisant la différence entre les valeurs au T1 et au T4.

5- Variables de l'état fonctionnel:

L'état fonctionnel a été mesuré par une mesure directe de l'autonomie fonctionnelle, le Système de Mesure de l'Autonomie Fonctionnelle (SMAF) et des variables intermédiaires comme l'indice de PP et les forces musculaires. Toutes les mesures ont été colligées au recrutement et au T4.

5.1- Mesure de la capacité fonctionnelle

La capacité fonctionnelle a été mesurée au recrutement et après trois ans de suivi en utilisant le Système de Mesure de l'Autonomie Fonctionnelle, SMAF [361]. Le SMAF est une échelle de 29 items développé selon la classification des incapacités par l'Organisation Mondiale de Santé (OMS). Il mesure la CF dans 5 dimensions: les activités de la vie quotidienne (AVQ) telles que les tâches de soins personnels (7items); la mobilité (6 items); les communications (3 items); les fonctions mentales (5 items); et les activités de la vie domestique (AVD ou activités « instrumentales ») telles que l'entretien de la maison, la préparation des repas, la gestion du

budget (8 items). Chaque fonction est cotée sur une échelle de 5 niveaux : 0: autonome, 0,5: avec difficulté, 1: besoin de surveillance ou de stimulation, 2: besoin d'aide, 3: dépendant, avec un score maximal de 87. Des scores plus élevés indiquent une moins bonne CF [477]. Le changement de l'autonomie fonctionnelle est calculé comme étant la différence entre les scores au T1 et ceux au T4. Un déclin clinique de l'autonomie lors du suivi est défini par une augmentation du score de cinq points ou plus, alors qu'une amélioration est définie par une diminution du score de cinq points et une stabilité fonctionnelle par un changement entre -4 et +4 [362].

5.2- Indice de performance physique

Un indice de performance physique (IPP) globale a été créé en adoptant les méthodes décrites par Guralnik et collègues [358] et Avila-Funes et collègues [478]. L'IPP a été défini par la somme de cinq tests de performance: le « Timed Up and Go » (TUG), l'équilibre unipodal, la levée de la chaise, la vitesse de marche normale et la vitesse de marche rapide.

Quatre niveaux de performance ont été créés, pour les hommes et les femmes respectivement, pour chacun des cinq tests, selon la distribution en quartiles. Un score de 1 à 4 a été attribué en fonction du temps nécessaire pour compléter le test. Pour la vitesse de marche (rapide et normale), la levée de chaise et le TUG, les participants inclus dans le quartile le plus bas (le moins long temps nécessaire) ont reçu le meilleur score, soit 4. Cependant, le test de l'équilibre unipodal est considéré comme hiérarchique en difficulté avec un codage dans le sens inverse. En effet, le meilleur score (4) a été accordé aux participants ayant maintenu la position pour au moins 60 secondes. Un score de 0 a été attribué à ceux qui étaient incapables de compléter le test, ou ceux qui ont refusé parce qu'ils se sentaient incapables de le faire. Le score total de l'IPP varie entre 0 et 20, avec 20 indiquant une meilleure performance.

5.2.1- *Timed Up and Go*

Ce test évalue la mobilité et l'équilibre. Selon sa version modifiée [479], le participant est assis sur une chaise, son dos appuyé contre le dossier et les bras sur les accoudoirs. Le participant reçoit la directive de se lever de la chaise sans aide de ses mains, marcher trois mètres à une

vitesse confortable et sécuritaire, retourner à la chaise et s'y rasseoir. L'utilisation d'une canne, d'une marchette ou de toute autre aide à la marche est permise, mais le participant ne peut pas être aidé par une autre personne. Le test est chronométré lorsque le participant reçoit la directive de se lever et se termine lorsque le participant est assis à nouveau sur la chaise à la fin du parcours. La validité des critères et du contenu du TUG a été précédemment établie.

5.2.2- L'équilibre unipodal

L'équilibre unipodal est un test valide et fiable mesurant le temps maximal pendant lequel le participant peut se tenir en équilibre sur un seul pied, avec les mains sur les hanches [358]. Le participant, sans souliers, est placé à une distance d'environ 1 mètre d'un mur et reçoit la directive de se tenir sur un pied, en levant une de ses jambes jusqu'à mi-mollet. Le test est ensuite répété pour l'autre jambe. Le temps est compté à partir du moment où le participant lève son pied du sol et le test se termine lorsque le pied touche le sol, lorsque la position des mains est modifiée ou lorsque 60 secondes sont écoulées. Le meilleur temps des deux essais est enregistré.

5.2.3- Levée de la chaise

Ce test évalue la fonction, l'équilibre et la coordination des membres inférieurs. Le participant, assis sur une chaise, les mains croisées sur la poitrine, reçoit la directive de se lever debout, puis de s'asseoir à nouveau. Cette manœuvre, répétée cinq fois, doit être effectuée le plus rapidement possible. Le test est chronométré à partir de la position assise initiale et se termine lorsque le participant atteint la position debout pour la cinquième fois.

5.2.4- Vitesse de marche

Trois lignes sont tracées sur le sol (deux lignes rouges à 0 et 4 mètres et une ligne blanche à 1 mètre). Les participants reçoivent la directive de marcher deux fois, à leur vitesse habituelle, le parcours compris entre les deux lignes rouges. Le test est chronométré à partir du moment où le participant traverse la ligne blanche (à 1 mètre). Le meilleur temps des deux essais, calculé sur une distance de 3 mètres, est enregistré et exprimé en mètres par seconde. Le participant peut avoir recours à une canne, une marchette ou toute autre aide, mais ne peut pas avoir accès à l'aide d'une autre personne. Pour déterminer la vitesse de marche rapide, le participant reçoit la

directive de marcher une seule fois, à leur vitesse maximale, le parcours. Le temps est enregistré et exprimé en mètres par seconde.

6- Forces musculaires

Trois variables de force musculaire, force de préhension, de quadriceps et de biceps ont été mesurées au recrutement et après trois ans de suivi. La force maximale volontaire de la poignée fut mesurée en utilisant un vigorimètre Martin (l'unité de mesure étant le KPa) en utilisant des procédures standardisées. La force isométrique maximale des extenseurs du genou (pour mesurer la force du quadriceps) et des fléchisseurs du coude (pour mesurer la force du biceps) fut mesurée en livres (lb) selon un protocole standardisé en utilisant un dynamomètre tenu à la main (hand held dynamometer) Microfet2TM (Hoggan Health Industries Draper, Utah) et la méthode « belt resisted ». Pour chaque variable, trois contractions maximales ont été enregistrées pour chaque côté. Le meilleur score des six mesures au T1 et au T4 a été choisi comme la valeur de la FM. Le changement brut de chaque FM a été défini comme étant la différence entre la valeur au T1 et celle au T4. De plus, le pourcentage du changement annuel de chaque FM, ajusté à la valeur au T1 a été calculé en utilisant la formule suivante: $(((T4-T1)/T1)/\text{nombre d'années de suivi}] \times 100$.

7- Variables confondantes

Les variables suivantes pourraient être reliées soit à la variable dépendante soit aux variables indépendantes. Elles étaient prises en considération selon les différents objectifs et les résultats des analyses bivariées avec la variable dépendante.

7.1- Variables sociodémographiques:

Ces variables comprennent le sexe et l'âge au T1, des déterminants du style de vie (tabagisme et consommation d'alcool) et des déterminants sociaux. Ces derniers incluent l'état civil, la situation de vie, le niveau de scolarité, le revenu, et la perception du sujet de la suffisance de son

revenu. Ces variables ont été obtenues à partir du questionnaire général de NuAge au T1 et au T4.

7.2- Réseau social

Le réseau social des sujets au T1 et au T4 a été mesuré par le questionnaire « Older American Resources and Services » (OARS). Il s'agit d'une dimension sociale qui évalue le degré des relations sociales d'une personne. Les questions portent sur trois dimensions qui reflètent la disponibilité et la quantité des contacts avec des amis (la dimension d'interaction), la disponibilité d'un soutien proche (la dimension de fiabilité), et l'adéquation des contacts (la dimension affective). Le questionnaire est composé des cinq questions suivantes: avez-vous quelqu'un à qui vous faites confiance? Vous sentez-vous négligés ou abandonnés? Souhaitez-vous avoir de l'aide si vous étiez malade ou aviez un problème? Y a-t-il quelqu'un qui pourrait prendre soin de vous aussi longtemps que nécessaire? Y a-t-il quelqu'un qui prendra soin de vous pendant une courte période? [480]. Le score du réseau social a été calculé comme la moyenne des cinq réponses précédentes. Le score varie entre 1 et 5 avec un score plus élevé indiquant un bon réseau social.

7.3- Nombre des maladies chroniques

Le nombre de maladies chroniques au T1 et au T4 a été calculé en utilisant une version modifiée du questionnaire OARS [481] dans lequel les sujets ont indiqué s'ils souffraient ou non actuellement d'une série des maladies chroniques. Les réponses positives ont ensuite été additionnées.

7.4- Santé cognitive

L'état cognitif a été évalué par le questionnaire 3MS (Modified Mini-Mental State) [482]. Ce questionnaire mesure l'état de cognition générale avec des composantes pour l'orientation, la concentration, la langue, la praxis, et la mémoire à courte et à long terme.

7.5- Nombre de médicaments

Le nombre de médicaments a été déterminé en faisant le compte des médicaments d'ordonnance que les sujets ont apporté à l'entrevue au T1.

Tableau 1: Variables permettant la description des habitudes alimentaires des personnes âgées diabétiques de la cohorte NuAge

| Variable | Mesurée par | Temps de mesure | Nature |
|----------------------|-----------------------------|-----------------|--------------|
| Énergie | 3 rappels de 24-hrs | T1 | Continue |
| Glucides | | | |
| Lipides | | | |
| Protéines | | | |
| Fibres alimentaires | | | |
| Vitamines | | | |
| Minéraux | | | |
| Qualité alimentaire | C-HEI score | T1 | Continue |
| | C-HEI sous-scores | | |
| Prise du déjeuner | Questionnaire de base NuAge | T1 | Dichotomique |
| Prise du dîner | | | |
| Prise du souper | | | |
| Prise de collation | | | |
| Nombre de repas/jour | Questionnaire de base NuAge | T1 | Discrète |
| Appétit | Questionnaire de base NuAge | T1 | Continue |
| Faim | | | |

Tableau 2 : Variables employées dans les analyses des objectifs 2, 3 et 4

| Variable | Mesurée par | Temps de mesure | Nature |
|----------------------------------|---|------------------------------|--|
| Variables indépendantes | | | |
| Qualité alimentaire | C-HEI score | T1 | Continue Catégorielle Dichotomique |
| Activité physique | PASE score | T1 et T4 | Dichotomique |
| QA-AP | C-HEI -- PASE | C-HEI : T1 PASE : T4 – T1 | Catégorielle |
| Suffisance en apport énergétique | Apport énergétique provenant des 3 rappels de 24-hrs | T1 | Dichotomique |
| Suffisance en apport protéique | Apport protéique provenant des 3 rappels de 24-hrs | T1 | Dichotomique |
| Variables dépendantes | | | |
| Forces musculaires | Préhension Quadriceps Biceps | T1 et T4 | Continue |
| Indice de performance physique | La somme des cinq tests : TUG, marche normale, marche rapide, levée de chaise, équilibre unipodal | T1 et T4 | Continue |
| Capacité fonctionnelle | SMAF | T1 et T4 | Continue |
| Variables confondantes | | | |
| Sexe | Questionnaire de base NuAge | T1 | Dichotomique |
| Âge | | T1 | Continue |
| Éducation | | T1 | Continue |
| Tabagisme | | T1 | Continue |
| Poids corporel | | T1 et T4 | Continue |
| IMC | Poids (kg)/ Taille ² (m ²) | T1 | Continue |
| Nombre des maladies chroniques | OARS questionnaire | T1 | Continue |
| Nombre de médicaments | Questionnaire de base NuAge | T1 | Continue |
| Etat cognitif | 3MS | T1 | Continue |
| Réseau social | OARS Social Resource Scale | T1 | Continue |
| Etat de connaissance du diabète | Diabète auto-rapporté ; prise des hypoglycémiant ; glycémie à jeun | T1 | Dichotomique |

8- Analyses Statistiques

Les analyses statistiques employées dans les manuscrits 1, 2 et 3 sont présentées dans la partie méthodologie de chaque article. Pour les résultats additionnels, les analyses seront présentées ci-dessous.

D'une façon sommaire, pour les analyses traitant la QA seule avec nos variables d'intérêt, les FM, l'IPP et la FC, des régressions linéaires multiples ont été réalisées. Notre choix pour ces analyses se base sur les études présentes dans la littérature traitant les mêmes associations [39, 40]. Afin d'examiner l'association entre la QA et la FM et la PP, Xu et ses collaborateurs ont réalisées des régressions linéaires multiples avec la QA définie en quartiles et les variables dépendantes (la FM et la PP) en continue [40]. Alors, suivant la même ligne d'idée, on a procédé à des régressions linéaires afin de tester le lien entre la QA seule et la FM et l'IPP.

Dans l'étude examinant le lien entre la QA et l'incapacité, les mêmes auteurs ont défini l'incapacité comme une variable dichotomique (difficulté dans une ou plus des activités testées) et ont utilisé le C-HEI en quartiles [39]. Puisque la variable dépendante était dichotomique, les auteurs ont procédé à des régressions logistiques. Cependant, nous n'étions pas capables de catégoriser notre variable dépendante parce que selon le point de coupure du changement du SMAF (un changement de 5 points ou plus) déterminé dans la littérature, la majorité de nos participants étaient classifiés comme stable et très peu d'entre eux avaient subi un déclin cliniquement significatif. Ainsi, nous avons décidé de traiter le changement du score SMAF comme une variable continue. Alors, nous avons procédé à des régressions linéaires afin de tester l'association entre la QA et la CF.

Cependant, puisque nous étions parmi les premiers à combiner la QA à l'AP, peu d'études ont examiné cette combinaison et par la suite nous étions incapables de comparer nos analyses statistiques avec celles existantes dans la littérature. Toutefois, puisque dans analyses, notre variable indépendante était catégorielle et composée de deux variables, nous avons procédé aux analyses GLM afin de pouvoir tester l'effet indépendant de chaque variable en plus des combinaisons créées par le biais du test de « 2-way interaction » présent dans les GLM.

Afin de décrire les habitudes alimentaires des PA atteintes du T2D, des analyses descriptives ont été faites en stratifiant selon l'état de connaissance du diabète (les personnes qui savaient

qu'elles étaient diabétiques au recrutement contre celles qui ont été diagnostiquées au recrutement). Ensuite, afin de comparer les habitudes alimentaires des personnes qui savaient qu'elles étaient atteintes du T2D et celles qui ne le savaient pas, des tests de t ou des tests non-paramétriques (Mann-Whitney) ont été utilisés dépendamment de la taille de l'échantillon. De plus, les apports en macronutriments et micronutriments ont été comparés aux recommandations afin de déterminer le degré de conformité aux recommandations chez les PA diabétiques. Finalement, le pourcentage des hommes et des femmes ayant des apports inférieurs aux recommandations a été calculé.

Afin d'évaluer les associations entre la QA seule et le déclin de la PP, des régressions linéaires ont été faites tout en contrôlant pour le sexe, l'âge, le niveau d'éducation, le tabagisme, le réseau social, l'IMC, l'IPP, l'apport énergétique, le score PASE, le nombre de maladies chroniques et la force de quadriceps, tous au T1, étant donné que toutes ces variables sont des facteurs de risque connus pour le déclin de la PP. « General Linear Models » (GLM) ont été utilisés afin de différencier le déclin de la PP dans les quatre combinaisons de la QA et le changement de l'AP pendant les trois ans de suivi, tout en ajustant pour plusieurs variables. Deux modèles ont été testés. Le modèle 1 a été ajusté pour le sexe, l'âge, l'éducation, le tabagisme, l'apport énergétique et l'IPP, tous au recrutement. Le modèle 2 a également été ajusté pour l'IMC, le score PASE, le nombre de maladies chroniques, le réseau social et la force de quadriceps. Les mêmes modèles ont été utilisés pour tester une interaction bidirectionnelle entre la QA au T1 et les changements de l'AP. Les analyses ont été effectuées en utilisant SPSS 20.0 (Chicago, IL). Le seuil significatif a été fixé à $p < 0,05$. Tous les résultats sont présentés comme la moyenne \pm l'écart type (SD), sauf s'il est contre-indiqué.

CHAPITRE V: ARTICLE I

The combined effects of diet quality and physical activity on maintenance of muscle strength among diabetic older adults from the NuAge cohort

Berna Rahi, José A. Morais, Isabelle J. Dionne, Pierrette Gaudreau, Hélène Payette, Bryna Shatenstein

Experimental Gerontology

2014 Jan;49:40-6

Publié en ligne le 20 Novembre 2013

doi: 10.1016/j.exger.2013.11.002

CONTRIBUTION DES AUTEURS

Berna Rahi a contribué à toutes les étapes de l'étude incluant la définition des objectifs, la méthodologie et la rédaction du manuscrit.

Jose A. Morais est co-chercheur principal de l'étude NuAge. Il a contribué à l'interprétation des résultats et a fait une révision critique du manuscrit.

Isabelle Dionne est chercheuse de l'étude NuAge. Elle a contribué à l'interprétation des résultats et a fait une révision critique du manuscrit.

Pierrette Gaudreau est co-chercheuse principale de l'étude NuAge. Elle a fait une révision critique du manuscrit.

Hélène Payette est chercheuse principale désignée de l'étude NuAge. Elle a fait une révision critique du manuscrit.

Bryna Shatenstein est co-chercheuse principale de l'étude NuAge. Elle a supervisé et contribué à toutes les étapes de l'étude et du manuscrit.

The combined effects of diet quality and physical activity on maintenance of muscle strength among diabetic older adults from the NuAge cohort

Berna Rahi^a, José A. Morais^b, Isabelle J. Dionne^{c,d}, Pierrette Gaudreau^{e,f}, Hélène Payette^{d,g}, Bryna Shatenstein^{a,h*}.

^a Département de Nutrition, and ^f Département de Médecine, Université de Montréal, Canada

^b Division of Geriatric Medicine, McGill University, Canada

^c Faculté d'éducation physique et sportive, and ^g Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke, Canada

^d Centre de recherche sur le vieillissement, CSSS-IUGS, Canada

^e Centre Hospitalier de l'Université de Montréal Research Center, Canada

^h Centre de recherche, Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal, Canada

* To whom correspondence should be addressed: [REDACTED]

Corresponding author:

Bryna Shatenstein, Ph.D., P.Dt.

Département de nutrition, Université de Montréal

Centre de recherche, Institut universitaire de gériatrie de Montréal

4565 Queen Mary

Montréal, Qc Canada H3W 1W5

Tel: 514-340-3540-3247

Fax: 514-340-2801

[REDACTED]

Abbreviations: DQ, diet quality; HDQ-DPA, high diet quality-decreased physical activity; HDQ-ISPA, high diet quality-stable physical activity; 24HR, 24-h dietary recall; LDQ-DPA, low diet quality-decreased physical activity; LDQ-ISPA, low diet quality-stable physical activity; NuAge, Québec Longitudinal Study on Nutrition and Successful Aging; PA, physical activity.

ABSTRACT

Diabetic older adults are at a higher risk of muscle strength (MS) decline than their non-diabetic counterparts. Adequate protein and energy intakes and physical activity (PA) may preserve MS during aging. However, the role of diet quality (DQ) in MS maintenance is still unknown. This study aimed to determine the association between DQ - alone or combined with PA - and changes in MS over 3 years in diabetic participants aged 67 to 84 years at recruitment in a secondary analysis of the longitudinal observational NuAge study. Changes in handgrip, knee extensor and elbow flexor strength were calculated as the difference between recruitment (T1) and after 3 years (T4) in 156 diabetic older adults. Baseline DQ was calculated from 3 non-consecutive 24-hour dietary recalls collected at T1 using the validated Canadian Healthy Eating Index (C-HEI). Change in PA was calculated from Physical Activity Scale for the Elderly (PASE) as PASE T4–PASE T1. Four combinations of variables were created: C-HEI < 70 with PASE change either < or > median and C-HEI \geq 70 with PASE change either < or > median. The association between these four categories and MS maintenance were evaluated using General Linear Modeling (GLM). Analyses were stratified by sex and controlled for covariates. Baseline DQ alone was not associated with MS maintenance. Baseline DQ combined with PASE change showed associations with crude and baseline adjusted handgrip strength ($p=0.031$, $p=0.018$) and crude and baseline adjusted elbow flexor change ($p=0.028$, $p=0.017$) in males only; no significant results were found for knee extensor strength in either males or females. While findings for females were inconclusive, results demonstrate that better adherence to dietary guidelines combined with a more active lifestyle may prevent MS decline among diabetic older males. Additional research is needed on a larger sample since generalization of these results is limited by the small sample size.

Key words: diet quality; physical activity; muscle strength; type 2 diabetes; older adults

1. Introduction

The aging process is associated with progressive declines in the musculoskeletal system including a decrease in muscle mass and quality, and concomitant reductions in muscle strength (MS) (Rantanen et al., 2002). In healthy older adults (OA) in their 70s and 80s, the average reported age-related decreases in strength in proximal and distal muscles are in the order of 20%-40% (Doherty, 2003). While relative losses are similar for men and women, because men typically have higher baseline values, their absolute losses in strength are greater (Doherty, 2003). Cross-sectional observations have shown that skeletal MS is generally lower in adult diabetics than in non-diabetics, and that diabetics present an accelerated risk of MS decline than their non-diabetic counterparts. (Park et al., 2006). In a 3-year follow-up, it was also demonstrated that diabetic OA lost knee extensor strength more rapidly than those without diabetes (Park et al., 2007).

Among the potential mechanisms for MS decline, decreased physical activity (PA) (Montero-Fernández and Serra-Rexach, 2013) and poor nutritional status (Fielding et al., 2011) have been documented. The European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) states that decreased PA due to aging, bed rest, and prolonged illness and hospitalization contributes to the underlying mechanisms of sarcopenia. This syndrome is characterized as progressive and generalized loss of skeletal muscle mass and strength, which increases risk of adverse outcomes such as physical disability, poor quality of life and death (Cruz-Jentoft et al., 2010; Evans, 2010). Therefore, PA is considered an important means of preserving MS or in mitigating the development of sarcopenia (Freiberger et al., 2011).

Poor nutritional status, resulting from inadequate dietary intakes of energy and/or protein, may also contribute to the development of sarcopenia and aggravate the expected age-related loss of muscle mass and function (Cruz-Jentoft et al., 2010; Volkert, 2011). The role of nutrition in preserving muscle mass and strength has been studied in interventions ranging from provision of general nutritional support to supplementation of specific nutrients. Certain micronutrients have been shown to be associated with MS. These include vitamins D and E, selenium and the carotenoids. These likely act through mechanisms related to control of oxidative stress, thereby limiting damage to DNA, proteins, and lipids (Clark and Manini, 2012). A recent U.S. study based on NHANES data showed that better diet quality (DQ) is associated with enhanced

physical performance in OA (Xu et al., 2012). However, the role of overall DQ in preventing or delaying MS decline has not been studied in OA with type 2 diabetes. Therefore, the aim of the present study was to determine the relationship between MS and baseline DQ, alone or combined with PA, in a 3-year follow-up of diabetic OA from the Québec Longitudinal Study on Nutrition and Successful Aging (NuAge) cohort.

2. Methods

2.1 Population and sampling

The present study is a secondary analysis of the NuAge cohort, which was designed to study the role of diet in successful aging. The NuAge study was described in detail elsewhere (Gaudreau et al., 2007). Briefly, NuAge is a 5-y longitudinal observational study of 1,793 men and women aged 67-84 y in good general health at recruitment in 2003-2004. Participants were drawn from a random population sample stratified by age and sex, from the Québec health insurance database (Régie de l'assurance maladie du Québec) in the regions of Montréal, Laval, and Sherbrooke in Québec, Canada. Eligible participants were French- or English-speaking community-dwelling men and women willing to commit to a 5-year period who were free of disabilities in activities of daily living, without cognitive impairment (Modified Mini-Mental State Examination, 3MS score >79), and able to walk one block or to climb one floor without rest. Those suffering from heart disease greater than class II; chronic obstructive pulmonary disease requiring oxygen therapy or oral steroids; inflammatory digestive diseases; or cancer treated by radiation therapy; chemotherapy; or surgery in the previous five years were excluded. Participants were tested annually using a series of nutritional, functional, medical, biological, and social measurements. The research protocol was approved by the ethics committees of the Institut universitaire de gériatrie de Montreal (IUGM) and of Sherbrooke (IUGS). All participants signed informed consent after being fully informed of the study objectives and procedures.

2.2 Study measures

A 50-mL blood sample was obtained from participants following an overnight fast, and fasting

plasma glucose levels were determined on fresh venous blood. Participants were considered to have type 2 diabetes at recruitment if they had 1) self-reported diabetes and/or 2) current use of oral hypoglycemic medications or insulin, and/or 3) a fasting plasma glucose concentration ≥ 7.0 mmol/L at baseline; a clinician subsequently confirmed type 2 diabetes among those previously unaware that they had the disease. Based on these criteria, 243 diabetic subjects (13.5% of the cohort) were identified and included in our study. In order to control for the subject's awareness of diabetes status at recruitment, a dichotomous variable was created differentiating between subjects who were and were not aware that they had diabetes.

Trained research dietitians collected the three non-consecutive 24-HR following a standardized procedure, on two randomly-chosen weekdays and one weekend day. The first was conducted in person at recruitment and the other two by telephone in the following 2 to 3 weeks. Recalls were processed using the CANDAT nutrient analysis program (version 10, © Godin, London, Canada) based on the then-current Canadian Nutrient File (CNF) database version 2001b (Health Canada, 1982).

DQ was evaluated at recruitment using a validated Canadian global DQ index, the Canadian Healthy Eating Index (C-HEI) (Shatenstein et al., 2005), calculated on data from the mean of three non-consecutive 24-hour dietary recalls (24-HR) collected using the 5-step multiple-pass method (Moshfegh et al., 1999). Based on the original USDA HEI (Kennedy et al., 1995), the C-HEI was adapted to Canadian dietary and nutritional guidance using Canada's Food Guide for Healthy Eating (CFG) (Health Canada, 2007) and Nutrition Recommendations for Canadians (Health & Welfare Canada, 1990) to assess the extent to which consumers meet Canadian dietary and nutritional guidance. The C-HEI has nine components. The first four evaluate the extent to which respondents meet age and gender-based recommendations for the number of portions eaten from each of the four groups of CFG (Grain Products, Vegetables and Fruit, Milk and Alternatives, and Meat and Alternatives). The next four components – daily % energy from total fat, % energy from saturated fat, cholesterol intake (mg) and sodium intake (mg) – reflect Canadian nutritional recommendations for moderation. The final component, dietary variety, was adapted from the Dietary Diversity Score (Kant et al., 1991) and assesses dietary variety as daily consumption of at least one food from each food group. Each component is worth 10 points, except for the vegetables and fruits subscore (to reflect that combined food group in CFG) which

has a maximum of 20 points, and the total C-HEI has a maximum score of 100 points. Higher subscores and total C-HEI indicate greater adherence to each component of the recommendations and better DQ overall, respectively (Shatenstein et al., 2012). Mean daily energy and protein intakes were also obtained from the three non-consecutive 24-HR and used to calculate energy (30 kcal/kg body weight) and protein (1.0g/kg body weight) adequacy, respectively (Gaffney-Stomberg et al., 2009; Payette and Ferry, 2007).

PA was measured at recruitment and after 3-year follow-up using the Physical Activity Scale for the Elderly (PASE) (Washburn et al., 1993). The PASE questions work-related, household, and leisure time activities for the 1-week period preceding the interview (Washburn et al., 1993). The score is continuous, and higher values indicate a more active individual. Change in PA was calculated as the difference between PASE scores at recruitment (T1) and at 3-year follow-up (T4).

In order to create the variable combining DQ and PA, both variables were dichotomized. Since DQ was available only at recruitment, we assumed that DQ was stable over 3 years, and baseline DQ was dichotomized at a cut-off of 70 to differentiate between those with high diet quality (HDQ) and low diet quality (LDQ). The choice of 70 as a cut-off point was motivated by the fact that the mean and median total C-HEI scores in our sample were 69.9 and 70.8, respectively. Change in PA over the 3-year follow-up was dichotomized at the median PASE score change (-2.79 for males and -9.30 for females) to distinguish those who had stable PA — that is, who maintained or increased their PASE score (ISPA) from those who declined in PA (DPA). Four combination categories were created: 1) LDQ-DPA, 2) LDQ-ISPA, 3) HDQ-DPA, and 4) HDQ-ISPA.

Three dependent variables, handgrip (HG), knee extensor and elbow flexor strength, were measured at recruitment and at the 3-year follow-up (Choquette et al., 2010). Maximal voluntary handgrip was measured in KPa using a pneumatic dynamometer (Martin Vigorimeter) using standardized procedures. Maximum isometric strength of the knee extensors and elbow flexors was measured in pounds (lb) using the hand-held dynamometer Microfet2TM (Hoggan Health Industries Draper, Utah) and the belt-resisted method according to a standardized protocol (Desrosiers et al., 1998). For each variable, three maximal contractions were recorded on each

side. The best score of the 6 measurements at recruitment and at the 3-year follow-up were used to calculate the change in MS. Crude change was calculated by subtracting values at recruitment from values at the 3-year follow-up. In order to show the yearly MS decline, the percentage relative change per year was adjusted for baseline value and calculated using the following formula: $(((T4-T1)/T1)/\text{years of follow-up}) * 100$.

2.3 Confounding variables

Information on age, marital status, income, and education were obtained at recruitment. Smoking at baseline, as packyears, was calculated as years smoked x mean number of cigarettes smoked over the smoking period. Body weight was measured at T1 and T4 to the nearest 0.2 kg using an electronic scale (SECA 707, Hamburg, Germany), and weight change was calculated by subtracting values at T1 from T4. Standing height was measured at recruitment using a wall stadiometer (Takei, Tokyo, Japan), and baseline Body Mass Index (BMI) was calculated (weight (kg)/height (m²)). The number of chronic health conditions at recruitment was computed using a modified version of the Older American Resources and Services, (OARS) questionnaire (Fillenbaum and Smyer, 1981) where subjects indicated whether or not they were presently suffering from a series of chronic conditions. Positive answers were then summed. The number of medications was counted by the interviewer from the prescription medications that subjects brought to the interview at T1. Baseline cognition was evaluated using the 3MS (Teng and Chui, 1987).

2.4 Statistical analysis

Due to gender differences in muscle strength, analyses were stratified by sex. ANOVA and chi-square tests were used to examine differences in the descriptive characteristics of the study population for continuous and dichotomous variables, respectively. In order to assess the effect of DQ alone on MS maintenance, linear regression analyses were done while controlling for the following confounding variables: age, education level, smoking status, baseline number of chronic diseases, number of medications, 3MS score and MS, change in weight and PASE

scores, and subjects' awareness of having diabetes. General Linear Modeling (GLM) was used to differentiate between changes in MS in the four combinations of baseline DQ and 3-year PA changes. Three models were tested in stepwise fashion. Model 1 was adjusted for age, education, weight change, and smoking status, PASE score, number of chronic diseases and number of medications, all at baseline. Model 2 was additionally adjusted for baseline 3MS score, and model 3 was further adjusted for subjects' awareness of having diabetes. The same models were used to test a two-way interaction between baseline DQ and PA changes. Analyses were performed using SPSS 20.0 (Chicago, IL). Significance was set at $p < 0.05$. Unless otherwise specified, all results are presented as the mean \pm standard deviation (SD).

3. RESULTS

Of the 243 NuAge participants identified as diabetics at recruitment, 17.3% had not reported having type 2 diabetes or taking medications for this condition despite a fasting glycemia ≥ 7 mmol/L. At-the 3-year follow-up, 163 participants had complete data for all variables and were included in the analysis. Missing data resulted from 18 deceased participants, 19 withdrawals and 41 incomplete questionnaires. There were no differences in socio-demographic characteristics of the 80 participants lost to follow-up and those included in the analysis (data not shown). However, those lost to follow-up had lower knee extensor and elbow flexor strength at baseline, but were comparable on handgrip strength. An additional seven participants were eliminated from analyses since they were considered outliers for MS change, with results in the extreme upper end of the range of the values; hence the final sample consisted of 156 participants (60.3% males). Descriptive characteristics at recruitment are presented in Table 1. At baseline, 69.1% of males and 48.4% of females were married. While there were no significant differences in BMI and PASE scores and 3MS score, males had more years of education, a higher family income, smoked more, and had higher baseline MS in all three measured variables as expected. On the other hand, females had higher self-reported chronic diseases and took more medications than males. They also had higher mean total C-HEI scores than males. Moreover, when comparing participants based on the C-HEI cut-off point of 70, participants with C-HEI greater than 70 had higher subscores for fruits and vegetables, total fat, saturated fatty acids, and cholesterol intakes in both males and females.

Changes in MS and PA at the 3-year follow-up are shown in Table 2. For the three strength measures, males and females had similar declines except for the crude change of elbow flexors, which was greater in males. This difference was not present when decreases in elbow strength were adjusted for baseline values. There were no differences between sexes in changes in PA.

Fully-adjusted, gender-stratified linear regression analyses were used to study the effect of baseline DQ on MS maintenance. These analyses revealed no effect of DQ at baseline on maintenance of the three measures of muscle strength, in either males or females (data not shown). Likewise, DQ, which was dichotomized based on the median or categorized into quartiles, showed no significant effects on MS maintenance. Additionally, quartiles of baseline PASE scores were not significantly associated with MS maintenance (data not shown).

The combined impact of DQ at baseline and change in PA over time on MS maintenance was assessed in relation to covariates; no significant differences were found for baseline age, education, weight, BMI, smoking, number of medications, number of self-reported chronic diseases, fasting plasma glucose levels or 3MS score between different combinations of DQ and PA (data not shown). Baseline handgrip, elbow flexor, and knee extensor strengths were similar in the different categories, while C-HEI scores and change in PASE were in line with their designated categories (Table 3).

However, DQ at baseline combined with PA changes was significantly associated with the maintenance of handgrip (Table 4) and elbow flexor (Table 5) strengths in male diabetics in the NuAge cohort, as shown in both models 2 and 3, although no effect was detected for the maintenance of knee extensor strength (data not shown). In females, DQ combined with PA had no effect on any MS variable in any of the three models tested. Results remained unchanged when analyses were further adjusted for baseline energy intake and when GLM models tested the

2-way interaction between baseline DQ and PASE score changes over 3-year follow-up (data not shown).

In these male participants, the HDQ-ISPA group best maintained handgrip strength. MS decline in this group was significantly lower than declines in the HDQ-DPA and LDQ-ISPA groups after additional adjustment for 3MS scores (model 2; $p=.049$). With further adjustment in model 3, the declines in the HDQ-ISPA group were significantly lower than those observed in the other three groups ($p=.031$). The same results were observed when changes in handgrip strength, fully adjusted for baseline values rather than crude changes, were used in the models. On average, the HDQ-ISPA group lost $-0.69(0.9)\%/y$ compared to $-3.59(0.95)\%/y$ for LDQ-DPA, $-4.83(1.0)\%/y$ for LDQ-ISPA, and $-4.27(1.0)\%/y$ for the HDQ-DPA group ($p=.018$).

Likewise, in males only, the HDQ-ISPA group best maintained elbow flexor strength over the 3-year follow-up in all three models (Table 5). In particular, we observed better maintenance of elbow flexor MS in male participants who had both good DQ ($C\text{-HEI}>70$) and a stable PASE score, than in those with a poor DQ ($C\text{-HEI}<70$) and a stable PASE score. The same results were observed for adjusted elbow flexor strength changes.

4. DISCUSSION

The present study examined the relationship between DQ, using the C-HEI, a validated DQ index based on Canadian nutritional guidelines, PA measured using PASE, and MS maintenance over a 3-year follow-up in a population-based sample of OA with type 2 diabetes. While there was no significant association with knee extensor strength, high baseline DQ combined with increased PASE scores over 3 years of follow-up were positively associated with handgrip and elbow flexor strength maintenance among males, even after adjustment for numerous potential confounding factors. While several interventional studies have assessed the effects of an optimized diet combined with different exercise regimens in a diabetic population (Rejeski et al.,

2012), to our knowledge, this is the first report on a cohort that assessed the combined impact of DQ and PA on MS in OA with type 2 diabetes and showed beneficial effects.

Over the 3-year follow-up, MS declined significantly in both males and females. Rates of decline in handgrip strength in our diabetic sample are similar to those observed by others in healthy, community-dwelling older males and females followed for up to 10 years (Forrest et al., 2005; Forrest et al., 2007), and similar changes were observed in arm MS in another sample, irrespective of whether or not participants were diabetic (Park et al., 2007).

The relationship between age-related decline in MS and cognitive function has gained interest recently. Older Mexican Americans with poor cognition had steeper declines in handgrip MS over 7 years than those with good cognition, independent of other demographic and health conditions (Raji et al., 2005). A more recent study in an institutionalized Spanish population found that higher strength values were associated with better cognitive status, with the normal cognition group scoring significantly higher than those with the most severe cognitive deterioration (Pedrero-Chamizo et al., 2013). Our results add to these studies. Even though participants in this study were cognitively intact at recruitment, baseline 3MS scores were significantly associated with MS maintenance, suggesting that cognitive status may play a role in MS decline, even in cognitively-intact OA.

There is a growing body of literature suggesting that diet could be an important modifiable determinant of sarcopenia. In addition to protein and energy, nutrients such as vitamin D and certain antioxidants (carotenoids, vitamin E, selenium) play a beneficial role in muscle mass and strength in the general elderly population (Dominguez et al., 2006; Lauretani et al., 2008; Lauretani et al., 2007; Robinson et al., 2012; Visser et al., 2003). Because diet is complex and nutrients may act synergistically, studying global diet may provide more insight than investigating single nutrients. Global diet measured using either dietary indices or patterns has been shown to be related to MS in OA. Indeed, recent cross-sectional analyses of NHANES data

demonstrated that total HEI-2005 scores were positively associated with knee extensor power in OA (Xu et al., 2012). Moreover, it was shown that adherence to a prudent diet was associated with higher handgrip strength in community-dwelling OA in the Hertfordshire Cohort Study (Robinson et al., 2008). While others have shown that diet alone can minimize the effects of aging on MS in healthy OA, we were unable to detect an association between DQ and any of the three muscle strengths measured, despite the fact that MS decline experienced by our sample was comparable to that observed in healthy OA. One can speculate that diet alone could not counteract the decline in MS experienced by our sample because of diabetes complications, duration, or degree of control, as it has been shown that longer duration of diabetes (≥ 6 years) and poor glycemic control (glycosylated hemoglobin (HbA1c) $> 8.0\%$) are associated with even poorer muscle quality (Park et al., 2006). However, because no data were collected on diabetes duration, complications or glycemic control among study participants, we are unable to assess their potential consequences for MS. Furthermore, since glucose levels at recruitment did not differ by participants' awareness of having diabetes or by sex, and mean values exceeded 7 mmol/L, it would appear that diabetes was not well-controlled in general.

In addition to diet, PA influences muscle mass and strength (Mayer et al., 2011), and it has been shown that the interaction between these factors is more effective than either one alone (Tieland et al., 2012). However, the interactive effects of diet and PA have been studied most extensively in relation to protein and amino acid supplementation. A systematic review of 17 studies assessing the effects of nutritional supplementation on muscle mass and performance concluded that the positive effects of nutritional supplementation on the treatment of sarcopenia are enhanced when associated with physical exercise (Malafarina et al., 2013). However, the review was carried out among generally healthy OA, while our research studied the interactive associations of DQ and PA on MS among diabetic OA.

The C-HEI subscores offer an opportunity to study aspects of diet and examine their relationship with MS. Compared to all other categories, we found that the subjects in the HDQ-ISPA group had the highest C-HEI subscores for fruits and vegetables, and the highest subscores for total fat,

saturated fat, cholesterol, and sodium, indicating the best adherence to dietary guidelines. On the other hand, there were no significant differences between any of the four categories in terms of energy or protein intakes. This is perhaps not surprising since energy and protein intakes are not specifically addressed in the national dietary and nutritional guidelines that were used to generate the DQ index. Future research should address the roles of energy and protein intakes in MS maintenance in diabetic OA.

The protective effects of fruit and vegetable consumption may be related to their antioxidant properties since oxidative stress is believed to play a role in the etiology of sarcopenia (Waters et al., 2010). In fact, higher dietary intakes of most antioxidants had been shown to be associated with higher skeletal MS in non-diabetic OA (Cesari et al., 2004). Earlier analyses on the NuAge cohort showed that daily consumption of antioxidant-rich foods was positively correlated with total antioxidant status (Khalil et al., 2011) and suggest that a high antioxidant status reflecting high fruit and vegetable intakes may have a protective role in maintaining MS in diabetic OA. Further research is needed to confirm this observation.

Furthermore, fatty acid intakes may play a significant role in muscle health during aging. The source of dietary fat can modulate inflammatory responses and hence affect muscle anabolism and catabolism. In general, saturated fatty acids promote pro-inflammatory responses in various cell types, including skeletal muscle cells (Forbes et al., 2012). This activation of pro-inflammatory signaling increases serum levels of pro-inflammatory cytokines, such as tumor necrosis factor- α , C-reactive protein, and interleukin-6, which were shown to be associated with lower grip strength in older men and women and higher risk of muscle mass and strength loss (Brinkley et al., 2009; Schaap et al., 2006; Schaap et al., 2009). However, our data only permitted examination of saturated fatty acids on MS.

Other studies considering either DQ or PA alone, or protein supplements combined with exercise, have shown beneficial effects on knee strength in non-diabetics (Brach et al., 2004; Kim et al., 2012; Xu et al., 2012). However, our analyses did not provide evidence of combined benefits of baseline DQ and maintained or improved PA on maintenance of knee strength.

Several factors can explain this absence of association. First, diabetes may impair lower limb strength through neuropathic and vascular causes not amenable to lifestyle interventions (Kruse et al., 2010). Second, despite population-based recruitment, the participants may have been particularly health conscious, making efforts to eat well and exercise, which could have limited our efforts to detect associations. Thus, it is likely that a 3-year follow-up period might be too short to detect significant changes in knee strength. In fact, our diabetic sample remained in generally good health with minimal strength decline, especially for knee extensors. Indeed, 30% of men and 21% of women gained knee strength over follow-up, suggesting high interindividual variability. This is in line with several other longitudinal studies where MS remained unchanged in healthy OA (Greig et al., 2004; Hughes et al., 2001; Kallman et al., 1990).

The present study has several strengths. The longitudinal design provides the potential to ascertain the temporal relationship between DQ at recruitment and PA, and MS over time. Moreover, this is the first study to assess associations between DQ and PA on MS in OA with type 2 diabetes. Our results suggest that recommendations stressing the importance of healthy eating and the practice of PA could be extended to older diabetics, as the highest prevalence of diabetes is found in OA (CDC, 2011) and these individuals are also most vulnerable to overall decline in MS (Park et al., 2006; Park et al., 2007). Consumption of foods rich in antioxidants and decreased intake of high-fat foods along with physical activity could minimize decline in strength, delay functional limitations and lengthen independent living. However, more studies are needed to confirm these findings.

Our study also has limitations. The first is the small sample size, especially for the female diabetics, which may explain the absence of significant results among women in our sample. Second, selective survival may have influenced our results. Subjects who were unable to attend follow-up visits were likely weaker at baseline, limiting the results of this study to the stronger survivors who returned for follow-up evaluations. Furthermore, mean energy and protein intakes in each group of the four combinations of DQ and PA were below recommendations for OA, while mean weight loss over the 3-year follow-up was only -1.04 ± 4.4 kg, and losses in MS were in the expected range for this age group. Therefore, it is possible that participants under-reported their intakes on the 24-hr recalls despite meticulous data collection. In addition, while

body composition (fat mass, FM) would have been a desirable covariate to distinguish components of body weight change, FM was not available to the present analyses. Moreover, decreased PA may have resulted from other factors not captured in the present study. Furthermore, the cut-off point for PA change used in this study was based on the median value and therefore is specific to this diabetic sample. However, since the PASE measures three types of PA (professional, household, and leisure time), we suggest that diabetic OA engage in all types of PA, from household chores to physical exercise, in order to remain physically active. In fact, the Canadian Diabetes Association recommends both aerobic and resistance training for diabetic OA (Sigal et al., 2013). While both types of exercise were shown to be effective in improving glycemic control (Sigal et al., 2007), greater strength improvements are found with resistance training alone or combined training relative to aerobic training (Larose et al., 2010). Finally, it should be mentioned that the emerging concept of dynapenia differentiates MS from sarcopenia. However, in the present study, we discussed sarcopenia only in relation to MS measures for three reasons: the accepted definition of sarcopenia includes MS, and handgrip strength is included in its diagnostic criteria; second, dynapenia is a new concept and studies on this topic are scarce; third, the role of nutrition in dynapenia appears to be similar to that of nutrition in sarcopenia.

In conclusion, DQ alone had no effect on MS maintenance in this sample of diabetic older men and women. However, when good DQ was combined with stable or increased PA, MS losses were minimal in diabetic older males over the 3-year follow-up, despite some discordance between changes in MS in the upper and lower extremities. Therefore, good DQ, achieved by following dietary recommendations such as Canada's Food Guide, and a physically active lifestyle could be two important, modifiable factors that can minimize declines in MS and contribute to sustained independence in OA with type 2 diabetes, in addition to medical control of their condition. However, additional research on larger sample sizes is needed to confirm our results and generalize to other OA.

Acknowledgments:

The NuAge study is supported by the Canadian Institutes for Health Research (CIHR), Grant number MOP-62842, the Fonds de Recherche du Québec - Santé (FRQ-S, formerly FRSQ), and the Quebec Network for Research on Aging. The 'Diet Quality' study is funded by CIHR MOP-89792.

The authors wish to thank the men and women of the NuAge cohort for their generous and enthusiastic participation in the study, and the study personnel for their highly professional and devoted work. The authors wish to also thank Ms Francine Giroux for statistical guidance.

References:

- Brach, J.S.; Simonsick, E.M.; Kritchevsky, S.; Yaffe, K.; Newman, A.B. The association between physical function and lifestyle activity and exercise in the health, aging and body composition study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 52:502-509; 2004
- Brinkley, T.E.; Leng, X.; Miller, M.E.; Kitzman, D.W.; Pahor, M.; Berry, M.J.; Marsh, A.P.; Kritchevsky, S.B.; Nicklas, B.J. Chronic inflammation is associated with low physical function in older adults across multiple comorbidities. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 64:455; 2009
- CDC. National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States. in: US Department of Health and Human Services C.f.D.C.a.P., ed; 2011
- Cesari, M.; Pahor, M.; Bartali, B.; Cherubini, A.; Penninx, B.W.J.H.; Williams, G.R.; Atkinson, H.; Martin, A.; Guralnik, J.M.; Ferrucci, L. Antioxidants and physical performance in elderly persons: the Invecchiare in Chianti (InCHIANTI) study. *The American journal of clinical nutrition*. 79:289-294; 2004
- Choquette, S.; Bouchard, D.; Doyon, C.; Sénéchal, M.; Brochu, M.; Dionne, I.J. Relative strength as a determinant of mobility in elders 67–84 years of age. A nuage study: Nutrition as a determinant of successful aging. *The journal of nutrition, health & aging*. 14:190-195; 2010
- Clark, B.C.; Manini, T.M. What is dynapenia? *Nutrition*. 28:495-503; 2012
- Cruz-Jentoft, A.J.; Baeyens, J.P.; Bauer, J.M.; Boirie, Y.; Cederholm, T.; Landi, F.; Martin, F.C.; Michel, J.-P.; Rolland, Y.; Schneider, S.M. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and ageing*. 39:412-423; 2010
- Desrosiers, J.; Prince, F.; Rochette, A.; Raiche, M. Reliability of lower extremity strength measurements using the belt-resisted method. *Journal of Aging and Physical Activity*. 6:317-326; 1998
- Doherty, T.J. Invited review: aging and sarcopenia. *Journal of Applied Physiology*. 95:1717-1727; 2003
- Dominguez, L.J.; Barbagallo, M.; Lauretani, F.; Bandinelli, S.; Bos, A.; Corsi, A.M.; Simonsick, E.M.; Ferrucci, L. Magnesium and muscle performance in older persons: the InCHIANTI study. *The American journal of clinical nutrition*. 84:419-426; 2006
- Evans, W.J. Skeletal muscle loss: cachexia, sarcopenia, and inactivity. *The American journal of clinical nutrition*. 91:1123S-1127S; 2010
- Fielding, R.A.; Vellas, B.; Evans, W.J.; Bhasin, S.; Morley, J.E.; Newman, A.B.; Abellan van Kan, G.; Andrieu, S.; Bauer, J.; Breuille, D. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences.

- International working group on sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*. 12:249-256; 2011
- Fillenbaum, G.G.; Smyer, M.A. The development, validity, and reliability of the OARS multidimensional functional assessment questionnaire. *Journal of gerontology*. 36:428-434; 1981
- Forbes, S.C.; Little, J.P.; Candow, D.G. Exercise and nutritional interventions for improving aging muscle health. *Endocrine*:1-10; 2012
- Forrest, K.; Zmuda, J.; Cauley, J. Patterns and determinants of muscle strength change with aging in older men. *The Aging Male*. 8:3-4; 2005
- Forrest, K.Y.Z.; Zmuda, J.M.; Cauley, J.A. Patterns and correlates of muscle strength loss in older women. *Gerontology*. 53:140-147; 2007
- Freiberger, E.; Sieber, C.; Pfeifer, K. Physical activity, exercise, and sarcopenia—future challenges. *WMW Wiener Medizinische Wochenschrift*. 161:416-425; 2011
- Gaffney-Stomberg, E.; Insogna, K.L.; Rodriguez, N.R.; Kerstetter, J.E. Increasing dietary protein requirements in elderly people for optimal muscle and bone health. *Journal of the American Geriatrics Society*. 57:1073-1079; 2009
- Gaudreau, P.; Morais, J.A.; Shatenstein, B.; Gray-Donald, K.; Khalil, A.; Dionne, I.; Ferland, G.; Fülöp, T.; Jacques, D.; Kergoat, M.J. Nutrition as a determinant of successful aging: description of the Quebec longitudinal study Nuage and results from cross-sectional pilot studies. *Rejuvenation research*. 10:377-386; 2007
- Greig, C.A.; Botella, J.; Young, A. The quadriceps strength of healthy elderly people remeasured after eight years. *Muscle & nerve*. 16:6-10; 2004
- Health & Welfare Canada. Nutrition recommendations. The report of the scientific review committee. Catalogue H-49-42/1990E. Minister of Supply and Services Canada; 1990
- Health Canada. Canadian Nutrient File. . Bureau of nutritional sciences, Health & Welfare Canada.; 1982
- Health Canada. Eating well with Canada's Food Guide. © Her Majesty the Queen in Right of Canada, represented by the Minister of Health Canada, 2007. HC Pub.: 4667. Cat.: H164-38/2-2007E.; 2007
- Hughes, V.A.; Frontera, W.R.; Wood, M.; Evans, W.J.; Dallal, G.E.; Roubenoff, R.; Singh, M.A.F. Longitudinal Muscle Strength Changes in Older Adults Influence of Muscle Mass, Physical Activity, and Health. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 56:B209-B217; 2001
- Kallman, D.A.; Plato, C.C.; Tobin, J.D. The role of muscle loss in the age-related decline of grip strength: cross-sectional and longitudinal perspectives. *Journal of Gerontology*. 45:M82-M88; 1990

- Kant, A.K.; Block, G.; Schatzkin, A.; Ziegler, R.G.; Nestle, M. Dietary diversity in the US population, NHANES II, 1976-1980. *Journal of the American Dietetic Association*. 91:1526; 1991
- Kennedy, E.T.; Ohls, J.; Carlson, S.; Fleming, K. The Healthy Eating Index: design and applications. *Journal of the American Dietetic Association*. 95:1103; 1995
- Khalil, A.; Gaudreau, P.; Cherki, M.; Wagner, R.; Tessier, D.M.; Fulop, T.; Shatenstein, B. Antioxidant-rich food intakes and their association with blood total antioxidant status and vitamin C and E levels in community-dwelling seniors from the Quebec longitudinal study NuAge. *Experimental gerontology*. 46:475-481; 2011
- Kim, H.K.; Suzuki, T.; Saito, K.; Yoshida, H.; Kobayashi, H.; Kato, H.; Katayama, M. Effects of Exercise and Amino Acid Supplementation on Body Composition and Physical Function in Community-Dwelling Elderly Japanese Sarcopenic Women: A Randomized Controlled Trial. *Journal of the American Geriatrics Society*. 60:16-23; 2012
- Kruse, R.L.; LeMaster, J.W.; Madsen, R.W. Fall and balance outcomes after an intervention to promote leg strength, balance, and walking in people with diabetic peripheral neuropathy: "feet first" randomized controlled trial. *Physical therapy*. 90:1568-1579; 2010
- Larose, J.; Sigal, R.J.; Boulé, N.G.; Wells, G.A.; Prud'homme, D.; Fortier, M.S.; Reid, R.D.; Tulloch, H.; Coyle, D.; Phillips, P. Effect of exercise training on physical fitness in type II diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc*. 42:1439-1447; 2010
- Lauretani, F.; Semba, R.D.; Bandinelli, S.; Dayhoff-Brannigan, M.; Giacomini, V.; Corsi, A.M.; Guralnik, J.M.; Ferrucci, L. Low plasma carotenoids and skeletal muscle strength decline over 6 years. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 63:376-383; 2008
- Lauretani, F.; Semba, R.D.; Bandinelli, S.; Ray, A.L.; Guralnik, J.M.; Ferrucci, L. Association of low plasma selenium concentrations with poor muscle strength in older community-dwelling adults: the InCHIANTI Study. *The American journal of clinical nutrition*. 86:347-352; 2007
- Malafarina, V.; Uriz-Otano, F.; Iniesta, R.; Gil-Guerrero, L. Effectiveness of Nutritional Supplementation on Muscle Mass in Treatment of Sarcopenia in Old Age: A Systematic Review. *Journal of the American Medical Directors Association*. 14:10-17; 2013
- Mayer, F.; Scharhag-Rosenberger, F.; Carlsohn, A.; Cassel, M.; Müller, S.; Scharhag, J. The intensity and effects of strength training in the elderly. *Deutsches Ärzteblatt International*. 108:359; 2011
- Montero-Fernández, N.; Serra-Rexach, J. Role of exercise on sarcopenia in the elderly. *European journal of physical and rehabilitation medicine*. 49:131-143; 2013
- Moshfegh, A.J.; Borrad, L.; Perloff, B.; LaComb, R. Improved method for the 24-hour dietary recall for use in national surveys. *The FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*. 13:A603; 1999

- Park, S.W.; Goodpaster, B.H.; Strotmeyer, E.S.; de Rekeneire, N.; Harris, T.B.; Schwartz, A.V.; Tylavsky, F.A.; Newman, A.B. Decreased Muscle Strength and Quality in Older Adults With Type 2 Diabetes The Health, Aging, and Body Composition Study. *Diabetes*. 55:1813-1818; 2006
- Park, S.W.; Goodpaster, B.H.; Strotmeyer, E.S.; Kuller, L.H.; Broudeau, R.; Kammerer, C.; de Rekeneire, N.; Harris, T.B.; Schwartz, A.V.; Tylavsky, F.A. Accelerated Loss of Skeletal Muscle Strength in Older Adults With Type 2 Diabetes The Health, Aging, and Body Composition Study. *Diabetes Care*. 30:1507-1512; 2007
- Payette, H.; Ferry, M. Nutrition. in: Arcand M, Hébert R, eds. *Précis pratique de gériatrie*. Montréal-Paris: Edisem-Maloine; 2007
- Pedrero-Chamizo, R.; Albers, U.; Tobaruela, J.L.; Meléndez, A.; Castillo, M.J.; González-Gross, M. Physical strength is associated with Mini-Mental State Examination scores in Spanish institutionalized elderly. *Geriatrics & gerontology international*; 2013
- Raji, M.A.; Kuo, Y.F.; Snih, S.A.; Markides, K.S.; Kristen Peek, M.; Ottenbacher, K.J. Cognitive status, muscle strength, and subsequent disability in older Mexican Americans. *Journal of the American Geriatrics Society*. 53:1462-1468; 2005
- Rantanen, T.; Avlund, K.; Suominen, H.; Schroll, M.; Frändin, K.; Pertti, E. Muscle strength as a predictor of onset of ADL dependence in people aged 75 years. *Aging clinical and experimental research*. 14:10; 2002
- Rejeski, W.J.; Ip, E.H.; Bertoni, A.G.; Bray, G.A.; Evans, G.; Gregg, E.W.; Zhang, Q. Lifestyle change and mobility in obese adults with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*. 366:1209-1217; 2012
- Robinson, S.; Cooper, C.; Aihie Sayer, A. Nutrition and sarcopenia: A review of the evidence and implications for preventive strategies. *Journal of Aging Research*. 2012; 2012
- Robinson, S.M.; Jameson, K.A.; Batelaan, S.F.; Martin, H.J.; Syddall, H.E.; Dennison, E.M.; Cooper, C.; Sayer, A.A. Diet and Its Relationship with Grip Strength in Community-Dwelling Older Men and Women: The Hertfordshire Cohort Study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 56:84-90; 2008
- Schaap, L.A.; Pluijm, S.; Deeg, D.; Visser, M. Inflammatory markers and loss of muscle mass (sarcopenia) and strength. *The American journal of medicine*. 119:526. e529; 2006
- Schaap, L.A.; Pluijm, S.M.F.; Deeg, D.J.H.; Harris, T.B.; Kritchevsky, S.B.; Newman, A.B.; Colbert, L.H.; Pahor, M.; Rubin, S.M.; Tylavsky, F.A. Higher inflammatory marker levels in older persons: associations with 5-year change in muscle mass and muscle strength. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 64:1183; 2009

- Shatenstein, B.; Ferland, G.; Belleville, S.; Gray-Donald, K.; Kergoat, M.J.; Morais, J.; Gaudreau, P.; Payette, H.; Greenwood, C. Diet quality and cognition among older adults from the NuAge study. *Experimental Gerontology*. 47:353-360; 2012
- Shatenstein, B.; Nadon, S.; Godin, C.; Ferland, G. Diet quality of Montreal-area adults needs improvement: estimates from a self-administered food frequency questionnaire furnishing a dietary indicator score. *Journal of the American Dietetic Association*. 105:1251-1260; 2005
- Sigal, R.J.; Armstrong, M.J.; Colby, P.; Kenny, G.P.; Plotnikoff, R.C.; Reichert, S.M.; Riddell, M.C. Physical activity and diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*. 37:S40-S44; 2013
- Sigal, R.J.; Kenny, G.P.; Boulé, N.G.; Wells, G.A.; Prud'homme, D.; Fortier, M.; Reid, R.D.; Tulloch, H.; Coyle, D.; Phillips, P. Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes: A Randomized Trial. *Annals of internal medicine*. 147:357-369; 2007
- Teng, E.; Chui, H. The Modified Mini-Mental State Examination (3MS). *Can J Psychiatry*. 41:114-121; 1987
- Tieland, M.; Dirks, M.L.; van der Zwaluw, N.; Verdijk, L.B.; van de Rest, O.; de Groot, L.C.; van Loon, L.J. Protein supplementation increases muscle mass gain during prolonged resistance-type exercise training in frail elderly people: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of the American Medical Association*. 307:713-719; 2012
- Visser, M.; Deeg, D.J.H.; Lips, P. Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia): the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 88:5766-5772; 2003
- Volkert, D. The role of nutrition in the prevention of sarcopenia. *WMW Wiener Medizinische Wochenschrift*. 161:409-415; 2011
- Washburn, R.A.; McAuley, E.; Katula, J.; Mihalko, S.L.; Boileau, R.A. The physical activity scale for the elderly (PASE): evidence for validity. *Journal of clinical epidemiology*. 52:643-651; 1999
- Washburn, R.A.; Smith, K.W.; Jette, A.M.; Janney, C.A. The Physical Activity Scale for the Elderly (PASE): development and evaluation. *Journal of clinical epidemiology*. 46:153; 1993
- Waters, D.; Baumgartner, R.; Garry, P.; Vellas, B. Advantages of dietary, exercise-related, and therapeutic interventions to prevent and treat sarcopenia in adult patients: an update. *Clinical interventions in aging*. 5:259; 2010
- Xu, B.; Houston, D.K.; Locher, J.L.; Ellison, K.J.; Gropper, S.; Buys, D.R.; Zizza, C.A. Higher healthy eating index-2005 scores are associated with better physical performance. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 67:93-99; 2012

Table 1: Baseline characteristics of diabetic older adults from the NuAge cohort

| Variables | Whole sample (n=156) | Male ^a (n=94) | Female (n=62) |
|--|-------------------------|-----------------------------|------------------|
| Age (y) | 74.6 ± 4.2 | 74.3 ± 4.2 | 75.0 ± 4.2 |
| Married (%) | 60.9 | 69.1* | 48.4 |
| Education (y) | 11.2 ± 4.6 | 11.8 ± 5.3* | 10.30 ± 3.2 |
| Family income (CAD) | 38029 ± 23736 | 42142 ± 23434** | 30770 ± 22710 |
| Income satisfactory (%) | 92.2 | 91.1 | 94.1 |
| Smoking (packyears) ^b | 21.7 ± 33.3 | 31.5 ± 38.7** | 7.03 ± 12.9 |
| 3MS ^c (/100) | 93.8 ± 4.3 | 93.8 ± 4.4 | 93.9 ± 4.3 |
| Number of self- reported chronic diseases (/20) ^d | 4.38 ± 2.2 | 4.01 ± 2.0* | 4.94 ± 2.5 |
| Number of medications | 6.54 ± 3.6 | 6.05 ± 3.4* | 7.29 ± 3.8 |
| Weight (Kg) | 80.2 ± 15.5 | 85.9 ± 14.1** | 71.4 ± 13.5 |
| Body Mass Index (BMI, kg/m ²) | 30 ± 4.8 | 30.2 ± 4.5 | 29.8 ± 5.4 |
| PASE ^e (score) | 92.5 ± 48.4 | 97.1 ± 54.7 | 85.6 ± 36.2 |
| C-HEI ^f (/100) | 69.7 ± 11.2 | 68.1 ± 11.8* | 72.2 ± 9.8 |
| Protein ^g (g/kgBW/d) | 0.98 ± 0.3 | 0.96 ± 0.3 | 1.01 ± 0.34 |
| Energy ^g (Kcal/KgBW/d) | 23.2 ± 6.9 | 23.3 ± 6.8 | 23.1 ± 7.0 |
| Fasting plasma glucose (mmol/L) | 7.76 ± 2.4 | 7.71 ± 2.1 | 7.83 ± 2.7 |

All data are presented as Mean ± SD except where noted otherwise.

* p<.05

** p<.01

^a Differences between sexes tested by chi square tests or t-tests depending on the type of the variable.

^b years smoked x mean consumption over the smoking period.

^c 3MS: modified mini mental state examination (Teng and Chui, 1987).

^d derived from self-report of 20 chronic diseases or health conditions from the OARS questionnaire (Fillenbaum and Smyer, 1981).

^e PASE: Physical Activity Scale for the Elderly (Washburn et al., 1999).

^f C-HEI: Canadian Healthy Eating Index (Shatenstein et al., 2005).

^g from the mean of 3 non-consecutive 24-HR.

Table 2: baseline and changes over 3-year follow-up in physical activity score and MS among diabetic older adults from the NuAge cohort

| Variables | Whole sample Mean ± SD | Males ^a Mean ± SD | Females Mean ± SD |
|---------------------------------|---------------------------|---------------------------------|----------------------|
| Handgrip muscle strength | | | |
| T1 (kPa) | 70.7 ± 19.2 | 78.1 ± 18.4** | 59.9 ± 15.0 |
| T4 (kPa) | 62.6 ± 17.7 | 69.5 ± 16.6** | 52.3 ± 13.8 |
| Δ ^b | -8.05 ± 9.9 § | -8.33 ± 10.6 § | -7.63 ± 8.9 § |
| % Δ/y | -3.58 ± 4.6 | -3.26 ± 4.4 | -4.05 ± 4.9 |
| Elbow flexor strength | | | |
| T1 (lb) | 49.3 ± 17.4 | 59.3 ± 13.4 ** | 31.6 ± 6.6 |
| T4 (lb) | 42.3 ± 16.8 | 51.2 ± 14.5** | 27.4 ± 7.1 |
| Δ ^b | -6.98 ± 8.6 § | -8.32 ± 9.7 §* | -4.72 ± 5.7 § |
| % Δ/y | -4.62 ± 5.5 | -4.52 ± 5.5 | -4.79 ± 5.4 |
| Knee extensor strength | | | |
| T1 (lb) | 65.2 ± 25.8 | 75.7 ± 24.5** | 46.2 ± 14.5 |
| T4 (lb) | 57.5 ± 23.0 | 68.1 ± 21.5** | 39.8 ± 11.9 |
| Δ ^b | -7.66 ± 12.6 § | -8.10 ± 14.0 § | -6.92 ± 9.9 § |
| % Δ/y | -3.34 ± 6.5 | -2.90 ± 6.5 | -4.08 ± 6.6 |
| Physical activity | | | |
| T1 (score) | 92.5 ± 48.4 | 97.1 ± 54.7 | 85.6 ± 36.2 |
| T4 (score) | 82.2 ± 47.4 | 88.5 ± 50.9 | 72.7 ± 40.2 |
| Δ PASE ^b | -10.3 ± 51.4 § | -8.65 ± 56.5 | -12.8 ± 42.8 § |

^a Differences between sexes tested by t-tests, * p < .05, ** p < .01

^b Differences between T1 and T4 tested by paired t-tests, § p < .05

Table 3: Baseline participant characteristics by category of combination of baseline diet quality and change in physical activity over 3-year follow-up among diabetic older adults from the NuAge cohort

| | LDQ-DPA | LDQ-ISPA | HDQ-DPA | HDQ-ISPA | p ^a |
|------------------------------|---------------------------|--------------------------|---------------------------|--------------------------|----------------|
| | Mean ± SD | Mean ± SD | Mean ± SD | Mean ± SD | |
| Males (n) | 25 | 25 | 20 | 24 | |
| Handgrip (kPa) | 79.2 ± 19.6 | 76.0 ± 17.63 | 79.2 ± 19.7 | 78.0 ± 17.8 | .97 |
| Elbow flexor (lb) | 59.5 ± 13.7 | 60.0 ± 12.9 | 60.2 ± 17.4 | 57.8 ± 9.2 | .92 |
| Knee extensor (lb) | 75.1 ± 26.07 | 76.9 ± 25.6 | 72.4 ± 22.5 | 77.7 ± 23.2 | .90 |
| C-HEI ^b (/100) | 57.8 ± 8.24 ^d | 60.9 ± 8.57 ^d | 77.2 ± 5.3 ^e | 78.9 ± 5.5 ^e | <.001 |
| Protein T1 (g/kg BW/d) | 0.97 ± 0.34 | 0.96 ± 0.30 | 0.97 ± 0.23 | 0.96 ± 0.29 | .99 |
| Energy T1 (Kcal/Kg BW/d) | 23.2 ± 7.3 | 23.3 ± 8.2 | 22.9 ± 5.4 | 23.8 ± 6.0 | .98 |
| PASE ^c T1 (score) | 123 ± 45.8 ^f | 61.6 ± 42.4 ^g | 122 ± 67.2 ^f | 86.4 ± 39.5 ^g | <.001 |
| Δ PASE | -51.3 ± 38.0 ^h | 30.5 ± 37.2 ⁱ | -53.7 ± 49.1 ^h | 32.5 ± 28.0 ⁱ | <.001 |
| Females (n) | 12 | 11 | 19 | 20 | |
| Handgrip (kPa) | 55.1 ± 12.5 | 55.7 ± 15.8 | 64.2 ± 16.1 | 61.0 ± 14.4 | .29 |
| Elbow flexor (lb) | 32.2 ± 8.9 | 27.4 ± 5.8 | 32.0 ± 5.3 | 33.3 ± 6.2 | .12 |
| Knee extensor (lb) | 47.6 ± 19.7 | 42.4 ± 20.2 | 46.2 ± 12.8 | 47.4 ± 9.0 | .83 |
| C-HEI ^b (/100) | 60.4 ± 6.5 ^d | 62.9 ± 4.4 ^d | 79.6 ± 5.8 ^e | 77.2 ± 4.7 ^e | <.001 |
| Protein T1 (g/kg BW/d) | 1.01 ± 0.43 | 0.81 ± 0.16 | 1.11 ± 0.42 | 1.01 ± 0.32 | .19 |
| Energy T1 (Kcal/Kg BW/d) | 22.3 ± 7.1 | 22.5 ± 6.7 | 25.4 ± 7.6 | 21.8 ± 6.6 | .40 |
| PASE ^c T1 (score) | 107 ± 46.7 ^f | 75.8 ± 24.5 ^g | 90.5 ± 27.5 ^{fg} | 73.2 ± 37.1 ^g | .045 |
| Δ PASE | -56.5 ± 35.8 ^h | 10.1 ± 23.6 ⁱ | -36.5 ± 25.9 ^h | 23.2 ± 27.7 ⁱ | <.001 |

^a Differences between groups were tested One-Way ANOVA

^b C-HEI: Canadian Healthy Eating Index (Shatenstein et al., 2005)

^c PASE: Physical Activity Scale for the Elderly (Washburn et al., 1999)

^{d through i} post hoc analysis using the least significant differences

LDQ-DPA, low diet quality-decreased physical activity; LDQ-ISPA, low diet quality-stable physical activity; HDQ-DPA, high diet quality-decreased physical activity; HDQ-ISPA, high diet quality-stable physical activity

Table 4: Crude and annualized, adjusted 3-year changes in handgrip strength among male diabetic older adults from the NuAge cohort

| | LDQ-DPA n=24 | LDQ-ISPA n=25 | HDQ-DPA n=20 | HDQ-ISPA n=24 | p ^a |
|---|----------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|----------------|
| Crude handgrip strength change | | | | | |
| Model 1 | -9.30 (2.4) ^{bc} | -10.51 (2.4) ^b | -10.43 (2.5) ^b | -3.43 (2.3) ^c | .104 |
| Model 2 | -8.56 (2.4) ^{bc} | -11.41 (2.4) ^b | -10.87 (2.5) ^b | -2.79 (2.3) ^c | .049 |
| Model 3 | -9.08 (2.3) ^b | -11.59 (2.3) ^b | -10.67 (2.4) ^b | -2.54 (2.2) ^c | .031 |
| Percentage handgrip strength change/year adjusted for baseline strength | | | | | |
| Model 1 | -3.58 (0.98) ^{bc} | -4.36 (1.0) ^b | -4.12 (1.0) ^b | -1.07 (0.9) ^c | .070 |
| Model 2 | -3.32 (0.99) ^{bc} | -4.67 (1.0) ^b | -4.29 (1.0) ^b | -0.88 (0.9) ^c | .038 |
| Model 3 | -3.59 (0.95) ^b | -4.83 (1.0) ^b | -4.27 (1.0) ^b | -0.69 (0.9) ^c | .018 |

Data are adjusted means (S.E)

Analyses stratified by sex and no significant differences were found for female participants

^a p values for comparison of 3-year changes between the 4 groups

^{b c} post hoc analysis using the least significant differences

Model 1: stratified by sex and adjusted for age; education; baseline smoking status, PASE score, number of chronic diseases, and number of medications and weight change

Model 2: additionally adjusted for baseline 3MS score

Model 3: additionally adjusted for awareness of diabetes

LDQ-DPA, low diet quality-decreased physical activity; LDQ-ISPA, low diet quality-stable physical activity; HDQ-DPA, high diet quality-decreased physical activity; HDQ-ISPA, high diet quality-stable physical activity

Table 5: Crude and annualized, adjusted 3-year changes in elbow flexor strength among male diabetic older adults from the NuAge cohorte

| | LDQ-DPA n=24 | LDQ-ISPA n=25 | HDQ-DPA n=20 | HDQ-ISPA n=24 | p ^a |
|---|---------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|----------------|
| Crude elbow flexor strength change | | | | | |
| Model 1 | -8.07 (2.1) ^{bc} | -12.77 (2.3) ^b | -8.25 (2.3) ^{bc} | -4.36 (2.0) ^c | .066 |
| Model 2 | -7.66 (2.1) ^{bc} | -13.37 (2.3) ^b | -8.46 (2.3) ^{bc} | -4.01 (2.1) ^c | .039 |
| Model 3 | -7.33 (2.1) ^{bc} | -13.50 (2.3) ^b | -8.55 (2.3) ^{bc} | -3.49 (2.1) ^c | .028 |
| Percentage elbow flexor strength change/year adjusted for baseline strength | | | | | |
| Model 1 | -4.56 (1.2) ^{bc} | -7.28 (1.3) ^b | -4.09 (1.3) ^{bc} | -2.20 (1.1) ^c | .032 |
| Model 2 | -4.34 (1.2) ^{bc} | -7.61 (1.3) ^b | -4.21 (1.3) ^{bc} | -2.00 (1.1) ^c | .020 |
| Model 3 | -4.19 (1.2) ^{bc} | -7.66 (1.3) ^b | -4.28 (1.2) ^{bc} | -1.74 (1.2) ^c | .017 |

Data are adjusted means (S.E)

No significant differences were found for female participants

^a p values for comparison of 3-year changes between the 4 groups

^{b c} post hoc analysis using the least significant differences

Model 1: stratified by sex and adjusted for age; education; baseline smoking status, PASE score, number of chronic diseases and number of medications; and weight change

Model 2: model 1 plus adjustment for baseline 3MS score

Model 3: model 2 plus adjustment for awareness of diabetes

LDQ-DPA, low diet quality-decreased physical activity; LDQ-ISPA, low diet quality-stable physical activity; HDQ-DPA, high diet quality-decreased physical activity; HDQ-ISPA, high diet quality-stable physical activity

CHAPITRE VI: ARTICLE 2

Decline in functional capacity is unaffected by diet quality alone or in combination with physical activity among generally healthy older adults with T2D from the NuAge cohort

Berna Rahi, José A. Morais, Pierrette Gaudreau, Hélène Payette, Bryna Shatenstein

Submitted to « Diabetes Research and Clinical Practice »

CONTRIBUTION DES AUTEURS

Berna Rahi a contribué à toutes les étapes de l'étude incluant la définition des objectifs, la méthodologie et la rédaction du manuscrit.

Jose A. Morais est co-chercheur principal de l'étude NuAge. Il a contribué à l'interprétation des résultats et a fait une révision critique du manuscrit.

Pierrette Gaudreau est co-chercheuse principale de l'étude NuAge. Elle a fait une révision critique du manuscrit.

Hélène Payette est chercheuse principale désignée de l'étude NuAge. Elle a fait une révision critique du manuscrit.

Bryna Shatenstein est co-chercheuse principale de l'étude NuAge. Elle a supervisé et contribué à toutes les étapes de l'étude et du manuscrit.

Decline in functional capacity is unaffected by diet quality alone or in combination with physical activity among generally healthy older adults with T2D from the NuAge cohort.

Berna Rahi^a, MSc, José A. Morais^b, MD, Pierrette Gaudreau^{c,d}, Ph.D, Hélène Payette^{e,f}, Ph.D, Bryna Shatenstein^{a,g*}, Ph.D.

^a Département de Nutrition, Université de Montréal, Canada

^b Division of Geriatric Medicine, McGill University, Canada

^c Centre Hospitalier de l'Université de Montréal Research Centre, Canada

^d Département de Médecine, Université de Montréal, Canada

^e Centre de recherche sur le vieillissement, CSSS-IUGS, Sherbrooke, Canada

^f Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke, Canada

^g Centre de recherche, Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal, Canada

* To whom correspondence should be addressed: [REDACTED]

Corresponding author:

Bryna Shatenstein, Ph.D., P.Dt.

Département de nutrition, Université de Montréal

Centre de recherche, Institut universitaire de gériatrie de Montréal

4565 Queen Mary

Montréal, Qc Canada H3W 1W5

Tel: 514-340-3540-3247

Fax: 514-340-2801

[REDACTED]

Results were presented at the 2013 Annual Scientific Meeting of the American Geriatrics Society, which was held from May 2 till May 5, in Grapevine, Texas.

Abbreviations: DQ, diet quality; FC, Functional capacity; HDQ-DPA, high diet quality-decreased physical activity; HDQ-ISPA, high diet quality-stable physical activity; 24HR, 24-h dietary recall; LDQ-DPA, low diet quality-decreased physical activity; LDQ-ISPA, low diet quality-stable physical activity; NuAge, Québec Longitudinal Study on Nutrition and Successful Aging; OA, Older adults; PA, physical activity; T2D, Type II diabetes.

ABSTRACT

Background: Both diet quality (DQ) and physical activity (PA) have been shown to play a role in the prevention of functional capacity (FC) decline. Because older adults (OA) with T2D are at a higher risk of FC decline compared to their non-diabetic counterparts, our aim was to determine if DQ alone, or combined with PA is associated with FC decline in OA with T2D over a 3-yr follow-up in a secondary analysis of the NuAge cohort.

Methods: In 159 OA with T2D (mean age=75y), FC change was calculated as the difference in FC scores at T1 and T4 measured by the SMAF (Système de Mesure de l'Autonomie Fonctionnelle). Baseline DQ was calculated from 3 non-consecutive 24-hour dietary recalls collected at T1 using the validated Canadian Healthy Eating Index (C-HEI). PA change was calculated from Physical Activity Scale for the Elderly (PASE) as T4-T1. Associations were evaluated between FC decline and four combinations of variables: C-HEI score \leq or \geq 70 with PASE change \leq or $>$ median and analyzed by GLM while controlling for covariates.

Results: Neither DQ alone nor DQ combined with PA change were associated with FC decline over follow-up.

Conclusions: The absence of effect may be explained by characteristics of this healthy sample of OA with T2D who showed relatively good adherence to dietary recommendations (mean C-HEI=70) and were highly functional shown by minimal, clinically non-significant FC decline over 3 years. More research is needed to confirm the role of DQ in preventing FC decline in a larger diabetic sample showing clinically significant FC decline.

Keywords: Diabetes, Older adults, Diet quality, Physical activity, Functional capacity

1- Introduction

Diabetes mellitus is one of the most common non-communicable diseases globally, with a prevalence of 8.3% worldwide [1]. According to the United States Centers for Disease Control and prevention (CDC), type II diabetes (T2D) is a disease of aging since the prevalence of diagnosed and undiagnosed diabetes in 2011 was 26.9% in American older adults (OA) aged 65 years and older, which is the highest among any age group [2]. Moreover, during the past two decades, the largest increase in absolute change in diabetes prevalence has been observed among OA [3]. In Canada, during 2012, 6.8% of the population is living with diabetes with nearly 47% of these individuals aged 65 years and older, with T2D constituting 90% of all diabetes cases [4].

Functional disability increases with aging. In fact, initial findings from the Canadian Survey on Disability showed that 33.2% of Canadians aged 65 years and older are living with some form of disability and 20.5% report a mobility limitation [5]. Moreover, it was demonstrated that diabetes significantly and independently predicted disability after a 2-year follow-up in both middle aged and OA [6]. In fact, diabetes is associated with a 50% to 100% excess risk of disability in both men and women, and almost one out of five cases of disability among older American women is due to the disabling effect of diabetes [7]. In addition, OA aged 60 or older with diabetes are two to three times more likely to report an inability to walk one quarter of a mile, climb stairs, or do housework compared with their non-diabetic counterparts [2].

The role of nutrition in the prevention and control of T2D is well established. In fact, several diet quality (DQ) scores reflecting a common dietary pattern characterized by high intakes of plant-based foods including whole grains, moderate alcohol intake and low intakes of red and processed meats, sodium, sugar-sweetened beverages, and trans fat were associated with a lower risk of T2D [8]. In addition, dietetic teaching can help people with diabetes improve glycemic control by reducing glycated hemoglobin (HbA1c) by 1.0% to 2.0%, and encourage them follow national dietary recommendations such as Canada's Food Guide (CFG) in order to meet their nutritional needs [9]. Furthermore, diet is an important modifiable factor of functional disability [10]. In fact, single nutrients and food groups, especially fruits and vegetables, have been shown to have an effect on functional capacity (FC) in OA [11-15]. Specifically, calcium, vitamin D, magnesium and phosphorus play a major role in the musculoskeletal system [11]. Low serum levels of B6, B12 and selenium are hypothesized to alter protein metabolism and reduce muscle

mass and strength [12], and the antioxidants, carotenoids and vitamin C preserve muscle strength [13, 14] More recently, DQ was also shown to slow FC decline in a generally healthy sample of OA due to the antioxidant benefits of fruit and vegetable consumption [16].

Likewise, physical activity (PA) is an important moderator of T2D and FC decline [17, 18]. The Canadian Diabetes Association recommends at least 150 minutes per week of aerobic exercise, plus at least two sessions per week of resistance exercise since both types are beneficial for patients with diabetes [17]. In addition, increased PA appears to be protective of disability in general, and it may also lessen the influence of diabetes related disability [19]. It has been shown that OA who practiced > 30 min of PA had better function and a less decline than those reporting < 30 min of PA, and those with diabetes and < 30 min of PA had a more rapid rate of decline relative to those reporting > 30 min PA [19]. The benefit of PA on disability may be mediated by improvement of common disabling diseases, or by a direct effect on impairments such as reduced muscle strength, low cardiorespiratory fitness, and impaired balance [20].

Therefore, FC decline in OA appears to be modulated by the presence of diabetes, as well as DQ and PA. However, few studies have assessed the role of DQ alone, or combined with PA, on FC decline in OA with T2D. The aim of the present study was to determine the association between DQ at baseline, alone or with PA changes over a 3-yr follow-up, and FC decline over 3 years among OA with T2D from the NuAge cohort.

2- Subjects, materials and methods

2.1- Subjects

The present study is a secondary analysis of the NuAge cohort, which was designed to study the role of diet in promoting successful aging in seniors. The NuAge study was described in detail elsewhere [21]. Briefly, NuAge is a 5-y longitudinal observational study of 1793 men and women aged 67-84 y in good physical and functional health at recruitment in 2003-2004. Participants were drawn from a random sample stratified by age and sex, obtained from the Québec health insurance database (Régie de l'assurance maladie du Québec) for the regions of Montréal, Laval, and Sherbrooke in the province of Québec, Canada. Eligible participants were French- or English-speaking community-dwelling men and women willing to commit to a 5 year

period who were free of disabilities in activities of daily living, without cognitive impairment (Modified Mini-Mental State Examination score >79), and able to walk one block or to climb one floor without rest. Those suffering from heart failure greater than class II, chronic obstructive pulmonary disease requiring oxygen therapy or oral steroids, inflammatory digestive diseases, or cancer treated by radiation therapy, chemotherapy, or surgery in the past five years were excluded. Participants were tested annually using a series of nutritional, functional, medical, biological, and social measurements. The research protocol was approved by the ethics committees of the Institut universitaire de gériatrie de Montreal (IUGM) and of Sherbrooke (IUGS). All participants signed informed consent after being fully informed of the study objectives and procedures.

2.2- Data collection

Diabetes assessment: Fasting serum glucose levels were determined following an overnight fast. Participants were considered to have T2D at recruitment if they had 1) self-reported diabetes and/or 2) current use of oral hypoglycemic medications or insulin, and/or 3) a fasting serum glucose concentration ≥ 7.0 mmol/L at baseline, with subsequent confirmation of T2D by a clinician among those previously unaware of having the disease. Based on these criteria, 243 subjects with T2D (13.5% of the cohort) were identified and included in our study.

Dietary assessment: Using a standardized procedure, three non-consecutive 24-hour diet recalls (24-HR) on two randomly-chosen weekdays and one weekend day were used to collect dietary intake data at recruitment. Recalls employed the 5-step multiple-pass method and were processed using the CANDAT nutrient analysis program (version 10, © Godin, London, Canada) based on the then-current Canadian Nutrient File (CNF) database, version 2001b [22]. The Canadian Healthy Eating Index (C-HEI), a validated Canadian global DQ index was used to evaluate overall DQ using data from the mean of the three non-consecutive 24-HR [23]. Based on the original USDA HEI [24], the C-HEI was adapted to CFG [25] and Nutrition Recommendations for Canadians [26] to assess the extent to which consumers meet Canadian dietary and nutritional guidance. The C-HEI has nine components with a maximum total C-HEI score of 100. Higher subscores and total C-HEI indicate greater adherence to each component of the recommendations and better DQ overall, respectively [27]. Specifically, a score < 50 indicates a poor diet, a score

between 50 and 80 indicates that the diet needs improvement, while a score >80 signals a good diet [23]. For the purpose of our analysis, the C-HEI score was used as a continuous variable, and was also dichotomized and categorized into quartiles, with the lowest quartile as a reference.

PA assessment: PA was measured at recruitment and after 3-yr of follow-up using the Physical Activity Scale for the Elderly (PASE) [28]. The PASE questions work-related, household, and leisure time activities for the 7 days preceding the interview [28]. The score is continuous, ranges from 0 to 793, and higher values indicate a more active individual. Since it has been shown that PA is often cyclical or episodic [29], PA change was used in analyses rather than baseline values because PA could have changed over the 3-yr follow-up. Therefore, PA change was calculated as the difference between PASE scores at recruitment (T1) and at the 3-yr follow-up (T4). In addition, we categorized PASE scores at both times to define levels of PA as limited (≤ 50.0), low (50.1-200), and high (>200), as defined by Jenney et al. [30]. Finally, we applied a 20-point change as a cut-off to represent a clinically relevant PA change in OA as reported by the same authors [30].

DQ combined with PA: baseline DQ was dichotomized at a cut-off of 70 to differentiate between those with high DQ (HDQ) and low DQ (LDQ). The choice of 70 as a cut-off point was motivated by the mean and median total C-HEI scores in our sample of 69.9 and 70.8, respectively. PA change over the 3-yr follow-up was dichotomized at the median PASE score change (-2.79 for males and -7.61 for females) to distinguish those who had stable PA, that is, maintained or increased their PA (ISPA) from those who declined in PA (DPA). Four combination categories were created: 1) LDQ-DPA, 2) LDQ-ISPA, 3) HDQ-DPA, and 4) HDQ-ISPA.

Functional autonomy assessment: FC was measured at recruitment and after 3-yr follow-up using the Functional Autonomy Measurement System (Système de Mesure de l'Autonomie Fonctionnelle, SMAF) [31]. The SMAF is a 29-item scale developed according to the World Health Organization classification of disabilities. It measures functional ability in five areas (number of items): activities of daily living (ADLs) (7), mobility (6), communication (3), mental functions (5), and instrumental ADL (IADLs) (8). Each item is scored on a five-point scale (0; 0.5; 1; 2; 3) for a maximum score of 87. Higher scores represent a decrease in functional ability. FC change was calculated as the difference between scores at recruitment (T1) and at 3-yr

follow-up (T4). Clinically significant FC decline was defined as an increase of five points or more in the SMAF score, improvement by a decrease of five points or more, and stability by a change between -4 and +4 [32].

Confounding variables: Information on age, marital status, income, and education were obtained at recruitment. Smoking as pack-years, was calculated as years smoked X average number of cigarettes smoked over the smoking period. Body weight and standing height were measured and Body Mass Index (BMI) was calculated (weight (kg)/height (m²)). The number of chronic health conditions was computed using a modified version of the Older American Resources and Services, (OARS) questionnaire [33] where subjects indicated whether or not they were presently suffering from a series of chronic conditions. Positive answers were then summed. Extent of social network was computed as the mean of response to the 5 ordinal and categorical questions on support within their social circle [34]. Maximal voluntary handgrip strength (HGS) was measured in KPa using a pneumatic dynamometer (Martin Vigorimeter) using standardized procedures. Finally, mean daily energy intake (kilocalories, kcal) was also obtained from the three non-consecutive 24-HR.

2.3- Statistical analysis

ANOVA and chi-square tests were used to examine differences in the descriptive characteristics of the study population for continuous and dichotomous variables, respectively. In order to assess the effect of DQ alone on FC decline, linear regression analyses were done while controlling for sex, age, education, smoking, social network, BMI, energy intake, SMAF, PASE score, number of chronic diseases and HGS, all at baseline, as these variables are known risk factors for FC. General Linear Modeling (GLM) was used to discriminate FC decline in the four combinations of baseline DQ and PA changes over follow up, while adjusting for several variables. Two models were tested. Model 1 was adjusted for sex, age, education, smoking, social network, energy intake and SMAF. Model 2 was also adjusted for BMI, PASE, number of chronic diseases, and HGS. The same models were used to test a two-way interaction between baseline DQ and PA changes. The normality of the data was analyzed by 1) visually assessing the distribution of the variables of interest by the frequency distribution, the P-P plot and the Q-

Q plot, 2) carrying out normality tests (Kolmogorov-Smirnov and Shapiro-Wilk), 3) assessing the normality of the residuals, and 4) plotting residuals against predicted values.

Analyses were performed using SPSS 20.0 (Chicago, IL). Significance was set at $p < 0.05$. Unless otherwise specified, all results are presented as the mean \pm standard deviation (SD).

3- Results

Of the 1973 participants in NuAge, 243 (17.3%) were identified as having T2D at recruitment. Of these 243 participants, 84 subjects were excluded because of missing variables over the 3-yr follow-up (18 deaths, 19 withdrawals, 2 lost to follow-up, 45 incomplete questionnaires), for a final sample of 159 participants.

There were no significant differences in socio-demographic characteristics, HGS, SMAF, C-HEI or PASE among the 84 participants excluded and those included in the analysis (data not shown).

Table 1 presents the participants' baseline characteristics. Males constituted 60.4% of the sample; 68.8% of them were living with their spouse at baseline while only 49.2 % of females were married, and 46% of women lived alone. While there were no significant differences in BMI or social network, males had more years of education and smoked more. On the other hand, females had higher self-reported chronic diseases and had higher mean total C-HEI scores than males. Despite the difference in C-HEI scores between the two sexes, in general, our participants had good DQ results, showing a relatively good adherence to dietary guidelines. In fact, only 5.7% of our sample had C-HEI scores below 50 indicating a poor diet, some 17.7% were assessed as having a good diet with a C-HEI score of 80 or higher and 76.6% scored in the 'need to improve their diets' category, but they still had a mean C-HEI of 70, which is at the upper end of this category. In addition, 50% of the participants had cholesterol intakes within recommendations (< 300 mg/day) and followed recommendations for achieving a diverse diet, consuming at least one portion daily from each of the four food groups of the CFG (data not shown).

Table 2 shows baseline SMAF and PASE scores and HGS and changes over 3-yr follow-up among participants. At baseline, females scored better than males on the SMAF while there was

no sex difference in SMAF scores at 3-yr follow-up or in SMAF change, indicating that both sexes experienced similar FC declines over the 3-yr follow-up. Although the decline over time was significant in both men and women and in the whole sample, 67.3% remained stable after 3-yr of follow-up, i.e. changes in SMAF scores were within ± 4 , while only 30.8% declined and 1.9% experienced some improvement in their FC. Further, there were no significant differences in baseline characteristics between those who did or did not decline over the 3-yr follow-up (data not shown). As for the PASE score, we observed that only 16.4% and 23.9% of the current sample could be characterized as having limited PA at recruitment and at the 3-yr follow-up. Still, 62% of the participants remained in the low PA category, while 19% decreased and 12% increased their PA category from baseline to follow-up (data not shown). Moreover, when applying the 20-point cut-off to our sample, we observed that only 37.7% had decreased their PA while 37.7% remained stable and 24.5% had increased their PA (data not shown). Furthermore, there were no sex-specific differences in PASE scores at any time of measurement. Nevertheless, PASE change was significant for the whole sample, and was driven by change in women only. While baseline HGS and at 3-yr follow-up were significantly different between sexes, males and females had similar declines and the decline over time was significant in both men and women.

Associations were examined between baseline DQ and 3-yr FC decline. Fully-adjusted, linear regression analyses were used with C-HEI as a continuous variable. Fully adjusted, GLM analyses were also run on C-HEI as a dichotomized variable or categorized in quartiles. None of the analyses detected significant associations between baseline DQ and 3-yr FC decline. Moreover, the results of the two-way GLM interaction indicated that neither DQ alone nor PA alone were associated with FC decline over the 3-yr follow-up (data not shown).

The combined impact of baseline DQ and PA change over time on FC decline was assessed. No significant differences were found in baseline characteristics such as age, education, weight, BMI, energy intake, SMAF score, social network, number of self-reported chronic diseases, or HGS between different combinations of DQ and PA (Table 3).

Finally, no significant associations were found between different categories of baseline DQ combined with changes in PASE scores and FC decline over the 3-yr follow-up period, as shown in Table 4. Moreover, the results of the two-way interaction between baseline DQ and PA changes showed that neither variable was associated with FC decline in our sample.

4- Discussion

In the present 3-yr follow-up study of a population-based sample of OA with T2D, we examined the relationship between FC decline and DQ using the C-HEI, a validated DQ index based on Canadian nutritional guidelines, and PA measured using PASE. Regression analyses showed that neither baseline DQ alone, or combined with PA change was associated with FC decline over follow-up after adjustment for numerous potential confounding factors. While previous studies have shown associations either between diet [16, 35] or PA [18, 19, 36] and FC decline in OA (with and without diabetes), to our knowledge, this is the first report on a cohort that assessed the combined impact of DQ and PA on FC decline in OA with T2D. Several possible reasons could explain the absence of any significant associations observed.

Despite the population-based recruitment, participants may have been particularly health conscious, making efforts to eat well and exercise, as shown by others [37], and this could have limited our efforts to detect associations between DQ and FC decline. Indeed, it has been reported that better DQ and adequate PA can modulate functional disabilities [38]. First, participants showed relatively good adherence to dietary guidelines. In addition, almost all participants ate three meals per day, previously to be a positive determinant of DQ [39] and recently reconfirmed as a positive determinant of the C-HEI [40]. Moreover, our observation is in line with two other studies where adults with T2D were shown to have good DQ. American adults with diet-related chronic diseases, including diabetes, reported somewhat higher DQ than adults having no chronic diseases as assessed by the 2005-HEI [41]. Another report showed that diabetic adults (mean age=65 yrs) could have adequate or even very good DQ, with HEI scores of 80.2 ± 6.9 and 81.9 ± 7.1 in T2D and obese T2D groups, respectively [42].

Second, the beneficial role of PA in preventing FC decline in OA is well documented [36, 43, 44]. In addition to improving glycemic control in OA with T2D, a recent study has shown that PA may also lessen diabetes-related disability [19]. Our results showed that in general, not only did our participants practice some PA, but they also appeared to maintain their activities over time. Therefore, this might also have protected them from FC decline. However, since we assessed both changes in PA and FC decline over the same period, we cannot define the temporal relationship between the two. It is unclear whether our participants' maintenance of their activities allowed them to preserve their physical capacities or that their maintenance of FC

permitted continued practice of PA. Nevertheless, since NuAge participants were well educated and had good DQ, one can speculate that they followed a healthy lifestyle [45, 46], which includes being active. Based on these observations, it is likely that because our participants practiced some PA, they were able to maintain FC over the 3-yr follow-up.

Furthermore, although participants in the current study showed a statistically significant FC decline over the 3-yr follow-up, they are considered clinically stable since a 5-point change or more on the SMAF determines clinical decline. Hence, with a mean change of 3.6 ± 4.3 , participants in the current sample did not show clinically-relevant FC decline. This absence of clinical decline in FC may reflect the participants' baseline characteristics since other than their advanced age and somewhat high BMI (29.74 ± 4.47), our sample of OA with T2D was at low risk of FC decline. In fact, 65% of the participants lived with someone, limiting their risk of FC decline since living alone can hasten the onset of disability [47]. Among the 35% who lived alone, risk of disability was probably alleviated by being socially active and by having satisfactory social relations [48]. Indeed, almost all participants reported that they had a good social network, which in itself protects against disability [49]. Other risk factors for FC decline include low education level [50], poor socioeconomic status [51], cognitive decline [52], depression [53] and both poor handgrip and leg muscle strength [51]. However, participants in the present study were generally well educated, acknowledged having an adequate income, were cognitively-intact and showed no signs of depression at recruitment or at the 3-yr follow-up, and had minimal decreases in muscle strength over follow-up. All these characteristics likely protected them from FC decline. Another possible reason for not detecting a clinically significant decline may result from the lower sensitivity of a validated clinical tool to assess FC change compared to objective, performance-based measures [54]. This may also be explained by adaptation to and acceptance of FC decline as individuals become older [55, 56]. In addition, some OA use coping strategies which help maintain their ability to live independently [55, 56].

Moreover, it has been shown that among OA, food-related activities are greatly affected by health status and functional abilities. On one hand, the ability to procure and prepare nutritious food and eat independently is essential to having an adequate diet. On the other, a poor diet can contribute to frailty and complicate functional limitations [57]. In the present study, our sample had generally healthy eating habits. This might be related to the fact that most were aware of

their diabetes and hence made efforts to eat well. However, adequate eating habits among the 17.3% unaware of their diabetes status could reflect the fact that this cohort was generally healthy and appeared to have a healthy lifestyle overall. In addition, they were functionally intact. Since several studies have shown that health status can affect diet in OA, one can speculate that their food-related activities were not affected by declines in functional ability, and that their functional status had not affected their health status or their diet [38, 40, 57, 58]. In fact, nutrition surveys of home-dwelling elderly subjects with functional disabilities or poor health have suggested a high prevalence of inadequate food consumption [38]. Therefore, having good DQ may have helped our participants to maintain their functional status and in return, their good functional status may have allowed them to maintain their food-related activities, suggesting that better DQ may reduce the risk of disability. However, while other studies observed an association between DQ and FC decline in OA with different chronic diseases [16, 35], we were not able to demonstrate a relationship between DQ and FC decline in a sample constituted only of OA with T2D.

Certain limitations may have prevented us from finding statistically significant associations. First of all, we were limited by a small sample size compared to studies where DQ was associated with FC decline that had larger samples, with numbers varying from 787 to 4,106 participants. Second, such studies were ethnically-diverse while our study was only composed of Caucasians. Third, to meet inclusion criteria for the NuAge longitudinal study, participants had to be functionally and cognitively intact. This made it difficult to detect signs of clinically significant FC decline in this sample over a 3-yr follow up, and this period may not have been long enough to detect such declines. Furthermore, we had no information on diabetes duration, complications, or glycemic control in these participants. These factors may have affected their FC decline, but their absence from analyses could have biased our results since we could not control for these variables. For these reasons, further research should be carried out on larger samples of participants with T2D showing early signs of FC decline or at high risk of FC decline over longer follow-up periods with follow up of their glycemic control.

Our study also has several strengths. Studying a sample of community dwelling OA with T2D adds to the literature since this group is at a higher risk of FC decline and research on this particular population is scarce. While previous studies have been cross-sectional, we studied the

association between DQ and FC decline using a longitudinal design in an attempt to ascertain a temporal relationship between DQ and FC decline. Furthermore, reported cross-sectional differences tend to be more pronounced than when studies are conducted longitudinally [59]. Finally, to our knowledge, this is the first study to address the important role of both DQ and PA in diabetes control and FC decline by studying their combined association on FC decline in OA with T2D.

In conclusion, the present study did not confirm that DQ alone, or combined with PA, attenuates decline in FC in a sample of community-dwelling OA with T2D. However, our results should be interpreted with caution given the good health status of our diabetic sample. Further research should be done with a larger sample size, which would confer greater variability in the principal variables of interest, i.e. FC, DQ and PA. However, because previous studies have shown that DQ may decrease risk of decline in FC in OA, until further information is available and notwithstanding our findings, OA with T2D should be advised to follow dietary and nutrition guidelines in order to improve DQ and ensure better control of their diabetes. OA with T2D should also be encouraged to remain physically active to foster maintenance of FC and general independence and to enhance their prospects for successful aging.

Acknowledgments:

The NuAge study is supported by the Canadian Institutes for Health Research (CIHR), Grant number MOP-62842, the Fonds de Recherche du Québec - Santé (FRQ-S, formerly FRSQ), and the Quebec Network for Research on Aging. The ‘Diet Quality’ study is funded by CIHR MOP-89792.

The authors wish to thank the men and women of the NuAge cohort for their generous and enthusiastic participation in the study, and the study personnel for their highly professional and devoted work. The authors wish to also thank Ms Francine Giroux for statistical guidance.

REFERENCES:

- [1] International Diabetes Federation. The Global Burden. Diabetes Atlas. 5th edition ed2011.
- [2] CDC. National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States. In: US Department of Health and Human Services CfDCaP, editor.2011.
- [3] Cheng YJ, Imperatore G, Geiss LS, Wang J, Saydah SH, Cowie CC, et al. Secular Changes in the Age-Specific Prevalence of Diabetes Among US Adults 1988–2010. *Diabetes care*. 2013;36:2690-6.
- [4] Pelletier C, Dai S, Roberts K, Bienek A, Onysko J, Pelletier L. Report summary Diabetes in Canada: facts and figures from a public health perspective. *Chronic diseases and injuries in Canada*. 2012;33:53-4.
- [5] Statistics Canada. disability in Canada: Initial findings from the Canadian Survey on Disability. In: Statistics Canada, editor.: Statistics Canada; 2012.
- [6] Wray LA, Ofstedal MB, Langa KM, Blaum CS. The effect of diabetes on disability in middle-aged and older adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2005;60:1206-11.
- [7] Volpato S, Maraldi C, Fellin R. Type 2 diabetes and risk for functional decline and disability in older persons. *Current diabetes reviews*. 2010;6:134-43.
- [8] De Koning L, Chiuve SE, Fung TT, Willett WC, Rimm EB, Hu FB. Diet-quality scores and the risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*. 2011;34:1150-6.
- [9] Dworatzek PD, Arcudi K, Gougeon R, Husein N, Sievenpiper JL, Williams SL. Nutrition Therapy. *Canadian Journal of Diabetes*. 2013;37:S45-S55.
- [10] Milaneschi Y, Tanaka T, Ferrucci L. Nutritional determinants of mobility. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2010;13:625.
- [11] Sharkey J, Branch L, Giuliani C, Zohoori M, Haines P. Nutrient intake and BMI as predictors of severity of ADL disability over 1 year in homebound elders. *The journal of nutrition, health & aging*. 2004;8:131-9.
- [12] Bartali B, Semba RD, Frongillo EA, Varadhan R, Ricks MO, Blaum CS, et al. Low micronutrient levels as a predictor of incident disability in older women. *Archives of internal medicine*. 2006;166:2335.
- [13] Semba RD, Varadhan R, Bartali B, Ferrucci L, Ricks MO, Blaum C, et al. Low serum carotenoids and development of severe walking disability among older women living in the community: the women's health and aging study I. *Age and ageing*. 2007;36:62-7.
- [14] Cesari M, Pahor M, Bartali B, Cherubini A, Penninx BW, Williams GR, et al. Antioxidants and physical performance in elderly persons: the Invecchiare in Chianti (InCHIANTI) study. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;79:289-94.

- [15] Houston DK, Stevens J, Cai J, Haines PS. Dairy, fruit, and vegetable intakes and functional limitations and disability in a biracial cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;81:515-22.
- [16] Xu B, Houston D, Locher JL, Zizza C. The association between Healthy Eating Index-2005 scores and disability among older Americans. *Age and ageing*. 2012;41:365-71.
- [17] Sigal R, Armstrong MJ, Colby P, Kenny GP, Plotnikoff RC, Reichert SM, et al. Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Physical activity and diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*. 2013;37:S40-S4.
- [18] Paterson D, Warburton D. Physical activity and functional limitations in older adults: a systematic review related to Canada's Physical Activity Guidelines. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity*. 2010;7:38-.
- [19] Palmer RF, Espino DV, Dergance JM, Becho J, Markides K. The role of physical activity and diabetes status as a moderator: functional disability among older Mexican Americans. *Age and ageing*. 2012;41:752-8.
- [20] Pahor M, Blair S, Espeland M, Fielding R, Gill T, Guralnik J, et al. Effects of a physical activity intervention on measures of physical performance: Results of the lifestyle interventions and independence for Elders Pilot (LIFE-P) study. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2006;61:1157-65.
- [21] Gaudreau P, Morais JA, Shatenstein B, Gray-Donald K, Khalil A, Dionne I, et al. Nutrition as a determinant of successful aging: description of the Quebec longitudinal study Nuage and results from cross-sectional pilot studies. *Rejuvenation research*. 2007;10:377-86.
- [22] Health Canada. Canadian Nutrient File. . Bureau of nutritional sciences, Health & Welfare Canada.; 1982.
- [23] Shatenstein B, Nadon S, Godin C, Ferland G. Diet quality of Montreal-area adults needs improvement: estimates from a self-administered food frequency questionnaire furnishing a dietary indicator score. *Journal of the American Dietetic Association*. 2005;105:1251-60.
- [24] Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: design and applications. *Journal of the American Dietetic Association*. 1995;95:1103.
- [25] Health Canada. Eating well with Canada's Food Guide. © Her Majesty the Queen in Right of Canada, represented by the Minister of Health Canada, 2007. HC Pub.: 4667. Cat.: H164-38/2-2007E.; 2007.
- [26] Health & Welfare Canada. Nutrition recommendations. The report of the scientific review committee. Catalogue H-49-42/1990E. Minister of Supply and Services Canada; 1990.
- [27] Shatenstein B, Ferland G, Belleville S, Gray-Donald K, Kergoat MJ, Morais J, et al. Diet quality and cognition among older adults from the NuAge study. *Experimental Gerontology*. 2012;47:353-60.

- [28] Washburn RA, Smith KW, Jette AM, Janney CA. The Physical Activity Scale for the Elderly (PASE): development and evaluation. *Journal of clinical epidemiology*. 1993;46:153.
- [29] Sherwood NE, Jeffery RW. The behavioral determinants of exercise: implications for physical activity interventions. *Annual review of nutrition*. 2000;20:21-44.
- [30] Janney CA, Cauley JA, Cawthon PM, Kriska AM. Longitudinal physical activity changes in older men in the osteoporotic fractures in men study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2010;58:1128-33.
- [31] Hébert R, Carrier R, Bilodeau A. The Functional Autonomy Measurement System (SMAF): description and validation of an instrument for the measurement of handicaps. *Age and ageing*. 1988;17:293-302.
- [32] Hébert R, Brayne C, Spiegelhalter D. Incidence of functional decline and improvement in a community-dwelling, very elderly population. *American Journal of Epidemiology*. 1997;145:935-44.
- [33] Fillenbaum GG, Smyer MA. The development, validity, and reliability of the OARS multidimensional functional assessment questionnaire. *Journal of gerontology*. 1981;36:428-34.
- [34] Duke University Center for the Study of Aging and Human Development. OARS Social Resource Scale. *Multidimensional Functional Assessment: The OARS Methodology*. Durham, N.C.: Duke University; 1978.
- [35] Kim J, Lee Y, Lee SY, Kim YO, Chung Y-S, Park SB. Dietary patterns and functional disability in older Korean adults. *Maturitas*. 2013;76:160-4.
- [36] Lee Y, Kim J, Back JH, Kim S, Ryu M. Changes in Combined Lifestyle Risks and Disability Transition in Older Adults: Korean Longitudinal Study of Aging, 2006-2008. *Preventive medicine*. 2012;56:124-9.
- [37] Pullen C, Walker SN, Fiandt K. Determinants of health-promoting lifestyle behaviors in rural older women. *Family & community health*. 2001;24:49-72.
- [38] Shatenstein B. Impact of health conditions on food intakes among older adults. *Journal of Nutrition for the Elderly*. 2008;27:333-61.
- [39] Shatenstein B, Nadon S, Ferland G. Determinants of diet quality among Quebecers aged 55-74. *The Journal of nutrition, health & aging*. 2004;8:83-91.
- [40] Shatenstein B, Gauvin L, Keller H, Richard L, Gaudreau P, Giroux F, et al. Baseline determinants of global diet quality in older men and women from the NuAge cohort. *The journal of nutrition, health & aging*. 2013;17:1-7.
- [41] Chen X, Cheskin LJ, Shi L, Wang Y. Americans with diet-related chronic diseases report higher diet quality than those without these diseases. *The Journal of nutrition*. 2011;141:1543-51.

- [42] Mangou A, Grammatikopoulou M, Mirkopoulou D, Sailer N, Kotzamanidis C, Tsigga M. Associations between diet quality, health status and diabetic complications in patients with type 2 diabetes and comorbid obesity. *Endocrinología y nutrición*. 2012;59:109-16.
- [43] Auyeung T, Kwok T, Lee J, Leung P, Leung J, Woo J. Functional decline in cognitive impairment--the relationship between physical and cognitive function. *Neuroepidemiology*. 2008;31:167-73.
- [44] Vermeulen J, Neyens JCL, van Rossum E, Spreuwenberg M, de Witte L. Predicting ADL disability in community-dwelling elderly people using physical frailty indicators: a systematic review. *BMC Geriatrics*. 2011;11:33-.
- [45] Adams SJ. Educational attainment and health: Evidence from a sample of older adults. *Education Economics*. 2002;10:97-109.
- [46] Germain L, Latache C, Kesse Guyot E, Galan P, Hercberg S, Briançon S. Does compliance with nutrition guidelines lead to healthy aging? A quality-of-life approach. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2013;113:228-40.
- [47] Nilsson CJ, Lund R, Avlund K. Cohabitation Status and Onset of Disability Among Older Danes Is Social Participation a Possible Mediator? *Journal of Aging and Health*. 2008;20:235-53.
- [48] Lund R, Nilsson CJ, Avlund K. Can the higher risk of disability onset among older people who live alone be alleviated by strong social relations? A longitudinal study of non-disabled men and women. *Age and ageing*. 2010;39:319-26.
- [49] Avlund K, Lund R, Holstein BE, Due P. Social relations as determinant of onset of disability in aging. *Archives of gerontology and geriatrics*. 2004;38:85-99.
- [50] Martel L, Bélanger A, Berthelot J-M, Carrière Y. Healthy Aging - Healthy today, healthy tomorrow? Findings from the National Population Health Survey. In: Statistics Canada, editor. Ottawa2005.
- [51] den Ouden ME, Schuurmans MJ, Mueller-Schotte S, van der Schouw Y. Identification of high-risk individuals for the development of disability in activities of daily living. A ten-year follow-up study. *Experimental gerontology*. 2013;48:437-43.
- [52] McGuire LC, Ford ES, Ajani UA. Cognitive functioning as a predictor of functional disability in later life. *American Journal of Geriatric Psych*. 2006;14:36-42.
- [53] Iwasa H, Yoshida Y, Kumagai S, Ihara K, Yoshida H, Suzuki T. Depression status as a reliable predictor of functional decline among Japanese community-dwelling older adults: a 12-year population-based prospective cohort study. *International journal of geriatric psychiatry*. 2009;24:1192-200.
- [54] Hoeymans N, Feskens EJ, van den Bos GA, Kromhout D. Measuring functional status: cross-sectional and longitudinal associations between performance and self-report (Zutphen Elderly Study 1990–1993). *Journal of clinical epidemiology*. 1996;49:1103-10.

- [55] Hsu HC, Tung HJ. Coping strategies and adaptation for the disabled elderly in Taiwan. *Geriatrics & Gerontology International*. 2011;11:488-95.
- [56] Demers L, Robichaud L, Gélinas I, Noreau L, Desrosiers J. Coping strategies and social participation in older adults. *Gerontology*. 2009;55:233-9.
- [57] Payette H, Shatenstein B. Determinants of healthy eating in community-dwelling elderly people. *Canadian Journal of Public Health*. 2005;96:S30-S5.
- [58] Bernstein M, Munoz N. Position of the academy of nutrition and dietetics: food and nutrition for older adults: promoting health and wellness. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2012;112:1255-77.
- [59] Cawthon PM, Fox KM, Gandra SR, Delmonico MJ, Chiou CF, Anthony MS, et al. Clustering of strength, physical function, muscle, and adiposity characteristics and risk of disability in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2011;59:781-7.

Table 1: Baseline characteristics of older adults with T2D from the NuAge cohort

| Variables | Whole sample (n=159) | Male ^a (n=96) | Female (n=63) |
|---|----------------------|--------------------------|---------------|
| Age (y) | 74.69±4.19 | 74.49±4.19 | 75.00±4.18 |
| Married (%) | 61.0 | 68.8* | 49.2 |
| Education (y) | 11.38±4.74 | 12.09±5.40* | 10.29±3.23 |
| Income satisfactory (%) | 93.1 | 92.4 | 94.2 |
| Smoking (pack-years) ^b | 21.89±33.11 | 31.68±38.34** | 6.92±12.82 |
| Number of self-reported chronic diseases (/20) ^c | 4.42±2.23 | 3.95±1.95** | 5.13±2.43 |
| Social network ^d (/5) | 4.05±1.22 | 4.10±1.26 | 3.98±1.18 |
| Weight (kg) | 79.44±15.21 | 85.75±14.0** | 69.82±13.34 |
| Body Mass Index (BMI, kg/m ²) | 29.74±4.47 | 30.16±4.45 | 29.10±4.47 |
| C-HEI (/100) | 69.88±11.10 | 68.46±11.80* | 72.03±9.66 |
| Fasting serum glucose (mmol/L) | 7.74±2.33 | 7.72±2.04 | 7.77±2.73 |

All data are presented as Mean±SD except where noted otherwise.

^a Differences between sexes tested by chi square tests or t-tests depending on the type of the variable: * p<.05 ** p<.01

^b years smoked * average consumption over the smoking period.

^c derived from self-report of 20 chronic diseases or health conditions from the OARS questionnaire [33].

^d derived from the OARS Social Resource Scale [34]

T2D: Type 2 Diabetes; C-HEI: Canadian Healthy Eating Index.

Table 2: Baseline and changes over 3-yr follow-up in handgrip strength, PASE and SMAF scores

| Variables | Whole sample | Males ^a | Females |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Mean ± SD | Mean ± SD | Mean ± SD |
| Handgrip muscle strength | | | |
| T1 (kPa) | 70.23±20.04 | 77.35±19.13** | 59.38±16.28 |
| T4 (kPa) | 61.77±18.73 | 68.64±18.09** | 51.32±14.44 |
| Δ handgrip ^b | -8.46±11.41 [§] | -8.72±11.30 [§] | -8.06±11.66 [§] |
| % Δ/yr | -3.58±4.64 | -3.69±5.53 | -4.03±6.32 |
| Physical activity using PASE | | | |
| T1 (score) | 91.95±47.78 | 95.58±53.94 | 86.42±36.15 |
| T4 (score) | 82.35±46.81 | 87.76±50.67 | 74.10±39.18 |
| Δ PASE ^b | -9.60±50.63 | -7.82±55.39 | -12.33±42.64 |
| Functional decline using SMAF | | | |
| T1 (score) | 4.20±3.77 | 4.69±4.20* | 3.44±2.48 |
| T4 (score) | 7.79±4.94 | 8.34±5.10 | 6.94±4.60 |
| Δ SMAF | 3.59±4.30 [§] | 3.65±4.47 [§] | 3.5±4.06 [§] |

^a Differences between sexes tested by t-tests; * p < .05, ** p < .01

^b Differences between T1 and T4 tested by paired t-tests, § p < .05

PASE: Physical Activity Scale for the Elderly [28]

SMAF: Functional Autonomy Measurement System [31]

Table 3: Baseline participant characteristics by category of combination of baseline diet quality and physical activity change over 3-yr follow-up

| | LDQ-DPA | LDQ-ISPA | HDQ-DPA | HDQ-ISPA | p ^a |
|------------------------------|-------------------------|------------------------|-------------------------|------------------------|----------------|
| | Mean ± SD | Mean ± SD | Mean ± SD | Mean ± SD | |
| n | 36 | 37 | 43 | 43 | |
| SMAF T1 ^b (/89) | 4.53±4.7 | 5.03±3.9 | 3.55±2.7 | 3.85±3.8 | .30 |
| Δ SMAF | 3.81±4.53 | 3.43±4.16 | 4.02±4.17 | 3.12±4.43 | .78 |
| Handgrip (kPa) | 69.6±19.8 | 69.7±21.1 | 71.0±21.5 | 70.5±18.4 | .99 |
| Δ handgrip | -7.14±9.65 | -10.22±11.94 | -9.19±13.92 | -7.33±9.52 | .58 |
| C-HEI ^c (/100) | 58.5±7.6 ^e | 61.8±7.5 ^f | 78.0±5.6 ^g | 78.2±5.2 ^g | .000 |
| PASE ^d T1 (score) | 113±44.4 ^e | 65.2±37.8 ^f | 108±52.7 ^e | 80.9±38.9 ^f | .000 |
| Δ PASE | -49.9±37.5 ^e | 24.0±33.8 ^f | -46.1±39.0 ^e | 28.2±27.9 ^f | .000 |

^a Differences between groups were tested One-Way ANOVA

^b SMAF: Functional Autonomy Measurement System [31]

^c C-HEI: Canadian Healthy Eating Index [23]

^d PASE: Physical Activity Scale for the Elderly [28]

^{e through f} post hoc analysis using the least significant differences

LDQ-DPA, low diet quality-decreased physical activity; LDQ-ISPA, low diet quality-stable physical activity; HDQ-DPA, high diet quality-decreased physical activity; HDQ-ISPA, high diet quality-stable physical activity

Table 4: Functional capacity decline over 3-yr follow-up among older adults with T2D from the NuAge cohort

| | LDQ-DPA n=36 | LDQ-ISPA n=37 | HDQ-DPA n=43 | HDQ-ISPA n=43 | p ^a |
|---------|-----------------|------------------|-----------------|------------------|----------------|
| Model 1 | 3.76(.70) | 3.47(.71) | 3.92(.65) | 3.22(.65) | .87 |
| Model 2 | 3.89(.73) | 3.29(.74) | 4.12(.66) | 3.08(.66) | .69 |

Data are adjusted means (S.E)

^a p values for comparison of 3-yr changes between the 4 groups

Model 1: adjusted for age, sex, education, smoking, social network, energy intake and baseline SMAF scores

Model 2: additionally adjusted for baseline BMI, PASE, number of chronic diseases, and HGS

T2D, Type 2 Diabetes; LDQ-DPA, low diet quality-decreased physical activity; LDQ-ISPA, low diet quality-stable physical activity; HDQ-DPA, high diet quality-decreased physical activity; HDQ-ISPA, high diet quality-stable physical activity

CHAPITRE VII: ARTICLE 3

Low energy and protein intakes are associated with a decline in functional capacity among diabetic older adults from the NuAge cohort

Berna Rahi, José A. Morais, Pierrette Gaudreau, Hélène Payette, Bryna Shatenstein

To be submitted to « Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics »

CONTRIBUTION DES AUTEURS

Berna Rahi a contribué à toutes les étapes de l'étude incluant la définition des objectifs, la méthodologie et la rédaction du manuscrit.

Jose A. Morais est co-chercheur principal de l'étude NuAge. Il a contribué à l'interprétation des résultats et a fait une révision critique du manuscrit.

Pierrette Gaudreau est co-chercheuse principale de l'étude NuAge. Elle a fait une révision critique du manuscrit.

Hélène Payette est chercheuse principale désignée de l'étude NuAge. Elle a fait une révision critique du manuscrit.

Bryna Shatenstein est co-chercheuse principale de l'étude NuAge. Elle a supervisé et contribué à toutes les étapes de l'étude et du manuscrit.

Low energy and protein intakes are associated with a decline in functional capacity among diabetic older adults from the NuAge cohort

Berna Rahi^a, José A. Morais^b, Pierrette Gaudreau^{c,d}, Hélène Payette^{e,f}, Bryna Shatenstein^{a,g*}.

^a Département de Nutrition, Université de Montréal, Canada

^b Division of Geriatric Medicine, McGill University, Canada

^c Centre Hospitalier de l'Université de Montréal Research Centre, Canada

^d Département de Médecine, Université de Montréal, Canada

^e Centre de recherche sur le vieillissement, CSSS-IUGS, Sherbrooke, Canada

^f Faculté de médecine et des sciences de la santé, Université de Sherbrooke, Canada

^g Centre de recherche, Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal, Canada

* To whom correspondence should be addressed: [REDACTED]

Corresponding author:

Bryna Shatenstein, Ph.D., P.Dt.

Département de nutrition, Université de Montréal

Centre de recherche, Institut universitaire de gériatrie de Montréal

4565 Queen Mary

Montréal, Qc Canada H3W 1W5

Tel: 514-340-3540-3247

Fax: 514-340-2801

[REDACTED]

Abbreviations: 24HR, 24-h dietary recall; NuAge, Québec Longitudinal Study on Nutrition and Successful Aging;

ABSTRACT:

Diabetic older adults (OA) are at increased risk of loss of muscle strength (MS) and subsequent decline in functional capacity (FC) than their non-diabetic counterparts. Protein and energy intakes are important determinants of muscle mass and MS maintenance and therefore indirectly affecting FC. Therefore, the aim of the present study was to determine if low protein and energy intakes were associated with a clinical decline in FC and if this association was mediated by MS in diabetic OA over a 3-yr follow-up in a secondary analysis of the Quebec Longitudinal Study on Nutrition and Successful Aging (NuAge). In a sample of 172 diabetic OA (62% men, mean age=75 years), FC decline was defined as the change between functional capacity scores at T1 and T4 as measured by the SMAF (Système de Mesure de l'Autonomie Fonctionnelle). Optimal protein intake was set at $\geq 1\text{g/kg}$ body weight (BW) and optimal energy intake at $\geq 30\text{ kcal/kg}$ BW, both measured at baseline. General linear modeling (GLM) analyses were stratified by sex and controlled for several confounding variables. In women, optimal protein intake was associated with a minimal decline in the SMAF score (mean \pm SE) (2.08 ± 0.79 vs 4.93 ± 0.70 ; $p=.022$), while optimal energy intake prevented substantial decline in men (1.43 ± 1.23 vs 4.32 ± 0.48 ; $p=.046$). In women, 1 g of protein/kg BW helped maintain MS and hence minimize FC decline. Since in men, 30 kcal/kg BW was not associated with MS maintenance, we have speculated that optimal energy intake may have helped maintain muscle mass and BW and could thus have prevented FC decline. These results demonstrate that energy and protein intakes are important in maintaining functional capacity in diabetic OA, albeit differently between sexes. In addition, this study provides further evidence that protein requirements may be greater than the 0.8g/kg BW currently recommended for OA. Future research in a larger sample with a longer follow-up period is needed to confirm these results.

INTRODUCTION:

The loss of muscle mass and strength is among the numerous physiological changes that occur during aging [1, 2]. These age-related losses of muscle mass and strength place older adults (OA) at an increased risk of mobility limitations, frailty, decline in functional capacity (FC), morbidity and even mortality [3-7]. However, in old age a diet that is optimal with respect to both energy and protein intakes helps to preserve muscle strength (MS) and muscle quality [8, 9] and hence might decrease the risk of the aforementioned conditions [10]. For example, the role of protein and energy intake in preventing frailty has been demonstrated in several studies. Beasley et al. (2010) observed that there was a resulting 32% lower risk of frailty for every 20% increase in protein intake in older women [11]. On the other hand, Bartali et al. (2006) observed that low protein intakes were significantly and independently associated with being frail [12]. Therefore, many studies have suggested that protein intake should be higher than the recommended 0.8 g/kg body weight (BW)/d [13-15] reaching at least 1g/kg [16-19]. Moreover, It was demonstrated that daily energy intakes below 21 kcal/kg BW were significantly associated with a state of frailty [12]. However, this cut-off value is well below the energy recommendations for OA. In fact, daily energy requirements range from 25 kcal/kg BW/d for sedentary adults to 40 kcal/kg BW/d for elderly patients under moderate stress [20]. In addition, it has been determined that the resting energy expenditure (REE) and the physical activity level (PAL) of healthy OA are 19 kcal/kg BW/d and 1.66, respectively, leading to a required energy intake of 31.5 kcal/kg BW/d [21]. Finally, it is typically recommended that OA should consume 30 kcal/kg BW for both men and women to combat the disruption of food intake regulation observed with aging, as well as the chronic inflammation and the increased energetic cost of activities [22].

Since weight and MS losses figure among the criteria for defining frailty [23], it has been postulated that optimal protein and energy intakes may prevent frailty, in part because of their effects on muscle mass and strength maintenance [12, 24]. Similarly, one can speculate that the same rationale can be applied to these intakes and to prevent FC decline, especially since low MS figures among the established risk factors of loss in functional autonomy [7, 25-27]. In fact, analyses of the “Women’s Health Initiative” (WHI) study (n=134,961 women aged 50-79 at recruitment) with an average follow-up of 11.5 years showed that postmenopausal women with higher calibrated protein intakes demonstrated smaller declines in self-reported physical function

and two physical performance measures, grip strength and repeated chair stands. The authors concluded that efforts to intervene in relation to protein intake in this subgroup of the population are warranted and should be rigorously evaluated [28]. However, to our knowledge, few longitudinal or cross-sectional studies have directly assessed the association between protein and energy intakes and functional capacity, in particular in diabetic OA.

Type 2 diabetes (T2D) is a predominant chronic disease of aging. Indeed, at 26.9%, prevalence among individuals aged 65 years and older is higher than in any other age group [29]. Moreover, diabetic OA are at increased risk of MS losses [30], and they also experience an accelerated decline in FC compared to their non-diabetic counterparts [31]. Therefore, studying the relationship between protein and energy intakes and decline in functional capacity in this group would provide valuable new information that could help in preventing loss of FC in diabetic OA. We hypothesized that optimal protein and energy intakes in diabetic OA may protect against FC decline and questioned whether this protective effect might be partially due to MS maintenance. Thus, the aim of the present study was to determine whether daily intakes of protein of ≥ 1 g/kg BW/d and energy of ≥ 30 kcal/kg BW were associated with maintenance of FC in diabetic OA.

2- Subjects, materials and methods

2.1- Subjects

The present study is a secondary analysis of the NuAge cohort, which was designed to study the role of diet in promoting successful aging in seniors. The NuAge study was described in detail elsewhere [32]. Briefly, NuAge is a 5-y longitudinal observational study of 1793 men and women aged 67-84 y in good physical and functional health at recruitment in 2003-2004. Participants were drawn from a random sample, stratified by age and sex obtained from the Québec health insurance database (Régie de l'assurance maladie du Québec) for the regions of Montréal, Laval, and Sherbrooke in Québec, Canada. Eligible participants were French- or English-speaking community-dwelling men and women willing to commit to a 4 year period who were free of disabilities in activities of daily living, without cognitive impairment (Modified Mini-Mental State Examination score >79), and able to walk one block or to climb one floor without rest. Those suffering from heart failure greater than class II, chronic obstructive

pulmonary disease requiring oxygen therapy or oral steroids, inflammatory digestive diseases, or cancer treated by radiation therapy, chemotherapy, or surgery in the past five years were excluded. Participants were tested annually using a series of nutritional, functional, medical, biological, and social measurements. The research protocol was approved by the ethics committees of the Institut universitaire de gériatrie de Montréal (IUGM) and of Sherbrooke (IUGS). All participants signed informed consent after being fully informed of the study objectives and procedures.

2.2- Data collection

2.2.1- Diabetes assessment

A 50-mL blood sample was obtained from participants following an overnight fast and serum glucose levels were determined on fresh venous blood. Participants were considered to have T2D at recruitment if they had 1) self-reported diabetes and/or 2) current use of oral hypoglycemic medications or insulin, and/or 3) a fasting plasma glucose concentration ≥ 7.0 mmol/L at baseline, with subsequent confirmation of T2D by a clinician among those previously unaware that they had the disease. Based on these criteria, 243 diabetic subjects (13.5% of the cohort) were identified and included in our study.

2.2.2- Independent variables

Dietary assessment: Using a standardized procedure, three non-consecutive 24-hour dietary recalls (24-HR) on two randomly-chosen weekdays and one weekend day that employed the 5-step multiple-pass method were used to collect dietary data at recruitment. Recalls were processed using the CANDAT nutrient analysis program (version 10, © Godin, London, Canada) based on the then-current Canadian Nutrient File (CNF) database version 2001b [33]. From these three non-consecutive 24-HR, mean daily energy and macronutrients intakes were obtained, and energy distribution from each macronutrient was calculated. In addition, intakes of energy and protein adjusted for BW were calculated. Moreover, dichotomous variables of energy and protein intakes were created. Optimal energy intake was set at ≥ 30 kcal/kg BW/d [22] and optimal protein intake was set at ≥ 1 g/kg BW/d since many studies have shown that protein intake should

be higher than the recommended 0.8 g/kg BW/d [13-15] reaching at least 1g/kg [16-19].

2.2.3- Dependent variables

Functional capacity assessment: FC was measured at recruitment and after a 3-yr follow-up using the Functional Autonomy Measurement System (Système de Mesure de l'Autonomie Fonctionnelle, SMAF) [34]. The SMAF is a 29-item scale developed according to the World Health Organization classification of disabilities. It measures functional autonomy in five areas: activities of daily living (ADLs) (seven items), mobility (six items), communication (three items), mental functions (five items), and instrumental ADL (IADLs) (eight items). Each item is scored on a five-point scale: 0-independent, 0.5-with difficulty, 1-surveillance or stimulation needed, 2-help needed, 3-dependent for a maximum score of 87. Higher scores represent lower FC [35]. Change in FC was calculated as the difference between scores at recruitment (T1) and at 3-yr follow-up (T4). Clinically significant decline was defined as an increase of five points or more in the SMAF score, improvement by a decrease of five points or more, and stability by a change between -4 and + 4 [36].

MS assessment: At recruitment, maximum isometric strength of the knee extensors was measured in pounds (lb) using the hand-held dynamometer Microfet2™ (Hoggan Health Industries Draper, Utah) according to a standardized protocol [37]. The best score of 6 measurements (three on each side) was chosen.

2.2.4- Confounding variables

Information on age, marital status, and education (in years) were obtained at recruitment. Smoking as pack-years, was calculated as years smoked X average number of cigarettes smoked over the smoking period. BW and standing height were measured and Body Mass Index (BMI) was calculated (weight (kg)/height (m²)). The number of chronic health conditions was computed using a modified version of the Older American Resources and Services, (OARS) questionnaire [38] where subjects indicated whether or not they were presently suffering from a series of chronic conditions. Positive answers were then summed. Extent of social network was computed as the mean of responses to the 5 ordinal and categorical questions on support within their social circle [39]. Physical activity was measured at recruitment and after 3-yr of follow-up using the Physical Activity Scale for the Elderly (PASE) [40]. Baseline cognition was evaluated

using the 3MS [41].

2.3- Statistical analysis

ANOVA and chi-square tests were used to examine differences in the descriptive characteristics of the study population for continuous and dichotomous variables, respectively. Non-parametric tests (Mann-Whitney) were used to compare baseline characteristics between those with optimal and suboptimal energy intakes. General Linear Modeling (GLM) was used to study the associations between optimal energy and protein intakes and SMAF score changes over follow up while adjusting for several variables. First, analyses were done for the whole sample while controlling for sex, and second, analyses were stratified by sex to permit comparisons with sex-specific data reported in the literature [28] Two models were tested. Model 1 was adjusted for age, education, smoking, and SMAF score. When optimal energy intake was tested, model 1 was additionally controlled for BW adjusted protein intake, and when optimal protein intake was tested, model 1 was additionally controlled for total energy intake (kcal). Model 2 was additionally adjusted for BMI, PASE score, number of chronic diseases, and social network. Model 3 was further adjusted to baseline knee extensor strength. GLM was also used in order to determine whether optimal protein intake was associated with knee extensor strength maintenance, and two models were tested. Model 1 was adjusted for age, education, smoking, knee extensor strength, and total energy. Model 2 was also adjusted for BMI, PASE and 3 MS scores, and number of chronic diseases. All confounding variables were measured at baseline. Analyses were performed using SPSS 20.0 (Chicago, IL). Significance was set at $p < 0.05$. Unless otherwise specified, all results are presented as the mean \pm standard deviation (SD).

3- Results

Of the 1793 OA who participated in NuAge, 243 (13.5%) were identified as having T2D at recruitment. Of these 243 participants, 68 subjects were excluded because of missing variables over the 3-yr follow-up due to 17 deaths, 21 withdrawals, 2 lost to follow-up and 28 incomplete questionnaires leaving a sample size of 175 participants. There were no significant differences in socio-demographic characteristics, FC score, QUAD, PASE score, total or weight-adjusted energy and protein intakes between the 68 participants with missing variables and those with the

complete dataset (data not shown). In addition, 3 more participants were excluded from the analysis because they were outliers for SMAF score change. Therefore, the final sample size was 172 participants. Energy and protein intakes are presented in Table 1. Men had higher intakes of total energy and protein than women, but when intakes were adjusted to BW, significant differences were lost. In addition, more participants had optimal protein intakes than optimal energy intakes. In fact, while only 17% of the sample (15.1% of men and 21.2% of women) had optimal energy intakes, 42.4% of all participants (40.6% of men and 45.5% of women) had optimal protein intakes. Indeed, only 14.5% of the sample had optimal intakes of both energy and protein, 54.7% had suboptimal intakes of both and 2.9% had optimal energy intakes but suboptimal protein intakes. The participants' baseline characteristics by energy and protein intakes are shown in Tables 2 and 3 respectively. No significant differences in socio-demographic characteristics were observed between participants with or without optimal energy or protein intakes. However, there were significant differences in certain anthropometric and nutritional variables between those with or without optimal energy and protein intakes. As expected, total and BW-adjusted energy and protein intakes were significantly different between the two groups. Although heavier individuals might be expected to have greater energy and protein intakes to maintain their BW, participants with optimal energy or protein intakes had lower BW and BMI compared to those with suboptimal intakes (Tables 2 and 3). Furthermore, while neither men, nor women with optimal energy intakes differed in their macronutrient energy distribution, women with optimal protein intakes had significantly lower carbohydrate intakes than those with suboptimal protein intakes (Table 3). Finally, women with optimal energy intake had a significantly lower baseline fasting glycemia compared to those with suboptimal intakes (6.7 ± 1.4 vs 8.2 ± 2.9 ; $p = .029$).

Associations between optimal energy and protein intakes and FC decline over the 3-yr follow-up period were studied using GLM models adjusted for several variables. When the whole sample was included in analyses, no significant results were observed only for optimal energy intake (data not shown). Table 4 presents results of the same analyses stratifying by sex, on the association between optimal energy intake and FC decline in both men and women. After controlling for age, education, smoking, SMAF and BW adjusted protein intake in model 1, results were only significant in men ($p = .035$). Further adjustment for BMI, PASE, social network and number of chronic diseases, all at baseline, attenuated the significance of the results

($p=.040$). Additional adjustment for knee extensor strength further attenuated the significance ($p=.046$). Men who had optimal energy intake had a mean change in SMAF score of 1.43 ± 1.23 (95% CI: -1.12 - 3.98) compared to a mean change of 4.32 ± 0.48 (95% CI: 3.37-5.26) in those whose energy intakes were below 30 kcal/kg BW. No significant results were observed in women.

Similarly, the association between optimal protein intake at baseline and FC decline over the 3-yr follow-up period was studied (Table 5). Models were controlled for the same variables except for total energy intake instead of BW adjusted protein intake. In men, none of the models was found to be significant, while in women, the three models were significant (Model 1: $p=.009$; model 2: $p=.032$; Model 3: $p=.022$). In fact, diabetic older women with optimal protein intakes experienced a minimal decline in their SMAF score (2.08 ± 0.79 ; 95% CI: 0.50-3.67) compared to a greater SMAF change (4.93 ± 0.70 ; 95% CI: 3.52-6.34) in those whose protein intake was less than 1g/kg BW. In addition, examination of the parameter estimate showed that knee extensor strength was not a significant factor modulating this association (data not shown).

Finally, GLM was used in order to test whether optimal protein intake was associated with MS maintenance, which could lie in the pathway of the association between optimal protein intake and FC. Results, presented in Table 6, showed that an optimal protein intake at baseline was associated with a minimal MS decline in diabetic older women only. Furthermore, women who had optimal protein intake lost an average of 3.17 lb (1.72) of knee extensor strength over the 3-yr follow-up compared to 9.40 lb (1.60) in those whose protein intake is suboptimal. No significant results were observed in men.

DISCUSSION:

The present study has shown that both protein and energy intakes are associated with decline in functional capacity in diabetic OA. To our knowledge, it is the first study to assess the associations between protein and energy and FC decline in diabetic OA. Interestingly, there appears to be a sex-based difference: optimal protein intakes were associated with maintenance of FC only in women, while optimal energy intakes prevented FC decline only in men.

We had hypothesized that the mechanisms by which protein and energy intakes might be related to functional decline acted via their effects on MS maintenance. We could not confirm this hypothesis for energy intake since the association between optimal energy intake and MS was not significant in diabetic older men or women. However, we observed a non-direct effect of MS on the relation between optimal energy intake and FC decline prevention. Despite the fact MS had no direct effect on the relation between protein intake and FC, the present study showed that an optimal protein intake helped maintain MS over a 3-yr follow-up period only in diabetic older women, which is an important finding since MS is a key factor in prevention of FC decline. This is in line with a recent analysis of the WHI study that showed that among women, being in the highest quintile of calibrated protein intake was associated with smaller declines in grip strength and physical function [28]. Therefore, we can conclude that MS might have indirectly modulated the association between protein intake and FC. Nonetheless, we remain uncertain as to why our results differed by sex. An examination of energy distribution by macronutrients distribution showed interesting results. In men, those having both optimal and suboptimal protein intakes had the same energy distribution for carbohydrates (CHO) and for lipids. However, women with optimal protein intake had a lower energy intake from CHO than those who had suboptimal intakes. This difference in macronutrient energy distribution might explain the discrepancy in our results between men and women. Taking into consideration that our sample is diabetic, this small observed difference in CHO intake might have affected glycemic control in women and hence accelerated FC decline when protein intake was suboptimal, since it has been shown that poor glycemic control in diabetic individuals is associated with subclinical functional limitation [42] and an excess odds of disability associated with diabetes [43]. However, we obtained data on glycemia only at recruitment and were therefore unable to determine how well their diabetes was controlled over time. Another explanation might be that this small excess in CHO may have increased the risk of adiposity in those women especially when baseline characteristics showed that women having optimal protein intakes had a significantly lower BW and BMI than those who had suboptimal protein intakes. This higher risk of adiposity might also have increased the risk of muscle fat infiltration (MFI) since fat infiltration into muscle has been shown to be positively correlated with overall body fatness [44, 45]. In addition, advancing age has been shown to increase the risk for MFI [46]. Furthermore, greater MFI has been associated with decreases in MS [47] and subsequently with increased risk of mobility loss in OA [7]. Therefore, this

probable MFI coupled with a suboptimal protein intake might have accelerated MS loss, and hence FC decline, in diabetic older women. However, while body composition (fat mass and fat free mass) could have been useful to confirm this hypothesis, this variable was not available in our dataset.

The current study provided evidence that an optimal energy intake was associated with prevention of FC decline over the 3-yr follow-up period in diabetic older men but not women. When we compared the percentage of energy provided by each of the macronutrients among men with or without optimal energy intakes, no significant differences were found between the two groups for CHO or lipid intakes. In addition, optimal energy intake was not associated with MS maintenance in either men or women. Therefore, we speculate that optimal energy intake may play a role in preventing FC decline via a mechanism that differs from that related to maintenance of MS. In fact, this observed significant difference might be related to the greater muscle mass (MM) in men and the level of energy consumption needed for its maintenance. Indeed, it has been proposed that in order to maintain MM and physical function, the amount of energy consumed is of primary importance [9]. In addition to the energy needed for motor activity and contractions, skeletal muscles need energy for their own metabolism and subsistence, and a lack of energy may compromise mitochondrial energy metabolism of muscle fibers and lead to muscle fatigue and weakness [48]. In addition to the fatigue and weakness, a reduced intake of energy results in muscle atrophy leading to MM loss and hence weight loss. In the present study, older men who had optimal energy intake maintained a constant weight over the 3-yr follow-up period, while those who had suboptimal energy intake lost weight, and women in both groups experienced comparable weight loss. Since few of the participants reported being on a weight loss diet, one can speculate that this weight loss was unintentional and mostly composed of MM loss. However, since body composition data were not included in our dataset, we were unable to verify this hypothesis. Nevertheless, in a sample of men and women aged 70 to 79 years it was shown that unintentional weight loss in the previous year was associated with increased risk for mobility limitation [49]. Therefore, this observation reinforces our hypothesis and was supported by the fact that older adult men with optimal energy intakes were able to maintain their MM and consequently prevent FC decline over a 3-yr follow-up period. However, we did not observe the same results in women probably because they lost weight in a comparable way, whether they had optimal or suboptimal in energy intake. Future

research should extend these analyses to include body composition data in order to better understand the role energy intakes and changes in body composition during weight loss on FC.

The present study has several strengths. First of all, the longitudinal design allowed us to assess temporal relationships between energy and protein intakes and FC decline in diabetic OA. Second, to our knowledge, this is the first investigation on this topic to be aimed at a diabetic sample of OA allowing for generalization to these individuals who are at an increased risk of FC decline. Third, while other studies have observed the association between protein and energy intakes and frailty, we are among the first to study the association with FC decline. Moreover, our results contribute evidence to previous reports proposing that daily protein intake should be at least 1g/kg BW, which is higher than the currently recommended 0.8 g/kg BW to foster successful aging in OA and to maintain nitrogen balance in the healthy elderly [17, 18]. Finally, detailed information was available on confounders and covariates, which have helped in minimizing residual confounding.

This study also has limitations that could have affected our results. First of all, despite the observed significant results even with a small sample size and especially among women, the small sample might have biased our results. Future studies should be designed with larger samples. Moreover, one should always consider the possibility that participants might have under-reported their intakes on the 24-hr recalls despite the meticulous data collection. As a consequence, it would have decreased the number of participants who had optimal protein and energy intakes and thus attenuated our results. Furthermore, we only had information on glycemic control at recruitment and our dataset lacked information on other several important variables such as diabetes complications and body composition changes over the 3-yr follow-up; consequently, we were unable to control for these variables. Such variables could have permitted a more robust analysis and interpretation of our results. In addition, several points related to protein intake could not be addressed since details from the 24-HR analyses on protein distribution at different meals, on protein sources (e.g. animal vs vegetable), or on the quality of proteins consumed (essential vs non-essential amino acids composition), all of which have been associated with muscle mass and performance [50], were not available at the time of our analyses. Moreover, despite our finding that optimal energy intake was associated with better function over the 3-yr follow-up, our results need to be interpreted with caution. In fact, based on

our optimal energy intake cut-off point, only 17% of the participants had optimal energy intakes, yet no significant FC decline was observed in the sample overall, despite the fact that those with suboptimal intakes experienced larger declines. It is possible that certain participant characteristics, affecting FC, that were unavailable at the time of analysis or were not controlled for in analyses, such as their antioxidants status or use of dietary supplements, may have minimized the effect of suboptimal energy intakes and helped them maintain their FC. Finally, the NuAge cohort is predominantly Caucasian, which limits generalization of our results to diabetic OA from other ethnicities. Further research should address all these issues in a larger sample providing data on changes in body composition and followed for a longer period thus allowing for observation of a significant decline in FC.

In conclusion, this longitudinal, population-based study of older diabetic men and women showed that optimal energy and protein intakes are associated with preventing FC decline over a 3-yr follow-up period. However, results and mechanisms are gender-based. Optimal energy intake was associated with better FC in men only, likely via maintenance of muscle mass and prevention of weight loss, while optimal protein intake had a role in preventing FC decline in women via MS maintenance. In addition, our results demonstrate that intakes higher than those recommended, especially for protein, are necessary for OA with T2D in order to maintain their health and to foster optimal aging. Based on the above findings, we believe that protein intake recommendations for OA with T2D should be set at 1 g/kg BW. However, more research is needed to confirm our results especially in larger samples. Furthermore, more work is needed to determine the mechanisms underlying the gender differences. Meanwhile, OA with T2D should be advised to reach optimal levels of protein intake, at 1 g/kg BW, and energy intakes, at 30 kcal/kg BW, in order to prevent FC decline and to preserve their independence.

References:

- [1] Rantanen T, Avlund K, Suominen H, Schroll M, Frändin K, Pertti E. Muscle strength as a predictor of onset of ADL dependence in people aged 75 years. *Aging clinical and experimental research*. 2002;14:10.
- [2] Visser M, Harris TB. Body composition and aging. In: Newman AB, Cauley JA, editors. *The epidemiology of aging*. USA: Springer; 2012. p. 275-92.
- [3] Stenholm S, Mehta N, Elo I, Heliövaara M, Koskinen S, Aromaa A. Obesity and muscle strength as long-term determinants of all-cause mortality—a 33 year of follow-up of the mini-finland health examination survey. *International journal of obesity* (2005). 2013.
- [4] Visser M, Schaap LA. Consequences of sarcopenia. *Clinics in geriatric medicine*. 2011;27:387-99.
- [5] Taekema DG, Gussekloo J, Maier AB, Westendorp RGJ, de Craen AJM. Handgrip strength as a predictor of functional, psychological and social health. A prospective population-based study among the oldest old. *Age and ageing*. 2010;39:331-7.
- [6] Cesari M, Leeuwenburgh C, Lauretani F, Onder G, Bandinelli S, Maraldi C, et al. Frailty syndrome and skeletal muscle: results from the Invecchiare in Chianti study. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;83:1142-8.
- [7] Visser M, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, Newman AB, Nevitt M, Rubin SM, et al. Muscle mass, muscle strength, and muscle fat infiltration as predictors of incident mobility limitations in well-functioning older persons. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2005;60:324-33.
- [8] Houston DK, Nicklas BJ, Ding J, Harris TB, Tylavsky FA, Newman AB, et al. Dietary protein intake is associated with lean mass change in older, community-dwelling adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;87:150-5.
- [9] Volkert D. The role of nutrition in the prevention of sarcopenia. *WMW Wiener Medizinische Wochenschrift*. 2011;161:409-15.
- [10] Wolfe RR. The role of dietary protein in optimizing muscle mass, function and health outcomes in older individuals. *British Journal of Nutrition*. 2012;108:S88-S93.
- [11] Beasley JM, LaCroix AZ, Neuhauser ML, Huang Y, Tinker L, Woods N, et al. Protein intake and incident frailty in the Women's Health Initiative observational study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2010;58:1063-71.
- [12] Bartali B, Frongillo EA, Bandinelli S, Lauretani F, Semba RD, Fried LP, et al. Low nutrient intake is an essential component of frailty in older persons. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2006;61:589-93.
- [13] Paddon Jones D, Short K, Campbell W, Volpi E, Wolfe R. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;87:1562S-6S.

- [14] Paddon Jones D, Rasmussen B. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. *Current opinion in clinical nutrition & metabolic care*. 2009;12:86-90.
- [15] Kim J-S, Wilson J, Lee S-R. Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants. *Journal of nutritional biochemistry*. 2010;21:1-13.
- [16] Campbell WW, Trappe TA, Wolfe RR, Evans WJ. The recommended dietary allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2001;56:M373-M80.
- [17] Morais J, Chevalier S, Gougeon R. Protein turnover and requirements in the healthy and frail elderly. *The Journal of nutrition, health & aging*. 2006;10:272-83.
- [18] Gaffney-Stomberg E, Insogna KL, Rodriguez NR, Kerstetter JE. Increasing dietary protein requirements in elderly people for optimal muscle and bone health. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2009;57:1073-9.
- [19] Gray Donald K, Arnaud-McKenzie DS, Gaudreau P, Morais JA, Shatenstein B, Payette Hn. Protein Intake Protects against Weight Loss in Healthy Community-Dwelling Older Adults. *The Journal of nutrition*. 2014;144:321-6.
- [20] Thomas DR. Nutritional requirements in older adults. In: Morley JE, Thomas DR, editors. *Geriatric Nutrition*. Florida: CRC Press, Taylor and Francis Group; 2007. p. 103-21.
- [21] Gaillard C, Alix E, Salle A, Berrut G, Ritz P. Energy requirements in frail elderly people: a review of the literature. *Clinical nutrition*. 2007;26:16-24.
- [22] Payette H, Ferry M. Nutrition. In: Arcand M, Hébert R, editors. *Précis pratique de gériatrie*. third ed. Montréal-Paris: Edisem-Maloine; 2007. p. 1043-58.
- [23] Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2001;56:M146-M56.
- [24] VanItallie TB. Frailty in the elderly: contributions of sarcopenia and visceral protein depletion. *Metabolism*. 2003;52:22-6.
- [25] den Ouden ME, Schuurmans MJ, Mueller-Schotte S, van der Schouw Y. Identification of high-risk individuals for the development of disability in activities of daily living. A ten-year follow-up study. *Experimental gerontology*. 2013;48:437-43.
- [26] Hairi N, Cumming R, Naganathan V, Handelsman D, Le Couteur D, Creasey H, et al. Loss of muscle strength, mass (sarcopenia), and quality (specific force) and its relationship with functional limitation and physical disability: the Concord Health and Ageing in Men Project. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2010;58:2055-62.
- [27] Bouchard D, Héroux M, Janssen I. Association between muscle mass, leg strength, and fat mass with physical function in older adults: influence of age and sex. *Journal of aging and health*. 2011;23:313-28.

- [28] Beasley J, Wertheim B, LaCroix A, Prentice R, Neuhouser M, Tinker L, et al. Biomarker-calibrated protein intake and physical function in the Women's Health Initiative. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2013;61:1863-71.
- [29] CDC. National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States. In: US Department of Health and Human Services CfDcAP, editor. 2011.
- [30] Park SW, Goodpaster BH, Strotmeyer ES, Kuller LH, Broudeau R, Kammerer C, et al. Accelerated Loss of Skeletal Muscle Strength in Older Adults With Type 2 Diabetes The Health, Aging, and Body Composition Study. *Diabetes Care*. 2007;30:1507-12.
- [31] Volpato S, Maraldi C, Fellin R. Type 2 diabetes and risk for functional decline and disability in older persons. *Current diabetes reviews*. 2010;6:134-43.
- [32] Gaudreau P, Morais JA, Shatenstein B, Gray-Donald K, Khalil A, Dionne I, et al. Nutrition as a determinant of successful aging: description of the Quebec longitudinal study Nuage and results from cross-sectional pilot studies. *Rejuvenation research*. 2007;10:377-86.
- [33] Health Canada. Canadian Nutrient File. . Bureau of nutritional sciences, Health & Welfare Canada.; 1982.
- [34] Hébert R, Carrier R, Bilodeau A. The Functional Autonomy Measurement System (SMAF): description and validation of an instrument for the measurement of handicaps. *Age and ageing*. 1988;17:293-302.
- [35] Raïche M, Hébert R, Dubois M-F, Gueye N, Dubuc N. Yearly transitions of disability profiles in older people living at home. *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2012;55:399-405.
- [36] Hébert R, Brayne C, Spiegelhalter D. Incidence of functional decline and improvement in a community-dwelling, very elderly population. *American Journal of Epidemiology*. 1997;145:935-44.
- [37] Desrosiers J, Prince F, Rochette A, Raiche M. Reliability of lower extremity strength measurements using the belt-resisted method. *Journal of Aging and Physical Activity*. 1998;6:317-26.
- [38] Fillenbaum GG, Smyer MA. The development, validity, and reliability of the OARS multidimensional functional assessment questionnaire. *Journal of gerontology*. 1981;36:428-34.
- [39] Duke University Center for the Study of Aging and Human Development. OARS Social Resource Scale. Multidimensional Functional Assessment: The OARS Methodology. Durham, N.C.: Duke University; 1978.
- [40] Washburn RA, Smith KW, Jette AM, Janney CA. The Physical Activity Scale for the Elderly (PASE): development and evaluation. *Journal of clinical epidemiology*. 1993;46:153.
- [41] Teng E, Chui H. The Modified Mini-Mental State Examination (3MS). *Can J Psychiatry*. 1987;41:114-21.

- [42] de Rekeneire N, Resnick HE, Schwartz AV, Shorr RI, Kuller LH, Simonsick EM, et al. Diabetes Is Associated With Subclinical Functional Limitation in Nondisabled Older Individuals The Health, Aging, and Body Composition study. *Diabetes care*. 2003;26:3257-63.
- [43] Kalyani RR, Saudek CD, Brancati FL, Selvin E. Association of diabetes, comorbidities, and A1C with functional disability in older adults results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1999–2006. *Diabetes Care*. 2010;33:1055-60.
- [44] Kelley DE, Slasky BS, Janosky J. Skeletal muscle density: effects of obesity and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *The American journal of clinical nutrition*. 1991;54:509-15.
- [45] Ryan AS, Nicklas BJ. Age-related changes in fat deposition in mid-thigh muscle in women: relationships with metabolic cardiovascular disease risk factors. *International journal of obesity*. 1999;23:126-32.
- [46] Kuk JL, Saunders TJ, Davidson LE, Ross R. Age-related changes in total and regional fat distribution. *Ageing research reviews*. 2009;8:339-48.
- [47] Goodpaster BH, Carlson CL, Visser M, Kelley DE, Scherzinger A, Harris TB, et al. Attenuation of skeletal muscle and strength in the elderly: The Health ABC Study. *Journal of Applied Physiology*. 2001;90:2157-65.
- [48] Ferrucci L, Bandinell S, Benvenuti E, Di Iorio A, Macchi C, Harris T, et al. Subsystems contributing to the decline in ability to walk: bridging the gap between epidemiology and geriatric practice in the InCHIANTI study. *Journal-american geriatrics society*. 2000;48:1618-25.
- [49] Lee JS, Kritchevsky SB, Tyllavsky F, Harris T, Simonsick EM, Rubin SM, et al. Weight change, weight change intention, and the incidence of mobility limitation in well-functioning community-dwelling older adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2005;60:1007-12.
- [50] Cermak NM, Res PT, de Groot LC, Saris WH, van Loon LJ. Protein supplementation augments the adaptive response of skeletal muscle to resistance-type exercise training: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*. 2012;96:1454-64.

Table 1: Energy and protein intakes in diabetic older participants from the NuAge cohort.

| | Whole sample n=172 | Men n=106 | Women n=66 | p ^a |
|--|--------------------------------|--------------------------------|------------------------------|----------------|
| Body weight (BW) (kg) | 79.77 ± 14.8 (50.30-128.50) | 85.42 ± 13.8 (56.81-128.50) | 79.7 ± 11.5 (50.30-96.8) | < .001 |
| Total energy ^b (kcal) | 1812 ± 494 (813-3785) | 1930 ± 498 (1006-3785) | 1621 ± 425 (813-2793) | < .001 |
| kcal/ kg BW ^c | 23.23 ± 6.7 (10.48-46.75) | 23.09 ± 6.6 (10.48-46.75) | 23.46 ± 6.8 (10.99-39.82) | .725 |
| Optimal energy intake ^d (n (%)) | 30 (17.4) | 16 (15.1) | 14 (21.2) | .310 |
| Total protein ^b (g/d) | 77.05 ± 21.9 (35.18-148.1) | 81.22 ± 21.6 (39.51-140.6) | 70.35 ± 21 (35.18-148.1) | .001 |
| Protein (g)/kg BW ^c | 0.99 ± 0.32 (0.42-2.02) | 0.97 ± 0.29 (0.42-1.93) | 1.02 ± 0.36 (0.48-2.02) | .297 |
| Optimal protein intake ^e (n (%)) | 73 (42.4) | 43 (40.6) | 30 (45.5) | .531 |

All data are presented as Mean ± SD (minimum-maximum) except where noted otherwise.

^a Differences between sexes tested by chi square tests or t-tests depending on the type of the variable

^b Total energy and protein intakes are calculated from the mean 24-HR

^c Energy and protein intakes adjusted to BW

^d Optimal energy intake set at ≥ 30 Kcal/kg [22]

^e Optimal protein intake set at ≥ 1 g/kg BW [18]

Table 2: NuAge diabetic participants' baseline characteristics by sex and by optimal energy intake

| Variables | Men (n=106) | | | Women (n=66) | | |
|---|--------------------------|---------------------|----------------|--------------------------|---------------------|----------------|
| | Energy \geq 30 kcal/Kg | Energy < 30 Kcal/Kg | p ^a | Energy \geq 30 kcal/Kg | Energy < 30 Kcal/Kg | p ^a |
| N (%) | 16 (15) | 90 (85) | | 14 (21) | 52 (79) | |
| Age (y) | 74.4 \pm 4.5 | 74.7 \pm 4.1 | .79 | 75.6 \pm 4.2 | 75.6 \pm 4.2 | .66 |
| Married (%) | 75 | 66.67 | .56 | 64 | 44 | .23 |
| Education (y) | 13.4 \pm 5.5 | 11.6 \pm 5.3 | .14 | 10.6 \pm 2.4 | 10.1 \pm 3.2 | .58 |
| Smoking ^b | 22.9 \pm 23.9 | 32.4 \pm 39.6 | .86 | 4.8 \pm 12.3 | 8.9 \pm 15 | .19 |
| Number of chronic diseases ^c (/20) | 3.6 \pm 1.7 | 4.0 \pm 1.9 | .32 | 5.0 \pm 2.3 | 5.1 \pm 2.5 | .82 |
| Social network ^d (/5) | 4.4 \pm 0.9 | 4.0 \pm 1.3 | .56 | 4.05 \pm 1.4 | 4.0 \pm 1.1 | .43 |
| Weight (kg) | 77.8 \pm 10.3 | 86.8 \pm 14 | .016 | 63.8 \pm 9.2 | 72.5 \pm 11.4 | .014 |
| BMI (kg/m ²) | 26.9 \pm 3.8 | 30.7 \pm 4.2 | .002 | 26.8 \pm 3.17 | 30.1 \pm 4.7 | .019 |
| Energy intake ^e (kcal/d) | 2639 \pm 472 | 1805 \pm 386 | < .001 | 2113 \pm 326 | 1489 \pm 345 | < .001 |
| Energy intake (kcal/kg BW/d) | 33.9 \pm 4.1 | 21.2 \pm 4.9 | < .001 | 33.2 \pm 2.8 | 20.8 \pm 5.0 | < .001 |
| Protein ^e (g/d) | 103 \pm 23.2 | 77.3 \pm 18.9 | < .001 | 87.8 \pm 26.4 | 65.6 \pm 16.7 | .004 |
| Protein /kg | 1.34 \pm 0.31 | 0.91 \pm 0.23 | < .001 | 1.4 \pm 0.44 | 0.92 \pm 0.25 | < .001 |

| | | | | | | |
|--------------------------------|--------------|-------------|-----|-------------|-------------|------|
| BW/d | | | | | | |
| % Energy from protein | 15.8 ± 3.5 | 17.3 ± 3.5 | .18 | 16.8 ± 4.7 | 17.9 ± 3.5 | .50 |
| % Energy from CHO | 45.3 ± 9.2 | 47.6 ± 7.3 | .30 | 48.0 ± 7.4 | 48.9 ± 6.6 | .75 |
| % E from lipids | 36.9 ± 5.6 | 34.9 ± 6.3 | .22 | 36.0 ± 6.1 | 33.6 ± 5.5 | .32 |
| SMAF ^f (score) | 5.1 ± 4.5 | 4.8 ± 4.1 | .87 | 3.5 ± 2.4 | 3.4 ± 2.9 | .72 |
| PASE ^g (score) | 102.6 ± 48.5 | 94.8 ± 55 | .54 | 81.8 ± 25.5 | 88.9 ± 38.6 | .62 |
| QUAD ^h (lb) | 68.4 ± 25.7 | 75.1 ± 23.6 | .30 | 44.6 ± 20.3 | 45.6 ± 12.8 | .33 |
| Fasting serum glucose (mmol/L) | 7.6 ± 2.6 | 7.7 ± 1.9 | .14 | 6.7 ± 1.4 | 8.2 ± 2.9 | .029 |

All data are presented as Mean ± SD except where noted otherwise.

^a Differences between sexes tested by non-parametric tests, chi square tests or Mann-Whitney depending on the type of the variable

^b years smoked x mean consumption over the smoking period.

^c derived from self-report of 20 chronic diseases or health conditions from the OARS questionnaire [38]

^d derived from the OARS Social Resource Scale [39]

^e from the mean of 3 non-consecutive 24-HR

^f SMAF: Functional Autonomy Measurement System [34]

^g PASE: Physical Activity Scale for the Elderly [40]

^h QUAD: knee extensor strength

Table 3: NuAge diabetic participants' baseline characteristics by sex and by optimal protein intake

| Variables | Men (n=106) | | | Women (n=66) | | |
|---|----------------------|-----------------|----------------|----------------------|-----------------|----------------|
| | Protein \geq 1g/Kg | Protein < 1g/kg | p ^a | Protein \geq 1g/Kg | Protein < 1g/kg | p ^a |
| N (%) | 43 (40.5) | 63 (59.5) | | 30 (45) | 36 (55) | |
| Age (y) | 74.9 \pm 4.4 | 74.5 \pm 4.0 | .67 | 74.2 \pm 4.1 | 75.8 \pm 4.3 | .11 |
| Married (%) | 67 | 68 | .99 | 53 | 44.5 | .62 |
| Education (y) | 12.5 \pm 5.5 | 11.5 \pm 5.2 | .35 | 10.2 \pm 3.1 | 10.2 \pm 3.0 | .73 |
| Smoking ^b | 26.6 \pm 33.7 | 34.0 \pm 40.3 | .32 | 8.9 \pm 16.1 | 7.4 \pm 13.2 | .96 |
| Number of chronic diseases ^c (/20) | 3.8 \pm 1.7 | 4.2 \pm 2.0 | .30 | 5.0 \pm 2.4 | 5.2 \pm 2.5 | .87 |
| Social network ^d (/5) | 4.2 \pm 1.3 | 4.0 \pm 1.3 | .59 | 4.2 \pm 1.1 | 3.8 \pm 1.3 | .15 |
| Weight (kg) | 78.9 \pm 10.8 | 89.9 \pm 13.9 | < .001 | 64.2 \pm 8.1 | 76.1 \pm 11.2 | < .001 |
| BMI (kg/m ²) | 28.4 \pm 3.6 | 31.4 \pm 4.4 | < .001 | 27.1 \pm 3.2 | 31.4 \pm 4.6 | < .001 |
| E intake ^e (kcal) | 2147 \pm 526 | 1783 \pm 423 | < .001 | 1777 \pm 364 | 1492 \pm 434 | .003 |
| E intake/kg BW | 27.3 \pm 6.0 | 20.2 \pm 5.4 | < .001 | 27.8 \pm 5.4 | 19.8 \pm 5.8 | < .001 |
| Protein ^e (g) | 97.6 \pm 18.0 | 70.0 \pm 16.0 | < .001 | 84.4 \pm 20.6 | 58.6 \pm 12.5 | < .001 |
| Protein /kg BW | 1.24 \pm 0.22 | 0.78 \pm 0.15 | < .001 | 1.32 \pm 0.31 | 0.78 \pm 0.14 | < .001 |
| % E from protein | 18.7 \pm 3.3 | 16.1 \pm 3.3 | < .001 | 19.2 \pm 3.4 | 16.4 \pm 3.6 | .004 |

| | | | | | | |
|--------------------------------|-------------|-------------|-----|-------------|-------------|------|
| % E from CHO | 45.9 ± 7.4 | 48.1 ± 7.6 | .14 | 45.8 ± 5.4 | 51.0 ± 6.9 | .004 |
| % E from lipids | 35.3 ± 6.0 | 35.2 ± 6.4 | .94 | 35.3 ± 4.9 | 33.1 ± 6.1 | .25 |
| SMAF ^f (score) | 4.3 ± 3.9 | 5.2 ± 4.3 | .30 | 3.7 ± 3.1 | 3.3 ± 2.6 | .36 |
| PASE ^g (score) | 96.9 ± 49 | 95.4 ± 57 | .88 | 96.9 ± 34 | 79.4 ± 37 | .024 |
| QUAD ^h (lb) | 70.4 ± 22.8 | 76.6 ± 24.5 | .19 | 44.6 ± 15.5 | 46.1 ± 13.8 | .61 |
| Fasting serum glucose (mmol/L) | 7.5 ± 1.9 | 7.8 ± 2.1 | .54 | 7.2 ± 1.3 | 8.4 ± 3.4 | .089 |

All data are presented as Mean ± SD except where noted otherwise.

^a Differences between sexes tested by chi square tests or t-tests depending on the type of the variable, and non-parametric tests (Mann-Whitney) for women.

^b years smoked x mean consumption over the smoking period.

^c derived from self-report of 20 chronic diseases or health conditions from the OARS questionnaire [38]

^d derived from the OARS Social Resource Scale [39]

^e from the mean of 3 non-consecutive 24-HR

^f SMAF: Functional Autonomy Measurement System [34]

^g PASE: Physical Activity Scale for the Elderly [40]

^h QUAD: knee extensor strength

Table 4: Optimal energy intake and SMAF score changes over 3-year follow-up in diabetic older adults of the NuAge cohort

| | Men (n=106) | | | Women (n=66) | | |
|---------|-------------------------------------|--------------------------------|----------------|-------------------------------------|--------------------------------|-----|
| | Energy \geq 30 kcal/Kg n=16 | Energy < 30 Kcal/Kg n=90 | p ^a | Energy \geq 30 kcal/Kg n=14 | Energy < 30 Kcal/Kg n=52 | p |
| Model 1 | 1.31 \pm 1.27 | 4.34 \pm 0.47 | .035 | 3.60 \pm 1.23 | 3.65 \pm 0.57 | .97 |
| Model 2 | 1.38 \pm 1.28 | 4.33 \pm 0.47 | .040 | 3.53 \pm 1.23 | 3.67 \pm 0.56 | .92 |
| Model 3 | 1.43 \pm 1.23 | 4.32 \pm 0.48 | .046 | 3.56 \pm 1.23 | 3.66 \pm 0.56 | .95 |

Data are adjusted means \pm SE

^a p values for comparison of 3-yr changes between the 2 groups

Model 1: adjusted for age, education, smoking, BW adjusted protein intake and baseline SMAF scores

Model 2: additionally adjusted for baseline BMI, PASE, number of chronic diseases, social network

Model 3: additionally adjusted for baseline knee extensor strength

Table 5: Optimal protein intake and SMAF score changes over 3-year follow-up in diabetic older adults of the NuAge cohort

| | Men (n=106) | | | Women (n=66) | | |
|---------|------------------------------|----------------------------|----------------|---------------------------------|----------------------------|------|
| | Protein \geq 1g/Kg n=43 | Protein < 1g/kg n=63 | p ^a | Protein \geq 1g/Kg n=30 | Protein < 1g/kg n=36 | p |
| Model 1 | 3.88 \pm 0.70 | 3.88 \pm 0.57 | 1 | 2.22 \pm 0.69 | 4.82 \pm 0.62 | .009 |
| Model 2 | 3.86 \pm 0.73 | 3.89 \pm 0.59 | .98 | 2.17 \pm 0.80 | 4.86 \pm 0.71 | .032 |
| Model 3 | 3.86 \pm 0.73 | 3.89 \pm 0.59 | .98 | 2.08 \pm 0.79 | 4.93 \pm 0.70 | .022 |

Data are adjusted means \pm SE

^a p values for comparison of 3-yr changes between the 2 groups

Model 1: adjusted for age, education, smoking, total energy intake and baseline SMAF scores

Model 2: additionally adjusted for baseline BMI, PASE, number of chronic diseases, social network

Model 3: additionally for baseline knee extensor strength

Table 6: Optimal protein intake and knee extensor strength change over 3-year follow-up in diabetic participants of the NuAge cohort

| | Men (n=96) | | | Women (n=55) | | |
|---------|-----------------------------------|------------------------------|----------------|-----------------------------------|------------------------------|----------------|
| | Protein \geq 1g/Kg n = 58 | Protein < 1g/kg n = 38 | p ^a | Protein \geq 1g/Kg n = 29 | Protein < 1g/kg n = 26 | p ^a |
| Model 1 | -10.44 \pm 2.2 | -6.73 \pm 1.75 | .21 | -3.80 \pm 1.55 | -8.83 \pm 1.46 | .029 |
| Model 2 | -10.03 \pm 2.28 | -7.00 \pm 1.79 | .33 | -3.17 \pm 1.72 | -9.40 \pm 1.60 | .024 |

Data are adjusted means \pm SE

^a p values for comparison of 3-yr changes between the 2 groups

Model 1: adjusted for age, education, smoking, total energy intake and baseline knee extensor strength

Model 2: additionally adjusted for baseline BMI, PASE, number of chronic diseases, and 3MS score

CHAPITRE VII: RÉSULTATS ADDITIONNELS

1- Objectif 1: Décrire les habitudes alimentaires des personnes âgées atteintes du T2D

1.1- Comparaison entre les personnes ayant rapporté leur diabète et celles diagnostiquées au début de l'étude

Parmi les 1793 personnes ayant participé à la cohorte NuAge, 243 (13,5%) personnes étaient identifiées comme étant diabétiques au T1. Le tableau 1 présente les caractéristiques de base de cet échantillon diabétique de la cohorte NuAge. Parmi ces personnes, 42 (17,3%) ont ni rapporté un diabète ni une prise médicamenteuse mais elles avaient une glycémie supérieure à 6,9 mmol/L. Alors, le T2D a été confirmé ultérieurement par un médecin et ces personnes étaient classifiées comme ignorantes de leur statut diabétique. Parmi les 243 participants, une personne avait des données manquantes concernant les apports alimentaires ; en conséquence, les résultats de 242 participants sont présentés dans ce chapitre. Vu le rôle primordial de la nutrition dans le contrôle du T2D, les personnes diabétiques pourraient avoir une alimentation différente de celle des personnes qui ignorent qu'elles sont diabétiques. C'est pour cette raison que les analyses ont été stratifiées selon l'état de connaissance du T2D.

Tableau 2 présente les caractéristiques socio-démographiques de l'échantillon au recrutement selon l'état de connaissance du T2D. Comparativement aux personnes qui ne savaient pas qu'elles étaient diabétiques, les personnes ayant rapporté leur diabète avaient un plus grand nombre de maladies chroniques ($4,62 \pm 2,03$ contre $2,81 \pm 2,00$; $p < 0,001$) et prenaient plus de médicaments ($7,07 \pm 3,34$ contre $4,09 \pm 3,03$; $p < 0,001$), alors que les personnes n'ayant pas rapportées leur T2D avaient une plus grande consommation d'alcool (88,09% contre 70,5% ; $p=0.019$).

En ce qui concerne les données anthropométriques et d'activité physique (Tableau 3), aucune différence significative selon l'état de connaissance du T2D n'a été observée.

Tableau 1 : Caractéristiques de base de l'échantillon diabétique de la cohorte NuAge

| Variabes | Tout l'échantillon (n = 243) | Hommes ^a (n = 147) | Femmes (n = 96) |
|---|---------------------------------|----------------------------------|--------------------|
| Âge (ans) | 74,88 ± 4,17 | 74,68 ± 4,19 | 75,19 ± 4,14 |
| Marié (%) | 58,8 | 66,7** | 46,9 |
| Éducation (ans) | 11,31 ± 4,66 | 11,97 ± 5,21** | 10,31 ± 3,46 |
| Revenu Satisfaisant (%) | 92,2 | 92,1 | 92,4 |
| Tabagisme (paquets-ans) ^b | 22,46 ± 33,95 | 32,34 ± 39,02** | 7,33 ± 14,61 |
| Nombre de maladies chroniques ^c (/20) | 4,31 ± 2,13 | 3,97 ± 1,88* | 4,83 ± 2,38 |
| Réseau social ^d (/5) | 4,00 ± 1,26 | 4,045 ± 1,29 | 3,94 ± 1,23 |
| Poids (Kg) | 78,83 ± 14,78 | 83,67 ± 13,46 | 71,53 ± 13,71 |
| IMC (kg/m ²) | 29,64 ± 4,77 | 29,59 ± 4,27* | 29,70 ± 5,48 |
| C-HEI ^e (/100) | 69,81 ± 11,20 | 68,86 ± 11,88* | 71,27 ± 9,96 |
| Niveau d'appétit | 6,84 ± 2,26 | 6,90 ± 2,13 | 6,76 ± 2,45 |
| Niveau de faim | 4,74 ± 2,34 | 4,86 ± 2,24 | 4,56 ± 2,48 |
| Score PASE ^f | 89,34 ± 49,02 | 93,08 ± 56,04 | 83,62 ± 35,20 |
| Glycémie à jeun (mmol/l) | 7,73 ± 2,25 | 7,61 ± 2,01 | 7,90 ± 2,57 |

Données présentées comme Moyenne ± ET à l'exception où le contraire est noté

^a Différences entre les sexes sont testés par le Chi-carré ou le test-t selon le type de la variable * p<.05 ** p<.01

^b années fumées X consommation moyenne durant la période du tabagisme.

^c dérivé de l'auto-rapport de 20 maladies chroniques ou conditions de santé du questionnaire « OARS » [481]

^d dérivé du « OARS Social Resource Scale » [480]

^e C-HEI: Canadian Healthy Eating Index [152]

^f PASE: Physical Activity Scale for the Elderly [468]

Tableau 4 présente les apports en énergie et en macronutriments chez les hommes et les femmes tout en stratifiant par l'état de connaissance du T2D. Les apports en énergie, glucides et lipides étaient comparables chez les participants qu'ils aient rapporté ou non leur diabète. Chez les

hommes, la seule différence significative observée était pour le pourcentage d'énergie provenant des protéines. En effet, les hommes ayant rapporté leur diabète au T1 avaient un plus grand pourcentage d'énergie provenant des protéines comparativement aux ceux qui ne savaient pas qu'ils étaient diabétiques ($17,82 \pm 3,71\%$ contre $15,91 \pm 3,46\%$, $p = 0,020$). Chez les femmes, plusieurs différences significatives ont été rapportées pour différentes mesures de l'apport protéique. En fait, l'apport protéique total et celui ajusté selon le poids et le pourcentage d'énergie provenant des protéines étaient plus élevés que chez les femmes qui ne savaient pas qu'elles étaient diabétiques.

Les sous-scores de chaque composante du C-HEI et le score total du C-HEI sont présentés dans le tableau 5. Chez les hommes, aucune différence significative n'a été observée entre les sous-scores selon l'état de connaissance du diabète. Chez les femmes, les résultats ont montré que les femmes qui avaient rapporté leur diabète avaient de meilleurs sous-scores pour la consommation des produits laitiers et la variété alimentaire alors qu'elles avaient un plus faible score pour la consommation du sodium indiquant un plus grand apport que chez celles qui n'ont pas rapporté être atteintes du diabète. De plus, le score C-HEI n'était pas différent entre ceux et celles qui ont rapporté le diabète comparativement à ceux qui ne l'ont pas rapportés. De même, le score moyen C-HEI était 70 chez les hommes et les femmes indépendamment de l'état du diabète.

En ce qui concerne la prise des repas chez les participants diabétiques de la cohorte NuAge, les résultats ont montré que la majorité des participants qu'ils soient des hommes ou des femmes prenait le déjeuner, le dîner et le souper chaque jour. De même, ils prennent en moyenne les 3 repas chaque jour. Aucune différence significative n'a été observée entre les personnes qui ont rapporté le diabète au T1 et celles qui ne l'ont pas rapporté. Ces résultats sont présentés dans le tableau 6. De plus, les niveaux d'appétit et faim sont présentés dans le tableau 7. Les hommes n'ayant pas rapporté le T2D au recrutement avaient un plus grand appétit comparé à ceux ayant rapporté le T2D ($6,70 \pm 2,16$ contre $7,69 \pm 1,85$; $p=0,037$), alors que les niveaux de faim étaient comparables entre les deux groupes ($4,75 \pm 2,18$ contre $5,28 \pm 2,48$; $p=0,215$). De même, aucune différence significative n'a été observée dans les niveaux d'appétit et faim chez les deux groupes des femmes (appétit : $6,72 \pm 2,50$ contre $7,00 \pm 2,12$; $p=0,953$; faim : $4,64 \pm 2,43$ contre $4,08 \pm 2,87$; $p=0,370$).

Tableau 2: Caractéristiques socio-démographiques selon l'état de connaissance du diabète

| Variabiles | Personnes ayant rapportées le T2D n = 200 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 42 | p ^a |
|---|--|---|----------------|
| Âge (ans) | 74,90 ± 4,18 | 74,93 ± 4,08 | 0,968 |
| Hommes (%) | 58,5 | 69,04 | 0,204 |
| Marié | 58,5 | 59,5 | 0,903 |
| Education | 11,27 ± 4,79 | 11,52 ± 4,10 | 0,745 |
| Tabagisme ^b | 23,33 ± 34,56 | 18,84±31,25 | 0,437 |
| Consommation d'alcool | 70,5 | 88,09 | 0,019 |
| Revenu satisfaisant | 92,22 | 94,59 | 0,615 |
| Nombre des maladies chroniques ^c | 4,62 ± 2,03 | 2,81 ± 2,00 | < 0,001 |
| Nombre des médicaments | 7,07 ± 3,34 | 4,09 ± 3,03 | < 0,001 |
| Réseau social ^d | 4,00 ± 1,27 | 3,99 ± 1,27 | 0,970 |
| Glycémie à jeun | 7,70 ± 2,40 | 7,88 ± 1,30 | 0,500 |

Données présentées comme Moyenne ± ET à l'exception où le contraire est noté

^a Différences entre les deux groupes sont testés par le Chi-carré ou le test-t selon le type de la variable

^b années fumées X consommation moyenne durant la période du tabagisme.

^c dérivé de l'auto-rapport de 20 maladies chroniques ou conditions de santé du questionnaire « OARS »

[481]

^d dérivé du « OARS Social Resource Scale » [480]

Tableau 3: Données anthropométriques et d'activité physique

| Variables | Personnes ayant rapportées le T2D n = 200 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 42 | p |
|---------------------------|--|---|-------|
| Données anthropométriques | | | |
| Taille (m) | 163 ± 0,09 | 164 ± 0,08 | 0,315 |
| Poids (Kg) | 78,30 ± 14,76 | 81,35 ± 14,80 | 0,226 |
| IMC (kg/m ²) | 29,48 ± 4,45 | 30,38 ± 6,12 | 0,275 |
| Activité physique | | | |
| PASE (score) | 88,61 ± 39,30 | 92,88 ± 48,09 | 0,609 |

En outre, les apports en micronutriments ont été comparés entre les hommes et les femmes selon l'état de connaissance du diabète. Il n'y avait aucune différence significative entre les deux groupes chez les hommes (données non présentées). Chez les femmes, parmi les 19 vitamines et les minéraux étudiés, seulement cinq ont présenté des différences significatives. En effet, les femmes qui ont rapporté le T2D au recrutement avaient des apports en vitamine D, niacine, calcium, phosphore et zinc plus élevés que celles qui n'ont pas rapporté le T2D. Ces différences sont présentées dans le tableau 8.

Tableau 4: Apports moyens journaliers en énergie et macronutriments chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge

| Variables | Hommes | | | Femmes | | |
|--------------------------------|--|---|-------|---|---|-------|
| | Personnes ayant rapportées le T2D n = 117 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 29 | p | Personnes ayant rapportées le T2D n = 83 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 13 | p |
| Énergie | | | | | | |
| Totale (kcal) | 1903 ± 493 | 1954 ± 431 | 0,513 | 1601 ± 461 | 1421 ± 397 | 0,263 |
| Ajusté pour le poids (kcal/kg) | 23,24 ± 6,77 | 24,00 ± 5,71 | 0,358 | 23,12 ± 6,83 | 19,53 ± 8,19 | 0,076 |
| Suffisance (%) | 14,78 | 13,79 | 0,893 | 16,87 | 15,38 | 0,894 |
| Protéines | | | | | | |
| Total (g) | 83,30 ± 22,26 | 76,09 ± 18,99 | 0,071 | 71,54 ± 21,49 | 54,45 ± 14,25 | 0,014 |
| Ajusté pour le poids (g/kg) | 1,02 ± 0,32 | 0,94 ± 0,24 | 0,183 | 1,03 ± 0,36 | 0,74 ± 0,23 | 0,004 |
| Suffisance (%) | 46,09 | 41,38 | 0,649 | 46,99 | 23,08 | 0,106 |
| % d'énergie | 17,82 ± 3,71 | 15,91 ± 3,46 | 0,020 | 17,91 ± 3,44 | 15,95 ± 2,71 | 0,045 |
| Glucides | | | | | | |
| Total (g) | 222,05 ± 62,95 | 231,17 ± 71,26 | 0,497 | 194,29 ± 72,57 | 174,11 ± 56,61 | 0,377 |
| % d'énergie | 46,82 ± 7,62 | 47,21 ± 7,98 | 0,990 | 48,60 ± 6,93 | 48,72 ± 7,53 | 0,801 |
| Lipides | | | | | | |
| Total (g) | 74,31 ± 25,46 | 76,32 ± 24,42 | 0,472 | 61,72 ± 22,97 | 53,60 ± 20,46 | 0,338 |
| % d'énergie | 34,94 ± 6,45 | 34,96 ± 6,91 | 0,816 | 34,39 ± 6,13 | 33,44 ± 7,53 | 0,626 |

Tableau 5: Sous-scores et score de C-HEI chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge

| Variables | Hommes | | | Femmes | | |
|---|--|---|-------|---|---|-------|
| | Personnes ayant rapportées le T2D n = 117 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 29 | p | Personnes ayant rapportées le T2D n = 83 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 13 | p |
| Produits céréaliers | 7,08 ± 2,27 | 6,93 ± 2,12 | 0,642 | 6,56 ± 2,20 | 6,07 ± 2,31 | 0,394 |
| Produits laitiers | 4,41 ± 2,80 | 4,98 ± 2,09 | 0,183 | 4,48 ± 2,83 | 2,71 ± 2,04 | 0,018 |
| Fruits et légumes | 13,85 ± 14,93 | 14,11 ± 5,02 | 0,802 | 13,47 ± 4,55 | 12,97 ± 4,71 | 0,596 |
| Viande et substituts | 7,84 ± 2,19 | 7,04 ± 2,26 | 0,101 | 8,15 ± 2,11 | 8,34 ± 1,93 | 0,969 |
| % d'énergie provenant des lipides | 6,30 ± 3,21 | 6,15 ± 2,99 | 0,754 | 6,55 ± 2,90 | 6,68 ± 3,41 | 0,726 |
| % d'énergie provenant des acides gras saturés | 6,45 ± 3,68 | 5,87 ± 3,36 | 0,306 | 6,55 ± 3,68 | 7,84 ± 2,34 | 0,357 |
| cholestérol (mg) | 7,40 ± 3,77 | 8,09 ± 3,50 | 0,466 | 8,73 ± 2,57 | 8,85 ± 2,98 | 0,441 |
| Sodium (mg) | 6,23 ± 3,58 | 7,51 ± 3,24 | 0,053 | 8,12 ± 2,63 | 9,31 ± 1,37 | 0,044 |
| Variété alimentaire | 8,95 ± 1,32 | 9,40 ± 1,09 | 0,103 | 8,73 ± 1,48 | 7,88 ± 1,39 | 0,044 |
| Score Total | 68,55 ± 12,31 | 70,10 ± 10,05 | 0,578 | 71,36 ± 10,06 | 70,65 ± 9,66 | 0,744 |

Tableau 6 : Prise des repas par jour chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte de NuAge

| Variables | Hommes | | | Femmes | | |
|------------------------|--|---|-------|---|---|-------|
| | Personnes ayant rapportées le T2D n = 117 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 29 | p | Personnes ayant rapportées le T2D n = 83 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 13 | p |
| Prise de déjeuner (%) | 94,87 | 93,10 | 0,708 | 96,39 | 92,31 | 0,494 |
| Prise de diner (%) | 88,03 | 82,76 | 0,450 | 96,39 | 100 | 0,486 |
| Prise de souper (%) | 98,29 | 96,55 | 0,555 | 98,79 | 100 | 0,691 |
| Nombre de repas (/3) | 2,81 ± 0,49 | 2,72 ± 0,53 | 0,396 | 2,92 ± 0,28 | 2,92 ± 0,28 | 0,929 |
| Prise de collation (%) | 41,88 | 44,83 | 0,774 | 40,96 | 38,46 | 0,864 |

Tableau 7: Niveaux d'appétit et faim et prise de repas par jour

| Variables | Hommes | | | Femmes | | |
|------------------------|--|---|-------|---|---|-------|
| | Personnes ayant rapportées le T2D n = 117 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 29 | p | Personnes ayant rapportées le T2D n = 83 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 13 | p |
| Niveau d'appétit (/10) | 6,70 ± 2,16 | 7,69 ± 1,85 | 0,037 | 6,72 ± 2,50 | 7,00 ± 2,12 | 0,953 |
| Niveau de faim (/10) | 4,75 ± 2,18 | 5,28 ± 2,48 | 0,215 | 4,64 ± 2,43 | 4,08 ± 2,87 | 0,370 |

Tableau 8: Certains micronutriments chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge

| Variables | Personnes ayant rapportées le T2D n = 83 | Personnes n'ayant pas rapportées le T2D n = 13 | p |
|-----------------|---|---|-------|
| Vitamine D (µg) | 4,85 ± 2,78 | 3,55 ± 1,94 | 0,029 |
| Niacine (NE) | 32,38 ± 9,36 | 26,16 ± 5,93 | 0,019 |
| Calcium (mg) | 754 ± 321 | 478 ± 204 | 0,001 |
| Phosphore (mg) | 1156 ± 395 | 867 ± 286 | 0,017 |
| Zinc (mg) | 9,72 ± 5,35 | 6,97 ± 2,54 | 0,027 |

1.2- Habitudes alimentaires des personnes diabétiques de la cohorte NuAge

Puisque d'une façon générale, il a été montré que l'alimentation des personnes qui ont rapporté le T2D au recrutement à la cohorte NuAge est très peu différente de celle des personnes qui ne savaient pas qu'elles étaient diabétiques, surtout au niveau des apports en énergie et macronutriments et de la qualité alimentaire, nous avons décidé de combiner les deux groupes des personnes diabétiques dans les analyses ultérieures. Pour cette raison, les résultats suivants ne différencient pas entre l'état de connaissance du diabète. En comparant les apports actuels contre les recommandations des apports en macronutriments selon l'étendue des valeurs acceptable des macronutriments (ÉVAM) (Acceptable Macronutrient Distribution Range, AMDR) [483], les pourcentages d'énergie provenant des glucides, lipides et protéines étaient conformes à ceux recommandés. Cependant, malgré que le pourcentage d'énergie provenant des lipides fût dans la fourchette recommandée, la moyenne approchait la limite supérieure avec un pourcentage de 34,94% et 34,26% chez les hommes et les femmes, respectivement. Cependant, ces moyennes sont presque égales aux recommandations nutritionnelles canadiennes de 1990 pour la modération [461] où le pourcentage d'énergie provenant des lipides doit être inférieur à 35%. De même, ces recommandations ont établi que le pourcentage d'énergie provenant des acides gras saturés doit être au maximum à 10% [461], alors que les apports actuels sont plus élevés que

cette recommandation et sont égales à 11% chez les hommes et les femmes. Cependant, l'apport moyen en cholestérol, soit 289 mg et 232 mg chez les hommes et les femmes, respectivement, était conforme à celui recommandé (≤ 300 mg). Finalement, selon les apports nutritionnels de référence (ANREF) [483], l'apport en fibres était plus faible que celui recommandé chez les hommes et les femmes. Tous ces résultats sont présentés dans le tableau 9.

Tableau 9: Comparaison entre les recommandations et les apports en macronutriments chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge

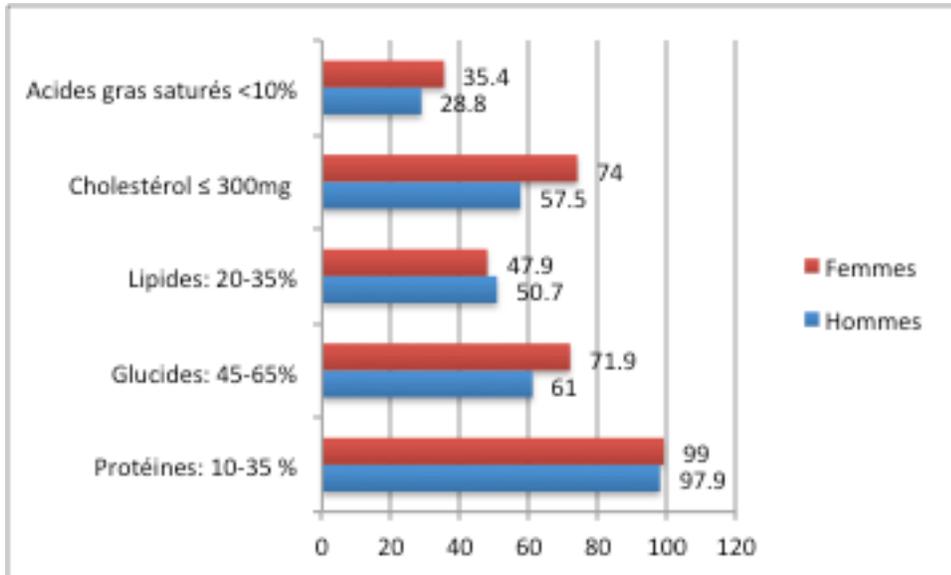
| Macronutriments et substances reliées | ÉVAM/ FCÉN | Hommes n = 146 | Femmes n = 96 |
|---------------------------------------|-----------------|-------------------|------------------|
| % d'énergie des protéines | 10-35% | 17,44 ± 3,73 | 17,65 ± 3,40 |
| % d'énergie des glucides | 45-65% | 46,89 ± 7,67 | 48,62 ± 6,98 |
| % d'énergie des lipides | 20-35% | 34,94 ± 6,52 | 34,26 ± 6,31 |
| Cholestérol | ≤ 300 mg | 289 ± 135 | 232 ± 109 |
| % d'énergie des acides gras saturés | <10% | 11,48 ± 2,86 | 11,07 ± 3,01 |
| Fibres alimentaires | Hommes: 38 g/jr | 20,05 ± 10,82 | |
| | Femmes: 25 g/jr | | 17,14 ± 6,69 |

ÉVAM : étendue des valeurs acceptable des macronutriments

FCÉN : fichier canadien sur les éléments nutritifs

Le pourcentage des hommes et des femmes diabétiques ayant des apports conformes aux recommandations est présenté dans la figure 1. À l'exception des lipides, plus de femmes avaient des apports conformes aux recommandations. Cependant, tous ces pourcentages étaient non significatifs entre les hommes et les femmes à l'exception des apports en cholestérol. Plus de femmes avaient des apports en cholestérol en-dessous de 300 mg que les hommes ($p = 0,009$).

Figure 1: Pourcentage des hommes et des femmes ayant des apports en macronutriments conformes aux recommandations



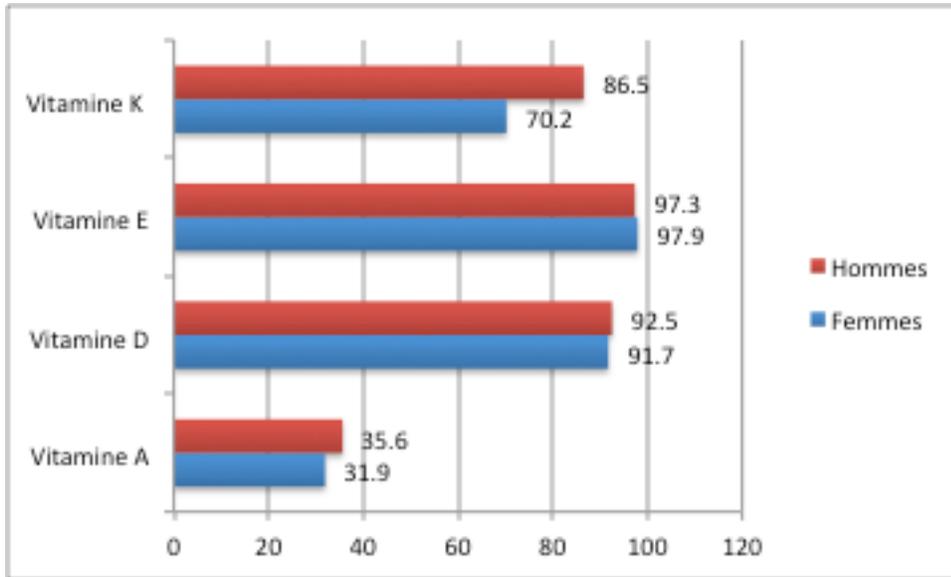
Les apports en micronutriments ont également été examinés chez les participants diabétiques de NuAge. Les apports moyens journaliers en vitamines liposolubles et hydrosolubles sont présentés dans le tableau 10. Concernant les vitamines liposolubles, les apports moyens journaliers des vitamines D, E et K sont significativement plus petits que leurs besoins moyens estimatifs (BME), (Estimated Average Requirement, EAR), ou les apports suffisants (AS), (Adequate Intake, AI) [483], alors que les apports de la vitamine A sont significativement plus grands que les BME. De plus, les apports moyens journaliers de la vitamine A étaient conformes aux recommandations chez les femmes seulement (700 µg) alors qu'ils étaient en-dessous des recommandations chez les hommes (900 µg). Les pourcentages des hommes et des femmes ayant des apports inférieurs aux BME ou AS sont présentés dans la figure 2. La majorité des hommes et des femmes avaient des apports inférieurs aux BME ou les AS des vitamines liposolubles à l'exception de la vitamine A où seulement 35,6 % des hommes et 31,9% des femmes avaient des apports inférieurs aux BME. Enfin, plus d'hommes avaient des apports en vitamine K inférieurs aux AS que des femmes, alors que pour les autres vitamines liposolubles, les pourcentages d'hommes et femmes étaient comparables.

Tableau 10: Comparaison entre les apports moyens journaliers et les recommandations des vitamines chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge

| | Hommes (n=146) | | | Femmes (n=96) | | |
|--------------------------|----------------------|------------|------------------|----------------------|-----------|------------------|
| | Apports | BME/AS | p | Apports | BME/AS | p |
| Vitamines liposolubles | | | | | | |
| Vitamine A (µg) | 757 ± 337 | 625 | 0,044 | 728 ± 336 | 500 | 0,001 |
| Vitamine D (µg) | 4,90 ± 2,86 | 10 | < ,001 | 4,57 ± 3,45 | 10 | <,001 |
| Vitamine E (mg) | 5,68 ± 2,74 | 12 | < ,001 | 4,74 ± 2,45 | 12 | <,001 |
| Vitamine K (µg) | 68,28 ± 49,49 | 120 | < ,001 | 70,45 ± 49,74 | 90 | < ,001 |
| Vitamines Hydrosolubles | | | | | | |
| Vit C (mg) | 104 ± 61,47 | 75 | <,001 | 101 ± 62,31 | 60 | <,001 |
| Thiamine (mg) | 1,7 ± 0,6 | 1,0 | <,001 | 1,45 ± 0,57 | 0,9 | <,001 |
| Riboflavine (mg) | 2,04 ± 0,62 | 1,1 | <,001 | 1,80 ± 0,64 | 0,9 | <,001 |
| Niacine (NE) | 37,83 ± 9,92 | 12 | <,001 | 31,54 ± 9,20 | 11 | <,001 |
| Vitamine B6 (mg) | 1,73 ± 0,54 | 1,4 | <,001 | 1,45 ± 0,44 | 1,3 | 0,001 |
| Folate (DFE) | 384 ± 123 | 320 | <,001 | 329 ± 102 | 320 | 0,376 |
| Vitamine B12 (µg) | 4,60 ± 2,78 | 2,0 | <,001 | 3,99 ± 3,70 | 2,0 | <,001 |
| Acide pantothénique (mg) | 5,47 ± 1,68 | 5 | 0,001 | 4,64 ± 1,48 | 5 | 0,02 |

BME/AS : Besoins moyens estimatifs/ apports suffisants [483].

Figure 2: Pourcentage des hommes et des femmes ayant des apports en vitamines liposolubles inférieurs aux BME/AS



BME : besoin moyen estimatif

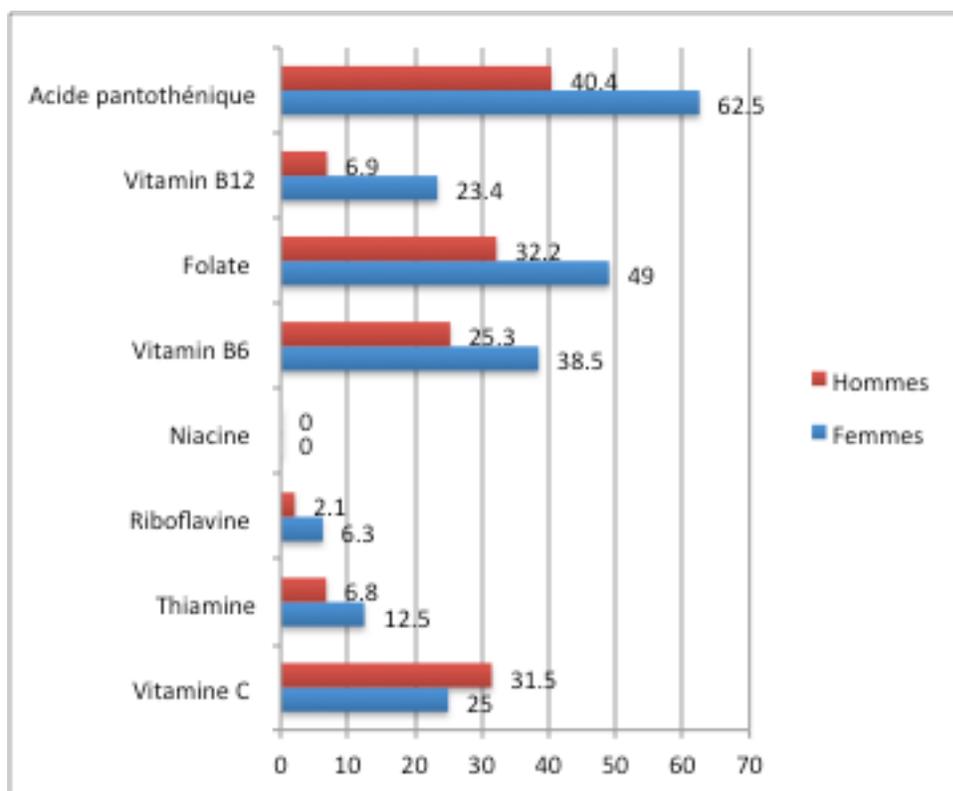
AS : apport suffisant

En ce qui concerne les vitamines hydrosolubles, les apports en thiamine, riboflavine, niacine, les vitamines B6, B12 et C sont significativement plus élevés que les BME/AS chez les hommes et les femmes. Les apports en folate et acide pantothénique sont plus grands que les BME/AS chez les hommes seulement. Chez les femmes, l'apport en folate n'était pas significativement différent des BME alors que l'apport en acide pantothénique est plus faible que l'AS. De même, les apports moyens journaliers en thiamine, riboflavine, niacine et les vitamines C et B12 dépassaient les apports nutritionnels recommandés (ANR), (Recommended Dietary Allowance, RDA), alors que l'apport en vitamine B6 rejoignait son ANR. De plus, l'apport moyen journalier en folate était comparable à son ANR chez les hommes seulement alors qu'il était significativement plus petit que l'ANR chez les femmes (données non présentées).

En outre, Les pourcentages des hommes et des femmes ayant des apports moyens journaliers en vitamines hydrosolubles en-dessous les BME/AS sont présentés dans la figure 3. À l'exception de la vitamine C, le pourcentage des femmes ayant des apports moyens journaliers inférieurs aux

BME/AS était toujours plus grand que celui des hommes. Enfin, une différence significative entre les hommes et les femmes ayant des apports inférieurs aux BME/AS a été observé pour les vitamines suivants: B6, B12, folates et acide pantothénique.

Figure 3: Pourcentage des hommes et des femmes ayant des apports en vitamines hydrosolubles inférieurs aux BME/AS



BME : besoin moyen estimatif
AS : apport suffisant

Finalement, les apports en minéraux sont présentés dans le tableau 11. Les apports en calcium et potassium sont plus petits que les BME/AS chez les hommes et les femmes diabétiques participant à la cohorte NuAge. L'apport moyen journalier en magnésium est significativement inférieur que son BME chez les hommes seulement, alors qu'il est comparable au BME chez les femmes. En contrepartie, les apports moyens journaliers en fer, sodium, phosphore, zinc et sélénium dépassaient significativement leurs BME/AS correspondants. De plus, les apports

moyens journaliers en fer, sélénium, phosphore et sodium dépassaient leurs ANR correspondants, alors que l'apport moyen journalier en zinc est conforme à son ANR.

En outre, les pourcentages des hommes et des femmes ayant des apports en minéraux plus petits que les BME/AS sont présentés dans la figure 4. La majorité des hommes et de femmes ont des apports moyens journaliers inférieurs aux BME/AS pour le potassium et le calcium et la moitié des participants ont des apports inférieurs pour le magnésium ; de plus, un tiers de la population diabétique de la cohorte NuAge avait des apports moyens journaliers inférieurs aux ANR du zinc. Finalement, une différence significative entre les hommes et les femmes est observée pour l'apport de sélénium, alors que pour tous les autres minéraux, on observe des pourcentages comparables d'hommes et de femmes ayant des apports moyens journaliers inférieurs aux BME/AS.

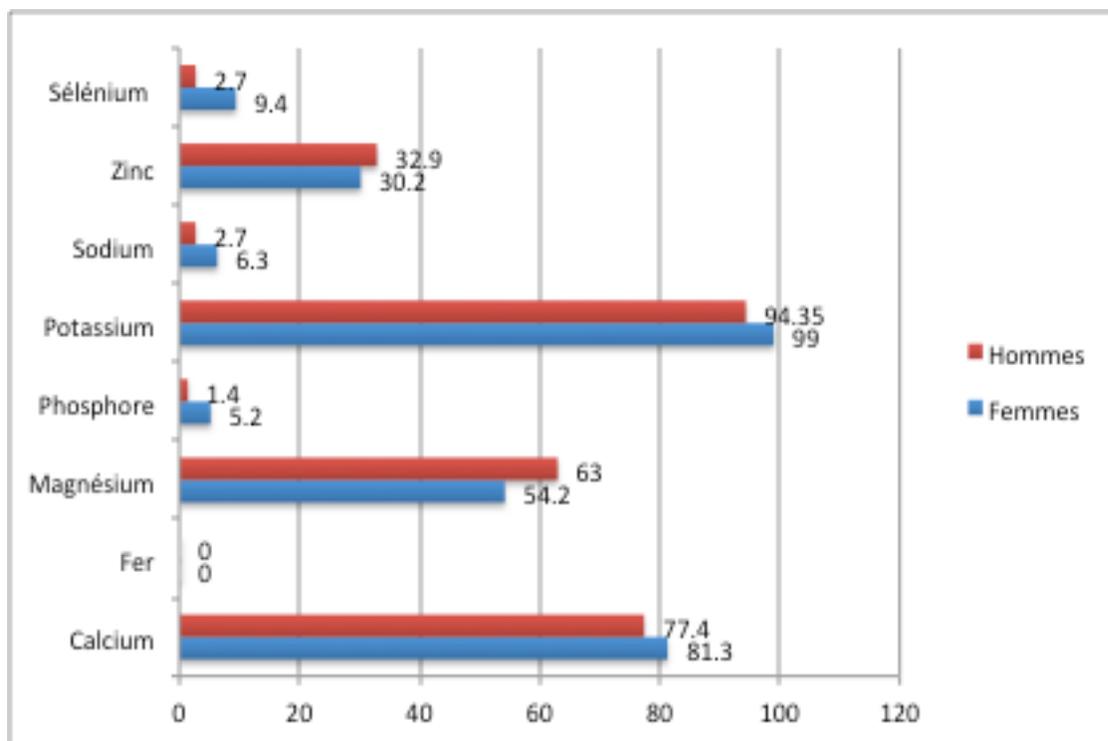
Finalement, la distribution de l'apport en micronutriments (vitamines et minéraux) de l'échantillon par rapport aux recommandations chez les participants diabétiques de la cohorte NuAge est présenté à la fin de cette thèse dans l'annexe 1.

Tableau 11: Comparaisons entre les apports moyens journaliers et les recommandations des minéraux chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge

| | Hommes (n=146) | | | Femmes (n=96) | | |
|-----------------------|--------------------|-------------------|-----------------|-------------------|-------------------|-----------------|
| | Apports | BME/AS | p | Apports | BME/AS | p |
| Calcium (mg) | 791 ± 333 | 1000 | <,001 | 717 ± 322 | 1000 | <,001 |
| Fer (mg) | 14,01 ± 4,19 | 6 | <,001 | 11,45 ± 4,01 | 5 | <,001 |
| Magnésium (mg) | 325 ± 105 | 350 | 0,005 | 272 ± 94 | 265 | 0,421 |
| Phosphore (mg) | 1316 ± 388 | 580 | <,001 | 1116 ± 394 | 580 | <,001 |
| Potassium (mg) | 3122 ± 1024 | 4700 | <,001 | 2673 ± 746 | 4700 | <,001 |
| Sodium (mg) | 3011 ± 1024 | Si âge ≤ 70, 1300 | <,001 | 3007 ± 890 | Si âge ≤ 70, 1300 | <,001 |
| | 3097 ± 1198 | Si âge > 70, 1200 | <,001 | 2335 ± 825 | Si âge > 70, 1200 | <,001 |
| Zinc (mg) | 11,07 ± 3,51 | 9,4 | <,001 | 9,35 ± 5,14 | 6,8 | <,001 |
| Sélénium (µg) | 101 ± 36 | 45 | <,001 | 81,27 ± 31,4 | 45 | <,001 |

BME/AS : Besoins moyens estimatif/ apports suffisants [483].

Figure 4: Pourcentage des hommes et des femmes ayant des apports en minéraux inférieurs aux BME/AS



BME : besoin moyen estimatif

AS : apport suffisant

2- Déterminer la relation entre l'alimentation seule, ou combinée à l'activité physique, sur les changements de performance physique

Parmi les 243 personnes identifiées comme diabétiques au recrutement, 77 participants ont été exclus des analyses parce qu'ils avaient des données manquantes pour différentes variables pour de nombreuses raisons (décès, retrait de l'étude, perte de suivi ou questionnaires manquants). Il n'y avait pas de différences significatives dans les caractéristiques socio-démographiques, le score C-HEI ou le score PASE des 77 participants exclus et ceux qui sont inclus dans l'analyse. Cependant, les personnes exclues de l'étude avaient des plus faibles niveaux de forces de biceps et de quadriceps que celles incluses et elles avaient une pire performance au niveau des tests du TUG, de l'équilibre unipodal, de la marche rapide et de la marche normale (données non présentées). De même, ces personnes avaient un pire score à l'indice de performance physique que celles incluses (IPP = 11,03 contre 12,90; $p = 0,002$). En outre, six autres participants ont été exclus des analyses parce qu'ils avaient des données aberrantes. Alors, l'échantillon final comprenait 158 personnes.

Tableau 12 présente les caractéristiques des participants au recrutement. Les hommes représentaient 60,7% de l'échantillon dont 69% étaient mariés alors que 51,6% des femmes étaient mariées. Aucune différence significative entre les hommes et les femmes n'a été observée pour l'IMC ou le réseau social. Cependant, les hommes avaient plus d'années de scolarité et fumaient plus que les femmes. D'autre part, les femmes avaient un plus grand nombre de maladies chroniques et des scores C-HEI plus élevés que les hommes.

Les valeurs de la FM, de chaque composante de l'IPP et du score total de l'IPP au recrutement et au T4 et leurs changements respectifs sont présentées dans le tableau 13. Les hommes avaient une plus grande force de quadriceps que les femmes au recrutement et au T4. De plus, le changement de force était significatif pour tout l'échantillon, hommes et femmes confondus. Cependant, ce changement n'était pas significatif entre les hommes et les femmes. De même, les

hommes avaient une meilleure performance au niveau des tests de l'équilibre unipodal, de la marche normale et de la marche rapide au T1, alors qu'aucune différence significative n'a été observée pour les tests TUG et la levée répétée de chaise. Après trois ans de suivi, des changements significatifs ont été observés pour les tests de TUG, de l'équilibre unipodal, et de la levée répétée de la chaise. En ce qui concerne l'IPP, aucune différence significative n'a été observée au T1 ou au T4 chez tout l'échantillon et ce, chez les hommes et les femmes. De même, le changement du score de l'IPP du T1 au T4 n'était pas significatif.

Les associations entre la qualité alimentaire au recrutement et le changement en performance physique durant les trois ans de suivi ont été examinées. Des régressions linéaires étaient réalisées afin d'étudier la relation entre le C-HEI, pris comme une variable continue et le changement de l'IPP tout en ajustant pour les variables suivantes colligées au recrutement ont été réalisées: âge, sexe, niveau d'éducation, tabagisme, IPP, IMC, PASE, force de quadriceps, nombre de maladies chroniques et énergie totale. Lorsque le C-HEI était considéré comme une variable dichotomique, des analyses GLM ajustées pour les mêmes variables précédentes ont également été réalisées. Aucune de ces analyses n'a détecté des associations significatives entre la qualité alimentaire au T1 et le changement en performance physique chez les PA diabétiques de la cohorte NuAge (données non présentées).

La qualité alimentaire a été combinée à l'activité physique et quatre catégories ont été créées. Aucune différence significative n'a été observée dans les caractéristiques de base telles que l'âge, l'éducation, le poids, l'IMC, l'énergie, le score IPP, le réseau social, le nombre de maladies chroniques, la force de quadriceps ou la glycémie entre les différentes combinaisons de qualité alimentaire et activité physique (données non présentées).

L'effet combiné de la qualité alimentaire au recrutement a été étudié en lien avec le changement de l'activité physique pendant trois ans de suivi, sur le changement de la performance physique. Aucune association significative n'a été trouvée entre les différentes catégories de la combinaison

qualité alimentaire et changement d'AP sur le changement de la performance physique chez les PA diabétiques de la cohorte NuAge (Tableau 14). En outre, les résultats de l'interaction bidirectionnelle entre qualité alimentaire et changement d'AP ont montré qu'aucune de ces variables, ni l'interaction ne sont associées avec un changement de la performance physique chez les PA diabétiques.

Tableau 12: Caractéristiques de base pour l'échantillon diabétique de NuAge

| Variabes | Tout l'échantillon (n = 158) | Hommes ^a (n = 96) | Femmes (n = 62) |
|---|---------------------------------|---------------------------------|--------------------|
| Âge (ans) | 74,51 ± 4,11 | 74,33 ± 4,13 | 74,79 ± 4,09 |
| Marié (%) | 62 | 68,8* | 51,6 |
| Éducation (ans) | 11,34 ± 4,60 | 11,93 ± 5,29* | 10,44 ± 3,10 |
| Revenu Satisfaisant (%) | 92,30 | 91,3 | 94,1 |
| Tabagisme (paquets-ans) ^b | 21,63 ± 33,05 | 31,08 ± 38,32** | 7,01 ± 12,90 |
| Nombre de maladies chroniques ^c (/20) | 4,41 ± 2,21 | 3,96 ± 1,90** | 5,11 ± 2,47 |
| Réseau social ^d (/5) | 4,08 ± 1,19 | 4,12 ± 1,24 | 4,01 ± 1,12 |
| Poids (Kg) | 79,71 ± 15,69 | 85,74 ± 14,13 | 71,37 ± 13,28 |
| IMC (kg/m ²) | 29,79 ± 4,71 | 30,16 ± 4,46 | 29,22 ± 5,04 |
| C-HEI ^e (/100) | 69,91 ± 11,15 | 68,27 ± 11,88* | 72,46 ± 9,46 |
| Score PASE ^f | 92,20 ± 48,67 | 97,33 ± 54,98 | 86,82 ± 36,36 |
| Glycémie à jeun (mmol/l) | 7,72 ± 2,34 | 7,68 ± 2,05 | 7,78 ± 2,76 |

Données présentées comme Moyenne ± ET à l'exception où le contraire est noté

^a Différences entre les sexes sont testés par le Chi-carré ou le test-t selon le type de la variable *

p<.05 ** p<.01

^b années fumées X consommation moyenne durant la période du tabagisme.

^c dérivé de l'auto-rapport de 20 maladies chroniques ou conditions de santé du questionnaire « OARS » [481]

^d dérivé du « OARS Social Resource Scale » [480]

^e C-HEI: Canadian Healthy Eating Index [152]

^f PASE: Physical Activity Scale for the Elderly [468]

Table 13: Caractéristiques de base et changements pendant de trois ans de suivi pour la force de quadriceps, composantes de l'IPP et score de l'IPP chez les personnes âgées diabétiques de la cohorte NuAge

| Variables | Tout l'échantillon Moyenne ± ET | Hommes ^a Moyenne ± ET | Femmes Moyenne ± ET |
|--------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|
| Force de quadriceps | | | |
| QUAD T1 | 63,54 ± 25,09 | 74,78 ± 23,84** | 45,85 ± 14,74 |
| QUAD T4 | 56,74 ± 22,84 | 67,30 ± 21,65** | 39,64 ± 11,66 |
| Δ QUAD ^b | -7,23 ± 12,09 [§] | -7,77 ± 13,47 [§] | -6,35 ± 9,50 [§] |
| Timed Up & Go | | | |
| TUG T1 | 10,88 ± 2,22 | 10,70 ± 2,16 | 11,16 ± 2,30 |
| TUG T4 | 11,71 ± 2,79 | 11,47 ± 2,70 | 12,08 ± 2,91 |
| Δ TUG | 0,83 ± 2,20 [§] | - 0,77 ± 2,14 [§] | 0,93 ± 2,30 [§] |
| Équilibre unipodal | | | |
| Équilibre unipodal T1 | 13,12 ± 15,30 | 15,07 ± 17,16* | 10,12 ± 11,35 |
| Équilibre unipodal T4 | 9,98 ± 15,22 | 10,83 ± 16,86 | 8,65 ± 12,30 |
| Δ Equilibre unipodal | - 3,15 ± 14,09 [§] | - 4,23 ± 16,51 [§] | - 1,47 ± 9,03 |
| Levée de Chaise | | | |
| Levée de Chaise T1 | 11,29 ± 4,18 | 10,89 ± 4,14 | 11,90 ± 4,22 |
| Levée de Chaise T4 | 12,42 ± 4,25 | 12,32 ± 4,01 | 12,58 ± 4,63 |
| Δ levée de chaise | 1,13 ± 5,50 [§] | - 1,43 ± 4,47 [§] | 0,68 ± 6,80 |
| Marche Normale | | | |
| Marche Normale T1 | 1,13 ± 0,21 | 1,17 ± 0,21** | 1,07 ± 0,19 |
| Marche normal T4 | 1,10 ± 0,22 | 1,15 ± 0,21** | 1,03 ± 0,20 |
| Δ Marche Normale | - 0,027 ± 0,17 [§] | - 0,014 ± 0,17 | - 0,047 ± 0,02 [§] |
| Marche Rapide | | | |
| Marche Rapide T1 | 1,42 ± 0,29 | 1,50 ± 0,29** | 1,30 ± 0,26 |
| Marche rapide T4 | 1,41 ± 0,32 | 1,49 ± 0,32** | 1,28 ± 0,29 |
| Δ marche rapide | - 0,016 ± 0,19 | - 0,011 ± 0,20 | - 0,025 ± 0,18 |
| Indice de performance physique | | | |

| | | | |
|--------|----------------|----------------|--------------|
| IPP T1 | 12,58 ± 4,20 | 12,66 ± 4,04 | 12,45 ± 4,48 |
| IPP T4 | 12,53 ± 4,24 | 12,54 ± 4,12 | 12,50 ± 4,46 |
| Δ IPP | - 0,051 ± 2,64 | - 0,115 ± 2,58 | 0,048 ± 2,76 |

^a Différences entre les sexes sont testées par les tests-t; * p < .05, ** p < .01

^b Différences entre T1 et T4 sont testées par les tests-t appariés, § p < .05

Tableau 14: Changements de l'indice de performance physique selon les 4 catégories de la combinaison de la qualité alimentaire et le changement de l'AP chez les personnes âgées diabétiques de la cohorte de NuAge

| | LDQ-DPA n=38 | LDQ-ISPA n=34 | HDQ-DPA n=42 | HDQ-ISPA n=44 | p ^a |
|----------|-----------------|------------------|-----------------|------------------|----------------|
| Modèle 1 | - 0,048 (,412) | - 0,739 (,449) | 0,151 (,394) | 0,286 (,387) | 0,36 |
| Modèle 2 | - 0,053 (,431) | - 0,750 (,478) | 0,104 (,406) | 0,237 (,396) | 0,43 |

Données sont des moyennes ajustées (E.S)

^a valeurs de p pour la comparaison du changement de l'IPP pendant 3 ans entre les 4 groupes

Modèle 1: ajusté pour âge, sexe, éducation, tabagisme, énergie totale et score IPP au recrutement

Modèle 2: en addition aux variables dans modèle 1, ajusté pour IMC, score PASE, nombre des maladies chroniques, force de quadriceps et réseau social, tous au recrutement

LDQ-DPA, low diet quality-decreased physical activity; LDQ-ISPA, low diet quality-stable physical activity; HDQ-DPA, high diet quality-decreased physical activity; HDQ-ISPA, high diet quality-stable physical activity

CHAPITRE IX: DISCUSSION GÉNÉRALE

Les résultats présentés dans cette thèse ont montré qu'il n'y a aucune différence entre l'alimentation et la QA des PA ayant rapporté du T2D au recrutement et celles qui ne savaient pas qu'elles étaient diabétiques. De même, nous avons démontré que les personnes diabétiques de la cohorte NuAge avaient des habitudes alimentaires et une QA assez bonnes et que leurs apports pour la majorité de macronutriments et micronutriments sont conformes aux recommandations. De plus, nous avons observé que la QA seule n'était pas associée au maintien des FM des membres supérieurs et inférieurs chez les PA diabétiques, ni à la prévention du déclin de la PP et la CF. Cependant, la QA au recrutement combinée au changement de l'AP pendant les trois ans de suivi était associée au maintien des FM des membres supérieurs chez les PA diabétiques, alors qu'elle n'était pas associée ni à la FM des membres inférieurs, ni à la PP ou la CF. Finalement, ces résultats ont montré qu'un apport protéique inférieur à 1g/kg poids corporel est associé à un déclin de la CF chez les femmes et cela est dû en partie à la perte de la FM, alors qu'un apport énergétique inférieur à 30 kcal/kg poids corporel était associé à un déclin de la CF chez les hommes seulement.

L'originalité de ces travaux réside dans un premier temps dans le choix de la population étudiée, soit les PA atteintes du T2D. En effet, jusqu'ici la majorité des études rapportées dans la littérature examinant soit les FM, soit la PP et la CF avaient comme échantillon des PA en bonne santé générale et avec plusieurs maladies chroniques, mais très peu ont spécifiquement étudié ces variables dans une population âgée diabétique [30, 39, 40, 42, 47-49, 261, 302, 402, 403, 484]. Deuxièmement, beaucoup d'études ont examiné les associations entre des nutriments ou groupes alimentaires et la FM, la PP et la FC [38-41, 300, 301, 421, 485-488], alors que le lien entre ces variables et la QA est rarement étudié. Alors, l'étude de la QA plutôt que de certains nutriments ou aliments a permis d'évaluer l'influence globale de l'alimentation sur les FM, la PP et la FC puisque l'alimentation est complexe et les éléments nutritifs peuvent agir en synergie et donc l'étude de l'alimentation globale peut fournir plus de perspicacité que l'enquête des nutriments simples [134]. De plus, la combinaison de l'AP à la QA a permis de donner une plus grande perspective que l'effet de la QA seule vu le rôle primordial de l'AP dans la prévention de la perte des FM et le déclin de la PP et la CF. Finalement, le lien entre les apports protéique et

énergétique et la trajectoire de la CF au cours du vieillissement est très peu étudié même en devis transversal, ce qui ajoute à la nouveauté et à l'originalité des travaux présentés dans cette thèse.

1- Force musculaire, performance physique et capacité fonctionnelle chez les personnes âgées diabétique

Au cours des trois ans de suivi, les forces de préhension, de biceps et de quadriceps ont diminué d'une manière significative chez les hommes et les femmes et cela indépendamment de l'état de connaissance du diabète. De plus, le taux du déclin de la force de préhension dans notre échantillon diabétique est similaire à celui observé chez des hommes et des femmes âgés de plus que 65 ans, en bonne santé, vivant dans la communauté et suivi pendant sept et 10 ans, respectivement [14, 259]. De même, ces changements sont similaires aux changements observés dans la FM du bras d'un autre échantillon, indépendamment du fait si les participants étaient diabétiques ou non [11]. En outre, plusieurs études ont montré qu'il y a une discordance entre les pertes de FM des membres supérieurs et inférieurs chez les PA diabétiques [11, 275], alors que notre échantillon diabétique a généralement maintenu une bonne santé et a subi un déclin minimal pour la force qui n'était pas significativement différent entre les membres supérieurs et inférieurs. Particulièrement pour la force de quadriceps, 30% des hommes et 21% des femmes ont gagné de la force au niveau des membres inférieurs au cours des trois ans de suivi, suggérant une forte variabilité interindividuelle. Ceci est en accord avec plusieurs autres études longitudinales où la FM n'a pas changé chez les PA [489-491].

De même, les participants diabétiques de NuAge ont maintenu une bonne fonction physique tout au long de leur suivi. En particulier, la performance physique des PA diabétiques n'a pas changé pendant les trois ans de suivi. En effet, l'IPP a très peu changé pendant les trois ans de suivi chez les hommes et les femmes. Cependant, la majorité des composantes de l'indice ont changé d'une manière significative. En effet, à l'exception de la vitesse de marche rapide, des changements significatifs ont été observés pour les tests TUG, de l'équilibre unipodal, de la levée répétée de la chaise et de la vitesse de marche normale. Parmi ces mesures de PP, la vitesse de marche normale a été trouvée comme un facteur de risque récurrent pour l'incapacité, les troubles cognitifs, l'institutionnalisation, les chutes et/ou de la mortalité. De même, en essayant

de prédire ces conséquences du vieillissement au cours du temps, la vitesse de marche était aussi sensible que les scores composites [492]. Vu les implications de la vitesse de marche pour le fonctionnement des PA et son rôle prédictif de plusieurs maladies, des valeurs de vitesse de marche normale pour les personnes en bonne santé selon l'âge et le sexe ont été définies à partir d'une méta-analyse de 41 articles comprenant 23111 participants [493]. Dans notre échantillon, les moyennes de la vitesse de marche normale étaient significativement inférieures à celles égales à 1,13m/s et 1,26 m/s pour les femmes et les hommes âgées entre 70 et 79 ans généralement en bonne santé, respectivement [493]. Ceci est attendu puisqu'il a été démontré que les PA diabétiques sont à un risque accru des limitations fonctionnelles et d'incapacité que celles généralement en bonne santé. En outre, il a été démontré que la vitesse de marche permet l'estimation du risque d'incapacité chez les populations vivant dans la communauté [494]. En effet, il a été observé qu'une vitesse de marche normale inférieure à 1m/s augmente d'une façon significative le risque des limitations fonctionnelles [495]. De même, une vitesse de marche égale ou supérieure à 1m/s a été associée à une survie plus longue que celle prévue par le sexe ou l'âge seuls [496]. Dans notre échantillon, bien que le déclin de la vitesse de la marche était significatif et que les moyennes de la vitesse de marche après trois ans de suivi étaient inférieures à celles de la population âgée générale, ces moyennes chez les hommes et les femmes étaient supérieures au seuil d'1m/s indiquant que notre échantillon était à un risque minime du déclin dans les limitations fonctionnelles, ce qui a été montré par le changement minimal de l'IPP.

De même, le changement du score SMAF a indiqué un déclin de la CF et ce changement était significatif chez tout l'échantillon et chez les hommes et les femmes séparément. Cependant, ces participants sont considérés comme cliniquement stable puisqu'un changement de 5 points ou plus sur le SMAF détermine un déclin clinique [362]. Alors, les hommes et les femmes diabétiques de NuAge ont maintenu leur CF pendant les trois ans de suivi.

En conclusion, pendant les trois ans de suivi, les participants diabétiques de NuAge ont subi des pertes minimales de la FM des membres supérieurs (force de préhension et force de biceps) et des membres inférieurs (force de quadriceps). D'une façon parallèle, ces participants ont maintenu leur niveau de PP stable et ont expérimenté un déclin de CF cliniquement non-significatif. Puisque la perte de la FM est un facteur de risque bien établi pour le déclin de la fonction physique chez les PA [30, 32, 33, 407], nous pouvons présumer que le maintien des FM

chez les PA diabétiques de NuAge était un facteur essentiel qui a protégé contre la détérioration de la fonction physique. Cependant, d'autres caractéristiques de la cohorte NuAge ont aussi protégé contre le déclin de la PP et la CF. En effet, ces caractéristiques mettent les participants de NuAge à un faible risque du déclin de la fonction physique. En premier lieu, un très petit nombre des PA avaient des niveaux limités de l'AP au recrutement et les personnes qui pratiquaient l'AP avaient maintenu leur niveau au cours des trois ans de suivi tel que nous avons démontré dans le deuxième manuscrit. Deuxièmement, l'échantillon diabétique de NuAge avait un niveau élevé d'éducation, un revenu satisfaisant, un bon réseau social et un bon support social, toutes ces caractéristiques sont des facteurs protecteurs contre le déclin de la fonction physique [33, 371, 377, 497]. Finalement, les participants étaient cognitivement intacts et ne présentaient aucun signe de dépression au moment du recrutement ou après trois ans de suivi. Ces caractéristiques ont aussi diminué le risque du déclin fonctionnel chez les PA diabétiques de NuAge puisque le déclin cognitif [381] et la dépression [382] sont des facteurs de risque pour les limitations fonctionnelles et l'incapacité. Alors, malgré le statut diabétique de notre échantillon, les PA avaient d'autres caractéristiques protectrices qui ont possiblement agi contre l'effet du diabète et leur ont permis de maintenir leur fonction physique au cours des trois ans de suivi.

2- Qualité alimentaire et FM, PP et CF chez les personnes âgées diabétiques

Plusieurs nutriments tels que les protéines, la vitamine D et les antioxydants comme les vitamines E, C, les caroténoïdes et le sélénium ont été observés d'avoir des effets bénéfiques sur les MM et FM chez la population âgée générale [294, 301, 498-500]. De même, la nutrition est un facteur modifiable important pouvant pallier l'incapacité fonctionnelle [38]. En fait, il a été démontré que plusieurs nutriments et groupes alimentaires peuvent avoir un effet sur la CF chez les PA [300, 421, 485-488]. En outre, malgré l'étude de l'alimentation globale puisse fournir plus de compréhension que l'enquête des nutriments simples, les études examinant les associations entre la QA et les FM, PP et CF sont rares et comprennent des PA en bonne santé générale. Alors, nous sommes parmi les premiers à examiner ces associations chez les PA atteintes du T2D.

Les analyses faites dans le cadre de cette thèse ont montré que la QA seule n'était pas associée ni aux FM et ni à la PP et la CF. En effet, nous avons montré que la QA n'avait pas d'effet sur le maintien des FM chez les PA diabétiques de la cohorte NuAge. De même, elle n'était pas associée à la prévention du déclin de la PP et la CF chez ces mêmes participants. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette absence des résultats.

En premier lieu, malgré l'abondance des études examinant les rôles de plusieurs nutriments dans le maintien des FM, très rares sont celles étudiant les associations entre la QA et les FM. Cependant, alors que nous n'étions pas en mesure de trouver un effet de la QA au recrutement sur les changements des FM, les autres études ayant observé de tels effets ont été effectuées sur des échantillons de PA avec différentes maladies chroniques, sans aucune spécificité pour le T2D. En fait, une analyse observationnelle des données de NHANES a démontré que le score total du HEI-2005 était positivement associé à la force de l'extenseur du genou chez 1392 personnes âgées de 60 ans et plus et ayant en moyenne 1,7 maladies chroniques [40]. De plus, il a été démontré que l'adhérence à une diète « prudente » a été associée à une plus grande force de préhension chez 2983 hommes et femmes âgés entre 59 et 73 ans dans le cadre de « Hertfordshire Cohort Study » [301]. Tandis que les autres ont montré que le type de la diète ou la QA peuvent minimiser les effets du vieillissement sur la FM chez les PA en bonne santé générale, nous étions incapables de détecter une association entre la QA et l'une des trois FM mesurées, malgré le fait que le déclin de la FM expérimenté dans notre échantillon diabétique était comparable à celui observé chez les PA en bonne santé. Nous pouvons supposer que l'alimentation seule ne pouvait pas protéger contre la baisse de la FM dans notre échantillon. Il se peut que cela soit à cause des complications du diabète, la durée, ou le degré de contrôle, comme il a été démontré qu'un diabète de plus longue durée (≥ 6 ans) et un mauvais contrôle glycémique (hémoglobine glyquée (HbA1c) $> 8,0\%$) sont associés à une moins bonne qualité musculaire [10]. Cependant, parce que nous n'avons pas de données colligées concernant la durée du diabète, ni sur les complications ou le contrôle glycémique chez les participants à l'étude, nous n'étions pas en mesure d'évaluer leurs conséquences potentielles sur la FM.

En deuxième lieu, nous n'avons pas pu détecter d'éventuelles associations entre la QA au recrutement et la PP ou un déclin de la CF après trois ans de suivi. Cependant, d'autres études examinant le rôle de la QA soit en lien avec la PP ou la CF ont été faites chez des PA

généralement en bonne santé sans aucune spécificité pour le T2D. De plus, ces études examinant cette association ont montré des résultats significatifs. Une analyse des données de l'étude NHANES a montré que les PA avec des scores HEI-2005 plus élevés ont une vitesse de marche plus rapide ($p = 0,03$ pour les quartiles 3 et 4) par rapport à celles situées dans le quartile le plus bas des scores HEI-2005 [40]. En outre, les associations entre les scores HEI-2005 et la PP sont restées significatives même après ajustement additionnel pour les comorbidités, l'utilisation des médicaments, la fonction cognitive et l'IMC. Cependant, les associations n'étaient plus statistiquement significatives après ajustement additionnel pour l'AP [40]. De même, le score HEI-2005 a été associé aux incapacités en AVQ et AVD chez 4105 personnes âgées de 60 ans et plus dans une analyse observationnelle des données de l'étude NHANES [39]. De plus, il a été montré qu'une meilleure adhésion à un régime de type méditerranéen a des effets positifs sur la mobilité évaluée pendant 9 ans chez 935 personnes âgées de 65 ans et plus et ayant en moyenne 1,2 maladies chroniques qui ont participé à l'étude InCHIANTI [427].

L'absence de résultats significatifs dans nos analyses portant sur les associations entre la QA et la FM, la PP et la CF pourrait avoir plusieurs explications. Premièrement, notre échantillon diabétique a pu maintenir son niveau de PP au cours des trois ans de suivi et il n'a pas subi un déclin clinique au niveau de la CF. Alors, il se peut que cette absence d'un déclin de la fonction physique n'ait pas permis de détecter des associations significatives. En outre, il se peut que la période de suivi ait été trop courte et insuffisante pour détecter un changement cliniquement significatif chez les PA diabétiques qui étaient en bonne santé générale malgré la présence du diabète. Par conséquent, une période de suivi plus longue pourrait être nécessaire afin de détecter si la QA est associée à la PP ou la CF. Par ailleurs, un échantillon diabétique montrant les premiers signes d'un déclin de PP ou CF pourrait mieux permettre la détection de tout effet de QA sur la PP ou la CF, si de tels effets existent. En outre, la survie sélective (selective survival) pourrait être une raison pour laquelle nous n'avons pas pu trouver des associations significatives entre la QA et la PP ou la CF. En fait, les PA diabétiques de NuAge qui n'ont pas assisté aux visites de suivi dans l'étude avaient des scores significativement plus faibles pour plusieurs composantes de l'IPP comparativement à celles qui ont été suivies pendant les trois ans. Ceci limite les résultats de notre étude aux plus forts survivants qui sont retournés pour les évaluations de suivi.

3- Qualité alimentaire combinée à l'activité physique et FM, PP et CF chez les personnes âgées diabétiques

Plusieurs études ont démontré les rôles indépendants de la QA et l'AP dans le maintien des FM et différentes mesures de la PP et la CF [39, 40, 42, 47-49, 261, 302, 484]. De même, des études examinant les effets de plusieurs facteurs de risque de mode de vie ont montré que la QA et l'AP sont associées à la PP et à la CF [41-43]. En outre, la majorité des études combinant l'alimentation à l'AP sont de nature interventionnelle où la composante 'alimentation' est livrée sous forme de supplémentation en protéines et l'AP est sous forme d'exercices d'aérobie et de résistance [344]. De plus, très peu de ces études de type interventionnel ont étudié ces associations chez des populations âgées diabétiques [344]. En se basant sur toutes ces observations et en essayant de combler le manque d'études observé surtout chez les PA diabétiques, nous avons décidé d'examiner l'association entre la combinaison de la QA au recrutement au changement de l'AP et les différentes mesures de la FM, l'IPP et la CF. Nous avons choisi de rapporter les résultats de la combinaison de la QA au recrutement avec le changement d'AP en se basant sur les deux observations suivantes. Premièrement, d'une façon générale, nous avons considéré que le changement en AP était mieux qu'une seule mesure – soit la PASE au T1 - afin de décrire le cheminement ou la trajectoire de ce qui s'est passé chez ces personnes âgées. L'AP a été mesurée par le PASE, qui porte sur l'AP seulement lors de la semaine précédente l'entrevue et non de façon habituelle (comme font les mesures répétées de l'alimentation et par la suite, la QA). Alors, nous avons conclu que le changement d'AP peut décrire d'une meilleure façon le cheminement de l'AP lors des trois ans de suivi que si l'AP est seulement mesurée à T1, surtout en considérant que la mesure au T1 reflète l'AP de la semaine précédente et qu'une semaine ne reflète pas les habitudes en AP chez les personnes puisque plusieurs facteurs comportementaux déterminent les aspects de l'AP qui est souvent cyclique ou épisodique [501]. Deuxièmement, la QA au recrutement au lieu du changement de la QA a été utilisée parce que nous avons présumé que l'alimentation est restée stable durant ces trois ans de suivi. En effet, notre présomption était basée sur des données montrant qu'il est plus difficile de changer son alimentation que de changer son niveau d'AP [502, 503]. De même, puisque nous avons montré que les participants de NuAge avaient en moyenne une bonne QA au T1, nous pouvons présumer que les participants ont conservé ces bonnes habitudes alimentaires. De plus,

s'il y avait eu un changement alimentaire dû à un nouveau diagnostic d'une maladie chronique, ce changement tendrait plus probablement vers une amélioration de la QA et non pas dans le sens inverse puisqu'il a été démontré que les PA ayant des maladies chroniques avaient une meilleure QA que celles n'ayant pas des maladies chroniques [504, 505]. Puisque nous avons démontré que la QA est difficile à changer et qu'au recrutement notre échantillon avait une bonne QA, la participation volontaire aurait un effet minime sur le changement de la QA alors que, ce n'est pas le cas pour l'AP. Il se peut que nos participants aient changé leur niveau d'AP entre T1 et T4 et cela afin de se présenter comme des personnes ayant un style de vie de sain. Afin de minimiser ce biais, nous avons opté pour une mesure du changement de l'AP pour que nous puissions capter tout changement survenu pour cette raison. Malgré que nous ayons essayé de minimiser l'influence que pourrait avoir une participation volontaire sur les trajectoires de l'AP et de la QA, nous avons un contrôle minime sur ces variables au moment de recrutement. Puisque l'étude NuAge avait un recrutement volontaire, il se peut que les PA intéressées à y participer soient déjà des personnes ayant de bonnes habitudes. Par exemple, les PA recrutées avaient peut-être un style de vie plus sain à la base parce qu'elles connaissaient les effets bénéfiques d'un tel style de vie ou des PA qui s'intéressent à ces aspects de la santé. Ainsi, cet aspect volontaire de NuAge a peut-être affecté les caractéristiques de base de nos participants. Cependant, cet effet présent dans toutes les études ayant un recrutement volontaire pourrait être sous un contrôle minime de la part des investigateurs.

Dans le cadre de cette recherche et tel que présenté dans le premier manuscrit, nous avons observé que la QA au recrutement combinée au changement de l'AP a été associée au maintien des FM des membres supérieurs chez les hommes âgés diabétiques, alors qu'aucune association n'a été observée au niveau de la FM des membres inférieurs. De plus, aucun effet n'est observé pour les trois FM mesurées chez les femmes diabétiques. En effet, les hommes diabétiques qui ont une bonne QA et ont maintenu stable ou même augmenté leur niveau de l'AP ont subi des pertes minimales de FM comparés à ceux dans les trois autres combinaisons qui ont eu des pertes de FM plus importantes pendant les trois ans de suivi. Ainsi, tel que présenté dans le premier manuscrit, plusieurs postulats ont été émis afin d'expliquer cette association chez les PA diabétiques. Au-delà de la pratique de l'AP qui est un facteur protecteur contre la perte des FM [506], il se peut que les effets bénéfiques de cette combinaison soient dus à un meilleur statut antioxydant. En effet, nous avons montré que chez le groupe ayant une bonne QA et une stabilité

de l'AP, cette bonne QA était accompagnée d'une plus grande consommation de fruits et légumes conférant un meilleur statut antioxydant. En outre, des analyses antérieures de la cohorte NuAge ont montré que la consommation quotidienne d'aliments riches en antioxydants était positivement corrélée avec le statut antioxydant total [507]. De plus, ce même groupe se conformait mieux aux recommandations concernant l'apport en acides gras totaux. Alors, il se peut que cette différence en apport lipidique ait aidé au maintien des FM chez les PA diabétiques vu que la source des lipides peut moduler les réponses inflammatoires et donc affecter les réactions musculaires anaboliques et cataboliques. De plus, comparativement aux trois autres groupes, le groupe ayant une bonne QA et une stabilité de l'AP avait le plus haut sous-score des acides gras saturés, indiquant une meilleure adhérence aux recommandations. En fait, les acides gras saturés favorisent les réponses pro-inflammatoires dans divers types de cellules, y compris les cellules musculaires [296]. De plus, il a été démontré que des niveaux élevés de cytokines pro-inflammatoires sont associés à une plus faible force de préhension chez les hommes et les femmes âgés et à un plus grand risque de perte de MM et FM [298, 299]. Alors, des apports en acides gras totaux et en acides gras saturés plus conformes aux recommandations ont peut-être modulé la réponse pro-inflammatoire et mené à un maintien des FM des membres supérieurs chez les hommes diabétiques. À l'opposé des effets négatifs des acides gras saturés sur le tissu musculaire, il a été montré que les acides gras polyinsaturés omega-3 aient des effets protecteurs pour les FM par l'intermédiaire de leurs propriétés anti-inflammatoires [290, 301] et il a été trouvé qu'ils stimulent la synthèse des protéines musculaires chez les PA [508]. Toutefois, le C-HEI ne saisit pas l'apport d'acides gras oméga-3 et par conséquent, nous étions incapables de tester leurs effets protecteurs et de vérifier si le maintien de FM chez les hommes était aussi la résultante d'un apport en omega-3 conforme aux recommandations. Finalement, nous avons postulé que l'absence d'effet chez les femmes a été causée par le petit échantillon qui peut-être n'a pas permis d'atteindre un seuil significatif.

De même, la combinaison de la QA au changement de l'AP n'était pas associée ni à la PP tel que présenté dans le chapitre des résultats additionnels, ni à la CF tel que présenté dans le deuxième manuscrit de cette thèse. Bien que plusieurs autres études aient trouvé des associations entre la QA et la fonction physique, mesurée soit par la PP ou la CF [39-42, 427], plusieurs observations peuvent expliquer l'absence des effets significatifs dans la présente recherche. Premièrement, dans les études ayant observé des associations significatives, les PA recrutées

étaient en bonne santé générale et avaient différentes maladies chroniques, alors que dans la présente étude, nous avons examiné ces associations spécifiquement chez les PA diabétiques vu leur risque accru de perte de fonction physique. Ainsi, il se peut que le statut diabétique de nos participants ait modulé cette association d'une manière telle que nous n'avons pas réussi à détecter puisque, comme nous avons déjà mentionné, nous ne disposons pas d'information concernant le contrôle du diabète, sa durée et ses complications et alors il était impossible d'ajuster pour ces variables. Deuxièmement, bien que d'une façon générale, les PA diabétiques sont à un risque accru de perdre leur fonction physique, les participants diabétiques de NuAge ont maintenu leur PP stable et n'ont pas subi un déclin de la CF pendant les trois ans de suivi. Alors, nous avons postulé que l'absence d'effet significatif pourrait être due au fait qu'il n'y avait aucun changement dans la fonction physique. Ensuite, il a été démontré que parmi les FM, la force de l'extenseur du genou est un déterminant de la fonction physique puisque la majorité des tâches dépendent des membres inférieurs alors que l'effort provenant des membres supérieurs est minime [484] ; en conséquence, un maintien des FM des membres inférieurs pourrait être un facteur protecteur contre le déclin de la fonction physique. Dans notre étude, bien que nous avons observé en général un déclin de la force de quadriceps chez les PA diabétiques, cette perte était minime (de l'ordre de 1,1% par an de suivi) et même, nous avons observé un gain de FM au niveau de quadriceps chez presque un quart des participants (27%). Alors, il se peut que ce maintien de la force aux niveaux des membres inférieurs ait minimisé les pertes fonctionnelles et ait atténué la signification de nos résultats.

4- Suffisance en apports protéique et énergétique et capacité fonctionnelle chez les personnes âgées diabétiques

Bien que l'étude de la QA donne une meilleure perspective que l'étude des nutriments individuels, le C-HEI n'évalue pas l'atteinte des recommandations pour l'apport protéique, ni l'apport énergétique. Toutefois, les apports en énergie et en protéines sont bien établis comme des facteurs déterminants du maintien de la FM chez les PA [260, 283]. De même, comme nous l'avons déjà rapporté, le maintien de la FM est un facteur protecteur contre le déclin de la PP et la CF [33]. Ainsi, en suivant la chaîne définie par toutes ces variables, nous pouvons supposer

que les apports énergétique et protéique peuvent être associés à la CF. Cependant, cette association est rarement étudiée. Alors, nous avons décidé d'examiner les relations entre les suffisances en apports énergétique et protéique et le maintien de la CF chez les participants diabétiques de NuAge. De plus, nous avons supposé que si des associations existaient, ces dernières fonctionneraient à travers le maintien de la FM.

Les résultats de cette analyse ont montré qu'un apport protéique plus grand ou égal à 1g/kg poids corporel est associé au maintien de la CF chez les femmes diabétiques seulement. Ces résultats sont en accord avec ceux d'une analyse très récente de l'étude « Women's Health Initiative » qui a montré qu'un apport protéique, calibré selon l'âge, l'ethnicité, l'IMC, l'AP de loisirs et le tabagisme, plus élevé (égal à $1,19 \pm 0,20$ g/kg) est associé à de meilleures fonction et PP et à un ralentissement du déclin des fonctions et performances physiques chez les femmes ménopausées âgées entre 50 et 79 ans [413]. Autre que les effets bénéfiques sur le maintien de la PP, un apport protéique plus grand ou égal à 1g/kg a été montré protecteur contre la perte de poids chez les PA. En effet, une analyse récente de l'étude NuAge a montré qu'un apport protéique supérieur à 1g/kg était également protecteur contre la perte de poids qu'un apport protéique supérieur à 1,2 g/kg [509]. Nous avons aussi montré que la suffisance en apport protéique a aidé au maintien de la FM de quadriceps chez ces femmes, alors nous avons postulé que la FM joue un rôle important dans l'association entre l'apport protéique et le maintien de la CF, malgré qu'elle ne l'explique pas totalement. Chez les hommes diabétiques de NuAge, c'est l'apport énergétique plutôt que l'apport protéique qui était associé à la CF. En fait, nous avons observé qu'un apport énergétique plus grand ou égal à 30 kcal/kg poids corporel est associé au maintien de la CF. Tel que présenté dans le manuscrit 3, nous avons postulé les mécanismes qui peuvent expliquer ces différences selon le sexe.

Ainsi, dans le cadre de cette recherche, nous avons montré que ni la QA seule, ni combinée à l'AP est associée au maintien de la CF, alors que la suffisance en apports protéique et énergétique le sont, malgré les différences selon le sexe. En se basant sur toutes ces observations et les résultats des autres études présentées précédemment dans cette thèse, deux points sont à soulever. En premier lieu, d'une façon générale, nous pouvons conclure que l'apport protéique et l'apport énergétique sont associés à la CF bien que les échantillons de ces études soient très variés et ne permettent pas des comparaisons directes. Par exemple, l'analyse

de l'étude « Women's Health Initiative » n'a pas aussi évalué le rôle de l'apport énergétique dans le maintien de la CF ce qui ne permet pas de confirmer nos résultats. Une autre analyse de l'étude « InCHIANTI » avec un échantillon composé de 802 hommes et femmes a observé qu'un apport énergétique plus petit ou égal à 21 kcal/kg est associé à la fragilité [510] qui est associée à l'incapacité et qui peut prédire l'incapacité [484, 511, 512]. De plus, une supplémentation en énergie et protéine a été démontrée efficace pour réduire le déclin de la CF chez 87 PA fragiles ayant un faible statut économique [513]. Comparativement à notre échantillon, il se peut que les PA diabétiques aient des caractéristiques qui étaient à la base des différences selon le sexe, mais nous n'étions pas capable de les capter dans nos analyses statistiques.

Deuxièmement, malgré l'absence d'associations entre la QA et la CF chez notre échantillon diabétique, d'autres études ont montré qu'une meilleure QA est associée à une meilleure CF chez les PA [39, 428]. En combinant ces résultats à ceux de la suffisance des apports énergétique et protéique, les PA diabétiques doivent avoir des apports conformes aux recommandations nutritionnelles, non seulement pour contrôler leur diabète, mais aussi afin de diminuer leur risque du déclin de la CF. De plus, les PA diabétiques doivent consommer des apports suffisants en protéines et en énergie vu les effets bénéfiques accrus de ces apports sur le maintien des FM et la CF. Cependant, il faut noter que notre échantillon diabétique avait une bonne QA et il se peut qu'il y ait eu une interaction entre la QA et les apports protéique et énergétique. De même, comme nous l'avons déjà mentionné, nos participants diabétiques ont maintenu leur CF pendant les trois ans de suivi. Alors, il se peut que le maintien d'une bonne fonction physique soit la résultante d'autres facteurs que nous n'étions pas capable de contrôler. De même, il se peut que nos résultats ne puissent pas être confirmés dans un échantillon dans lequel le déclin fonctionnel est déjà établi. Alors, d'autres études sont nécessaires afin de confirmer nos résultats et de clarifier les différences selon le sexe chez des échantillons plus variés. Enfin, il faut aussi examiner si des apports suffisants en énergie et en protéine pourraient inverser le déclin de la CF et restaurer la fonction physique chez les PA diabétiques.

5- Habitudes alimentaires chez les personnes âgées atteintes du diabète de type II

Malgré que la nutrition soit une composante essentielle du traitement du T2D, peu d'études ont décrit les habitudes et les apports alimentaires des PA diabétiques afin de voir si les PA diabétiques suivent les recommandations nutritionnelles dans le but d'un meilleur contrôle du diabète. De plus, puisque seulement la moitié des PA diabétiques savent qu'elles sont atteintes du T2D [514], nous avons procédé à la comparaison des habitudes alimentaires selon l'état de connaissance du diabète. Nos résultats ont démontré que les personnes ayant rapporté le diabète et celles qui ne l'ont pas fait avaient en général des habitudes alimentaires similaires. En effet, les deux groupes avaient des apports en énergie, glucides et lipides similaires. Toutefois, il faut noter que malgré les recommandations concernant l'apport lipidique dans la prise en charge du T2D, il n'y avait aucune différence entre les PA qui savaient contre celles qui ne savaient pas qu'elles étaient diabétiques puisque chez les deux groupes, l'apport était égal au seuil supérieur des recommandations (35%). Cependant, l'apport protéique était significativement différent selon l'état de connaissance du T2D. Les personnes qui savent qu'elles étaient diabétiques avaient des apports plus élevés en protéines que celles qui ne le savaient pas. En effet, le pourcentage d'énergie provenant des protéines chez les hommes et les femmes n'ayant pas rapporté leur T2D était presque égal à celui observé chez les hommes et les femmes âgés de 71 ans et plus de l'étude de NHANES ($15,9 \pm 1,7\%$ chez les hommes et $15,7 \pm 2,1\%$ chez les femmes) [515]. En outre, il a été démontré qu'une alimentation plus riche en protéines (définie comme 30% des calories comparativement à une alimentation avec un apport en protéines défini à 15% des calories) peut potentiellement améliorer le taux d'HbA1c, mais il semble que des apports élevés en protéines peuvent également améliorer un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire [516]. De même, dans une méta-analyse de deux études examinant les effets d'une diète riche en protéines sur le contrôle glycémique, il a été observé qu'il y a une diminution significative du pourcentage de l'HbA1c chez les participants qui ont des régimes riches en protéines [517]. En se basant sur ces résultats, il se peut que les PA ayant rapporté leur T2D dans la cohorte de NuAge ont été avisées d'augmenter leur apport protéique vu les effets bénéfiques dans le contrôle du T2D, alors que les PA ne sachant pas leur statut diabétique ont

continué à suivre leur alimentation habituelle et ainsi leur apport en protéines est comparable à celui des PA en général.

En ce qui concerne le score total C-HEI, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes selon leur statut diabétique. Malgré le score moyen total du C-HEI soit situé dans la catégorie d'une alimentation nécessitant des améliorations chez les hommes et les femmes, cette moyenne était égale à 70, très proche de la limite supérieure de cette fourchette de valeurs, soit 80. En ce qui concerne les sous-scores du C-HEI, aucune différence n'a été observée chez les hommes. Cependant, il faut noter qu'une différence presque significative ($p = 0,053$) est observée pour le sous-score du sodium. Chez les femmes, les sous-scores pour les produits laitiers, le sodium et la variété alimentaire étaient significativement différents entre les femmes ayant rapportées le diabète et celles qui ignoraient leur diabète. En effet, les femmes ayant rapporté le T2D avaient de meilleurs scores pour les sous-scores des produits laitiers et la variété alimentaire, indiquant une plus grande conformité aux recommandations. Ceci était possiblement dû au fait que les femmes diabétiques essayaient de suivre les recommandations nutritionnelles afin de mieux contrôler leur diabète et de minimiser leur risque d'ostéoporose en augmentant leur apport en calcium par le biais d'une consommation des produits laitiers. Cependant, le sous-score du sodium était plus grand chez les femmes et les hommes qui n'ont pas rapporté le T2D indiquant que les personnes non-diagnostiquées avaient des apports en sodium plus faibles que celles ayant rapportées le T2D. Cela est conforme aux résultats d'une autre étude qui a examiné les apports en micronutriments chez les personnes âgées de 65 ans et plus ayant participé à l'étude « British National Diet and Nutrition Survey » [518].

Quant aux prises des repas, la majorité des PA diabétiques de NuAge, indépendamment de leur état de connaissance du T2D, prenaient les trois repas chaque jour. Ceci est un signe d'un bon appétit et d'une bonne prise alimentaire. Cela s'ajoute aux observations que, malgré leur âge, les participants à la cohorte NuAge étaient en bonne santé et n'avaient pas subi une conséquence particulière du vieillissement, soit l'anorexie du vieillissement.

En comparant les recommandations et les apports en macronutriments chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge, nous avons observé que la composition de l'alimentation était, en moyenne, adéquate pour les apports en énergie, glucides, protéines et cholestérol, alors que les PA avaient des apports égaux au seuil pour l'apport lipidique, plus

grands que les recommandations pour les acides gras saturés et plus petits que celles pour l'apport en fibres alimentaires. Ces résultats sont similaires à ceux observés chez quatre autres populations âgées diabétiques [518-521]. Trois de ces études ont observé que les apports en énergie, glucides et protéines sont conformes aux recommandations, alors que l'apport lipidique est plus grand que celui recommandé [518-520]. Malgré la discordance entre l'apport actuel lipidique et celui recommandé, il a été conclu que parmi les personnes britanniques âgées, celles atteintes de diabète avaient des profils nutritionnels plus sains que celles non diagnostiquées avec de plus grandes valeurs d'HbA1c [518]. Ainsi, en se basant sur toutes ces observations, nous pouvons conclure que d'une façon générale, les personnes diabétiques ayant participé à la cohorte NuAge ont une bonne QA et de bonnes habitudes alimentaires et cela, indépendamment de l'état de connaissance du diabète. Toutefois, plusieurs améliorations sont nécessaires surtout au niveau des apports lipidiques et en acides gras saturés et en fibres. En effet, notre échantillon diabétique avait des apports plus grands que les recommandations pour les acides gras saturés et plus petits que celles pour l'apport en fibres alimentaires. Ces résultats sont conformes à ceux d'une analyse transversale comparant les individus avec ou sans le T2D. Dans cette analyse, il a été observé que les personnes atteintes du T2D avaient des apports plus grands en acides gras saturés et plus faibles en fibres que celles non atteintes du T2D. Puisque notre échantillon comprenait seulement des PA diabétiques, nous n'étions pas capables de confirmer cette comparaison dans nos analyses ou même de confirmer si ces apports sont spécifiques aux PA diabétiques. Cependant, il est recommandé de souligner aux PA diabétiques les effets négatifs d'un apport élevé en acides gras saturés sur le profil lipidique et la résistance à l'insuline et par conséquent le risque des MCV, dont les PA diabétiques sont à deux fois plus au risque [522]. De même, il faut leur recommander d'augmenter leur apport en fibres puisqu'un apport élevé améliore le contrôle glycémique, augmente la sensibilité à l'insuline et diminue le risque des MCV [523] et est associé à une diminution du risque de mortalité chez les PA diabétiques [524].

En contraste avec l'abondance des preuves cohérentes pour les effets bénéfiques de certaines recommandations en macronutriments (par exemple, un faible apport en lipides, acides gras saturés et cholestérol) sur le métabolisme du glucose, des recommandations nutritionnelles n'ont pas été établies pour les apports en micronutriments pour les personnes à risque ou ayant le T2D [525]. De même, rares sont les études qui ont examiné ces apports chez les PA diabétiques. En effet, l'étude « The Japanese Elderly Diabetes Intervention Trial » a investigué les apports

nutritionnels et les a comparés entre les hommes et les femmes diabétiques ayant participé à cette étude [526]. Les auteurs ont trouvé qu'il n'y avait aucune différence significative entre les apports en micronutriments selon les trois groupes d'âge étudiés (60, 70 et 80 ans) chez les hommes et les femmes séparément, néanmoins, des différences significatives entre les sexes ont été observées. Cependant, les auteurs n'ont pas comparé ces apports contre les recommandations. Alors, dans le cadre de cette thèse, on a rapporté les apports en plusieurs vitamines et minéraux chez les PA diabétiques de la cohorte NuAge afin d'examiner le degré de conformité aux recommandations. À l'exception de l'apport en vitamine A, la majorité des participants avait des apports inférieurs aux recommandations pour les vitamines liposolubles. Quant aux apports en vitamines hydrosolubles, les deux tiers des participants avaient des apports conformes aux recommandations à l'exception de l'acide pantothénique. Finalement, la majorité des participants avaient des apports inférieurs aux recommandations pour le potassium et le calcium, alors que la moitié des participants avaient des apports insuffisants en magnésium. L'observation concernant l'apport en magnésium est intéressante puisque l'hypomagnésémie a été observée chez les personnes ayant le T2D [525]. De même, il a été démontré que l'hypomagnésémie est associée à un mauvais contrôle glycémique, la rétinopathie, la néphropathie, et les ulcères du pied [527].

En conclusion, en se basant sur les résultats de toutes ces analyses descriptives, nous pouvons conclure que les PA diabétiques de NuAge avaient en générale de bonnes habitudes alimentaires et une bonne QA et cela, indépendamment de l'état de connaissance du diabète, ce qui confirme encore une fois, que les participants à la cohorte NuAge étaient des personnes en bonne santé générale et étaient conscients de leur alimentation. Cependant, plusieurs améliorations sont nécessaires surtout au niveau des apports en lipides, acides gras saturés, fibres, vitamines et minéraux. Vu le rôle que jouent les lipides et les acides gras saturés dans la modulation du risque des complications cardiovasculaires, les PA diabétiques devraient être invitées à faire des efforts pour suivre les recommandations nutritionnelles concernant les apports lipidiques. De même, puisque le stress oxydatif peut être une étape initiale dans le développement des complications du diabète [528], les PA diabétiques devraient être encouragées à augmenter leurs apports en aliments qui confèrent des apports riches en vitamines et minéraux antioxydants. Toutefois, puisque les évidences justifiant la prise des suppléments sont limitées, les personnes diabétiques devraient obtenir leurs apports en vitamines et minéraux selon les recommandations à travers la consommation des fruits et des légumes et/ou les aliments

enrichis [525] en vitamines et minéraux, à titre d'exemple, la farine enrichie en folate, les jus fortifiés en calcium et vitamine D.

6- Forces et limites

Les analyses présentées dans la présente recherche ont plusieurs forces. Tout d'abord, la sélection d'un échantillon diabétique est d'une très grande importance parce que premièrement les PA diabétiques sont à un plus haut risque du déclin de la fonction physique que les personnes non diabétiques et deuxièmement, très rares sont les études qui ont examiné les effets bénéfiques de la QA et l'AP sur la fonction physique spécifiquement chez les personnes diabétiques. Ensuite, il manque des études examinant les associations entre la fonction physique et la QA plutôt que les nutriments chez la population âgée en générale et celle diabétique en particulier. Alors, nous sommes parmi les premiers à étudier cette association spécifiquement chez la population âgée diabétique. Autre que la QA, nous avons décidé d'examiner l'association directe entre les apports suffisants de protéines et d'énergie et la CF ; à notre connaissance, cette approche n'a pas été rapportée dans la littérature. Par ailleurs, vu le rôle essentiel de l'AP dans le maintien des FM et de la fonction physique, nous avons décidé d'étudier les effets combinés de la QA et l'AP sur le maintien de ces variables. Cependant, nous n'avons pas étudié les associations entre l'AP seule et toutes les variables d'intérêt parce que notre intérêt primaire était l'alimentation et non pas l'AP. Toutefois, les analyses d'interaction pour ces deux variables que nous avons réalisées ont montré que dans notre échantillon, l'AP seule n'était pas associée au maintien de la FM ni de la CF. Finalement, l'aspect longitudinal de nos analyses s'ajoute aux forces de cette recherche puisque la majorité des études associant la QA à la fonction physique étaient de nature transversale. De plus, ces analyses longitudinales offrent la possibilité de vérifier la relation temporelle entre la QA au recrutement et l'AP et les FM et la fonction physique au fil du temps.

Bien que notre recherche présente des forces intéressantes, elle a plusieurs limites qui doivent être soulignées. En effet, autres que les limites spécifiques à chaque analyse, évoquées dans les sections précédentes, plusieurs limites générales sont à noter concernant toutes les analyses. En premier lieu, la taille échantillonnale est considérée petite, surtout lorsqu'on a

procédé à la stratification selon le sexe. Il se peut que cette limite soit la plus importante parce que les études ayant trouvé des associations significatives avaient des échantillons plus grands comparativement à nos études. Alors, dans des futures études, il sera important de cibler un plus grand nombre de PA diabétiques. En deuxième lieu, il se peut que le suivi sur trois ans soit un peu court puisque nous n'étions pas capable de détecter un déclin significatif de la PP et de la CF durant cette période. Alors, une période de suivi plus longue aurait été nécessaire afin d'observer un déclin cliniquement significatif de la CF et par la suite aurait permis de détecter des associations significatives, le cas échéant.

Ensuite, comme il a déjà été mentionné, nous n'avions pas d'information concernant plusieurs variables, qui, vu leurs effets confondants avec nos variables d'intérêt, auraient pu affecter nos résultats. En effet, aucune information n'était disponible en ce qui concerne la durée du T2D, son contrôle et ses complications, ce qui a peut-être influencé nos résultats puisque nous n'étions pas capable d'ajuster pour ces variables. De plus, nous n'avions pas d'information concernant la composition corporelle des PA aux moments des analyses malgré que cette variable est une composante importante lors du vieillissement et que son changement pourrait masquer un changement de poids ou une perte des MM. Des données sur la composition corporelle auraient renforcé nos résultats et donné une meilleure perspective de ce changement chez nos participants. En particulier, des données concernant le changement de la MM auraient été d'une importance majeure dans la discussion de nos résultats. En effet, nous avons démontré que les participants diabétiques de la cohorte NuAge ont subi des pertes de la FM. Cependant, il faut noter que cette diminution de la FM peut ou non être couplée par une perte parallèle de la MM, ce qui par la suite affecte la qualité musculaire. Toutefois, s'il y avait une perte de la MM et que si la diminution de la FM était inférieure à celle de la MM, la qualité musculaire aurait augmenté. Or, la qualité musculaire influence la mobilité et la CF [32, 529, 530]. Toutefois, puisque l'information concernant la MM n'était pas disponible à nos analyses, nous étions incapables de déterminer comment la qualité musculaire a modulé nos résultats et plus particulièrement d'examiner le rôle qu'a joué la qualité musculaire dans l'évolution de la CF pendant les trois de suivi. De même, des informations concernant les sous-scores du score SMAF n'étaient pas disponibles, alors il nous était impossible d'examiner si le déclin de la CF était causé par un déclin de toutes les dimensions ou s'il provenait d'une dimension spécifique du SMAF. Par exemple, puisqu'il a été démontré qu'un déclin de la mobilité est associé à un déclin

en AVQ et AVD [484, 531], il se peut que le déclin observé chez les PA diabétiques de NuAge ait peut-être dû à un déclin dans la mobilité alors qu'elles ont préservé leurs fonctions AVQ et AVD. De même, puisque le SMAF mesure autres dimensions comme la communication et la santé mentale, il se peut que ces PA diabétiques aient subi un déclin dans ces fonctions alors qu'elles ont maintenu leurs fonctions physiques. Ainsi, les futures études doivent colliger de l'information concernant toutes ces variables afin de pouvoir contrôler leurs effets dans les analyses et d'observer comment elles modulent les associations observées dans nos analyses.

En outre, un biais de sélection doit être considéré. En effet, l'étude NuAge est constituée d'une cohorte de PA cognitivement intactes et en relativement bonne santé physique, excluant les personnes les plus vulnérables et celles vivant en centres d'hébergement. De même, la sélection des PA diabétiques a fait en sorte que ce sous-échantillon était composé de participants bien éduqués, ayant de bonnes habitudes alimentaires, ayant de bons réseaux et supports sociaux. En outre, malgré la présence du T2D, cet échantillon était généralement en bonne santé. De plus, ces participants étaient soucieux de leur santé et ont fait des efforts pour bien manger, ceci peut être dû à une bonne connaissance des conséquences d'un diabète non contrôlé et les effets bénéfiques d'une bonne alimentation dans le contrôle du T2D. Par ailleurs, l'échantillon diabétique de NuAge peut être considéré actif d'une façon générale et la majorité des participants étaient actifs. Ceci peut minimiser les déclin en PP et en CF, puisque la pratique de l'AP est connue comme un facteur préventif du déclin de la fonction physique [47-49]. Cependant, malgré les forces du questionnaire de PASE (présentées dans la partie méthodologie), plusieurs points sont à soulever concernant la mesure de l'AP chez une population âgée. D'une façon générale, la mesure de l'AP est complexe, peu importe la population et, sa mesure implique des défis particuliers additionnels chez les personnes âgées. En effet, l'AP des personnes âgées tend à être intermittente, sporadique ou non- structurée, ce qui rend son rappel plus difficile [474, 532]. De plus, il faut tenir compte de la variabilité inter- et intra-individuelle (l'état des maladies tel qu'un nouveau diagnostic ou la progression des complications et des changements aux niveaux d'activité en raison de changements de l'état de santé ou à cause des contraintes de temps) [532]. Enfin, une évaluation de plusieurs facteurs pouvant influencer la mesure de l'AP, tel que l'état de santé, les médicaments, la dépression, la fatigue et la douleur est très importante [532, 533]. Pour toutes ces raisons, nous avons décidé de nous servir de la mesure de l'AP à deux temps au lieu d'uniquement celle obtenue au recrutement afin de minimiser les différences

de niveau d'AP entre deux temps selon les motifs cités plus haut et d'assurer une meilleure appréciation de la pratique d'AP dans notre échantillon. Cependant, le PASE mesure l'AP au cours des sept jours précédant l'entrevue, ce qui pourrait ne pas fournir une durée suffisamment longue pour classer les participants selon leur niveau d'activité [474]. De même, une limite particulière du questionnaire PASE est l'absence d'un point de coupure bien défini. Pour cette raison, la majorité des études ont utilisé le PASE soit d'une façon continue soit en tertiles ou quartiles et ceci a limité notre capacité de comparer nos résultats à ceux d'autres études.

Finalement, nous avons déjà présenté dans des sections précédentes de cette thèse que les pertes musculaires et la vitesse de marche de notre échantillon diabétique sont similaires à celles d'un échantillon des PA en bonne santé générale et non diabétique, respectivement. Alors, le fonctionnement physique des participants diabétiques de NuAge est comparable à celui de la population âgée générale plutôt qu'une population âgée diabétique. Ainsi, toutes ces caractéristiques de notre échantillon diabétique limitent la généralisation des résultats à la population âgée diabétique puisque nos participants se caractérisent par une bonne santé comparativement à d'autres populations diabétiques.

7- PERSPECTIVES DE RECHERCHE

L'étude du rôle de la QA dans le maintien des FM, la PP et la CF chez les PA diabétiques demeure embryonnaire. Les recherches examinant le lien entre ces variables montrent un effet préventif d'une bonne QA contre la perte des FM et le déclin de la PP et la CF liés au vieillissement et accélérés par la présence du diabète. Ces rares études ont en effet montré que la QA est liée à une plus faible FM et à une plus faible fonction physique chez la population âgée. Néanmoins, il y a un manque d'études menées spécifiquement auprès de la population âgée diabétique. Ainsi, davantage d'études sont nécessaires pour comprendre l'impact de la QA sur le maintien de la FM et la fonction physique chez les PA diabétiques. Ces travaux permettront de mieux élaborer des recommandations qui ciblent non seulement le contrôle du diabète, mais qui diminueraient aussi le risque des conséquences du diabète en regard des FM et la fonction physique. Par ce biais, elles favoriseront le maintien de leur autonomie, ainsi améliorant la qualité de vie des PA diabétiques et assurant un vieillissement optimal.

Plusieurs des études rapportées dans la littérature étaient de nature transversale et ne permettent pas de déterminer la nature temporelle entre ces variables. Malgré l'aspect longitudinal des études faisant l'objet de cette thèse, les analyses n'ont pas montré des associations entre la QA et les FM, la PP et la CF. Cette absence d'effet pourrait être due aux plusieurs limitations rencontrées dans les analyses et citées dans des sections précédentes. Pour cette raison, les futures études doivent dépasser ces limites. En premier lieu, un plus grand échantillon présentant une plus grande variabilité dans les variables d'intérêt doit être envisagé, premièrement afin de permettre la détection des associations significatives et deuxièmement, la généralisation des résultats. En deuxième lieu, les futures études doivent recruter une population diabétique moins consciente de leur santé que les sujets de la cohorte NuAge et présentant des premiers signes d'un déclin fonctionnel, afin de pouvoir déterminer si la QA peut ralentir le déclin de la CF qui est accéléré chez les PA diabétiques. Ensuite, vu le petit échantillon de notre étude, nous n'étions pas capable de différencier entre les effets d'un diabète contrôlé et ceux d'un diabète non- contrôlé. Ainsi, déterminer les effets du contrôle du diabète sur le maintien des FM et la prévention du déclin de la fonction physique doit figurer parmi les objectifs des études à l'avenir.

Par ailleurs, dans la présente thèse, la QA a été évaluée en utilisant le C-HEI qui a été adapté aux recommandations canadiennes en utilisant le Guide Alimentaire Canadien et les Recommandations Nutritionnelles pour les Canadiens. Néanmoins, le C-HEI n'évalue pas l'atteinte des recommandations en matière des apports en énergie et en protéines. Afin de combler ce manque, nous avons examiné le lien entre la suffisance en énergie et en protéines et le maintien de la FM et la fonction physique. De plus, le C-HEI n'évalue pas l'atteinte des apports nutritionnels recommandés d'autres nutriments ou le degré de conformité aux ÉVA, comme les acides gras polyinsaturés oméga-3, qui pourraient jouer un rôle dans nos variables d'intérêt. Ainsi, les futures études doivent considérer ce fait et essayer d'examiner les rôles de nutriments qui ne sont pas captés en utilisant un indice de la QA globale comme le C-HEI.

Finalement, vu le rôle important de l'AP dans le maintien des FM et la fonction physique, nous l'avons étudié combiné à la QA, mais nous n'avons pas procédé à examiner le lien entre l'AP et la perte des FM et le déclin de la PP et la CF. Alors, la future recherche doit s'intéresser au rôle de l'AP dans le maintien de la FM et la fonction physique chez la population âgée

diabétique, surtout en considérant que la pratique de l'AP est une stratégie simple et efficace pour le contrôle glycémique chez les personnes diabétiques.

Si une suite de ces projets avait lieu, elle devrait se diriger en 2 principaux axes.

Dans un premier temps, une collecte des données concernant tous les aspects du T2D serait importante à réaliser puisqu'ils ont tous démontré la capacité de moduler la relation entre la QA et nos variables d'intérêt. En effet, la durée du diabète, la présence des complications, le contrôle glycémique - que ce soit à travers la prise en charge nutritionnelle ou à travers les médicaments - et finalement le type de médicaments, qu'ils soient des hypoglycémisants ou des insulinosensibilisateurs sont tous des facteurs confondants à considérer lors des analyses. Dans un deuxième temps, un plus long suivi serait d'intérêt afin de bien caractériser le déclin de la CF. En fait, un suivi de trois ans a engendré un déclin qui n'était pas cliniquement significatif, mais qui était très proche du seuil d'un déclin clinique. Alors, il se peut qu'avec le temps, les participants diabétiques de la cohorte NuAge auraient subi un déclin significatif de la CF. Ainsi, suivre ces participants au-delà des trois ans pourrait s'avérer important afin de confirmer une association entre la QA et la fonction physique.

Si des études autres que longitudinales sont à être conçues, des études de type cas-témoin peuvent être envisagées. Le groupe témoin pourrait constituer soit d'un groupe non-diabétique, soit d'un groupe diabétique dont le diabète est bien contrôlé contre le groupe cas dont le diabète n'est pas bien contrôlé. Les études d'intervention pourraient également être envisagées. Spécifiquement, le rôle de la QA et l'AP pourrait être étudié dans quatre groupes recevant différentes interventions. Le premier groupe recevra une intervention nutritionnelle afin d'améliorer leur QA pour atteindre les recommandations et contrôler le diabète. Le deuxième groupe recevra une intervention d'AP consistant en des exercices d'aérobic et de résistance alors que les participants maintiendront leurs habitudes alimentaires sans changement. Le troisième groupe aurait une combinaison d'interventions nutritionnelle et d'AP alors que le quatrième groupe sera le groupe contrôle dont les participants seront demandés de ne pas changer ni leurs habitudes alimentaires ni leurs niveaux d'AP. La variable dépendante principale sera le déclin de la CF alors que les variables secondaires seraient les changements des FM et de performance physique.

L'alimentation se positionne de plus en plus comme un facteur déterminant d'un vieillissement optimal. Une alimentation se caractérisant par une bonne QA et des apports suffisants en énergie et en protéines joue un rôle primordial non seulement dans le contrôle du diabète, mais aussi dans la santé et la qualité de vie des personnes vieillissantes en regard du maintien des FM, la PP et la CF. Au rôle bénéfique de l'alimentation s'ajoute celui de l'AP dans un vieillissement optimal vu ses effets sur le contrôle du diabète, l'amélioration de la FM et le maintien de la PP et la CF. Dans l'ensemble, cette thèse de doctorat aura contribué à l'avancement des connaissances tant sur le rôle de la QA dans la prévention du déclin de la fonction physique que sur l'élaboration des recommandations nutritionnelles afin de bien contrôler le diabète chez les PA diabétiques.

CHAPITRE X : CONCLUSIONS

Dans le cadre de cette thèse de doctorat, nous avons décrit les apports et les habitudes alimentaires des PA diabétiques. Les résultats ont montré qu'indépendamment de l'état de connaissance du diabète, les participants diabétiques de la cohorte NuAge avaient en générale une bonne QA et des apports en macronutriments conformes aux recommandations, à l'exception de l'apport des acides gras saturés. Quant aux apports en micronutriments, la majorité des participants avaient des apports inférieurs à ceux recommandés pour les vitamines liposolubles et les minéraux suivants: calcium, potassium et magnésium. En outre, un plus grand nombre de participants avait des apports en vitamines hydrosolubles conformes à ceux recommandés avec seulement la moitié des PA ayant des apports en acide pantothénique inférieurs aux recommandations. Ces résultats montrent que malgré la bonne QA et les bonnes habitudes alimentaires des PA diabétiques de la cohorte de NuAge, une amélioration de leurs apports en vitamines et minéraux est nécessaire. Néanmoins, il est préférable que cet apport provienne des sources alimentaires naturelles de ces nutriments et des aliments fortifiés et non pas de la supplémentation.

Cette thèse présente la première étude observationnelle examinant l'association entre la QA, seule ou combinée à l'AP et le maintien de plusieurs FM chez les PA diabétiques. Spécifiquement, une association significative entre une bonne QA au recrutement combinée à une stabilité de l'AP au cours des trois ans de suivi et le maintien des FM des membres supérieurs a été observée chez les hommes âgés diabétiques, alors qu'aucune association n'a été observée entre la QA seule et les FM. Ainsi, ces résultats suggèrent les rôles primordiaux de la QA et l'AP dans le maintien des FM.

De même, cette thèse porte sur des études qui sont parmi les premières à examiner le lien entre la QA seule, ou combinée au changement de l'AP et la PP et la CF, spécifiquement chez les PA diabétiques. Alors que ces associations ont préalablement été observées chez la population âgée générale, nos analyses n'ont montré aucune association entre ces variables d'intérêt après ajustement pour plusieurs variables confondantes. Malgré l'absence d'effet, les caractéristiques de base de notre échantillon suggèrent que nos participants diabétiques étaient comparables à des PA en bonne santé générale plutôt qu'à des PA diabétiques. De plus, ils étaient à un très faible

risque du déclin de la CF, ce qui a été confirmé par l'absence d'un déclin cliniquement significatif. De plus, ces PA diabétiques avaient une bonne QA et presque la majorité pratiquait l'AP. De même, nous avons aussi déjà démontré que les participants qui avaient une bonne QA combinée à l'AP ont subi des pertes minimales de la FM au niveau des membres supérieurs. Alors, il se peut que ce maintien des FM ait aidé les PA diabétiques à maintenir leur fonction physique. Ainsi, toutes ces données suggèrent que la QA, l'AP et la fonction physique sont associées chez les PA diabétiques malgré que nous n'étions pas capables de détecter ces associations statistiquement.

Outre que la QA, nous avons examiné les effets des apports suffisants en énergie et en protéines sur la prévention du déclin de la CF. Les analyses ont montré que des apports suffisants en énergie chez les hommes et suffisants en protéines chez les femmes étaient associés au maintien de la CF. De plus, il a été démontré que les femmes ayant un apport adéquat en protéines avaient subi des pertes minimales de leur FM au niveau des membres inférieurs comparativement à celles ayant des apports non adéquats. Ainsi, parmi plusieurs facteurs, le maintien de la FM a aidé à maintenir la CF des femmes âgées diabétiques, alors que chez les hommes diabétiques, d'autres facteurs que la FM semblent jouer un rôle dans l'association entre l'apport énergétique et le maintien de la CF.

En se basant sur les résultats de la présente thèse, nous sommes de l'avis que les PA diabétiques doivent consommer une alimentation d'une bonne qualité conforme aux recommandations nutritionnelles, non seulement afin de mieux contrôler leur glycémie, mais aussi pour préserver leur FM et maintenir leur fonction physique. Outre que la QA, les PA diabétiques devraient avoir un apport énergétique de 30 kcal/kg poids corporel et un apport en protéines de 1g/kg poids corporel. Enfin, les PA diabétiques devraient être encouragées à pratiquer l'AP, peu importe si c'est sous la forme des exercices d'aérobic, de résistance, d'activités domestiques, d'activités de loisirs ou d'une combinaison de ces activités. Alors, cette thèse de doctorat soutient les recommandations nutritionnelles et d'activité physique chez les PA diabétiques et ajoute aux données probantes soulignant l'importance de consommer des apports adéquats en énergie et en protéines.

RÉFÉRENCES:

1. Taylor, A. and M. Johnson, *Introduction*, in *Physiology of exercise and healthy aging*, J.M. Taylor AW, Editor. 2008, Human Kinetics: USA. p. xvii-xxx.
2. Turcotte, M. and G. Schellenberg, *A Portrait of Seniors in Canada*. Ottawa: Statistics Canada. 2007.
3. Tubiana, M., *Le vieillissement: aspects médicaux et sociaux*. Comptes Rendus Biologies, 2002. **325**(6): p. 699-717.
4. Risher, J.F., et al., *The elderly as a sensitive population in environmental exposures: making the case*, in *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology Volume 207*. 2010, Springer. p. 95-157.
5. Goldberg, J., *Aging and the cardiovascular system*, in *Geriatric nutrition The Health professional's handbook*, R. Chernoff, Editor. 2006, Jones and Barlett: Sudbury-Massachusetts. p. 273-294.
6. International Diabetes Federation, *The global burden*, in *IDF Diabetes Atlas*, International diabetes Federation, Editor. 2013: Brussels, Belgium.
7. Morley, J.E., *Diabetes and aging: epidemiologic overview*. Clinics in geriatric medicine, 2008. **24**(3): p. 395-405.
8. Kim, K.S., et al., *Management of type 2 diabetes mellitus in older adults*. Diabetes & metabolism journal, 2012. **36**(5): p. 336-344.
9. Park, S.W., et al., *Excessive loss of skeletal muscle mass in older adults with type 2 diabetes*. Diabetes Care, 2009. **32**(11): p. 1993-1997.
10. Park, S.W., et al., *Decreased Muscle Strength and Quality in Older Adults With Type 2 Diabetes The Health, Aging, and Body Composition Study*. Diabetes, 2006. **55**(6): p. 1813-1818.
11. Park, S.W., et al., *Accelerated Loss of Skeletal Muscle Strength in Older Adults With Type 2 Diabetes The Health, Aging, and Body Composition Study*. Diabetes Care, 2007. **30**(6): p. 1507-1512.
12. Leenders, M., et al., *Patients With Type 2 Diabetes Show a Greater Decline in Muscle Mass, Muscle Strength, and Functional Capacity With Aging*. Journal of the American Medical Directors Association, 2013.
13. Stenholm, S., et al., *Long - Term Determinants of Muscle Strength Decline: Prospective Evidence from the 22 - Year Mini - Finland Follow - Up Survey*. Journal of the American Geriatrics Society, 2012. **60**(1): p. 77-85.
14. Forrest, K.Y.Z., J.M. Zmuda, and J.A. Cauley, *Patterns and correlates of muscle strength loss in older women*. Gerontology, 2007. **53**(3): p. 140-147.
15. Chiu, C.-J. and L. Wray, *Physical disability trajectories in older Americans with and without diabetes: the role of age, gender, race or ethnicity, and education*. Gerontologist, The, 2011. **51**(1): p. 51-63.
16. Gregg, E.W., et al., *Diabetes and physical disability among older U.S. adults*. Diabetes care, 2000. **23**(9): p. 1272-1277.
17. Gregg, E., et al., *Diabetes and incidence of functional disability in older women*. Diabetes care, 2002. **25**(1): p. 61-67.
18. Volpato, S., et al., *Comorbidities and impairments explaining the association between diabetes and lower extremity disability: The Women's Health and Aging Study*. Diabetes care, 2002. **25**(4): p. 678-683.
19. Volpato, S., et al., *Progression of lower-extremity disability in older women with diabetes: the Women's Health and Aging Study*. Diabetes care, 2003. **26**(1): p. 70-75.

20. Volpato, S., C. Maraldi, and R. Fellin, *Type 2 diabetes and risk for functional decline and disability in older persons*. Current diabetes reviews, 2010. **6**(3): p. 134-143.
21. Wang, L., et al., *Predictors of functional change: a longitudinal study of nondemented people aged 65 and older*. Journal of the American Geriatrics Society, 2002. **50**(9): p. 1525-1534.
22. Wu, J., et al., *Diabetes as a predictor of change in functional status among older Mexican Americans: a population-based cohort study*. Diabetes care, 2003. **26**(2): p. 314-319.
23. Sinclair, A., S. Conroy, and A. Bayer, *Impact of diabetes on physical function in older people*. Diabetes care, 2008. **31**(2): p. 233-235.
24. Guralnik, J.M., K.V. Patel, and L. Ferrucci, *Assessing functional status and disability in epidemiologic studies*, in *The epidemiology of aging*, A.B. Newman and J. Cauley, Editors. 2012, Springer. p. 91-117.
25. Ishizaki, T., et al., *Declines in physical performance by sex and age among nondisabled community-dwelling older Japanese during a 6-year period*. Journal of epidemiology, 2011. **21**(3): p. 176-183.
26. Idland, G., et al., *Predictors of mobility in community-dwelling women aged 85 and older*. Disability and rehabilitation, 2013. **35**(11): p. 881-887.
27. Spalter, T., J. Brodsky, and Y. Shnoor, *Improvements and Decline in the Physical Functioning of Israeli Older Adults*. Gerontologist, The, 2013.
28. Fujiwara, Y., et al., *Predictors of improvement or decline in instrumental activities of daily living among community-dwelling older Japanese*. Gerontology, 2008. **54**(6): p. 373-380.
29. Tas, U., et al., *Prognostic factors of disability in older people: a systematic review*. British journal of general practice, 2007. **57**(537): p. 319-323.
30. Hairi, N., et al., *Loss of muscle strength, mass (sarcopenia), and quality (specific force) and its relationship with functional limitation and physical disability: the Concord Health and Ageing in Men Project*. Journal of the American Geriatrics Society, 2010. **58**(11): p. 2055-2062.
31. Visser, M., et al., *Skeletal muscle mass and muscle strength in relation to lower-extremity performance in older men and women*. JOURNAL-AMERICAN GERIATRICS SOCIETY, 2000. **48**(4): p. 381-386.
32. Visser, M., et al., *Muscle mass, muscle strength, and muscle fat infiltration as predictors of incident mobility limitations in well-functioning older persons*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2005. **60**(3): p. 324-333.
33. den Ouden, M.E., et al., *Identification of high-risk individuals for the development of disability in activities of daily living. A ten-year follow-up study*. Experimental gerontology, 2013. **48**(4): p. 437-43.
34. Rosenberg, I.H., *Editorial: Nutrition and the Biology of Human Ageing: Proceedings of the Ninth Nestle International Nutrition Symposium*. The journal of nutrition, health & aging, 2012. **17**(8): p. 706-706.
35. American Diabetes Association, et al., *Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association*. Diabetes care, 2008. **31**: p. S61-S78.
36. Senkottaiyan, N., *Nutrition and the older diabetic*. Clinics in geriatric medicine, 2008. **24**(3): p. 503-513.
37. Beasley, J., J. Shikany, and C. Thomson, *The role of dietary protein intake in the prevention of sarcopenia of aging*. Nutrition in clinical practice, 2013. **28**(6): p. 684-690.
38. Milaneschi, Y., T. Tanaka, and L. Ferrucci, *Nutritional determinants of mobility*. Current opinion in clinical nutrition and metabolic care, 2010. **13**(6): p. 625.
39. Xu, B., et al., *The association between Healthy Eating Index-2005 scores and disability among older Americans*. Age and ageing, 2012. **41**(3): p. 365-371.

40. Xu, B., et al., *Higher healthy eating index-2005 scores are associated with better physical performance*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2012. **67**(1): p. 93-99.
41. Robinson, S., et al., *Clustering of lifestyle risk factors and poor physical function in older adults: the Hertfordshire cohort study*. Journal of the American Geriatrics Society, 2013. **61**(10): p. 1684-1691.
42. Koster, A., et al., *Lifestyle Factors and Incident Mobility Limitation in Obese and Non - obese Older Adults*. Obesity, 2007. **15**(12): p. 3122-3132.
43. Koster, A., et al., *Joint effects of adiposity and physical activity on incident mobility limitation in older adults*. Journal of the American Geriatrics Society, 2008. **56**(4): p. 636-643.
44. Payette, H. and M. Ferry, *Nutrition*, in *Précis pratique de gériatrie*, Arcand M and Hébert R, Editors. 2007, Edisem-Maloine: Montréal-Paris. p. 1043-1058.
45. Rizvi, A.A., *Management of diabetes in older adults*. The American journal of the medical sciences, 2007. **333**(1): p. 35-47.
46. Freiberger, E., C. Sieber, and K. Pfeifer, *Physical activity, exercise, and sarcopenia—future challenges*. WMW Wiener Medizinische Wochenschrift, 2011. **161**(17): p. 416-425.
47. Boyle, P., et al., *Physical activity is associated with incident disability in community-based older persons*. Journal of the American Geriatrics Society, 2007. **55**(2): p. 195-201.
48. Paterson, D. and D. Warburton, *Physical activity and functional limitations in older adults: a systematic review related to Canada's Physical Activity Guidelines*. The international journal of behavioral nutrition and physical activity, 2010. **7**: p. 38-38.
49. Palmer, R.F., et al., *The role of physical activity and diabetes status as a moderator: functional disability among older Mexican Americans*. Age and ageing, 2012. **41**(6): p. 752-758.
50. Medawar, P.B., *An unsolved problem of biology: An inaugural lecture delivered at University College, London, 6 December, 1951*. 1952: HK Lewis and Company.
51. Hayflick, L., *Biological aging is no longer an unsolved problem*. Annals of the New York academy of Sciences, 2007. **1100**(1): p. 1-13.
52. Edwards, M., et al., *Lifecourse Epidemiology and Aging*, in *The Epidemiology of Aging*, A.B. Newman and C. J.A, Editors. 2012, Springer: USA. p. 153-165.
53. Balcombe, N.R. and A. Sinclair, *Ageing: definitions, mechanisms and the magnitude of the problem*. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, 2001. **15**(6): p. 835-849.
54. Fülöp, *Biologie de vieillissement*, in *Précis pratique de gériatrie*, H.R. Arcand M, Editor. 2007, Edisem-Maloine: Montréal-Paris. p. 17-35.
55. Chernoff, *Demographics of aging*, in *Geriatric nutrition: The health professional's handbook*, Chernoff R, Editor. 2006, Jones and Barlett: Sudbury-Massachusetts. p. 1-13.
56. Beate Krinke, *Nutrition and the elderly*, in *Nutrition through the life cycle*, I.J. Brown JE, Beate Krinke U, Murtaugh MA, Sharbaugh C, Stang J, Wooldridge NH, Editor. 2005, Thomson-Wadsworth: USA. p. 419-449.
57. Strehler, B., *Time, Cells and Aging*. first ed. 1962, New York: Academic Press.
58. Rattan, S.I.S., *Theories of biological aging: genes, proteins, and free radicals*. Free radical research, 2006. **40**(12): p. 1230-1238.
59. Sanders, J.L., R.M. Boudreau, and A.B. Newman, *Understanding the aging process using epidemiologic approaches*, in *The epidemiology of aging*, A.B. Newman and J. Cauley, Editors. 2012, Springer: USA. p. 187-214.
60. Belmin, J. and C. Konrat, *Vieillesse normale: Aspects biologiques, fonctionnels et relationnels. Données épidémiologiques et sociologiques. Prévention du vieillissement pathologique*. La Revue du praticien, 2003. **53**(1): p. 97-106.

61. Martin, J.E. and M.T. Sheaff, *The pathology of ageing: concepts and mechanisms*. The Journal of pathology, 2007. **211**(2): p. 111-113.
62. Westendorp, R.G.J., *What is healthy aging in the 21st century?* The American journal of clinical nutrition, 2006. **83**(2): p. 404S-409S.
63. Rowe, J.W. and R.L. Kahn, *Successful aging*. The gerontologist, 1997. **37**(4): p. 433-440.
64. Santé Canada. *Vie saine. Aînés* 2012-11-05 [cited 2013 30 October]; Available from: <http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/seniors-aines/index-fra.php>.
65. Peel, N.M., R.J. McClure, and H.P. Bartlett, *Behavioral determinants of healthy aging*. American journal of preventive medicine, 2005. **28**(3): p. 298-304.
66. Cauley, J., *The demography of aging, in the epidemiology of aging*, A.B. Newman and J. Cauley, Editors. 2012, Springer: USA. p. 3-14.
67. Kergoat, M.J. and J. Légaré, *Aspects démographiques et épidémiologie du vieillissement au Québec*, in *Précis pratique de gériatrie*, M. Arcand and R. Hébert, Editors. 2007, Edisem-Maloine: Montréal-Paris. p. 3-16.
68. Statistics Canada. *Census 2011*. 2013 2013-11-25 [cited 2013; Available from: <http://www.statcan.gc.ca/tables-tableaux/sum-som/l01/cst01/demo10a-eng.htm>.
69. Institut de la statistique du Québec, *Panorama des régions du Québec*. 2013: Québec.
70. Girard, C., et al., *Le bilan démographique du Québec*. 2012, Institut de la Statistique du Québec: Québec.
71. Lavoie, J. and D. Guay, *Vieillir en santé? Des inégalités persistantes*, in *Vieillir au pluriel. Perspectives sociales*, M. Charpentier, et al., Editors. 2010, Presses de l'Université du Québec: Québec. p. 115.
72. Harman, D., *The aging process*. Proceedings of the National Academy of Sciences, 1981. **78**(11): p. 7124-7128.
73. Wagner, W., et al., *Aging of hematopoietic stem cells is regulated by the stem cell niche*. Experimental gerontology, 2008. **43**(11): p. 974-980.
74. Brownie, S., *Why are elderly individuals at risk of nutritional deficiency?* International Journal of Nursing Practice, 2006. **12**(2): p. 110-118.
75. Koopman, R. and L.J.C. van Loon, *Aging, exercise, and muscle protein metabolism*. Journal of applied physiology, 2009. **106**(6): p. 2040-2048.
76. Fiatarone Singh, M.A., *Benefits of exercise and dietary measures to optimize shifts in body composition with age*. Asia Pacific journal of clinical nutrition, 2002. **11**(s3): p. S642-S652.
77. Duffy, V.B., J.R. Backstrand, and A.M. Ferris, *Olfactory dysfunction and related nutritional risk in free-living, elderly women*. Journal of the American Dietetic Association, 1995. **95**(8): p. 879-884.
78. MacIntosh, C., J.E. Morley, and I.M. Chapman, *The anorexia of aging*. Nutrition, 2000. **16**(10): p. 983-995.
79. Duffy, V.B., *Variation in oral sensation: implications for diet and health*. Current opinion in gastroenterology, 2007. **23**(2): p. 171-177.
80. Elmadfa, I. and A.L. Meyer, *Body composition, changing physiological functions and nutrient requirements of the elderly*. Annals of Nutrition and Metabolism, 2008. **52**(Suppl. 1): p. 2-5.
81. Moskovitz, D., J. Saltsman, and Y. Kim, *The aging gut*, in *Geriatric nutrition The health professional's handbook*, R. Chernoff, Editor. 2006, Jones and Barlett: Sudbury-Masachusetts. p. 233-272.
82. Gueiros, L.A., M.S.M. Soares, and J.C. Leao, *Impact of ageing and drug consumption on oral health*. Gerodontology, 2009. **26**(4): p. 297-301.
83. Blouin, N. and P. Massicotte, *Santé bucco-dentaire*, in *Précis pratiques de gériatrie*, M. Arcand and R. Hébert, Editors. 2007, Edisem-Maloine: Montréal-Paris. p. 945-961.

84. Rosenthal, R.A. and S.M. Kavic, *Assessment and management of the geriatric patient*. Critical care medicine, 2004. **32**(4): p. S92-S105.
85. Morley, J.E., *Endocrine aspects of nutrition and aging*, in *Geriatric nutrition The health professional's handbook*, R. Chernoff, Editor. 2006, Jones and Barlett: Sudbury-Massachusetts. p. 345-364.
86. Ryall, J.G., J.D. Schertzer, and G.S. Lynch, *Cellular and molecular mechanisms underlying age-related skeletal muscle wasting and weakness*. Biogerontology, 2008. **9**(4): p. 213-228.
87. Duque, G. and B.R. Troen, *Skeletal aging*, in *Geriatric nutrition The health professional's handbook*, R. Chernoff, Editor. 2006, Jones and Barlett: Sudbury-Massachusetts. p. 325-344.
88. Colloca, G., M. Santoro, and G. Gambassi, *Age-related physiologic changes and perioperative management of elderly patients*. Surgical oncology, 2010. **19**(3): p. 124-130.
89. Brazeau, S. and K. Dalery, *Problèmes cardiaques*, in *Précis pratiques de gériatrie*, M. Arcand and R. Hébert, Editors. 2007, Edisem-Maloine: Montréal-Paris. p. 665-681.
90. Lindeman, R.D., *The aging renal system*, in *Geriatric nutrition The Health professional's handbook*, R. Chernoff, Editor. 2006, Jones and Barlett: Sudbury-Massachusetts. p. 295-306.
91. Falardeau, P. and J. Latour, *Problèmes rénaux et troubles de l'homeostase*, in *Précis pratiques de gériatrie*, M. Arcand and R. Hébert, Editors. 2007, Edisem-Maloine: Montréal-Paris. p. 439-461.
92. Marengoni, A., et al., *Aging with multimorbidity: a systematic review of the literature*. Ageing research reviews, 2011. **10**(4): p. 430-439.
93. Salive, M.E., *Multimorbidity in older adults*. Epidemiologic reviews, 2013. **35**(1): p. 75-83.
94. Schnatz, P.F., K.A. Marakovits, and D.M. O'Sullivan, *Assessment of postmenopausal women and significant risk factors for osteoporosis*. Obstetrical & gynecological survey, 2010. **65**(9): p. 591-596.
95. de Boer, A., G.J. Ter Horst, and M.M. Lorst, *Physiological and psychosocial age-related changes associated with reduced food intake in older persons*. Ageing research reviews, 2012.
96. Shatenstein, B., M.-J. Kergoat, and I. Reid, *Poor nutrient intakes during 1-year follow-up with community-dwelling older adults with early-stage Alzheimer dementia compared to cognitively intact matched controls*. Journal of the American Dietetic Association, 2007. **107**(12): p. 2091-2099.
97. Schilp, J., et al., *Early determinants for the development of undernutrition in an older general population: Longitudinal Aging Study Amsterdam*. British journal of nutrition, 2011. **106**(5): p. 708-717.
98. Donini, L.M., et al., *Malnutrition in elderly: social and economic determinants*. The Journal of nutrition, health & aging, 2013. **17**(1): p. 9-15.
99. Franco Alvarez, N., et al., *[Determinants of malnutrition risk among the older adult community: a secondary analysis of the Health, Wellbeing, and Aging Study (SABE) in Mexico]*. Revista panamericana de salud pública, 2007. **22**(6): p. 369-375.
100. Kritchevsky, S.B. and D.K. Houston, *Nutritional epidemiology in aging*, in *The epidemiology of aging*, A.B. Newman and J.A. Cauley, Editors. 2012, Springer: USA. p. 255-273.
101. Roberts, S.B. and G.E. Dallal, *Energy requirements and aging*. Public health nutrition-cab international-, 2005. **8**(7A): p. 1028.
102. Block, G., W.F. Rosenberger, and B.H. Patterson, *Calories, fat and cholesterol: intake patterns in the US population by race, sex and age*. American Journal of Public Health, 1988. **78**(9): p. 1150-1155.
103. Wakimoto, P. and G. Block, *Dietary Intake, Dietary Patterns, and Changes With Age An Epidemiological Perspective*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2001. **56**(suppl 2): p. 65-80.

104. Elahi, V.K., et al., *A longitudinal study of nutritional intake in men*. Journal of Gerontology, 1983. **38**(2): p. 162-180.
105. Briefel, R.R., et al., *Total energy intake of the US population: the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991*. The American journal of clinical nutrition, 1995. **62**(5): p. 1072S-1080S.
106. Chernoff, R., *Carbohydrates, fat, and fluid requirements in older adults*, in *Geriatric nutrition The health professional's handbook*, R. Chernoff, Editor. 2006, Jones and Barlett: Sudbury-Massachusetts. p. 23-30.
107. Chernoff, R., *Effects of age on nutrient requirements*. Clinics in geriatric medicine, 1995. **11**(4).
108. Meyyazhagan, S. and R.M. Palmer, *Nutritional requirements with aging: prevention of disease*. Clinics in geriatric medicine, 2002. **18**(3): p. 557-576.
109. Campbell, W.W., et al., *The recommended dietary allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2001. **56**(6): p. M373-M380.
110. Morais, J., S. Chevalier, and R. Gougeon, *Protein turnover and requirements in the healthy and frail elderly*. The Journal of nutrition, health & aging, 2006. **10**(4): p. 272-283.
111. Gaffney - Stomberg, E., et al., *Increasing dietary protein requirements in elderly people for optimal muscle and bone health*. Journal of the American Geriatrics Society, 2009. **57**(6): p. 1073-1079.
112. US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, National Institutes of Health, and National Heart Lung and Blood Institute, *Your guide to lowering your cholesterol with TLC*. 2005.
113. Beddhu, S., *Nutrition and Chronic Kidney Disease*, in *Handbook of clinical nutrition and aging*, C.W. Bales and C.S. Ritchie, Editors. 2009, Humana Press. p. 403-415.
114. Chernoff, R., *Micronutrient requirements in older women*. The American journal of clinical nutrition, 2005. **81**(5): p. 1240S-1245S.
115. Baik, H.W. and R.M. Russell, *Vitamin B12 deficiency in the elderly*. Annual review of nutrition, 1999. **19**(1): p. 357-377.
116. Marian, M. and G. Sacks, *Micronutrients and older adults*. Nutrition in Clinical Practice, 2009. **24**(2): p. 179-195.
117. Sebastian, R.S., et al., *Older adults who use vitamin/mineral supplements differ from nonusers in nutrient intake adequacy and dietary attitudes*. Journal of the American Dietetic Association, 2007. **107**(8): p. 1322-1332.
118. Hajjar, R., *Nutritional management of hypertension*, in *Geriatric Nutrition*, J.E. Morley and D.R. Thomas, Editors. 2007, GRC Press, Taylor and Francis Group: Florida. p. 409-420.
119. Booth, S., *Dietary vitamin K guidance: an effective strategy for stable control of oral anticoagulation?* Nutrition reviews, 2010. **68**(3): p. 178-181.
120. Drewnowski, A. and W.J. Evans, *Nutrition, physical activity, and quality of life in older adults summary*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2001. **56**(suppl 2): p. 89-94.
121. Haveman - Nies, A., L.C. De Groot, and W.A. van Staveren, *Dietary quality, lifestyle factors and healthy ageing in Europe: the SENECA study*. Age and Ageing, 2003. **32**(4): p. 427-434.
122. Nicolas, A.S., et al., *Successful aging and nutrition*. Nutrition reviews, 2001. **59**(8): p. S88-S92.
123. Meydani, M., *Nutrition Interventions in Aging and Age - Associated Disease*. Annals of the New York Academy of Sciences, 2001. **928**(1): p. 226-235.
124. Ceglia, L., *Vitamin D and skeletal muscle tissue and function*. Molecular aspects of medicine, 2008. **29**(6): p. 407-414.
125. Dawson-Hughes, B., *Serum 25-hydroxyvitamin D and functional outcomes in the elderly*. The American journal of clinical nutrition, 2008. **88**(2): p. 537S-540S.

126. Holick, M.F., *Vitamin D deficiency*. New England Journal of Medicine, 2007. **357**(3): p. 266-281.
127. Zittermann, A., J.F. Gummert, and J. Börgermann, *Vitamin D deficiency and mortality*. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2009. **12**(6): p. 634-639.
128. McCully, K.S., *Homocysteine, vitamins, and vascular disease prevention*. The American journal of clinical nutrition, 2007. **86**(5): p. 1563S-1568S.
129. Selhub, J., A. Troen, and I.H. Rosenberg, *B vitamins and the aging brain*. Nutrition reviews, 2010. **68**(s2): p. S112-S118.
130. Arvaniti, F. and D. Panagiotakos, *Healthy indexes in public health practice and research: a review*. Critical reviews in food science and nutrition, 2008. **48**(4): p. 317-327.
131. Hu, F., *Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology*. Current opinion in lipidology, 2002. **13**(1): p. 3-9.
132. Jacobs, D.R., M.D. Gross, and L.C. Tapsell, *Food synergy: an operational concept for understanding nutrition*. The American journal of clinical nutrition, 2009. **89**(5): p. 1543S-1548S.
133. Jacobs, D. and L. Tapsell, *Food synergy: the key to a healthy diet*. The Proceedings of the Nutrition Society, 2013. **72**(2): p. 200-206.
134. Kant, A.K., *Dietary patterns and health outcomes*. Journal of the American Dietetic Association, 2004. **104**(4): p. 615-635.
135. Kant, A., *Dietary patterns: biomarkers and chronic disease risk*. Applied physiology, nutrition, and metabolism, 2010. **35**(2): p. 199-206.
136. Waijers, P.M.C.M., E.J.M. Feskens, and M. Ocké, *A critical review of predefined diet quality scores*. British journal of nutrition, 2007. **97**(2): p. 219-231.
137. Moeller, S., et al., *Dietary patterns: challenges and opportunities in dietary patterns research an Experimental Biology workshop, April 1, 2006*. Journal of the American Dietetic Association, 2007. **107**(7): p. 1233-1239.
138. Allès, B., et al., *Dietary patterns: a novel approach to examine the link between nutrition and cognitive function in older individuals*. Nutrition research reviews, 2012. **25**(2): p. 207-222.
139. Tucker, K., *Dietary patterns, approaches, and multicultural perspective*. Applied physiology, nutrition, and metabolism, 2010. **35**(2): p. 211-218.
140. Slattery, M., *Analysis of dietary patterns in epidemiological research*. Applied physiology, nutrition, and metabolism, 2010. **35**(2): p. 207-210.
141. Newby, P.K. and K. Tucker, *Empirically derived eating patterns using factor or cluster analysis: a review*. Nutrition reviews, 2004. **62**(5): p. 177-203.
142. Wirt, A. and C. Collins, *Diet quality--what is it and does it matter?* Public Health Nutrition, 2009. **12**(12): p. 2473-2492.
143. Drewnowski, A., *Concept of a nutritious food: toward a nutrient density score*. The American journal of clinical nutrition, 2005. **82**(4): p. 721-732.
144. Kant, A.K., et al., *Dietary diversity and subsequent mortality in the First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study*. The American journal of clinical nutrition, 1993. **57**(3): p. 434-440.
145. Kant, A.K., et al., *Food group intake patterns and associated nutrient profiles of the US population*. Journal of the American Dietetic Association, 1991. **91**(12): p. 1532-1537.
146. Krebs Smith, S.M., et al., *Characterizing food intake patterns of American adults*. The American journal of clinical nutrition, 1997. **65**(4 Suppl): p. 1264S-1268S.
147. Fransen, H. and M. Ocké, *Indices of diet quality*. Current opinion in clinical nutrition & metabolic care, 2008. **11**(5): p. 559-565.
148. Kourlaba, G. and D.B. Panagiotakos, *Dietary quality indices and human health: a review*. Maturitas, 2009. **62**(1): p. 1-8.

149. Kennedy, E.T., et al., *The Healthy Eating Index: design and applications*. Journal of the American Dietetic Association, 1995. **95**(10): p. 1103.
150. Guenther, P., J. Reedy, and S. Krebs Smith, *Development of the Healthy Eating Index-2005*. Journal of the American Dietetic Association, 2008. **108**(11): p. 1896-1901.
151. Guenther, P., et al., *Update of the Healthy Eating Index: HEI-2010*. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics, 2013. **113**(4): p. 569-580.
152. Shatenstein, B., et al., *Diet quality of Montreal-area adults needs improvement: estimates from a self-administered food frequency questionnaire furnishing a dietary indicator score*. Journal of the American Dietetic Association, 2005. **105**(8): p. 1251-1260.
153. Health Canada, *Eating well with Canada's Food Guide*. © 2007, Her Majesty the Queen in Right of Canada, represented by the Minister of Health Canada, 2007. HC Pub.: 4667. Cat.: H164-38/2-2007E.
154. Health, C.D.o.N. and W.S.R. Committee, *Nutrition recommendations: the report of the Scientific Review Committee*. 1990: Health and Welfare Canada, Scientific Review Committee.
155. Anderson, A.L., et al., *Dietary patterns and survival of older adults*. Journal of the American Dietetic Association, 2011. **111**(1): p. 84-91.
156. Tourlouki, E., A.-L. Matalas, and D.B. Panagiotakos, *Dietary habits and cardiovascular disease risk in middle-aged and elderly populations: a review of evidence*. Clinical interventions in aging, 2009. **4**: p. 319.
157. Tyrovolas, S. and D.B. Panagiotakos, *The role of Mediterranean type of diet on the development of cancer and cardiovascular disease, in the elderly: a systematic review*. Maturitas, 2010. **65**(2): p. 122-130.
158. McNaughton, S.A., C.J. Bates, and G.D. Mishra, *Diet quality is associated with all-cause mortality in adults aged 65 years and older*. The Journal of nutrition, 2012. **142**(2): p. 320-325.
159. Goldenberg, R. and Z. Punthakee, *Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome*. Canadian Journal of Diabetes, 2013. **37**(Supplement 1): p. S8-S11.
160. Ekoé, J.M., et al., *Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Screening for type 1 and type 2 diabetes*. Canadian Journal of Diabetes, 2013. **37**(supplement 1): p. S12-S15.
161. Meneilly, G.S., *Diabetes in the elderly*. Medical Clinics of North America, 2006. **90**(5): p. 909-923.
162. Chiu, K.C., et al., *Beta cell function declines with age in glucose tolerant Caucasians*. Clinical endocrinology, 2000. **53**(5): p. 569-575.
163. Tessier, D., T. Fülöp, and J. Dubé, *Diabète*, in *Précis pratiques de gériatrie*, M. Arcand and R. Hébert, Editors. 2007, Edisem-Maloine: Montréal-Paris. p. 797-807.
164. Ryan, A.S., *Insulin resistance with aging*. Sports medicine, 2000. **30**(5): p. 327-346.
165. Koopman, R. and L.J. van Loon, *Aging, exercise, and muscle protein metabolism*. Journal of Applied Physiology, 2009. **106**(6): p. 2040-2048.
166. Thearle, M. and A.M.B. Brillantes, *Unique characteristics of the geriatric diabetic population and the role for therapeutic strategies that enhance glucagon-like peptide-1 activity*. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2005. **8**(1): p. 9-16.
167. Stetson, B. and S.P. Mokshagundam, *Nutrition and lifestyle change in older adults with diabetes mellitus and metabolic syndrome*, in *handbook of clinical nutrition and aging*, C.W. Bales and C.S. Ritchie, Editors. 2009, Springer. p. 279-317.
168. Guillaume, T. and J. De Flines, *Diabetes mellitus in the elderly: epidemiological, pathophysiological and clinical aspects*. Revue médicale de Liège, 2005. **60**(5-6): p. 429.
169. Izzedine, H., et al., *Drug-induced diabetes mellitus*. 2005.

170. Cheng, Y.J., et al., *Secular Changes in the Age-Specific Prevalence of Diabetes Among US Adults 1988–2010*. *Diabetes care*, 2013.
171. Danaei, G., et al., *National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 2·7 million participants*. *The Lancet*, 2011. **378**(9785): p. 31-40.
172. CDC, *National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States*, C.f.D.C.a.P. US Department of Health and Human Services, Editor. 2011.
173. Resnick, H.E., et al., *American Diabetes Association diabetes diagnostic criteria, advancing age, and cardiovascular disease risk profiles: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey*. *Diabetes care*, 2000. **23**(2): p. 176-180.
174. Canadian Diabetes Association. *The prevalence and cost of diabetes*. 2012 2012 [cited 2013 8 December]; Available from: <http://www.diabetes.ca/diabetes-and-you/what/prevalence/>.
175. Pelletier, C., et al., *Report summary Diabetes in Canada: facts and figures from a public health perspective*. *Chronic diseases and injuries in Canada*, 2012. **33**(1): p. 53-54.
176. Canadian Diabetes Association, *Diabète : LE Canada à l'heure de la Remise en Question Tracer une nouvelle voie*. 2011.
177. Viljoen, A. and A.J. Sinclair, *Diabetes and insulin resistance in older people*. *Medical Clinics of North America*, 2011. **95**(3): p. 615-629.
178. Meneilly, G.S., et al., *NIDDM in the elderly*. *Diabetes care*, 1996. **19**(12): p. 1320-1325.
179. Meneilly, G.S. and D. Elahi, *Metabolic alterations in middle-aged and elderly lean patients with type 2 diabetes*. *Diabetes Care*, 2005. **28**(6): p. 1498-1499.
180. Meneilly, G.S. and T. Elliott, *Metabolic alterations in middle-aged and elderly obese patients with type 2 diabetes*. *Diabetes care*, 1999. **22**(1): p. 112-118.
181. American Diabetes Association, *Standards of medical care in diabetes—2013*. *Diabetes Care*, 2013. **36**(Supplement 1): p. S11-S66.
182. Hornick, T. and D.C. Aron, *Managing diabetes in the elderly: go easy, individualize*. *Cleveland Clinic journal of medicine*, 2008. **75**(1): p. 70-78.
183. Sacks, D.B., V. Fonseca, and A.B. Goldfine, *Diabetes: advances and controversies*. *Clinical Chemistry*, 2011. **57**(2): p. 147-149.
184. Mooradian, A.D. and J.M. Chehade, *Diabetes mellitus in older adults*. *American journal of therapeutics*, 2012. **19**(2): p. 145-159.
185. Herman, W.H., et al., *Differences in A1C by race and ethnicity among patients with impaired glucose tolerance in the Diabetes Prevention Program*. *Diabetes care*, 2007. **30**(10): p. 2453-2457.
186. Ziemer, D.C., et al., *Glucose-Independent, Black–White Differences in Hemoglobin A1c Levels A Cross-sectional Analysis of 2 Studies*. *Annals of Internal Medicine*, 2010. **152**(12): p. 770-777.
187. Davidson, M.B. and D.L. Schriger, *Effect of age and race/ethnicity on HbA1c levels in people without known diabetes mellitus: implications for the diagnosis of diabetes*. *Diabetes research and clinical practice*, 2010. **87**(3): p. 415-421.
188. Pani, L.N., et al., *Effect of Aging on A1C Levels in Individuals Without Diabetes Evidence from the Framingham Offspring Study and the National Health and Nutrition Examination Survey 2001–2004*. *Diabetes Care*, 2008. **31**(10): p. 1991-1996.
189. Corriere, M., N. Rooparinesingh, and R.R. Kalyani, *Epidemiology of Diabetes and Diabetes Complications in the Elderly: An Emerging Public Health Burden*. *Current diabetes reports*, 2013: p. 1-9.

190. Motta, M., et al., *Cardio-cerebrovascular complications in elderly with diabetes*. Archives of gerontology and geriatrics, 2007. **44**(3): p. 261-269.
191. Rosner, M., E. Abdel-Rahman, and M.E. Williams, *Geriatric nephrology: responding to a growing challenge*. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 2010. **5**(5): p. 936-942.
192. Van Dieren, S., et al., *The global burden of diabetes and its complications: an emerging pandemic*. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, 2010. **17**(1 suppl): p. s3-s8.
193. Canada, S., *Leading causes of death, 2009*. 2012, The Daily.
194. Deshpande, A.D., M. Harris-Hayes, and M. Schootman, *Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications*. Physical Therapy, 2008. **88**(11): p. 1254-1264.
195. Barkoudah, E., et al., *Mortality rates in trials of subjects with type 2 diabetes*. Journal of the American Heart Association, 2012. **1**(1): p. 8-15.
196. Barnett, K.N., et al., *Mortality in people diagnosed with type 2 diabetes at an older age: a systematic review*. Age and ageing, 2006. **35**(5): p. 463-468.
197. Araki, A. and H. Ito, *Diabetes mellitus and geriatric syndromes*. Geriatrics & Gerontology International, 2009. **9**(2): p. 105-114.
198. Lu, F.-P., K.-P. Lin, and H.-K. Kuo, *Diabetes and the risk of multi-system aging phenotypes: a systematic review and meta-analysis*. PLoS One, 2009. **4**(1): p. e4144.
199. Kalyani, R.R., et al., *Hyperglycemia and incidence of frailty and lower extremity mobility limitations in older women*. Journal of the American Geriatrics Society, 2012. **60**(9): p. 1701-1707.
200. Doshi, A.M., et al., *Women with diabetes: understanding urinary incontinence and help seeking behavior*. The Journal of urology, 2010. **184**(4): p. 1402-1407.
201. Lu, F.P., et al., *Sex differences in the impact of diabetes on the risk of geriatric conditions*. Geriatrics & Gerontology International, 2013. **13**(1): p. 116-122.
202. Atchison, E.A., et al., *Risk of cancer in a large cohort of US veterans with diabetes*. International Journal of Cancer, 2011. **128**(3): p. 635-643.
203. Bourdel-Marchasson, I., et al., *Key priorities in managing glucose control in older people with diabetes*. JNHA-The Journal of Nutrition, Health and Aging, 2009. **13**(8): p. 685-691.
204. Defraigne, J., *[A central pathological mechanism explaining diabetic complications?]*. Revue medicale de Liege, 2005. **60**(5-6): p. 472.
205. Brownlee, M., *The pathobiology of diabetic complications a unifying mechanism*. Diabetes, 2005. **54**(6): p. 1615-1625.
206. Maruthur, N.M., *The Growing Prevalence of Type 2 Diabetes: Increased Incidence or Improved Survival?* Current diabetes reports, 2013. **13**(6): p. 786-794.
207. Mozaffarian, D., et al., *Lifestyle risk factors and new-onset diabetes mellitus in older adults: the cardiovascular health study*. Archives of Internal Medicine, 2009. **169**(8): p. 798.
208. Lim, S.S., et al., *A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010*. The lancet, 2013. **380**(9859): p. 2224-2260.
209. Kurotani, K., et al., *Red meat consumption is associated with the risk of type 2 diabetes in men but not in women: a Japan Public Health Center-based Prospective Study*. British Journal of Nutrition, 2013: p. 1-9.
210. Pan, A., et al., *Changes in Red Meat Consumption and Subsequent Risk of Type 2 Diabetes Mellitus Three Cohorts of US Men and Women*. JAMA internal medicine, 2013: p. 1-8.
211. van Woudenberg, G.J., et al., *Meat Consumption and Its Association With C-Reactive Protein and Incident Type 2 Diabetes The Rotterdam Study*. Diabetes care, 2012. **35**(7): p. 1499-1505.

212. Feskens, E.J., D. Sluik, and G.J. van Woudenberg, *Meat Consumption, Diabetes, and Its Complications*. Current diabetes reports, 2013: p. 1-9.
213. Hu, E.A., et al., *White rice consumption and risk of type 2 diabetes: meta-analysis and systematic review*. BMJ: British Medical Journal, 2012. **344**.
214. Carter, P., et al., *Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis*. BMJ: British Medical Journal, 2010. **341**.
215. Cooper, A.J., et al., *Fruit and vegetable intake and type 2 diabetes: EPIC-InterAct prospective study and meta-analysis*. European journal of clinical nutrition, 2012. **66**(10): p. 1082-1092.
216. Salas-Salvadó, J., et al., *The role of diet in the prevention of type 2 diabetes*. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2011. **21**: p. B32-B48.
217. van Dam, R.M., et al., *Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in US men*. Annals of Internal Medicine, 2002. **136**(3): p. 201-209.
218. Fung, T.T., et al., *Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women*. Archives of internal medicine, 2004. **164**(20): p. 2235.
219. Esposito, K., et al., *Prevention of type 2 diabetes by dietary patterns: a systematic review of prospective studies and meta-analysis*. Metabolic syndrome and related disorders, 2010. **8**(6): p. 471-476.
220. De Koning, L., et al., *Diet-quality scores and the risk of type 2 diabetes in men*. Diabetes Care, 2011. **34**(5): p. 1150-1156.
221. Fung, T.T., et al., *A prospective study of overall diet quality and risk of type 2 diabetes in women*. Diabetes Care, 2007. **30**(7): p. 1753-1757.
222. Abdelhafiz, A. and A. Sinclair, *Management of type 2 diabetes in older people*. Diabetes Therapy, 2013. **4**(June): p. 13-26.
223. Inzucchi, S.E., et al., *Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)*. Diabetes care, 2012. **35**(6): p. 1364-1379.
224. Cayea, D., C. Boyd, and S.C. Durso, *Individualising therapy for older adults with diabetes mellitus*. Drugs & aging, 2007. **24**(10): p. 851-863.
225. Smitz, S., *The care of the older person with diabetes mellitus*. Revue médicale de Liège, 2005. **60**(5-6): p. 433.
226. Graillot, D., et al., *Type 2 diabetes in the elderly, which specific features?* La Revue de medecine interne, 2012. **33**: p. 575-579.
227. Piette, J.D. and E.A. Kerr, *The impact of comorbid chronic conditions on diabetes care*. Diabetes Care, 2006. **29**(3): p. 725-731.
228. Meneilly, G.S., D. Tessier, and A. Knip, *Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Diabetes in the elderly*. Canadian Journal of Diabetes, 2013. **37**(Supplement 1): p. S184-S190.
229. Moghissi, E., *Management of Type 2 Diabetes Mellitus in Older Patients: Current and Emerging Treatment Options*. Diabetes Therapy, 2013: p. 1-18.
230. Pozzilli, P., et al., *The A1C and ABCD of glycaemia management in type 2 diabetes: a physician's personalized approach*. Diabetes/metabolism research and reviews, 2010. **26**(4): p. 239-244.
231. Moreno, G., et al., *Guidelines abstracted from the American Geriatrics Society Guidelines for Improving the Care of Older Adults with Diabetes Mellitus: 2013 update*. Journal of the American Geriatrics Society, 2013. **61**(11): p. 2020-2026.
232. Hobbs, C., L. Pogach, and D. Aron, *VA/DoD clinical practice guideline for the management of diabetes mellitus. Version 4.0*. 2010.
233. Kirkman, M.S., et al., *Diabetes in older adults*. Diabetes care, 2012. **35**(12): p. 2650-2664.

234. Sinclair, A., et al., *Diabetes mellitus in older people: position statement on behalf of the International Association of Gerontology and Geriatrics (IAGG), the European Diabetes Working Party for Older People (EDWPOP), and the International Task Force of Experts in Diabetes*. Journal of the American Medical Directors Association, 2012. **13**(6): p. 497-502.
235. Ismail-Beigi, F., et al., *Individualizing glycemic targets in type 2 diabetes mellitus: implications of recent clinical trials*. Annals of Internal Medicine, 2011. **154**(8): p. 554-559.
236. Ali Imran, A., R. Rabasa-Lhoret, and S. Ross, *Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Targets for glycemic control*. Canadian Journal of Diabetes, 2013. **37**(Supplement 1): p. S31-S34.
237. Lassmann-Vague, V., *Hypoglycaemia in elderly diabetic patients*. Diabetes & metabolism, 2005. **31**: p. 5553-5557.
238. Tessier, D. and V. Lassmann-Vague, *Diabetes and education in the elderly*. Diabetes and Metabolism, 2007. **April**(33 Suppl 1): p. S75-8.
239. Jones, H., et al., *Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Self-Management Education*. Canadian Journal of Diabetes, 2013. **37**(Supplement 1): p. S26-S30.
240. American Diabetes Association, *Standards of Medical Care in Diabetes-2014*. Diabetes Care, 2014. **37**(S1): p. S14-S80.
241. Constans, T. and P. Lecomte, *Non pharmacological treatments in elderly diabetics*. Diabetes & metabolism, 2007. **33**: p. S79-S86.
242. Miller, S. and R. Wolfe, *The danger of weight loss in the elderly*. The Journal of Nutrition Health and Aging, 2008. **12**(7): p. 487-491.
243. Shapses, S.A. and C.S. Riedt, *Bone, body weight, and weight reduction: what are the concerns?* The Journal of nutrition, 2006. **136**(6): p. 1453-1456.
244. Caruso, L.B., et al., *What can we do to improve physical function in older persons with type 2 diabetes?* The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2000. **55**(7): p. M372-M377.
245. Madden, K.M., et al., *Short-term aerobic exercise reduces arterial stiffness in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia*. Diabetes Care, 2009. **32**(8): p. 1531-1535.
246. Madden, K.M., et al., *Aerobic training restores arterial baroreflex sensitivity in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia*. Clinical Journal of Sport Medicine, 2010. **20**(4): p. 312-317.
247. Gregg, E., et al., *Relationship of walking to mortality among US adults with diabetes*. Archives of internal medicine, 2003. **163**(12): p. 1440-1447.
248. Hu, F.B., et al., *Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women*. Annals of Internal Medicine, 2001. **134**(2): p. 96-105.
249. Hu, G., et al., *Physical activity, cardiovascular risk factors, and mortality among Finnish adults with diabetes*. Diabetes care, 2005. **28**(4): p. 799-805.
250. Church, T., et al., *Cardiorespiratory fitness and body mass index as predictors of cardiovascular disease mortality among men with diabetes*. Archives of internal medicine, 2005. **165**(18): p. 2114-2120.
251. Gordon, B.A., et al., *Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review*. Diabetes research and clinical practice, 2009. **83**(2): p. 157-175.
252. Sigal, R., et al., *Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: Physical activity and diabetes*. Canadian Journal of Diabetes, 2013. **37**(Supplement 1): p. S40-S44.

253. Sigal, R.J., et al., *Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes: A Randomized Trial*. *Annals of internal medicine*, 2007. **147**(6): p. 357-369.
254. Reid, R., et al., *Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: a randomised trial*. *Diabetologia*, 2010. **53**(4): p. 632-640.
255. Sayer, A.A., et al., *New horizons in the pathogenesis, diagnosis and management of sarcopenia*. *Age and ageing*, 2013. **42**(2): p. 145-150.
256. Visser, M. and T.B. Harris, *Body composition and aging*, in *The epidemiology of aging*, A.B. Newman and J.A. Cauley, Editors. 2012, Springer: USA. p. 275-292.
257. Janssen, I., *Sarcopenia*, in *Handbook of Clinical Nutrition and Aging*, C.W. Bales and C.S. Ritchie, Editors. 2009, Springer. p. 183-205.
258. Doherty, T.J., *Invited review: aging and sarcopenia*. *Journal of Applied Physiology*, 2003. **95**(4): p. 1717-1727.
259. Forrest, K., J. Zmuda, and J. Cauley, *Patterns and determinants of muscle strength change with aging in older men*. *The Aging Male*, 2005. **8**(3-4): p. 3-4.
260. Cruz-Jentoft, A.J., et al., *Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People*. *Age and ageing*, 2010. **39**(4): p. 412-423.
261. Fielding, R.A., et al., *Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia*. *Journal of the American Medical Directors Association*, 2011. **12**(4): p. 249-256.
262. Visser, M., *Towards a definition of sarcopenia—results from epidemiologic studies*. *JNHA-The Journal of Nutrition, Health and Aging*, 2009. **13**(8): p. 713-716.
263. Goodpaster, B.H., et al., *The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study*. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 2006. **61**(10): p. 1059-1064.
264. Clark, B.C. and T.M. Manini, *Sarcopenia ≠ dynapenia*. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 2008. **63**(8): p. 829-834.
265. Clark, B.C. and T.M. Manini, *What is dynapenia?* *Nutrition*, 2012. **28**(5): p. 495-503.
266. Walston, J.D., *Sarcopenia in older adults*. *Current Opinion in Rheumatology*, 2012. **24**(6): p. 623-627.
267. Baumgartner, R.N., et al., *Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico*. *American journal of epidemiology*, 1998. **147**(8): p. 755-763.
268. Janssen, I., S.B. Heymsfield, and R. Ross, *Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability*. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2002. **50**(5): p. 889-896.
269. Lauretani, F., et al., *Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia*. *Journal of Applied Physiology*, 2003. **95**(5): p. 1851-1860.
270. Bijlsma, A., et al., *Defining sarcopenia: the impact of different diagnostic criteria on the prevalence of sarcopenia in a large middle aged cohort*. *Age*, 2012(35): p. 871-881.
271. Bijlsma, A., et al., *Chronology of age-related disease definitions: osteoporosis and sarcopenia*. *Ageing research reviews*, 2012. **11**(2): p. 320-324.
272. Burton, L.A. and D. Sumukadas, *Optimal management of sarcopenia*. *Clinical interventions in aging*, 2010. **5**: p. 217.
273. Rolland, Y., et al., *Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives*. *The Journal of Nutrition Health and Aging*, 2008. **12**(7): p. 433-450.
274. Bassey, E.J., *Longitudinal changes in selected physical capabilities: muscle strength, flexibility and body size*. *Age and Ageing*, 1998. **27**(suppl 3): p. 12-16.

275. Andersen, H., et al., *Muscle strength in type 2 diabetes*. *Diabetes*, 2004. **53**(6): p. 1543-1548.
276. Lee, C.G., et al., *Association between insulin resistance and lean mass loss and fat mass gain in older men without diabetes mellitus*. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2011. **59**(7): p. 1217-1224.
277. Magkos, F., X. Wang, and B. Mittendorfer, *Metabolic actions of insulin in men and women*. *Nutrition*, 2010. **26**(7): p. 686-693.
278. Pereira, S., et al., *Insulin resistance of protein metabolism in type 2 diabetes*. *Diabetes*, 2008. **57**(1): p. 56-63.
279. Gougeon, R., et al., *Determinants of whole-body protein metabolism in subjects with and without type 2 diabetes*. *Diabetes Care*, 2008. **31**(1): p. 128-133.
280. Chevalier, S., et al., *Whole-body protein anabolic response is resistant to the action of insulin in obese women*. *The American journal of clinical nutrition*, 2005. **82**(2): p. 355-365.
281. Karelis, A.D., et al., *Association of insulin sensitivity and muscle strength in overweight and obese sedentary postmenopausal women*. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 2007. **32**(2): p. 297-301.
282. Lee, C., et al., *Insulin sensitizers may attenuate lean mass loss in older men with diabetes*. *Diabetes care*, 2011. **34**(11): p. 2381-2386.
283. Volkert, D., *The role of nutrition in the prevention of sarcopenia*. *WMW Wiener Medizinische Wochenschrift*, 2011. **161**(17): p. 409-415.
284. Morley, J., *Pathophysiology of the anorexia of aging*. *Current opinion in clinical nutrition & metabolic care*, 2013. **16**(1): p. 27-32.
285. Nieuwenhuizen, W., et al., *Older adults and patients in need of nutritional support: review of current treatment options and factors influencing nutritional intake*. *Clinical nutrition*, 2010. **29**(2): p. 160-169.
286. Hébuterne, X., S. Bermon, and S.M. Schneider, *Ageing and muscle: the effects of malnutrition, re-nutrition, and physical exercise*. *Current opinion in clinical nutrition & metabolic care*, 2001. **4**(4): p. 295-300.
287. Mithal, A., et al., *Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults*. *Osteoporosis international*, 2013. **24**(5): p. 1555-1566.
288. Rolland, Y., et al., *Treatment strategies for sarcopenia and frailty*. *The Medical clinics of North America*, 2011. **95**(3): p. 427-38, ix.
289. Houston, D.K., et al., *Dietary protein intake is associated with lean mass change in older, community-dwelling adults: the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Study*. *The American journal of clinical nutrition*, 2008. **87**(1): p. 150-155.
290. Robinson, S., C. Cooper, and A. Aihie Sayer, *Nutrition and sarcopenia: A review of the evidence and implications for preventive strategies*. *Journal of Aging Research*, 2012. **2012**.
291. Ceglia, L. and S. Harris, *Vitamin D and its role in skeletal muscle*. *Calcified tissue international*, 2013. **92**(2): p. 151-162.
292. Dawson Hughes, B., *Serum 25-hydroxyvitamin D and functional outcomes in the elderly*. *The American journal of clinical nutrition*, 2008. **88**(2): p. 537S-540S.
293. Janssen, H.C.J.P., M. Samson, and H.J.J. Verhaar, *Vitamin D deficiency, muscle function, and falls in elderly people*. *The American journal of clinical nutrition*, 2002. **75**(4): p. 611-615.
294. Visser, M., D.J.H. Deeg, and P. Lips, *Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia): the Longitudinal Aging Study Amsterdam*. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 2003. **88**(12): p. 5766-5772.
295. Girgis, C., et al., *The roles of vitamin D in skeletal muscle: form, function, and metabolism*. *Endocrine reviews*, 2013. **34**(1): p. 33-83.

296. Forbes, S.C., J.P. Little, and D.G. Candow, *Exercise and nutritional interventions for improving aging muscle health*. *Endocrine*, 2012: p. 1-10.
297. Brinkley, T.E., et al., *Chronic inflammation is associated with low physical function in older adults across multiple comorbidities*. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 2009. **64**(4): p. 455.
298. Schaap, L.A., et al., *Inflammatory markers and loss of muscle mass (sarcopenia) and strength*. *The American journal of medicine*, 2006. **119**(6): p. 526. e9.
299. Schaap, L.A., et al., *Higher inflammatory marker levels in older persons: associations with 5-year change in muscle mass and muscle strength*. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 2009. **64**(11): p. 1183.
300. Cesari, M., et al., *Antioxidants and physical performance in elderly persons: the Invecchiare in Chianti (InCHIANTI) study*. *The American journal of clinical nutrition*, 2004. **79**(2): p. 289-294.
301. Robinson, S.M., et al., *Diet and Its Relationship with Grip Strength in Community - Dwelling Older Men and Women: The Hertfordshire Cohort Study*. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2008. **56**(1): p. 84-90.
302. Montero-Fernández, N. and J. Serra-Rexach, *Role of exercise on sarcopenia in the elderly*. *European journal of physical and rehabilitation medicine*, 2013. **49**(1): p. 131-143.
303. Tremblay, M., et al., *Physiological and health implications of a sedentary lifestyle*. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 2010. **35**(6): p. 725-740.
304. Sedentary Behaviour Research, N., *Letter to the editor: standardized use of the terms "sedentary" and "sedentary behaviours"*. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 2012. **37**(3): p. 540-542.
305. Peterson, M., et al., *Resistance exercise for muscular strength in older adults: a meta-analysis*. *Ageing research reviews*, 2010. **9**(3): p. 226-237.
306. Kortebein, P., et al., *Functional impact of 10 days of bed rest in healthy older adults*. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 2008. **63**(10): p. 1076-1081.
307. Freiburger, E., C. Sieber, and K. Pfeifer, *Physical activity, exercise, and sarcopenia - future challenges*. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 2011. **161**(17-18): p. 416-425.
308. Janssen, I., et al., *Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women*. *American Journal of Epidemiology*, 2004. **159**(4): p. 413-421.
309. Melton 3rd, L., et al., *Epidemiology of sarcopenia*. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2000. **48**(6): p. 625.
310. Visser, M. and L.A. Schaap, *Consequences of sarcopenia*. *Clinics in geriatric medicine*, 2011. **27**(3): p. 387-399.
311. Kim, J.H., et al., *Sarcopenia and Obesity: Gender-Different Relationship with Functional Limitation in Older Persons*. *Journal of Korean medical science*, 2013. **28**(7): p. 1041-1047.
312. Landi, F., et al., *Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals: Results from the iSIRENTE study*. *Clinical nutrition*, 2012. **31**(5): p. 652-658.
313. Arango-Lopera, V., et al., *Mortality as an adverse outcome of sarcopenia*. *The journal of nutrition, health & aging*, 2013: p. 1-4.
314. Bunout, D., et al., *Association between sarcopenia and mortality in healthy older people*. *Australasian Journal on Ageing*, 2011. **30**(2): p. 89-92.
315. Landi, F., et al., *Sarcopenia and mortality among older nursing home residents*. *Journal of the American Medical Directors Association*, 2012. **13**(2): p. 121-126.
316. Rantanen, T., *Muscle strength, disability and mortality*. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 2003. **13**(1): p. 3-8.

317. Bouchard, D.R. and I. Janssen, *Dynapenic-obesity and physical function in older adults*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2010. **65**(1): p. 71-77.
318. Ferrucci, L., et al., *Change in Muscle Strength Explains Accelerated Decline of Physical Function in Older Women With High Interleukin - 6 Serum Levels*. Journal of the American Geriatrics Society, 2002. **50**(12): p. 1947-1954.
319. Hardy, R., et al., *Body mass index, muscle strength and physical performance in older adults from eight cohort studies: the HALCYon programme*. PloS one, 2013. **8**(2): p. e56483.
320. Kim, K.-E., et al., *Relationship between muscle mass and physical performance: is it the same in older adults with weak muscle strength?* Age and Ageing, 2012. **41**(6): p. 799-803.
321. Metter, E.J., et al., *Skeletal muscle strength as a predictor of all-cause mortality in healthy men*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2002. **57**(10): p. B359-B365.
322. Al Snih, S., et al., *Handgrip strength and mortality in older Mexican Americans*. Journal of the American Geriatrics Society, 2002. **50**(7): p. 1250-1256.
323. Stenholm, S., et al., *Obesity and muscle strength as long-term determinants of all-cause mortality-a 33 year of follow-up of the mini-finland health examination survey*. International journal of obesity (2005), 2013.
324. Rantanen, T., et al., *Handgrip Strength and Cause - Specific and Total Mortality in Older Disabled Women: Exploring the Mechanism*. Journal of the American Geriatrics Society, 2003. **51**(5): p. 636-641.
325. Gale, C.R., et al., *Grip strength, body composition, and mortality*. International Journal of Epidemiology, 2007. **36**(1): p. 228-235.
326. Rantanen, T., et al., *Muscle strength and body mass index as long-term predictors of mortality in initially healthy men*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2000. **55**(3): p. M168-M173.
327. Campbell, W.W., et al., *The recommended dietary allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2001. **56**(6): p. M373-M380.
328. Wolfe, R., *Protein Summit: consensus areas and future research*. The American journal of clinical nutrition, 2008. **87**(5): p. 1582S-1583S.
329. Kim, J.-S., J. Wilson, and S.-R. Lee, *Dietary implications on mechanisms of sarcopenia: roles of protein, amino acids and antioxidants*. Journal of nutritional biochemistry, 2010. **21**(1): p. 1-13.
330. Paddon Jones, D., et al., *Role of dietary protein in the sarcopenia of aging*. The American journal of clinical nutrition, 2008. **87**(5): p. 1562S-1566S.
331. Paddon Jones, D. and B. Rasmussen, *Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia*. Current opinion in clinical nutrition & metabolic care, 2009. **12**(1): p. 86-90.
332. Morley, J.E., *Sarcopenia: diagnosis and treatment*. The Journal of nutrition, health & aging, 2008. **12**(7): p. 452-456.
333. Boirie, Y., *Physiopathological mechanism of sarcopenia*. The Journal of nutrition, health & aging, 2009. **13**(8): p. 717-723.
334. Volpi, E., et al., *Essential amino acids are primarily responsible for the amino acid stimulation of muscle protein anabolism in healthy elderly adults*. The American journal of clinical nutrition, 2003. **78**(2): p. 250-258.
335. Klitgaard, H., et al., *Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle: a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds*. Acta Physiologica Scandinavica, 1990. **140**(1): p. 41-54.

336. Melichna, J., et al., *Morphologic differences in skeletal muscle with age in normally active human males and their well-trained counterparts*. Human biology, 1990. **62**(2): p. 205-220.
337. Visvanathan, R. and I. Chapman, *Preventing sarcopaenia in older people*. Maturitas, 2010. **66**(4): p. 383-388.
338. Lang, T., et al., *Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment*. Osteoporosis international, 2010. **21**(4): p. 543-559.
339. Geirsdottir, O.G., et al., *Effect of 12-week resistance exercise program on body composition, muscle strength, physical function, and glucose metabolism in healthy, insulin-resistant, and diabetic elderly Icelanders*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2012. **67**(11): p. 1259-1265.
340. Cauza, E., et al., *The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus*. Archives of physical medicine and rehabilitation, 2005. **86**(8): p. 1527-1533.
341. Leenders, M., et al., *Elderly men and women benefit equally from prolonged resistance-type exercise training*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2013. **68**(7): p. 769-779.
342. Sousa, N., et al., *Is once-weekly resistance training enough to prevent sarcopenia?* Journal of the American Geriatrics Society, 2013. **61**(8): p. 1423-1424.
343. Cermak, N.M., et al., *Protein supplementation augments the adaptive response of skeletal muscle to resistance-type exercise training: a meta-analysis*. The American journal of clinical nutrition, 2012. **96**(6): p. 1454-1464.
344. Malafarina, V., et al., *Effectiveness of Nutritional Supplementation on Muscle Mass in Treatment of Sarcopenia in Old Age: A Systematic Review*. Journal of the American Medical Directors Association, 2013. **14**(1): p. 10-17.
345. Millward, D.J., *Nutrition and sarcopenia: evidence for an interaction*. The Proceedings of the Nutrition Society, 2012. **71**(4): p. 566-575.
346. Nagi, S.Z., *An epidemiology of disability among adults in the United States*. The Milbank Memorial Fund quarterly. Health and society, 1976. **54**(4): p. 439-467.
347. World Health Organization, *International Classification of Functioning, Disability and Health*. Geneva. World Health Organization, 2001: p. 1-303.
348. Freedman, V., *Adopting the ICF language for studying late-life disability: a field of dreams?* The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2009. **64**(11): p. 1172-4.
349. Lowry, K., A. Vallejo, and S. Studenski, *Successful aging as a continuum of functional independence: lessons from physical disability models of aging*. Aging and disease, 2012. **3**(1): p. 5-15.
350. Katz, S., et al., *STUDIES OF ILLNESS IN THE AGED. THE INDEX OF ADL: A STANDARDIZED MEASURE OF BIOLOGICAL AND PSYCHOSOCIAL FUNCTION*. JAMA: the Journal of the American Medical Association, 1963. **185**: p. 914-919.
351. Covinsky, K., *Aging, arthritis, and disability*. Arthritis & rheumatism, 2006. **55**(2): p. 175-176.
352. Lawton, M.P. and E.M. Brody, *Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living*. Gerontologist, The, 1969. **9**(3): p. 179-186.
353. Meyyazhagan, S. and R. Palmer, *Nutritional requirements with aging. Prevention of disease*. Clinics in geriatric medicine, 2002. **18**(3): p. 557-576.
354. Gill, T., *Assessment of function and disability in longitudinal studies*. Journal of the American Geriatrics Society, 2010. **58 Suppl 2**: p. S308-S312.
355. Brach, J., et al., *Identifying early decline of physical function in community-dwelling older women: performance-based and self-report measures*. Physical Therapy, 2002. **82**(4): p. 320-328.

356. Reuben, D.B., et al., *Measuring physical function in community-dwelling older persons: a comparison of self-administered, interviewer-administered, and performance-based measures*. Journal of the American Geriatrics Society, 1995. **43**(1): p. 17-23.
357. Guralnik, J. and L. Ferrucci, *Assessing the building blocks of function: utilizing measures of functional limitation*. American journal of preventive medicine, 2003. **25**(3 Suppl 2): p. 112-121.
358. Guralnik, J.M., et al., *A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission*. Journal of gerontology, 1994. **49**(2): p. M85-M94.
359. Reuben, D.B. and A.L. Siu, *An objective measure of physical function of elderly outpatients. The Physical Performance Test*. Journal of the American Geriatrics Society, 1990. **38**(10): p. 1105-1112.
360. Studenski, S., et al., *Physical performance measures in the clinical setting*. Journal of the American Geriatrics Society, 2003. **51**(3): p. 314-322.
361. Hébert, R., R. Carrier, and A. Bilodeau, *The Functional Autonomy Measurement System (SMAF): description and validation of an instrument for the measurement of handicaps*. Age and ageing, 1988. **17**(5): p. 293-302.
362. Hébert, R., *Functional decline in old age*. Canadian Medical Association. Journal; CMAJ, 1997. **157**(8): p. 1037-1045.
363. Coman, L. and J. Richardson, *Relationship between self-report and performance measures of function: a systematic review*. Canadian journal on aging, 2006. **25**(3): p. 253-270.
364. Reuben, D., et al., *Refining the categorization of physical functional status: the added value of combining self-reported and performance-based measures*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2004. **59**(10): p. 1056-1061.
365. Crimmins, E., *Trends in the health of the elderly*. Annual review of public health, 2004. **25**: p. 79-98.
366. Seeman, T., et al., *Disability trends among older Americans: National Health And Nutrition Examination Surveys, 1988-1994 and 1999-2004*. American journal of public health, 2010. **100**(1): p. 100-107.
367. Palacios Ceña, D., et al., *Has the prevalence of disability increased over the past decade (2000-2007) in elderly people? A Spanish population-based survey*. Journal of the American Medical Directors Association, 2012. **13**(2): p. 136-142.
368. Statistics Canada, *Participation and Activity Limitation Survey 2006: Analytical Report*, in *The 2006 Participation and Activity Limitation Survey: Disability in Canada*. 2006.
369. Stuck, A.E., et al., *Risk factors for functional status decline in community-living elderly people: a systematic literature review*. Social science & medicine, 1999. **48**(4): p. 445-469.
370. Østbye, T., D. Taylor, and S.-H. Jung, *A longitudinal study of the effects of tobacco smoking and other modifiable risk factors on ill health in middle-aged and old Americans: results from the Health and Retirement Study and Asset and Health Dynamics among the Oldest Old survey*. Preventive medicine, 2002. **34**(3): p. 334-345.
371. Martel, L., et al., *Healthy Aging - Healthy today, healthy tomorrow? Findings from the National Population Health Survey*, Statistics Canada, Editor. 2005: Ottawa.
372. Myint, P., et al., *Modifiable lifestyle behaviors and functional health in the European Prospective Investigation into Cancer (EPIC)-Norfolk population study*. Preventive medicine, 2007. **44**(2): p. 109-116.
373. Maraldi, C., et al., *Moderate alcohol intake and risk of functional decline: the Health, Aging, and Body Composition study*. Journal of the American Geriatrics Society, 2009. **57**(10): p. 1767-1775.

374. Nilsson, C.J., R. Lund, and K. Avlund, *Cohabitation Status and Onset of Disability Among Older Danes Is Social Participation a Possible Mediator?* Journal of Aging and Health, 2008. **20**(2): p. 235-253.
375. Waite, L.J. and M.E. Hughes, *At risk on the cusp of old age: living arrangements and functional status among black, white and Hispanic adults*. The journals of gerontology. Series B, Psychological sciences and social sciences, 1999. **54**(3): p. S136-S144.
376. Perissinotto, C., I. Stijacic Cenzer, and K. Covinsky, *Loneliness in older persons: a predictor of functional decline and death*. Archives of internal medicine, 2012. **172**(14): p. 1078-1083.
377. Lund, R., C.J. Nilsson, and K. Avlund, *Can the higher risk of disability onset among older people who live alone be alleviated by strong social relations? A longitudinal study of non-disabled men and women*. Age and ageing, 2010. **39**(3): p. 319-326.
378. Nilsson, C., K. Avlund, and R. Lund, *Social inequality in onset of mobility disability among older Danes: the mediation effect of social relations*. Journal of aging and health, 2010. **22**(4): p. 522-541.
379. Chen, B., et al., *Subjective social status and functional decline in older adults*. Journal of general internal medicine, 2012. **27**(6): p. 693-699.
380. Auyeung, T., et al., *Functional decline in cognitive impairment--the relationship between physical and cognitive function*. Neuroepidemiology, 2008. **31**(3): p. 167-173.
381. McGuire, L.C., E.S. Ford, and U.A. Ajani, *Cognitive functioning as a predictor of functional disability in later life*. American Journal of Geriatric Psych, 2006. **14**(1): p. 36-42.
382. Iwasa, H., et al., *Depression status as a reliable predictor of functional decline among Japanese community - dwelling older adults: a 12 - year population - based prospective cohort study*. International journal of geriatric psychiatry, 2009. **24**(11): p. 1192-1200.
383. Gomes, C.D.S., et al., *Depressive symptoms and functional decline in an elderly sample of urban center in northeastern Brazil*. Archives of gerontology and geriatrics, 2013.
384. Milaneschi, Y. and B. Penninx, *Depression in Older Persons With Mobility Limitations*. Current pharmaceutical design, 2013.
385. Wannamethee, S.G., et al., *From a postal questionnaire of older men, healthy lifestyle factors reduced the onset of and may have increased recovery from mobility limitation*. Journal of clinical epidemiology, 2005. **58**(8): p. 831-840.
386. Wolinsky, F., et al., *Long-term declines in ADLs, IADLs, and mobility among older Medicare beneficiaries*. BMC Geriatrics, 2011. **11**: p. 43-43.
387. Rodríguez Saldaña, J., et al., *Diabetes mellitus in a subgroup of older Mexicans: prevalence, association with cardiovascular risk factors, functional and cognitive impairment, and mortality*. Journal of the American Geriatrics Society, 2002. **50**(1): p. 111-116.
388. de Rekeneire, N., et al., *Diabetes Is Associated With Subclinical Functional Limitation in Nondisabled Older Individuals The Health, Aging, and Body Composition study*. Diabetes care, 2003. **26**(12): p. 3257-3263.
389. Wray, L.A., et al., *The effect of diabetes on disability in middle-aged and older adults*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2005. **60**(9): p. 1206-1211.
390. Maggi, S., et al., *Physical disability among older Italians with diabetes. The ILSA study*. Diabetologia, 2004. **47**(11): p. 1957-1962.
391. Maty, S., et al., *Patterns of disability related to diabetes mellitus in older women*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2004. **59**(2): p. 148-153.
392. Al Snih, S., et al., *Diabetes mellitus and incidence of lower body disability among older Mexican Americans*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2005. **60**(9): p. 1152-1156.

393. Kalyani, R.R., et al., *Association of diabetes, comorbidities, and A1C with functional disability in older adults results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1999–2006*. *Diabetes Care*, 2010. **33**(5): p. 1055-1060.
394. Lee, C., et al., *Changes in physical performance in older women according to presence and treatment of diabetes mellitus*. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2013. **61**(11): p. 1872-1878.
395. Soumaré, A., et al., *A cross-sectional and longitudinal study of the relationship between walking speed and cognitive function in community-dwelling elderly people*. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 2009. **64**(10): p. 1058-1065.
396. McGuire, L.C., E.S. Ford, and U.A. Ajani, *The impact of cognitive functioning on mortality and the development of functional disability in older adults with diabetes: the second longitudinal study on aging*. *BMC geriatrics*, 2006. **6**(1): p. 8.
397. Bruce, D., et al., *Cognitive impairment, physical disability and depressive symptoms in older diabetic patients: The Fremantle Cognition in Diabetes Study*. *Diabetes Res Clin Pract*, 2003. **61**(1): p. 59-67.
398. Bossoni, S., et al., *Relationship between instrumental activities of daily living and blood glucose control in elderly subjects with type 2 diabetes*. *Age and ageing*, 2008. **37**(2): p. 222-225.
399. Dinca Panaitescu, M., et al., *The dynamics of the relationship between diabetes incidence and low income: longitudinal results from Canada's National Population Health Survey*. *Maturitas*, 2012. **72**(3): p. 229-235.
400. Bourdel Marchasson, I., et al., *Disability and quality of life in elderly people with diabetes*. *Diabetes & metabolism*, 2007. **33 Suppl 1**: p. S66-S74.
401. Kuo, Y.-F., et al., *Health-related social disengagement in elderly diabetic patients: association with subsequent disability and survival*. *Diabetes care*, 2004. **27**(7): p. 1630-1637.
402. Janssen, I., S. Heymsfield, and R. Ross, *Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability*. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2002. **50**(5): p. 889-896.
403. Reid, K.F., et al., *Lower extremity muscle mass predicts functional performance in mobility-limited elders*. *The Journal of nutrition, health & aging*, 2008. **12**(7): p. 493-498.
404. Chien, M.-Y., H.-K. Kuo, and Y.-T. Wu, *Sarcopenia, cardiopulmonary fitness, and physical disability in community-dwelling elderly people*. *Physical Therapy*, 2010. **90**(9): p. 1277-1287.
405. Tanimoto, Y., et al., *Association of sarcopenia with functional decline in community-dwelling elderly subjects in Japan*. *Geriatrics and gerontology international*, 2013. **13**(4): p. 958-963.
406. Bouchard, D., M. Héroux, and I. Janssen, *Association between muscle mass, leg strength, and fat mass with physical function in older adults: influence of age and sex*. *Journal of aging and health*, 2011. **23**(2): p. 313-328.
407. Bouchard, D. and I. Janssen, *Dynapenic-obesity and physical function in older adults*. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 2010. **65**(1): p. 71-77.
408. Andreassen, C., J. Jakobsen, and H. Andersen, *Muscle weakness: a progressive late complication in diabetic distal symmetric polyneuropathy*. *Diabetes*, 2006. **55**(3): p. 806-812.
409. McDermott, M., et al., *Impairments of muscles and nerves associated with peripheral arterial disease and their relationship with lower extremity functioning: the InCHIANTI Study*. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2004. **52**(3): p. 405-410.
410. Brandon, L.J., et al., *Effects of long-term resistive training on mobility and strength in older adults with diabetes*. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 2003. **58**(8): p. 740-745.
411. Dunlop, D., et al., *Sedentary Time in U.S. Older Adults Associated With Disability in Activities of Daily Living Independent of Physical Activity*. *Journal of physical activity & health*, 2014.

412. Sharkey, J., et al., *Summary measure of dietary musculoskeletal nutrient (calcium, vitamin D, magnesium, and phosphorus) intakes is associated with lower-extremity physical performance in homebound elderly men and women*. The American journal of clinical nutrition, 2003. **77**(4): p. 847-856.
413. Beasley, J., et al., *Biomarker-calibrated protein intake and physical function in the Women's Health Initiative*. Journal of the American Geriatrics Society, 2013. **61**(11): p. 1863-1871.
414. Bischoff Ferrari, H., *Health effects of vitamin D*. Dermatologic therapy, 2010. **23**(1): p. 23-30.
415. Sohl, E., et al., *Vitamin D status is associated with physical performance: the results of three independent cohorts*. Osteoporosis international, 2013. **24**(1): p. 187-196.
416. Wicherts, I., et al., *Vitamin D status predicts physical performance and its decline in older persons*. The Journal of clinical endocrinology and metabolism, 2007. **92**(6): p. 2058-2065.
417. Sohl, E., et al., *Vitamin D status is associated with functional limitations and functional decline in older individuals*. The Journal of clinical endocrinology and metabolism, 2013. **98**(9): p. E1483-E1490.
418. Bartali, B., et al., *Serum micronutrient concentrations and decline in physical function among older persons*. JAMA: the Journal of the American Medical Association, 2008. **299**(3): p. 308-315.
419. Alipanah, N., et al., *Low serum carotenoids are associated with a decline in walking speed in older women*. The Journal of nutrition, health & aging, 2009. **13**(3): p. 170-175.
420. Lauretani, F., et al., *Carotenoids as protection against disability in older persons*. Rejuvenation research, 2008. **11**(3): p. 557-563.
421. Bartali, B., et al., *Low micronutrient levels as a predictor of incident disability in older women*. Archives of internal medicine, 2006. **166**(21): p. 2335.
422. Oberlin, B., et al., *Vitamin B12 deficiency in relation to functional disabilities*. Nutrients, 2013. **5**(11): p. 4462-4475.
423. Tomey, K., et al., *Dietary intake related to prevalent functional limitations in midlife women*. American journal of epidemiology, 2008. **167**(8): p. 935-943.
424. Houston, D., et al., *Dairy, fruit, and vegetable intakes and functional limitations and disability in a biracial cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities Study*. The American journal of clinical nutrition, 2005. **81**(2): p. 515-522.
425. Myint, P., et al., *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 Nutrition, 2007. **10**(1): p. 34-41.
426. Abbatecola, A., et al., *Plasma polyunsaturated fatty acids and age-related physical performance decline*. Rejuvenation research, 2009. **12**(1): p. 25-32.
427. Milaneschi, Y., et al., *Mediterranean diet and mobility decline in older persons*. Experimental gerontology, 2011. **46**(4): p. 303-308.
428. Kim, J., et al., *Dietary patterns and functional disability in older Korean adults*. Maturitas, 2013. **76**(2): p. 160-4.
429. Oliveira, M.R.M., K.C.P. Fogaça, and V.n. Leandro Merhi, *Nutritional status and functional capacity of hospitalized elderly*. Nutrition journal, 2009. **8**: p. 54-54.
430. Chevalier, S., et al., *The physical functional capacity of frail elderly persons undergoing ambulatory rehabilitation is related to their nutritional status*. The Journal of nutrition, health & aging, 2008. **12**(10): p. 721-726.
431. Kikafunda, J. and F. Lukwago, *Nutritional status and functional ability of the elderly aged 60 to 90 years in the Mpigi district of central Uganda*. Nutrition, 2005. **21**(1): p. 59-66.
432. Salvi, F., et al., *Mini Nutritional Assessment (short form) and functional decline in older patients admitted to an acute medical ward*. Aging Clinical and Experimental Research, 2008. **20**(4): p. 322-328.

433. Huang, Y.C., et al., *Nutritional status of functionally dependent and nonfunctionally dependent elderly in Taiwan*. Journal of the American College of Nutrition, 2001. **20**(2 Suppl): p. 135-142.
434. Shatenstein, B., *Impact of health conditions on food intakes among older adults*. Journal of Nutrition for the Elderly, 2008. **27**(3-4): p. 333-361.
435. Sharkey, J., C.M. Johnson, and W.R. Dean, *Physical limitations in meal preparation and consumption are associated with lower musculoskeletal nutrient (calcium, vitamin D, magnesium, and phosphorus) intakes in homebound older adults*. The Journal of nutrition, health & aging, 2012. **16**(8): p. 675-677.
436. Jensen, G. and P. Hsiao, *Obesity in older adults: relationship to functional limitation*. Current opinion in clinical nutrition & metabolic care, 2010. **13**(1): p. 46-51.
437. Backholer, K., et al., *Increasing body weight and risk of limitations in activities of daily living: a systematic review and meta-analysis*. Obesity reviews, 2012. **13**(5): p. 456-468.
438. Himes, C. and S. Reynolds, *Effect of obesity on falls, injury, and disability*. Journal of the American Geriatrics Society, 2012. **60**(1): p. 124-129.
439. Ritchie, C., et al., *Unintentional weight loss predicts decline in activities of daily living function and life-space mobility over 4 years among community-dwelling older adults*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2008. **63**(1): p. 67-75.
440. Davison, K., et al., *Percentage of body fat and body mass index are associated with mobility limitations in people aged 70 and older from NHANES III*. Journal of the American Geriatrics Society, 2002. **50**(11): p. 1802-1809.
441. Vincent, H.K., K.R. Vincent, and K.M. Lamb, *Obesity and mobility disability in the older adult*. Obesity reviews, 2010. **11**(8): p. 568-579.
442. Peeters, A., et al., *Adult obesity and the burden of disability throughout life*. Obesity research, 2004. **12**(7): p. 1145-1151.
443. Larrieu, S., et al., *Relationship between body mass index and different domains of disability in older persons: the 3C study*. International journal of obesity, 2004. **28**(12): p. 1555-1560.
444. Bouchard, D., et al., *Is fat mass distribution related to impaired mobility in older men and women? Nutrition as a determinant of successful aging: the Quebec longitudinal study*. Experimental aging research, 2011. **37**(3): p. 346-357.
445. Cawthon, P., et al., *Clustering of strength, physical function, muscle, and adiposity characteristics and risk of disability in older adults*. Journal of the American Geriatrics Society, 2011. **59**(5): p. 781-787.
446. Ogden, C., et al., *Prevalence of obesity among adults: United States, 2011-2012*. NCHS data brief, 2013(131): p. 1-8.
447. Rolland, Y., et al., *Difficulties with physical function associated with obesity, sarcopenia, and sarcopenic-obesity in community-dwelling elderly women: the EPIDOS (EPIDemiologie de l'Osteoporose) Study*. The American journal of clinical nutrition, 2009. **89**(6): p. 1895-1900.
448. Bouchard, D., I. Dionne, and M. Brochu, *Sarcopenic/obesity and physical capacity in older men and women: data from the Nutrition as a Determinant of Successful Aging (NuAge)-the Quebec longitudinal Study*. Obesity, 2009. **17**(11): p. 2082-2088.
449. Carson, A., D. Holmes, and D. Howard, *Weight change and functional limitations among older adults in North Carolina*. Journal of community health, 2010. **35**(6): p. 586-591.
450. Houston, D., et al., *Role of weight history on functional limitations and disability in late adulthood: the ARIC study*. Obesity research, 2005. **13**(10): p. 1793-1802.
451. Jensen, G. and J. Friedmann, *Obesity is associated with functional decline in community-dwelling rural older persons*. Journal of the American Geriatrics Society, 2002. **50**(5): p. 918-923.

452. Lee, J., et al., *Weight change, weight change intention, and the incidence of mobility limitation in well-functioning community-dwelling older adults*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2005. **60**(8): p. 1007-1012.
453. Spiers, N., et al., *Diseases and impairments as risk factors for onset of disability in the older population in England and Wales: findings from the Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2005. **60**(2): p. 248-254.
454. Raji, M., et al., *Cognitive status and incident disability in older Mexican Americans: findings from the Hispanic established population for the epidemiological study of the elderly*. Ethnicity & disease, 2004. **14**(1): p. 26-31.
455. Fagerström, C., et al., *Malnutrition and cognitive impairment among people 60 years of age and above living in regular housing and in special housing in Sweden: a population-based cohort study*. International journal of nursing studies, 2011. **48**(7): p. 863-871.
456. Lee, Y., et al., *Changes in combined lifestyle risks and disability transition in older adults: Korean Longitudinal Study of Aging, 2006-2008*. Preventive medicine, 2013. **56**(2): p. 124-129.
457. Kemmler, W., et al., *Exercise, body composition, and functional ability: a randomized controlled trial*. American journal of preventive medicine, 2010. **38**(3): p. 279-287.
458. Avlund, K., et al., *Social relations as determinant of onset of disability in aging*. Archives of gerontology and geriatrics, 2004. **38**(1): p. 85-99.
459. Moshfegh, A.J., et al., *Improved method for the 24-hour dietary recall for use in national surveys*. The FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology, 1999. **13**: p. A603.
460. Health Canada, *Canadian Nutrient File*. . 1982, Bureau of nutritional sciences, Health & Welfare Canada.
461. Health & Welfare Canada, *Nutrition recommendations*. 1990, The report of the scientific review committee. Catalogue H-49-42/1990E. Minister of Supply and Services Canada.
462. Kant, A.K., et al., *Dietary diversity in the US population, NHANES II, 1976-1980*. Journal of the American Dietetic Association, 1991. **91**(12): p. 1526.
463. Shatenstein, B., et al., *Diet quality and cognition among older adults from the NuAge study*. Experimental Gerontology, 2012. **47**(5): p. 353-60.
464. Thomas, D.R., *Nutritional requirements in older adults*, in *Geriatric Nutrition*, J.E. Morley and D.R. Thomas, Editors. 2007, CRC Press, Taylor and Francis Group: Florida. p. 103-121.
465. Gaillard, C., et al., *Energy requirements in frail elderly people: a review of the literature*. Clinical nutrition, 2007. **26**(1): p. 16-24.
466. École Nationale de la Santé Publique, *Voies d'amélioration de l'alimentation et du statut nutritionnel des personnes de plus de 70 ans*. 2006: Rennes.
467. Lennie, T.A., et al., *Assessment of hunger and appetite and their relationship to food intake in persons with HIV infection*. Journal of the Association of Nurses in AIDS Care, 2001. **12**(3): p. 66-74.
468. Washburn, R.A., et al., *The Physical Activity Scale for the Elderly (PASE): development and evaluation*. Journal of clinical epidemiology, 1993. **46**(2): p. 153.
469. Washburn, R.A., et al., *The physical activity scale for the elderly (PASE): evidence for validity*. Journal of clinical epidemiology, 1999. **52**(7): p. 643-651.
470. Schuit, A.J., et al., *Validity of the Physical Activity Scale for the Elderly (PASE): according to energy expenditure assessed by the doubly labeled water method*. Journal of clinical epidemiology, 1997. **50**(5): p. 541-546.

471. Washburn, R.A. and J.L. Ficker, *Physical Activity Scale for the Elderly (PASE): the relationship with activity measured by a portable accelerometer*. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 1999. **39**(4): p. 336-340.
472. Dinger, M.K., et al., *Stability and convergent validity of the Physical Activity Scale for the Elderly (PASE)*. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 2004. **44**(2): p. 186-192.
473. Hagiwara, A., et al., *Validity and reliability of the Physical Activity Scale for the Elderly (PASE) in Japanese elderly people*. Geriatrics and gerontology international, 2008. **8**(3): p. 143-151.
474. Harada, N.D., et al., *An evaluation of three self-report physical activity instruments for older adults*. Medicine and science in sports and exercise, 2001. **33**(6): p. 962-970.
475. Martin, K.A., et al., *Validation of the PASE in older adults with knee pain and physical disability*. Medicine and science in sports and exercise, 1999. **31**(5): p. 627-633.
476. Janney, C.A., et al., *Longitudinal physical activity changes in older men in the osteoporotic fractures in men study*. Journal of the American Geriatrics Society, 2010. **58**(6): p. 1128-1133.
477. Raîche, M., et al., *Yearly transitions of disability profiles in older people living at home*. Archives of Gerontology and Geriatrics, 2012. **55**(2): p. 399-405.
478. Avila Funes, J., K. Gray Donald, and H. Payette, *Association of nutritional risk and depressive symptoms with physical performance in the elderly: the Quebec longitudinal study of nutrition as a determinant of successful aging (NuAge)*. Journal of the American College of Nutrition, 2008. **27**(4): p. 492-498.
479. Podsiadlo, D. and S. Richardson, *The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons*. Journal of the American Geriatrics Society, 1991. **39**(2): p. 142-148.
480. Duke University Center for the Study of Aging and Human Development. OARS Social Resource Scale, *Multidimensional Functional Assessment: The OARS Methodology*. 1978, Durham, N.C.: Duke University.
481. Fillenbaum, G.G. and M.A. Smyer, *The development, validity, and reliability of the OARS multidimensional functional assessment questionnaire*. Journal of gerontology, 1981. **36**(4): p. 428-434.
482. Teng, E. and H. Chui, *The Modified Mini-Mental State Examination (3MS)*. Can. J. Psychiatry, 1987. **41**(2): p. 114-21.
483. Health Canada. *Apports Nutritionnels de Reference*. 2005 [cited 2013 december 20]; Available from: <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/reference/table/index-fra.php>.
484. Vermeulen, J., et al., *Predicting ADL disability in community-dwelling elderly people using physical frailty indicators: a systematic review*. BMC Geriatrics, 2011. **11**: p. 33-33.
485. Sharkey, J.R., et al., *Summary measure of dietary musculoskeletal nutrient (calcium, vitamin D, magnesium, and phosphorus) intakes is associated with lower-extremity physical performance in homebound elderly men and women*. The American journal of clinical nutrition, 2003. **77**(4): p. 847-856.
486. Sharkey, J., et al., *Nutrient intake and BMI as predictors of severity of ADL disability over 1 year in homebound elders*. The journal of nutrition, health & aging, 2004. **8**(3): p. 131-9.
487. Semba, R.D., et al., *Low serum carotenoids and development of severe walking disability among older women living in the community: the women's health and aging study I*. Age and ageing, 2007. **36**(1): p. 62-67.
488. Houston, D.K., et al., *Dairy, fruit, and vegetable intakes and functional limitations and disability in a biracial cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities Study*. The American journal of clinical nutrition, 2005. **81**(2): p. 515-522.
489. Greig, C.A., J. Botella, and A. Young, *The quadriceps strength of healthy elderly people remeasured after eight years*. Muscle & nerve, 2004. **16**(1): p. 6-10.

490. Hughes, V.A., et al., *Longitudinal Muscle Strength Changes in Older Adults Influence of Muscle Mass, Physical Activity, and Health*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2001. **56**(5): p. B209-B217.
491. Kallman, D.A., C.C. Plato, and J.D. Tobin, *The role of muscle loss in the age-related decline of grip strength: cross-sectional and longitudinal perspectives*. Journal of Gerontology, 1990. **45**(3): p. M82-M88.
492. Abellan van Kan, G., et al., *Gait speed at usual pace as a predictor of adverse outcomes in community-dwelling older people an International Academy on Nutrition and Aging (IANA) Task Force*. The Journal of nutrition, health & aging, 2009. **13**(10): p. 881-889.
493. Bohannon, R. and A. Williams Andrews, *Normal walking speed: a descriptive meta-analysis*. Physiotherapy, 2011. **97**(3): p. 182-189.
494. Guralnik, J.M., et al., *Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2000. **55**(4): p. M221-M231.
495. Cesari, M., et al., *Prognostic value of usual gait speed in well-functioning older people--results from the Health, Aging and Body Composition Study*. Journal of the American Geriatrics Society, 2005. **53**(10): p. 1675-1680.
496. Studenski, S., et al., *Gait speed and survival in older adults*. JAMA: the Journal of the American Medical Association, 2011. **305**(1): p. 50-58.
497. Avlund, K., et al., *Social relations as determinant of onset of disability in aging*. Archives of gerontology and geriatrics, 2004. **38**(1): p. 85-99.
498. Dominguez, L.J., et al., *Magnesium and muscle performance in older persons: the InCHIANTI study*. The American journal of clinical nutrition, 2006. **84**(2): p. 419-426.
499. Lauretani, F., et al., *Association of low plasma selenium concentrations with poor muscle strength in older community-dwelling adults: the InCHIANTI Study*. The American journal of clinical nutrition, 2007. **86**(2): p. 347-352.
500. Lauretani, F., et al., *Low plasma carotenoids and skeletal muscle strength decline over 6 years*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2008. **63**(4): p. 376-383.
501. Sherwood, N.E. and R.W. Jeffery, *The behavioral determinants of exercise: implications for physical activity interventions*. Annual review of nutrition, 2000. **20**: p. 21-44.
502. Nisbeth, O., K. Klausen, and L.B. Andersen, *Effectiveness of counselling over 1 year on changes in lifestyle and coronary heart disease risk factors*. Patient education and counseling, 2000. **40**(2): p. 121-131.
503. Hardcastle, S., et al., *A randomised controlled trial on the effectiveness of a primary health care based counselling intervention on physical activity, diet and CHD risk factors*. Patient education and counseling, 2008. **70**(1): p. 31-39.
504. Chen, X., et al., *Americans with diet-related chronic diseases report higher diet quality than those without these diseases*. The Journal of nutrition, 2011. **141**(8): p. 1543-1551.
505. Mangou, A., et al., *Associations between diet quality, health status and diabetic complications in patients with type 2 diabetes and comorbid obesity*. Endocrinología y nutrición, 2012. **59**(2): p. 109-116.
506. Mayer, F., et al., *The intensity and effects of strength training in the elderly*. Deutsches Ärzteblatt International, 2011. **108**(21): p. 359.
507. Khalil, A., et al., *Antioxidant-rich food intakes and their association with blood total antioxidant status and vitamin C and E levels in community-dwelling seniors from the Quebec longitudinal study NuAge*. Experimental gerontology, 2011. **46**(6): p. 475-481.

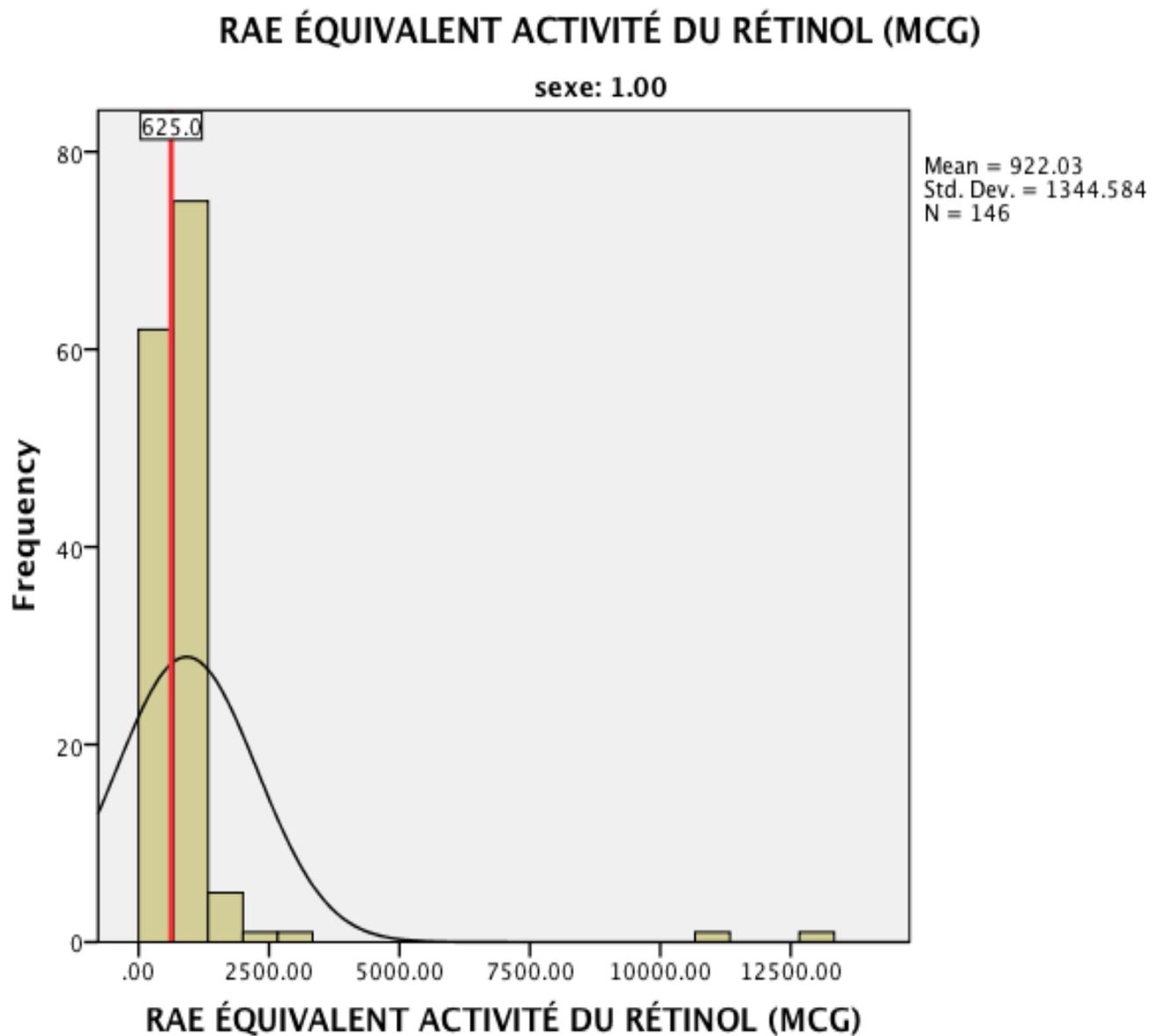
508. Smith, G.I., et al., *Dietary omega-3 fatty acid supplementation increases the rate of muscle protein synthesis in older adults: a randomized controlled trial*. The American journal of clinical nutrition, 2011. **93**(2): p. 402-412.
509. Gray Donald, K., et al., *Protein Intake Protects against Weight Loss in Healthy Community-Dwelling Older Adults*. The Journal of nutrition, 2014. **144**(3): p. 321-326.
510. Bartali, B., et al., *Low nutrient intake is an essential component of frailty in older persons*. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 2006. **61**(6): p. 589-593.
511. Kuzuya, M., *Process of physical disability among older adults--contribution of frailty in the super-aged society*. Nagoya journal of medical science, 2012. **74**(1-2): p. 31-37.
512. Wong, C., et al., *Frailty and its association with disability and comorbidity in a community-dwelling sample of seniors in Montreal: a cross-sectional study*. Aging Clinical and Experimental Research, 2010. **22**(1): p. 54-62.
513. Kim, C.-O. and K.-R. Lee, *Preventive effect of protein-energy supplementation on the functional decline of frail older adults with low socioeconomic status: a community-based randomized controlled study*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2013. **68**(3): p. 309-316.
514. Morley, J.E., *Diabetes mellitus: a major disease of older persons*. The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences, 2000. **55**(5): p. M255-M256.
515. Fulgoni, V., *Current protein intake in America: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003-2004*. The American journal of clinical nutrition, 2008. **87**(5): p. 1554S-1557S.
516. Wheeler, M., et al., *Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010*. Diabetes care, 2012. **35**(2): p. 434-445.
517. Ajala, O., P. English, and J. Pinkney, *Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes*. The American journal of clinical nutrition, 2013. **97**(3): p. 505-516.
518. Bates, C.J., et al., *Nutrient intakes; biochemical and risk indices associated with Type 2 diabetes and glycosylated haemoglobin, in the British National Diet and Nutrition Survey of people aged 65 years and over*. Diabetic medicine, 2004. **21**(7): p. 677-684.
519. Mannucci, E., et al., *Eating habits in elderly diabetic subjects: assessment in the InCHIANTI Study*. NMCD. Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases, 2008. **18**(4): p. 278-282.
520. Rivellese, A.A., et al., *Dietary habits in type II diabetes mellitus: how is adherence to dietary recommendations?* European journal of clinical nutrition, 2008. **62**(5): p. 660-664.
521. Breen, C., et al., *High saturated-fat and low-fibre intake: a comparative analysis of nutrient intake in individuals with and without type 2 diabetes*. Nutrition & Diabetes, 2014. **4**: p. e104-e104.
522. Buse, J., et al., *Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association*. Diabetes care, 2007. **30**(1): p. 162-172.
523. Kaczmarczyk, M., M. Miller, and G. Freund, *The health benefits of dietary fiber: beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer*. Metabolism, clinical and experimental, 2012. **61**(8): p. 1058-1066.
524. Burger, K.N.J., et al., *Dietary fiber, carbohydrate quality and quantity, and mortality risk of individuals with diabetes mellitus*. PLoS ONE, 2012. **7**(8): p. e43127-e43127.
525. Martini, L., A. Catania, and S.R.G. Ferreira, *Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus*. Nutrition reviews, 2010. **68**(6): p. 341-354.

526. Yoshimura, Y., et al., *Relations of nutritional intake to age, sex and body mass index in Japanese elderly patients with type 2 diabetes: the Japanese Elderly Diabetes Intervention Trial*. *Geriatrics and gerontology international*, 2012. **12 Suppl 1**: p. 29-40.
527. Dasgupta, A., D. Sarma, and U. Saikia, *Hypomagnesemia in type 2 diabetes mellitus*. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 2012. **16**(6): p. 1000-1003.
528. Evans, J., et al., *Oxidative stress and stress-activated signaling pathways: a unifying hypothesis of type 2 diabetes*. *Endocrine reviews*, 2002. **23**(5): p. 599-622.
529. Volpato, S., et al., *Role of muscle mass and muscle quality in the association between diabetes and gait speed*. *Diabetes care*, 2012. **35**(8): p. 1672-1679.
530. Visser, M., et al., *Leg muscle mass and composition in relation to lower extremity performance in men and women aged 70 to 79: the health, aging and body composition study*. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2002. **50**(5): p. 897-904.
531. den Ouden, M.E., et al., *Physical performance characteristics related to disability in older persons: a systematic review*. *Maturitas*, 2011. **69**(3): p. 208-219.
532. Kowalski, K., et al., *Direct and indirect measurement of physical activity in older adults: a systematic review of the literature*. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity*, 2012. **9**: p. 148-148.
533. Prince, S.p., et al., *A comparison of direct versus self-report measures for assessing physical activity in adults: a systematic review*. *The international journal of behavioral nutrition and physical activity*, 2008. **5**: p. 56-56.

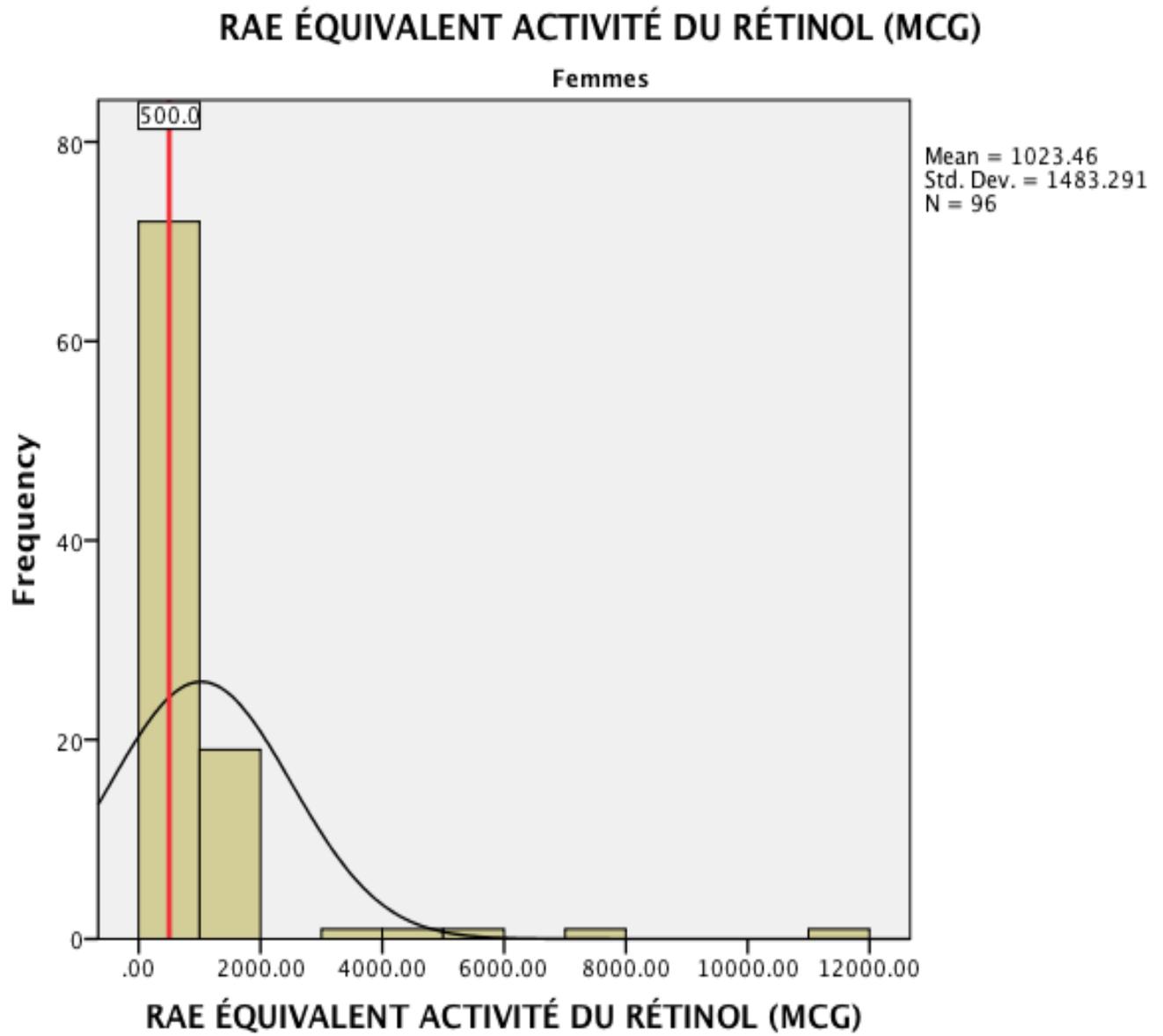
ANNEXE:

Annexe 1 : Distribution de l'apport en micronutriments de l'échantillon par rapport aux recommandations chez les participants diabétiques de la cohorte NuAge

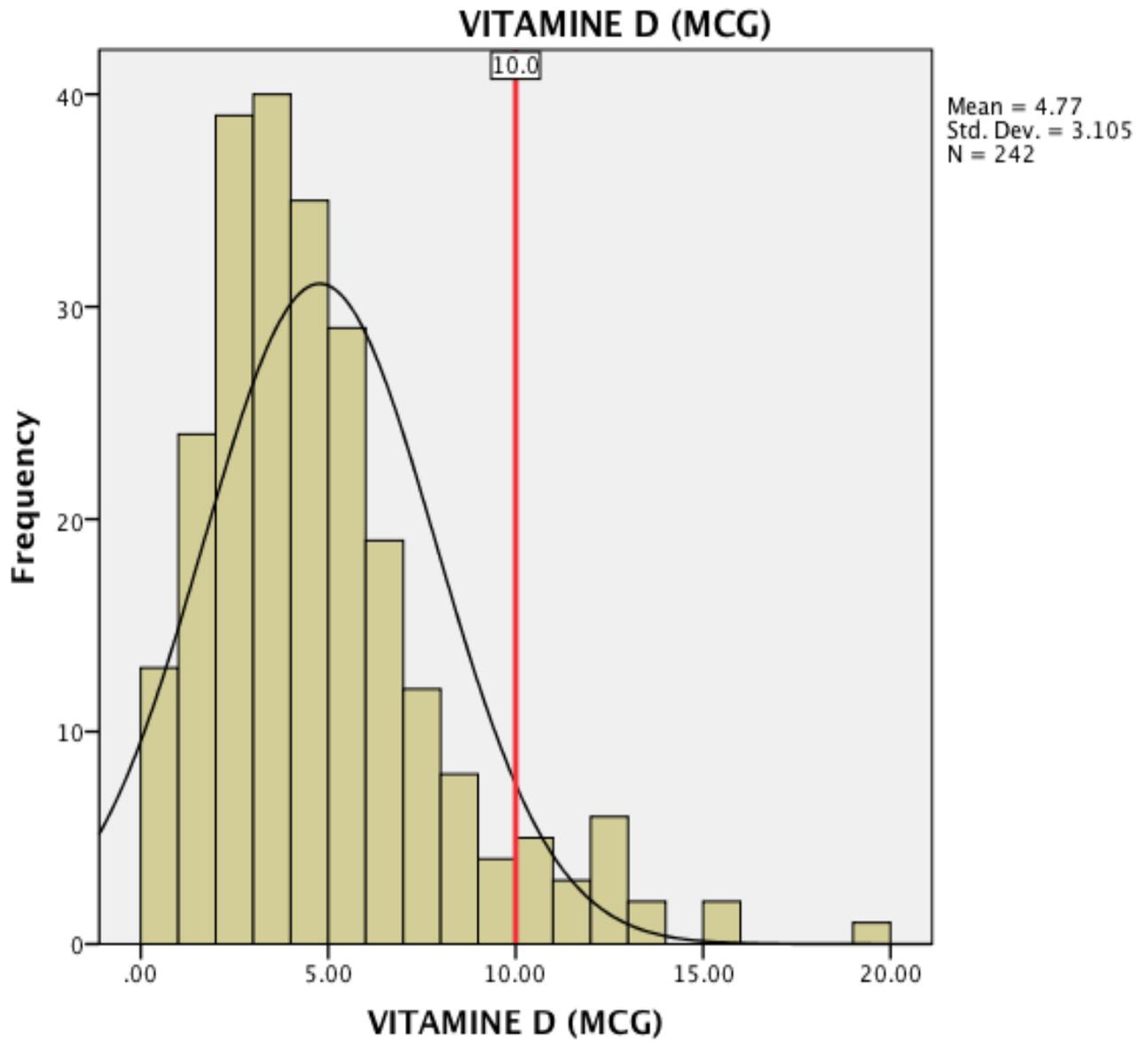
1- Distribution de la vitamine A chez les hommes diabétiques de la cohorte NuAge



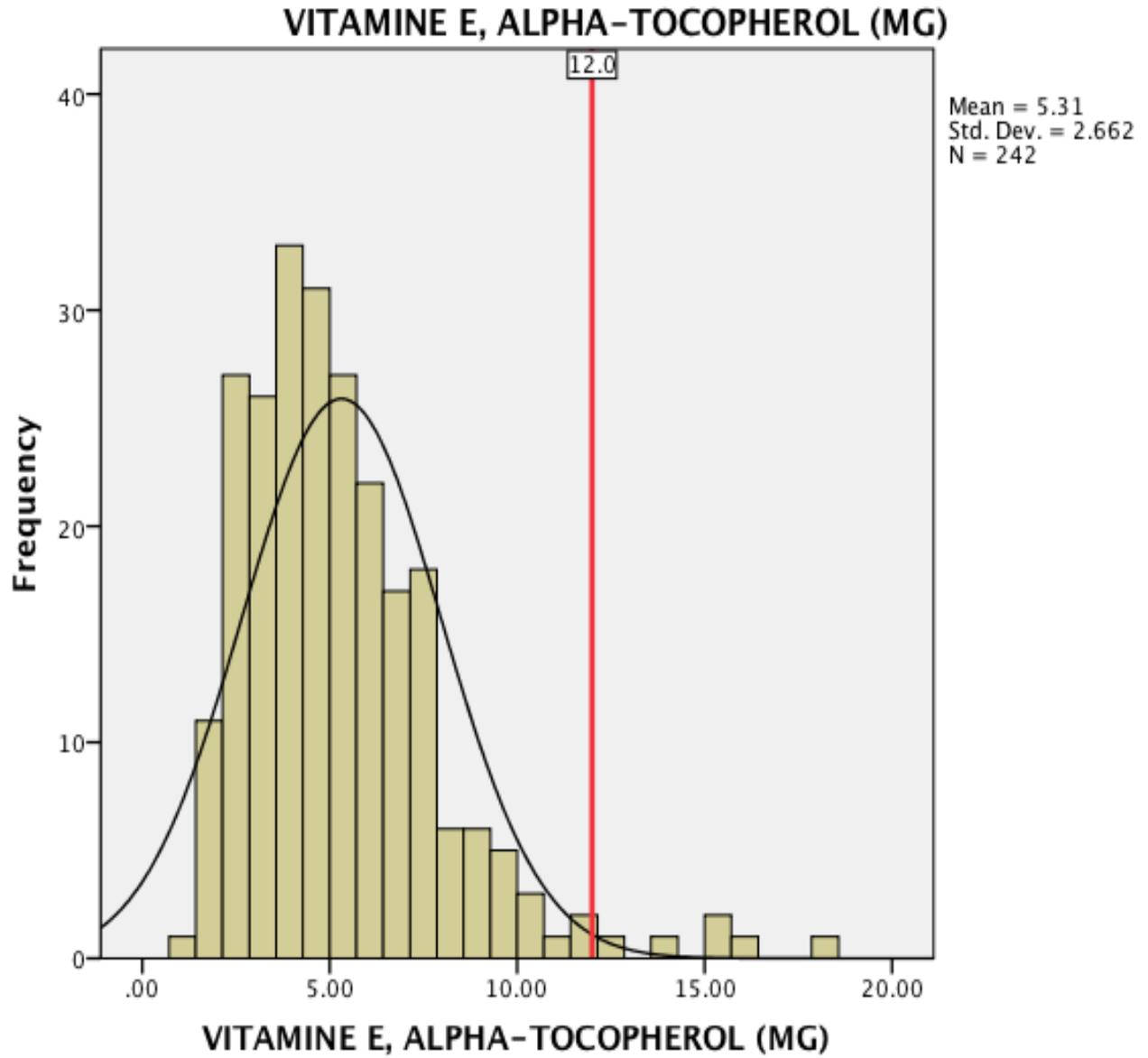
2- Distribution de la vitamine A chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



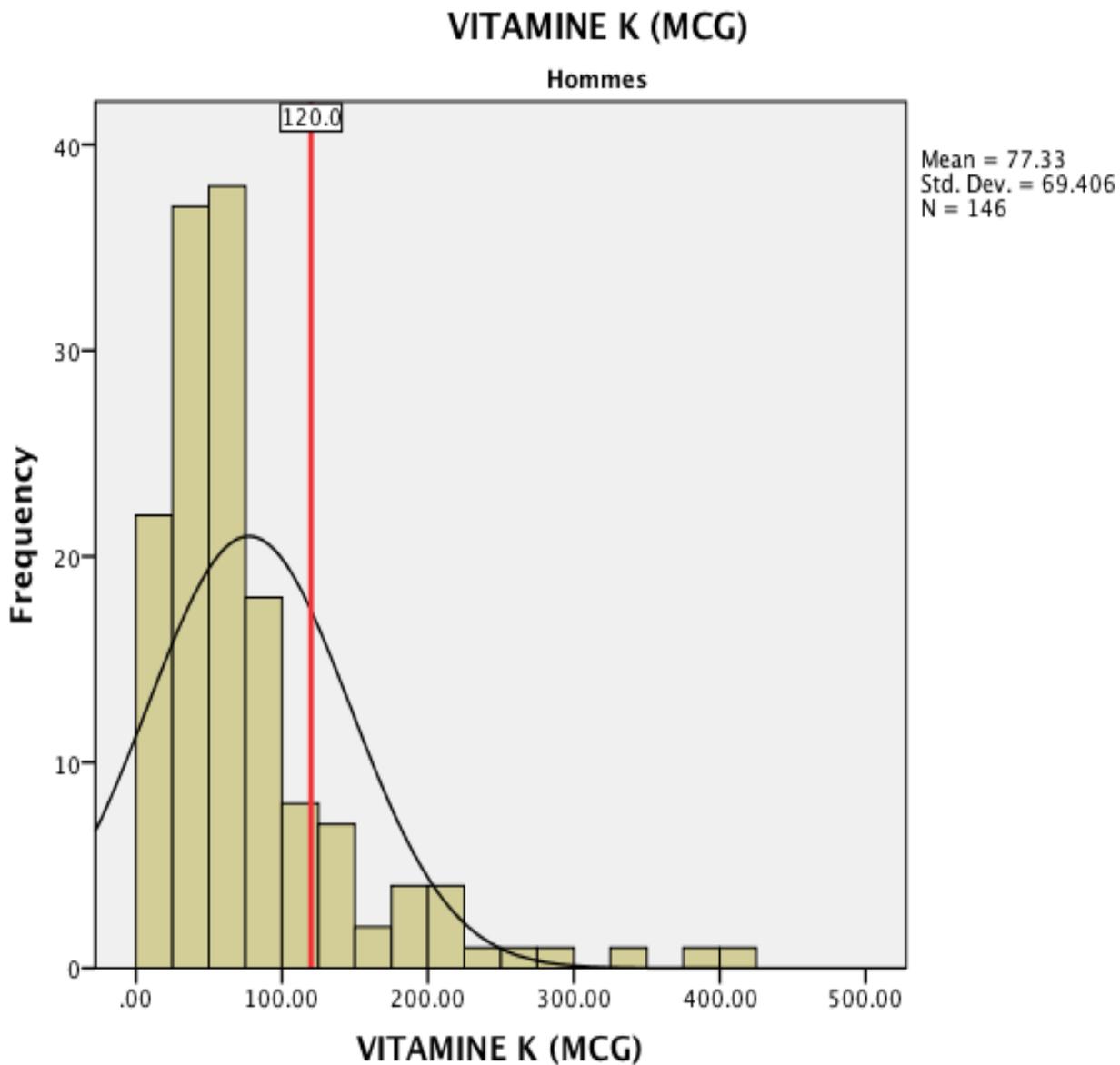
3- Distribution de la vitamine D chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



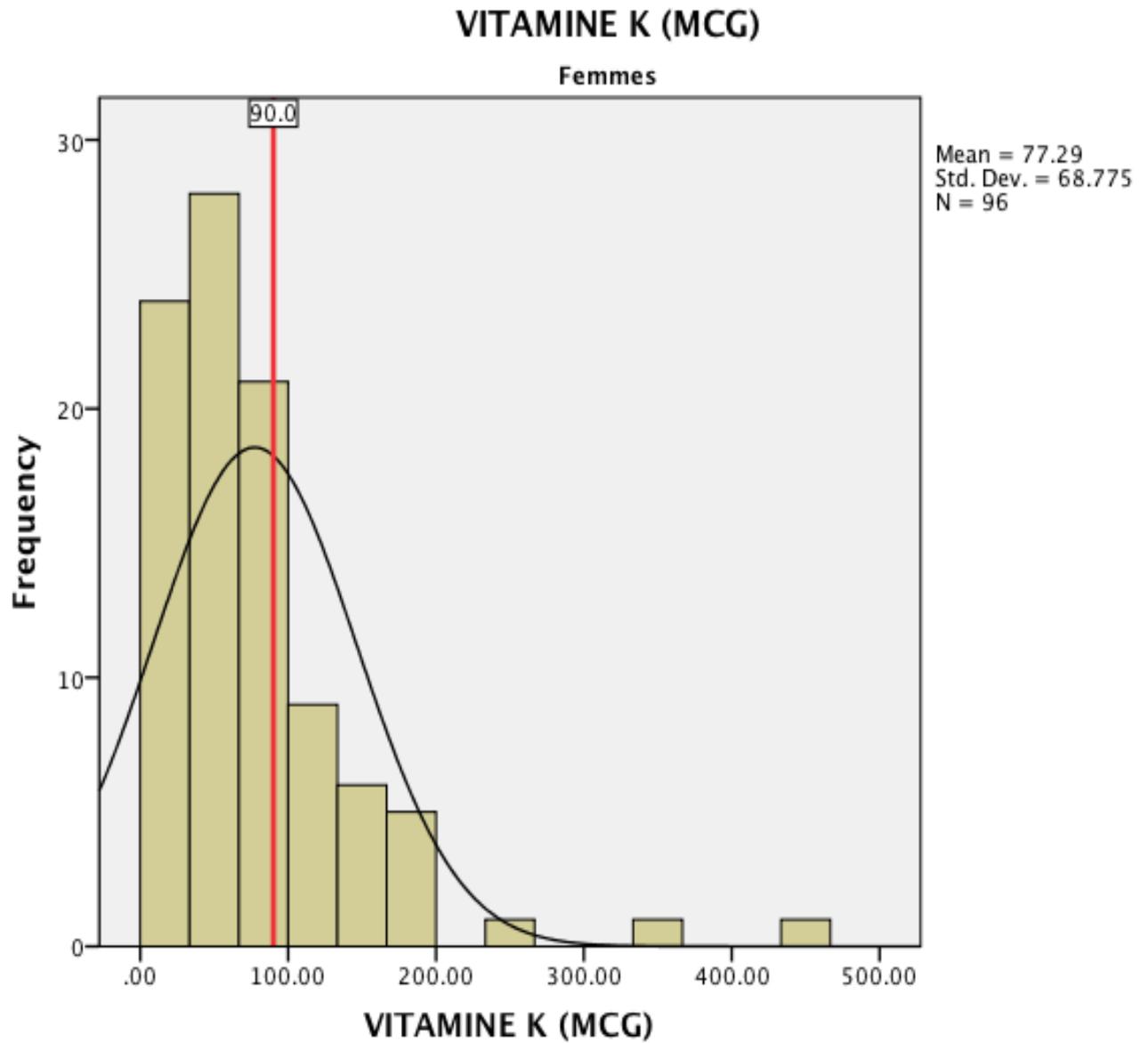
4- Distribution de la vitamine E chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



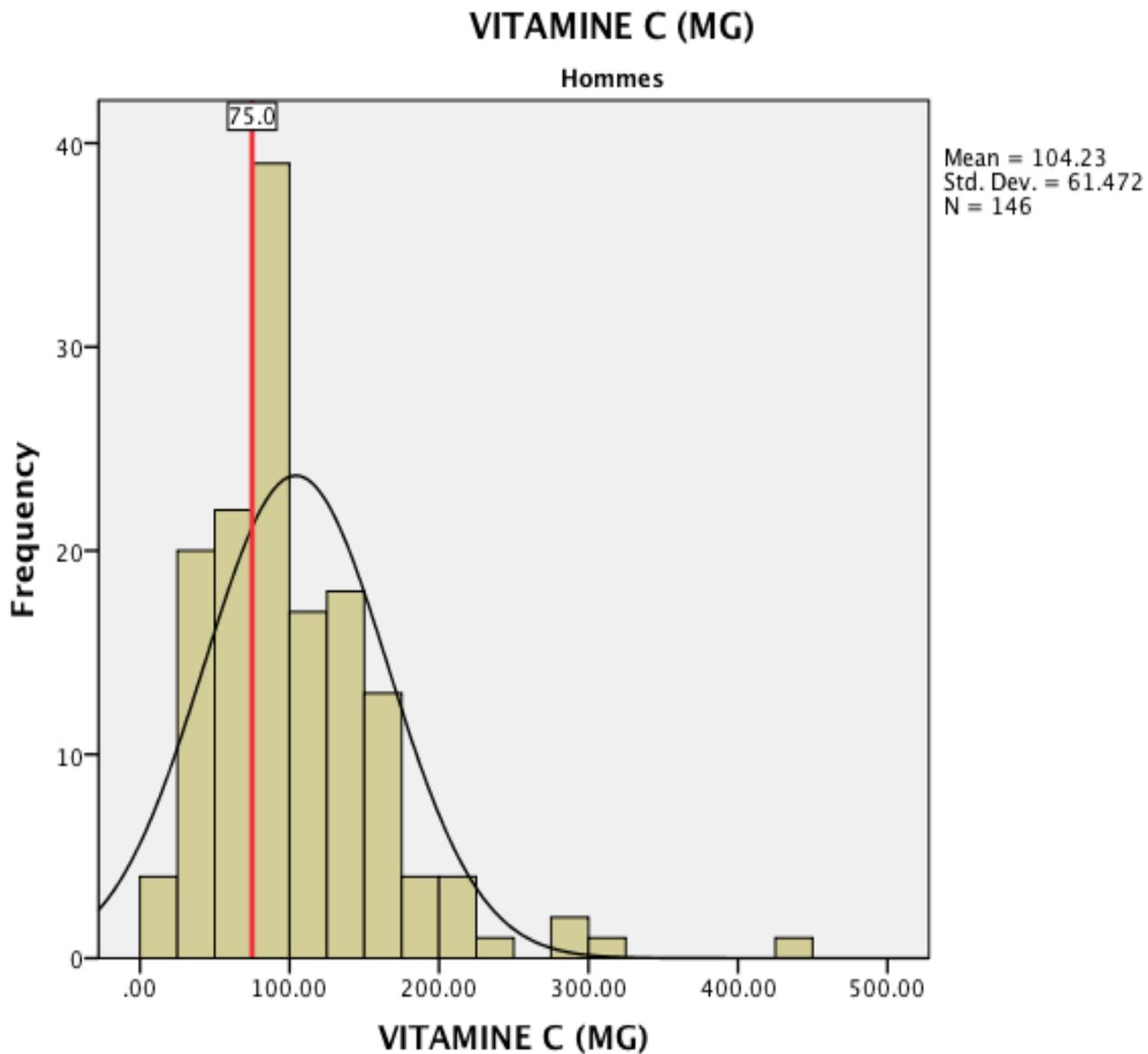
5- Distribution de la vitamine K chez les hommes diabétiques de la cohorte NuAge



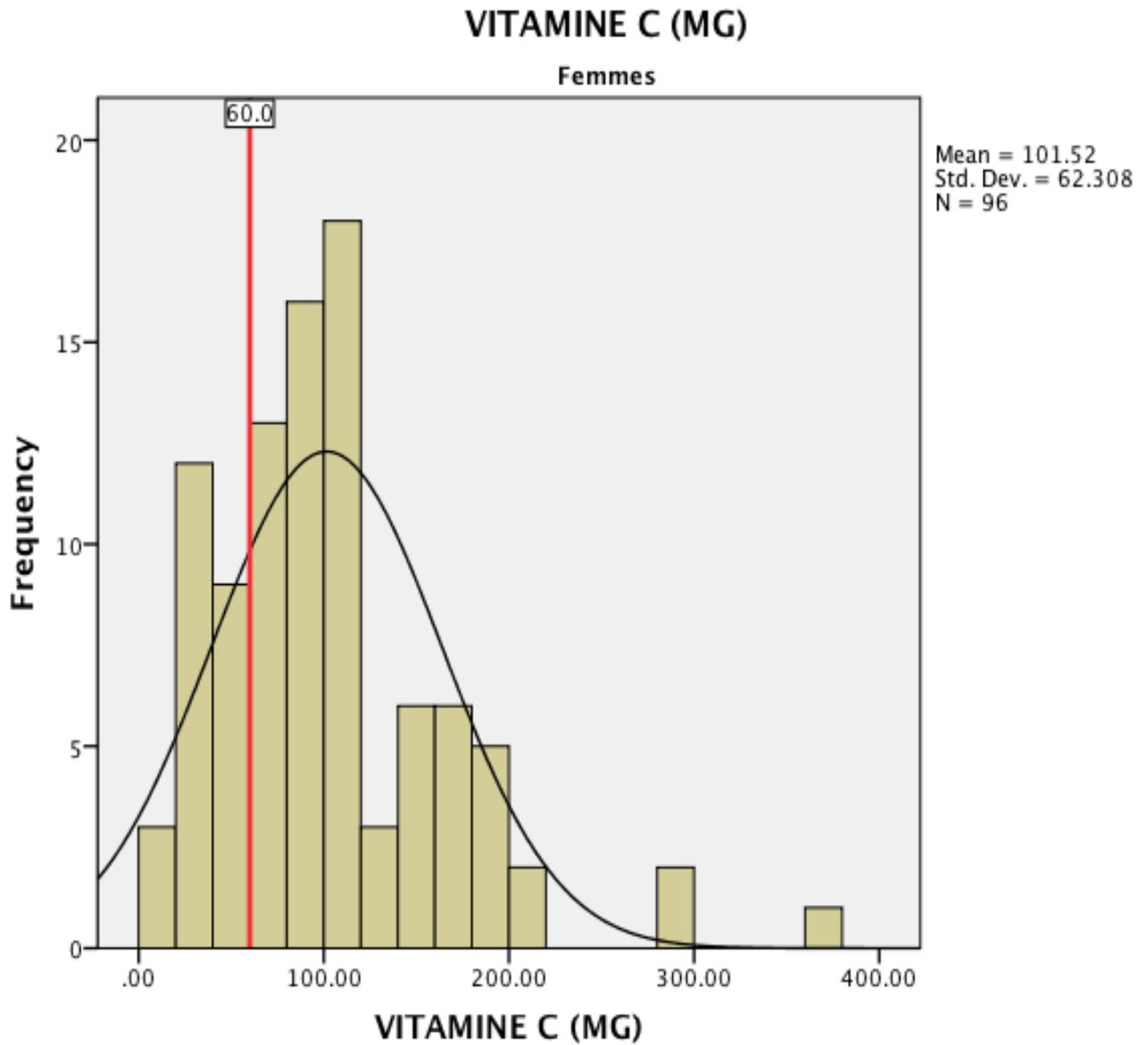
6- Distribution de la vitamine K chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



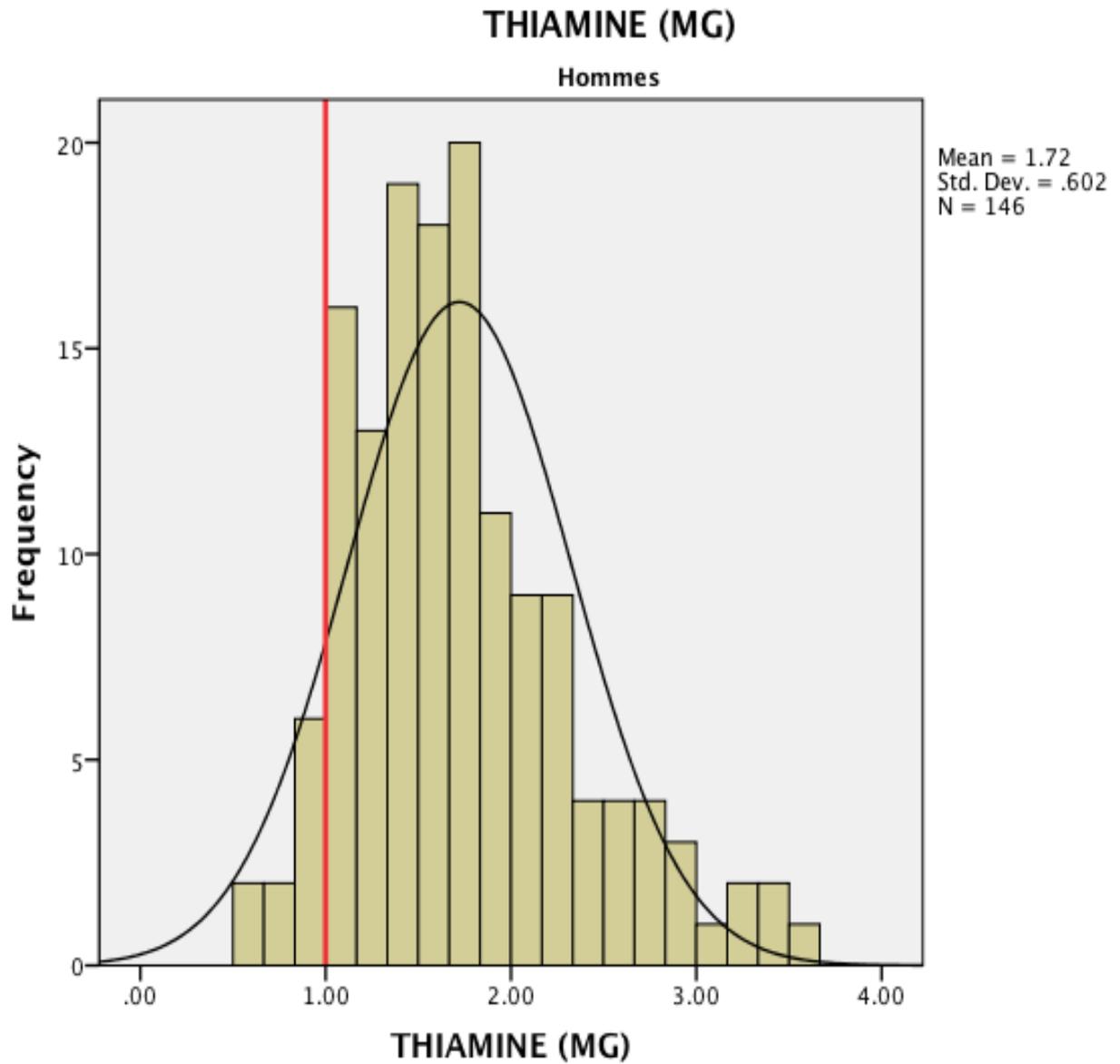
7- Distribution de la vitamine C chez les hommes diabétiques de la cohorte NuAge



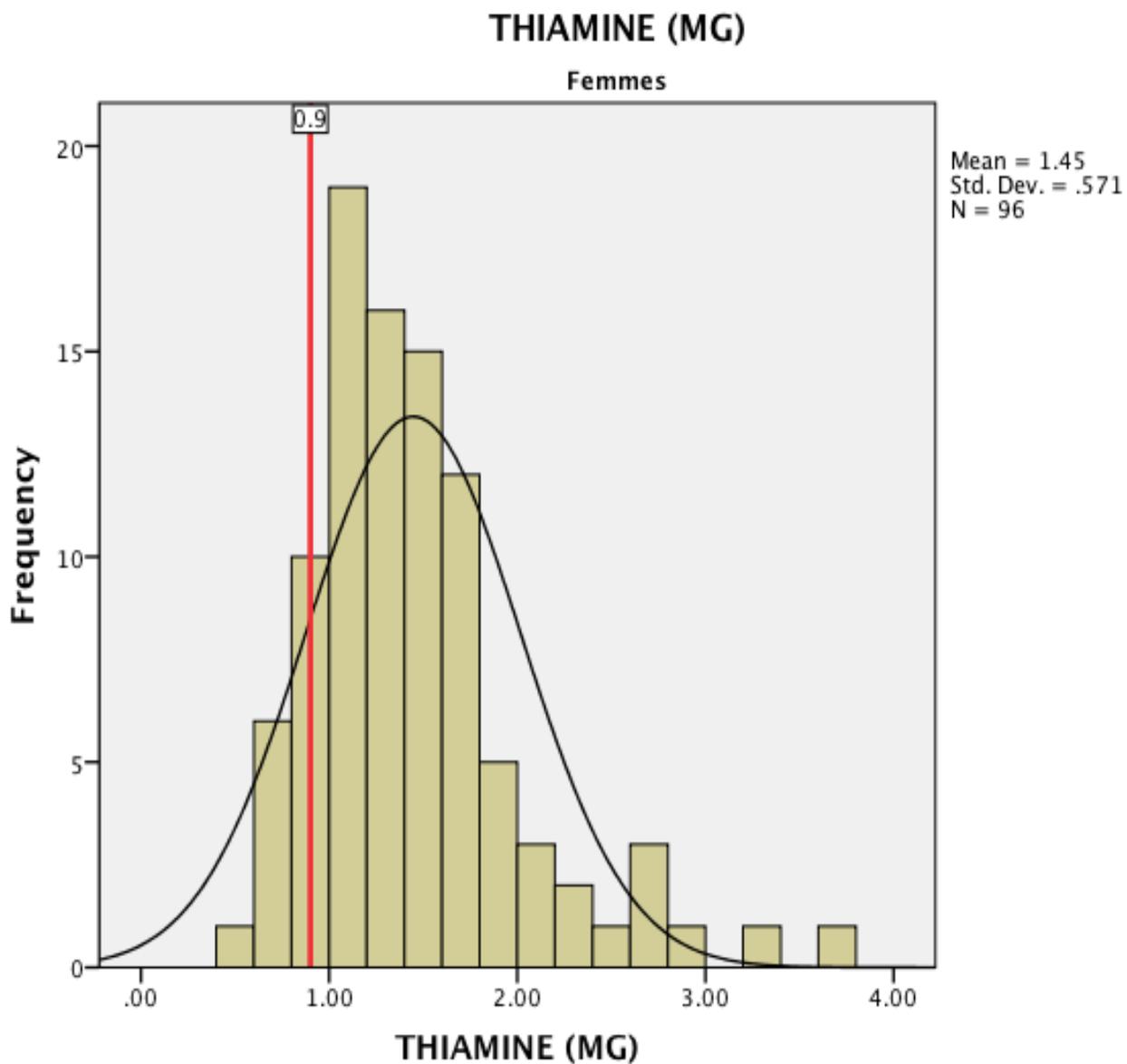
8- Distribution de la vitamine C chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



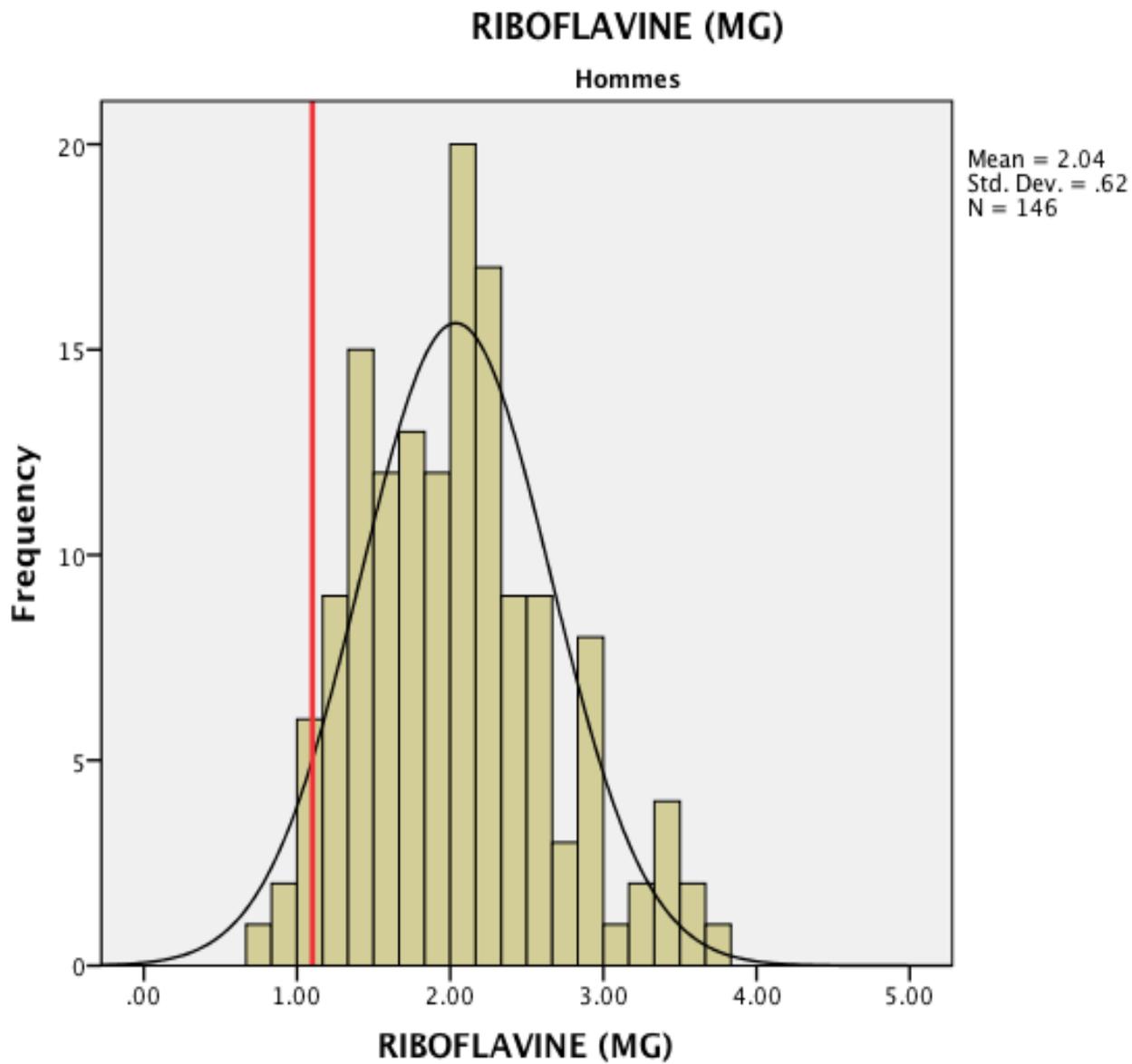
9- Distribution de la thiamine chez les hommes diabétiques de la cohorte NuAge



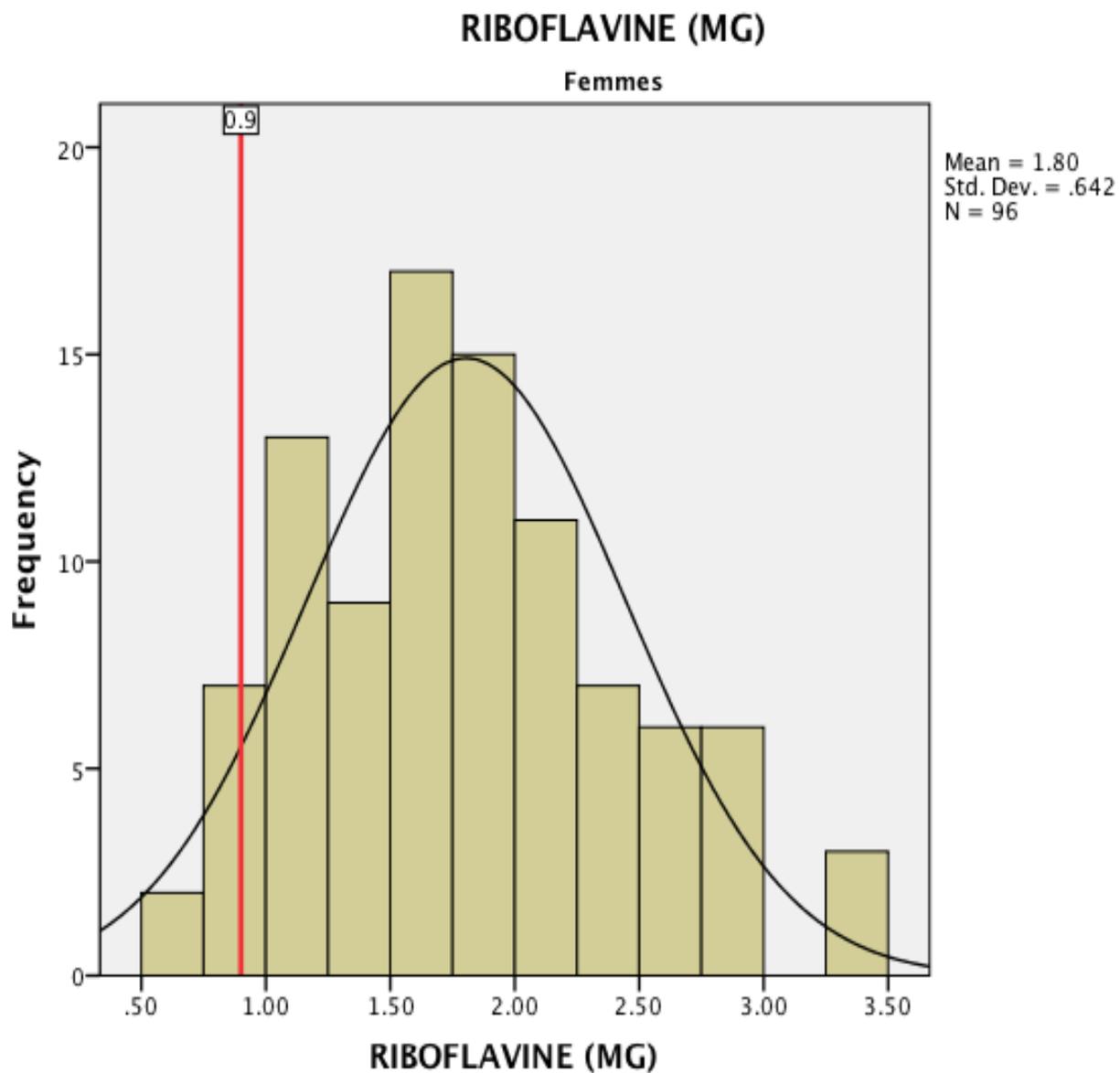
10- Distribution de la thiamine chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



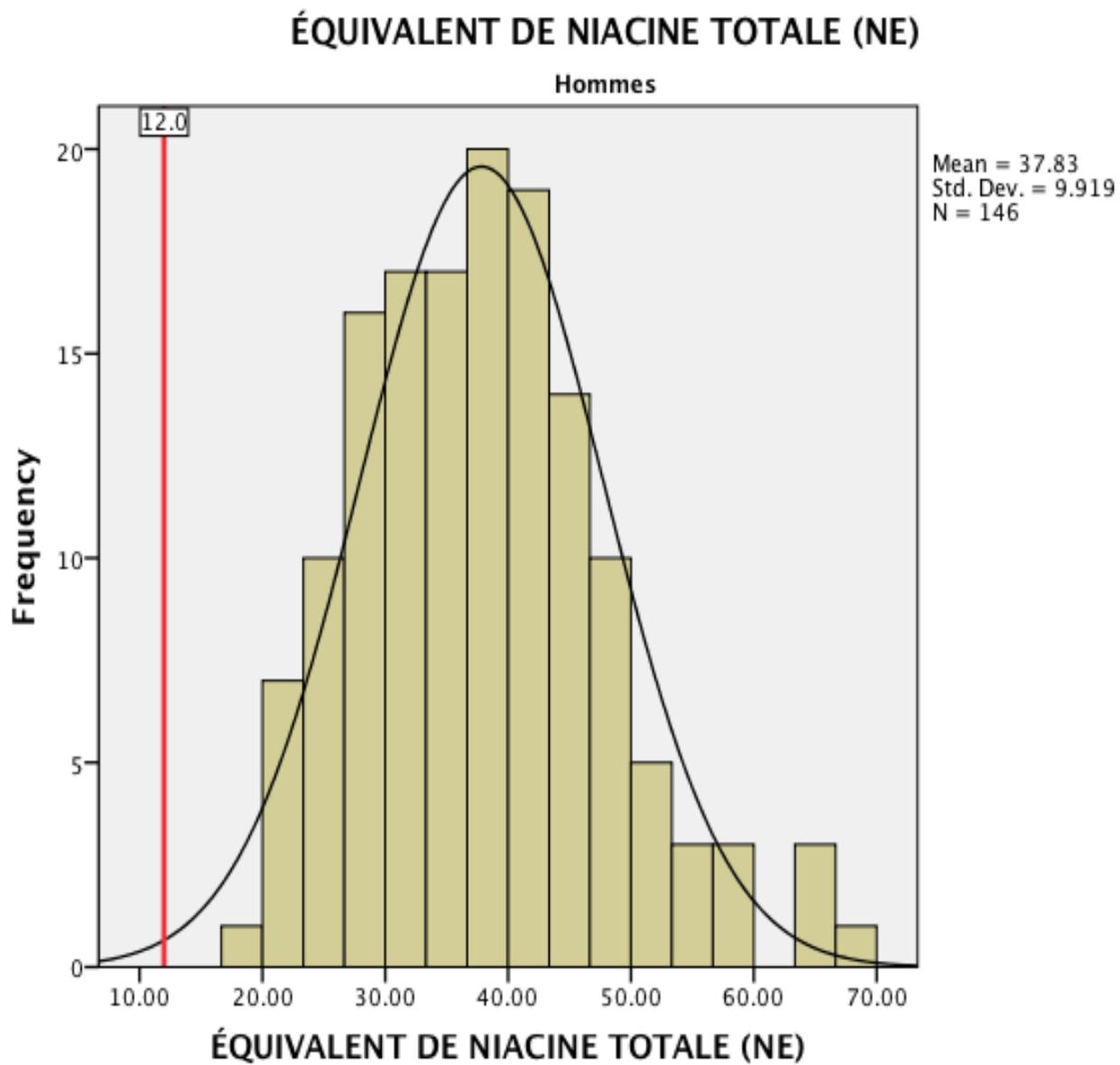
11- Distribution de la riboflavine chez les hommes diabétiques de la cohorte NuAge



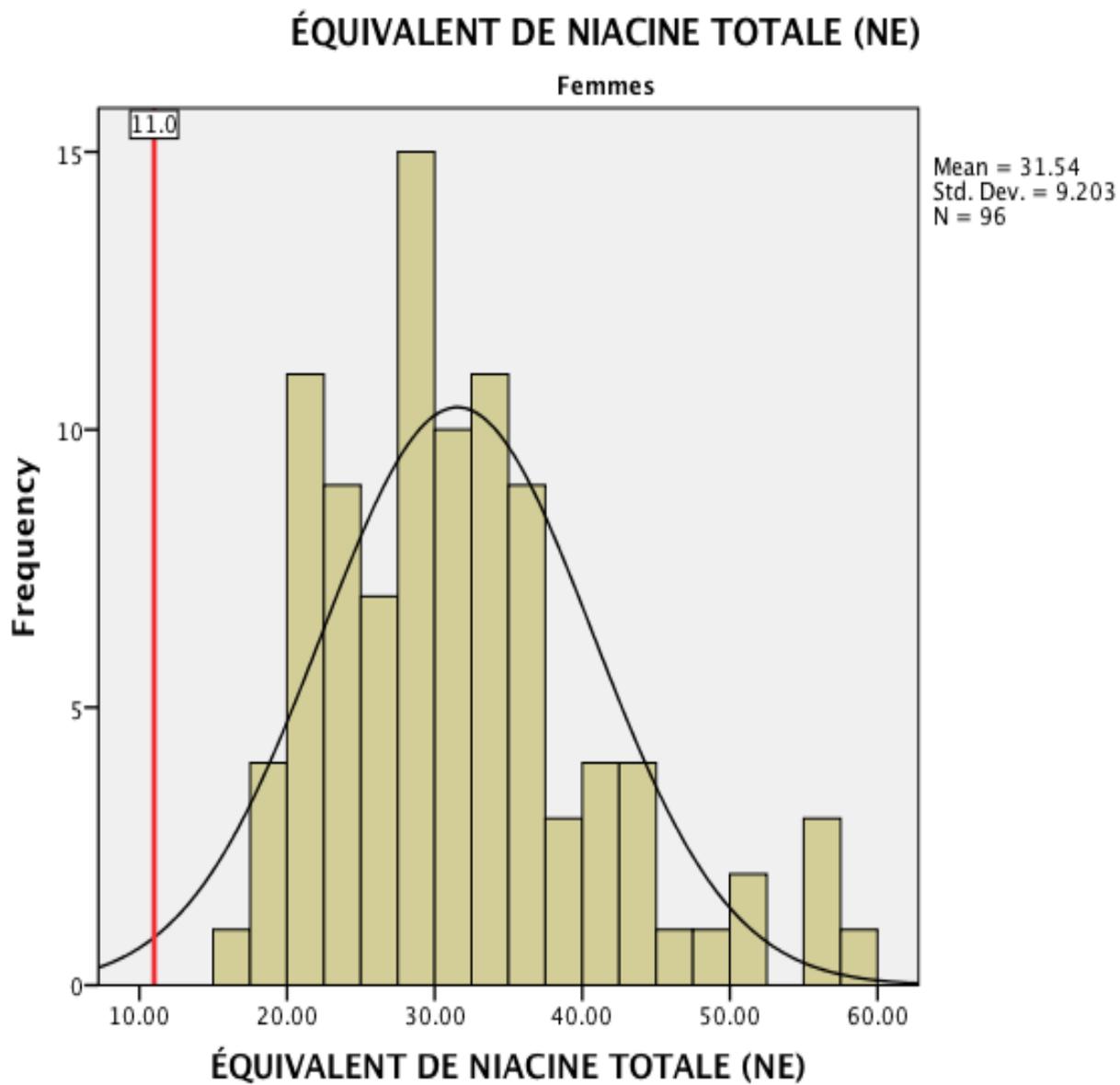
12- Distribution de la riboflavine chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



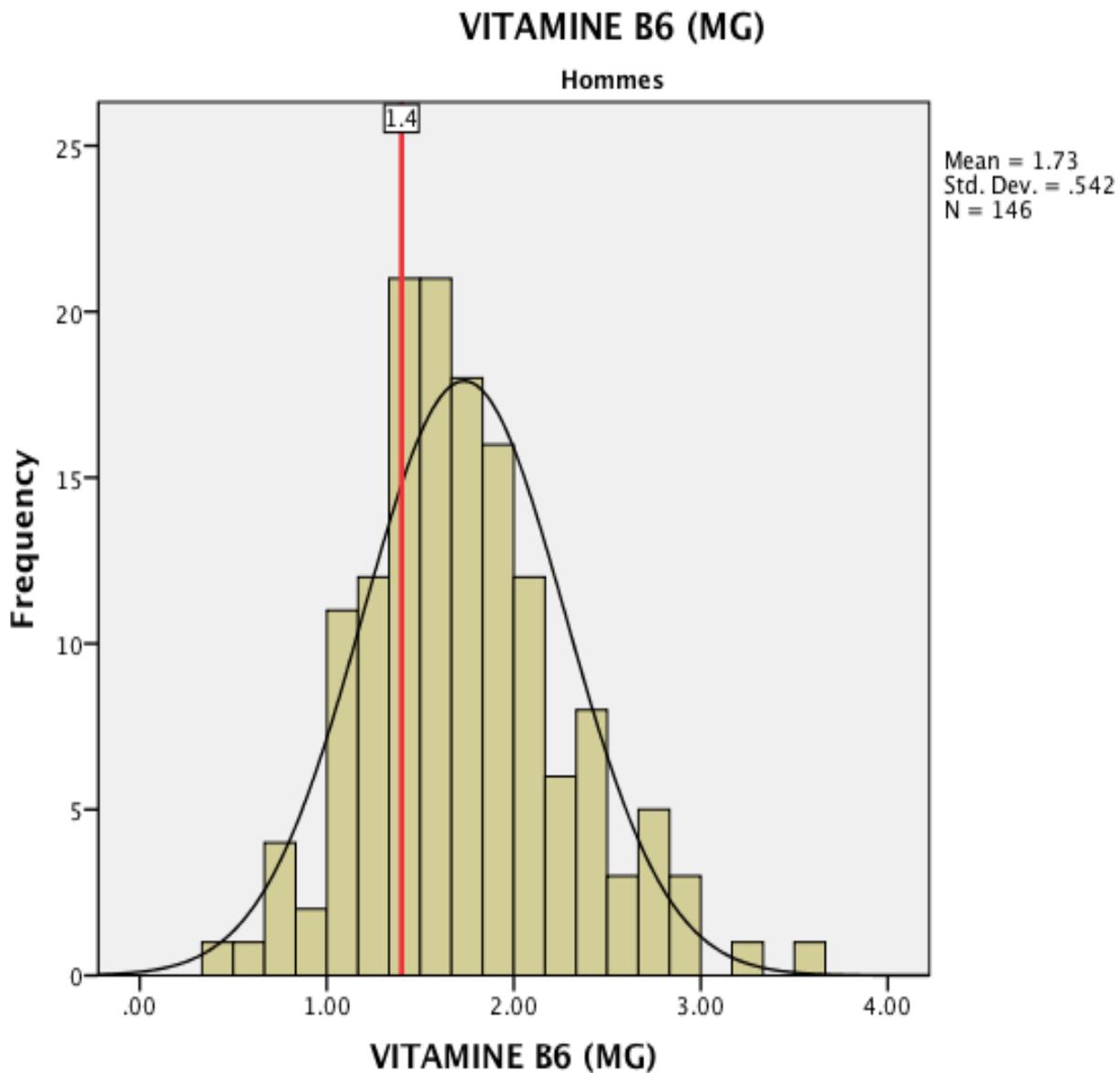
13- Distribution de la niacine chez les hommes diabétiques de la cohorte NuAge



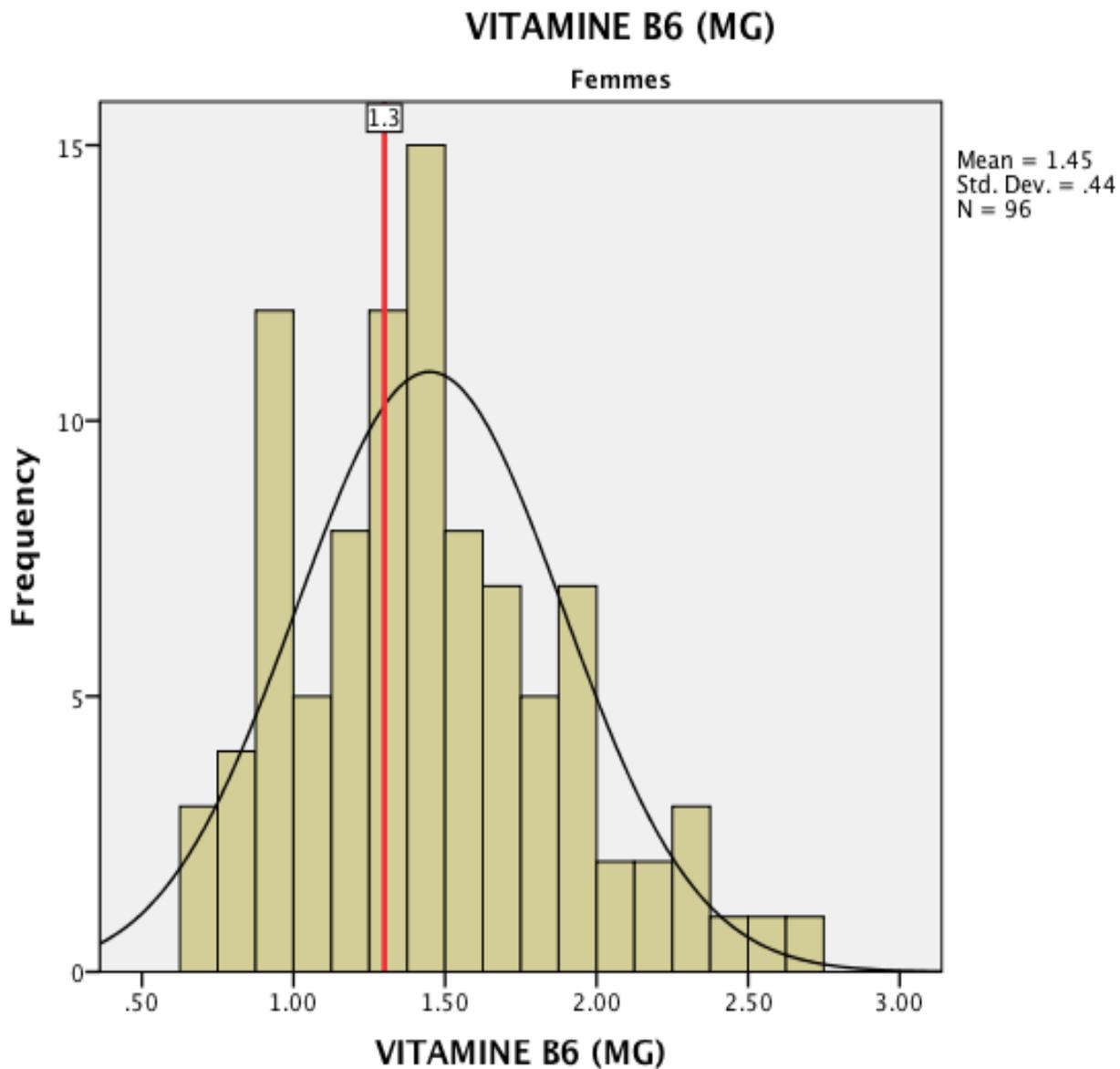
14- Distribution de la niacine chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



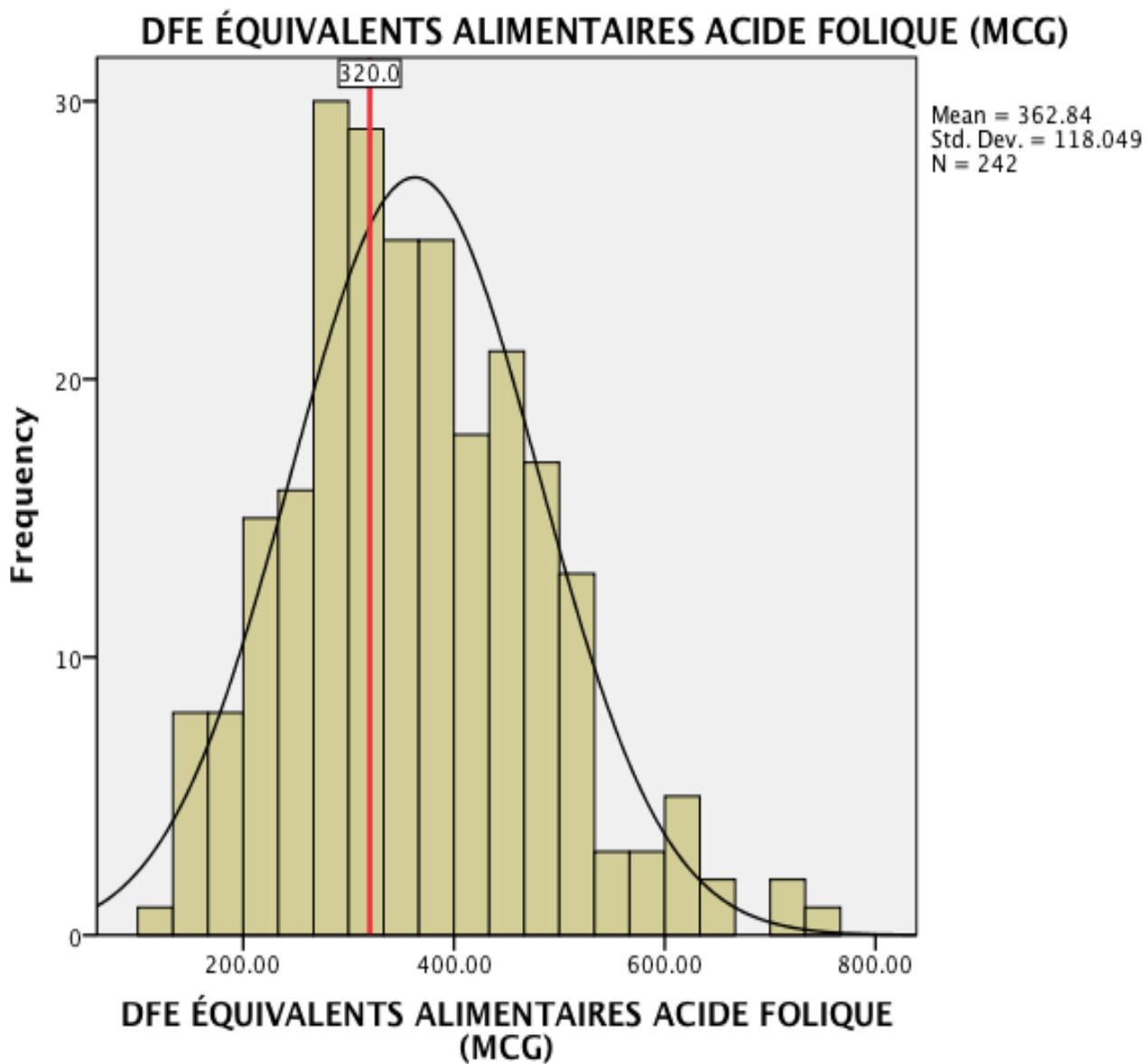
15- Distribution de la vitamine B6 chez les hommes diabétiques de la cohorte NuAge



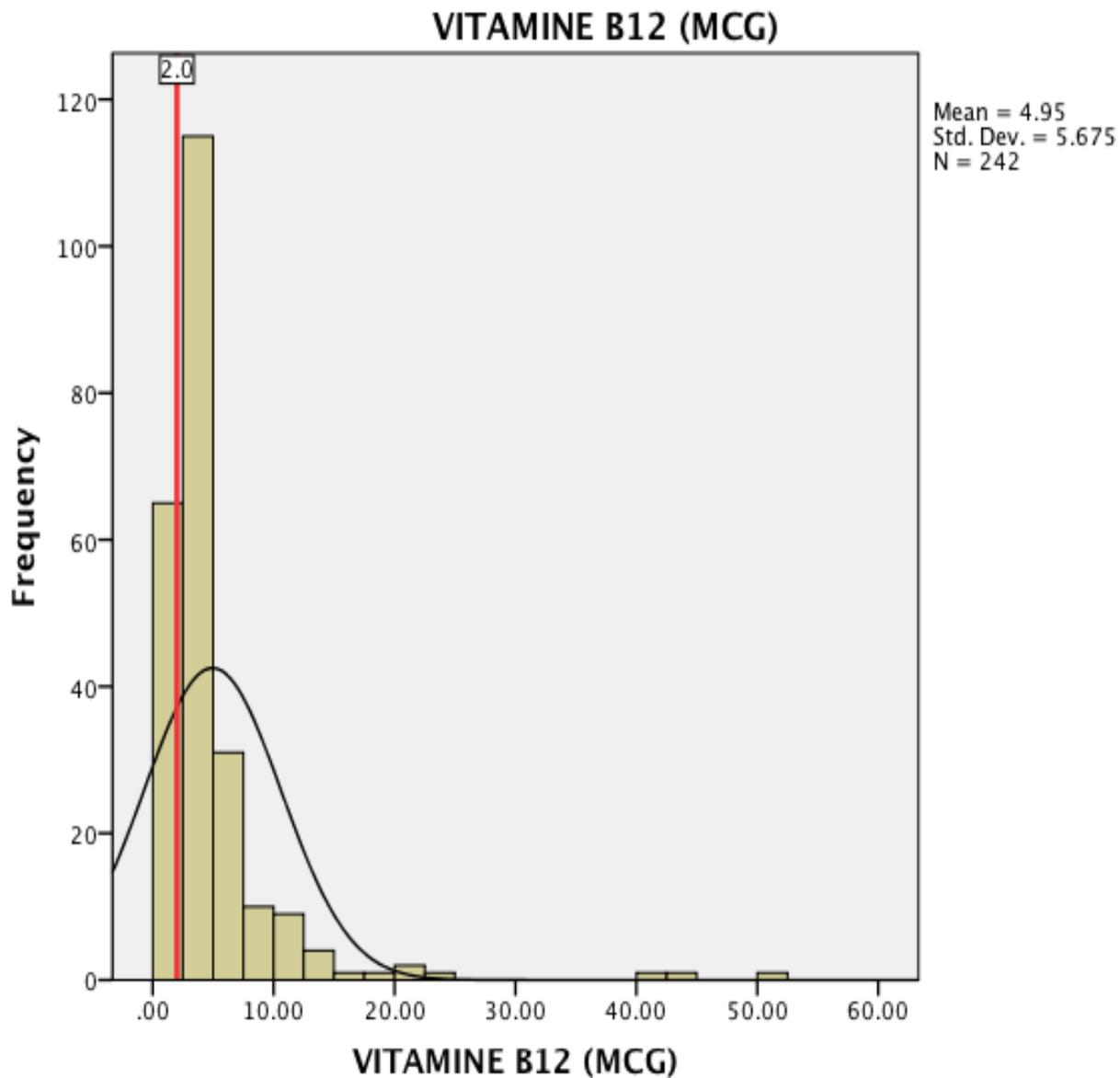
16- Distribution de la vitamine B6 chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



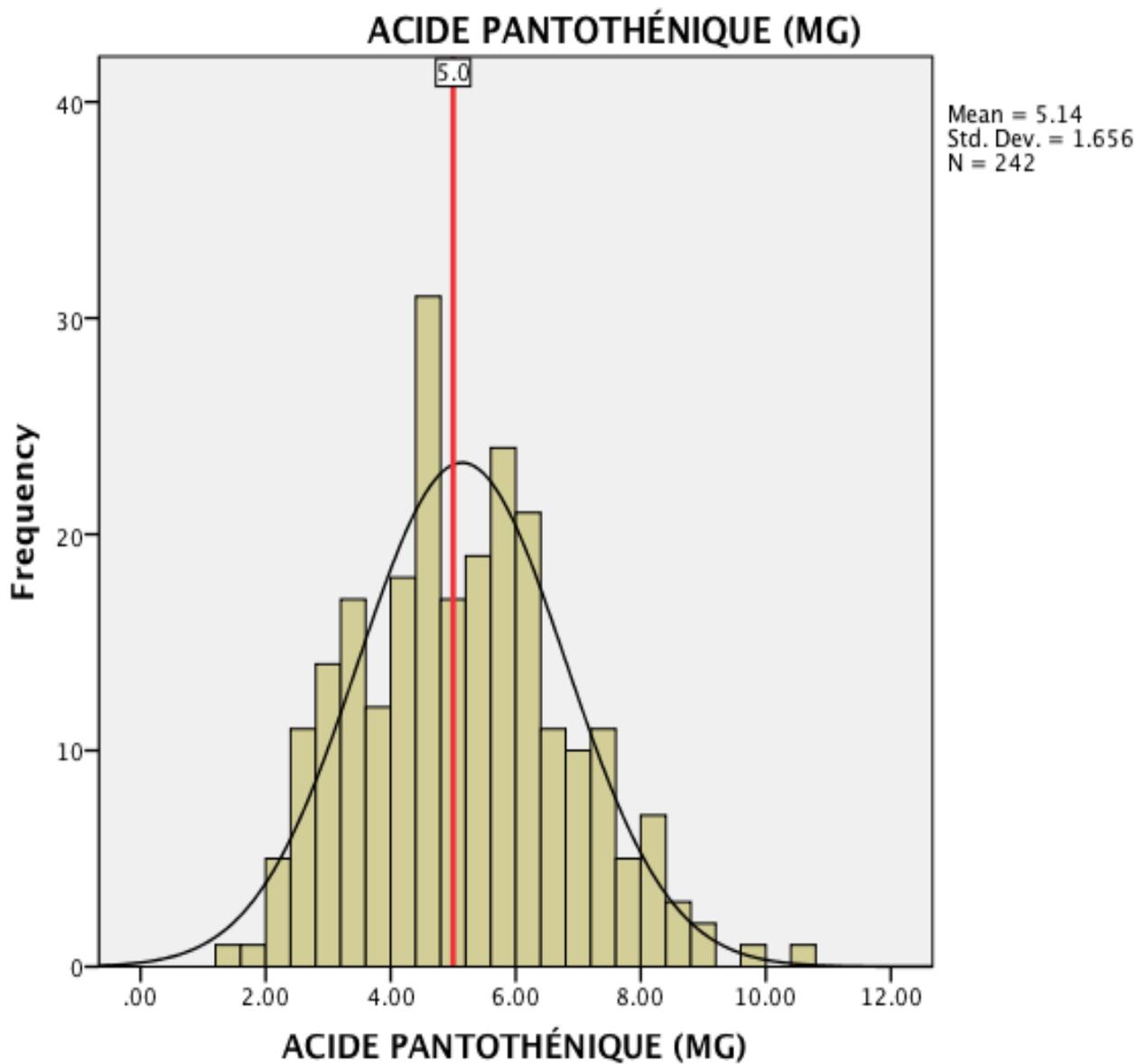
17- Distribution de l'apport du Folate (DFE) chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



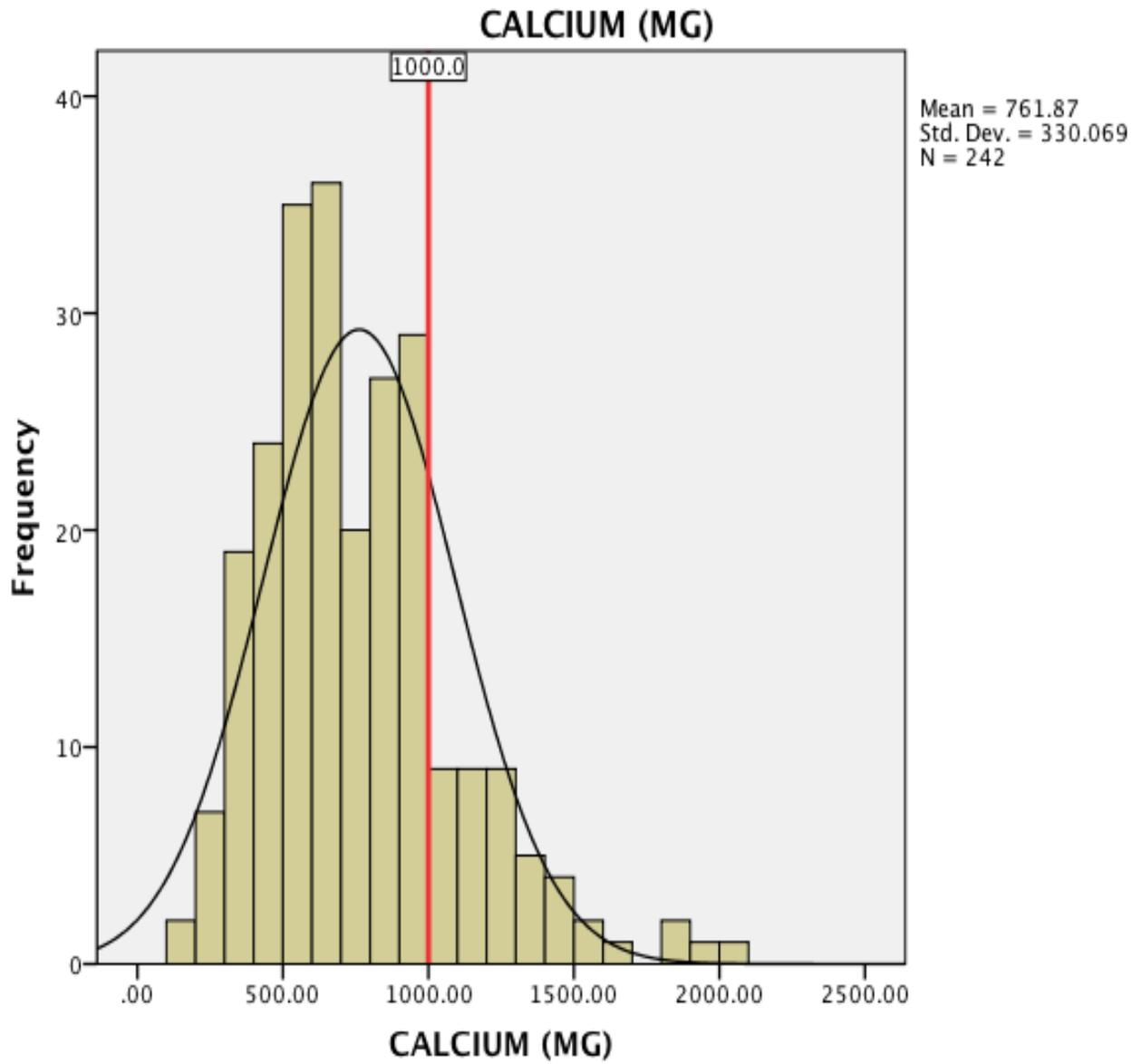
18- Distribution de la vitamine B12 chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



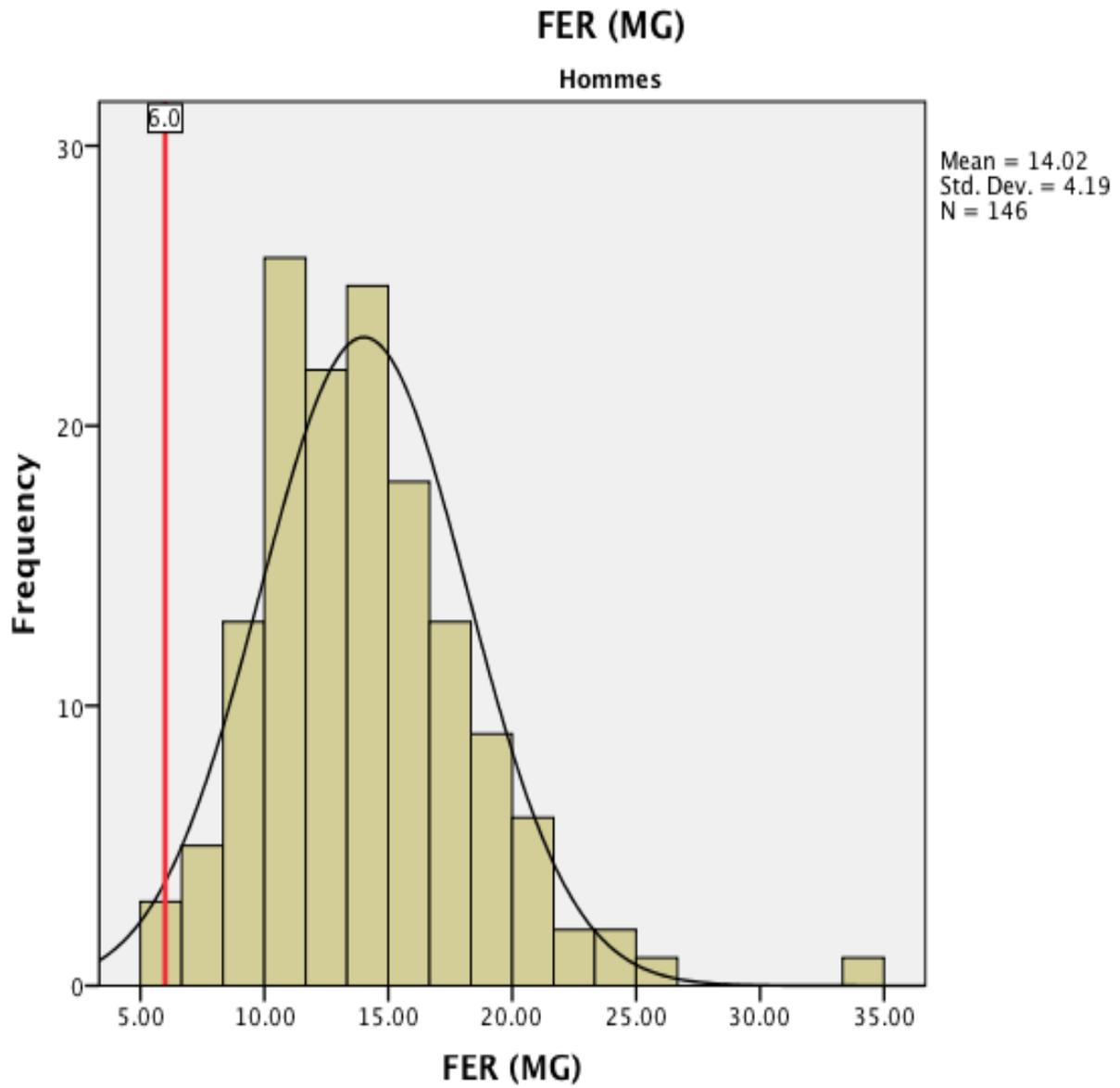
19- Distribution de l'acide pantothénique chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



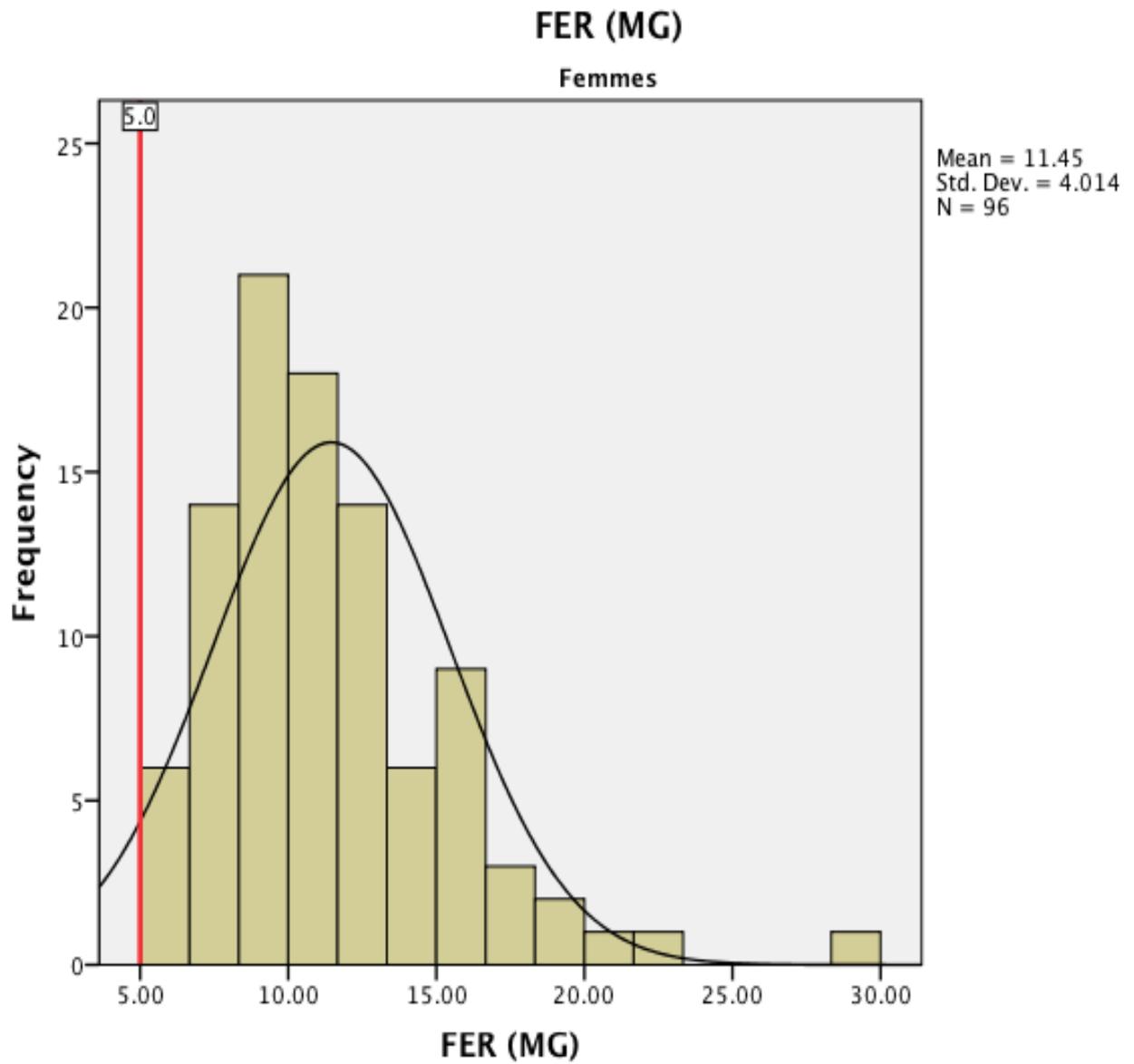
20- Distribution de l'apport en calcium chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



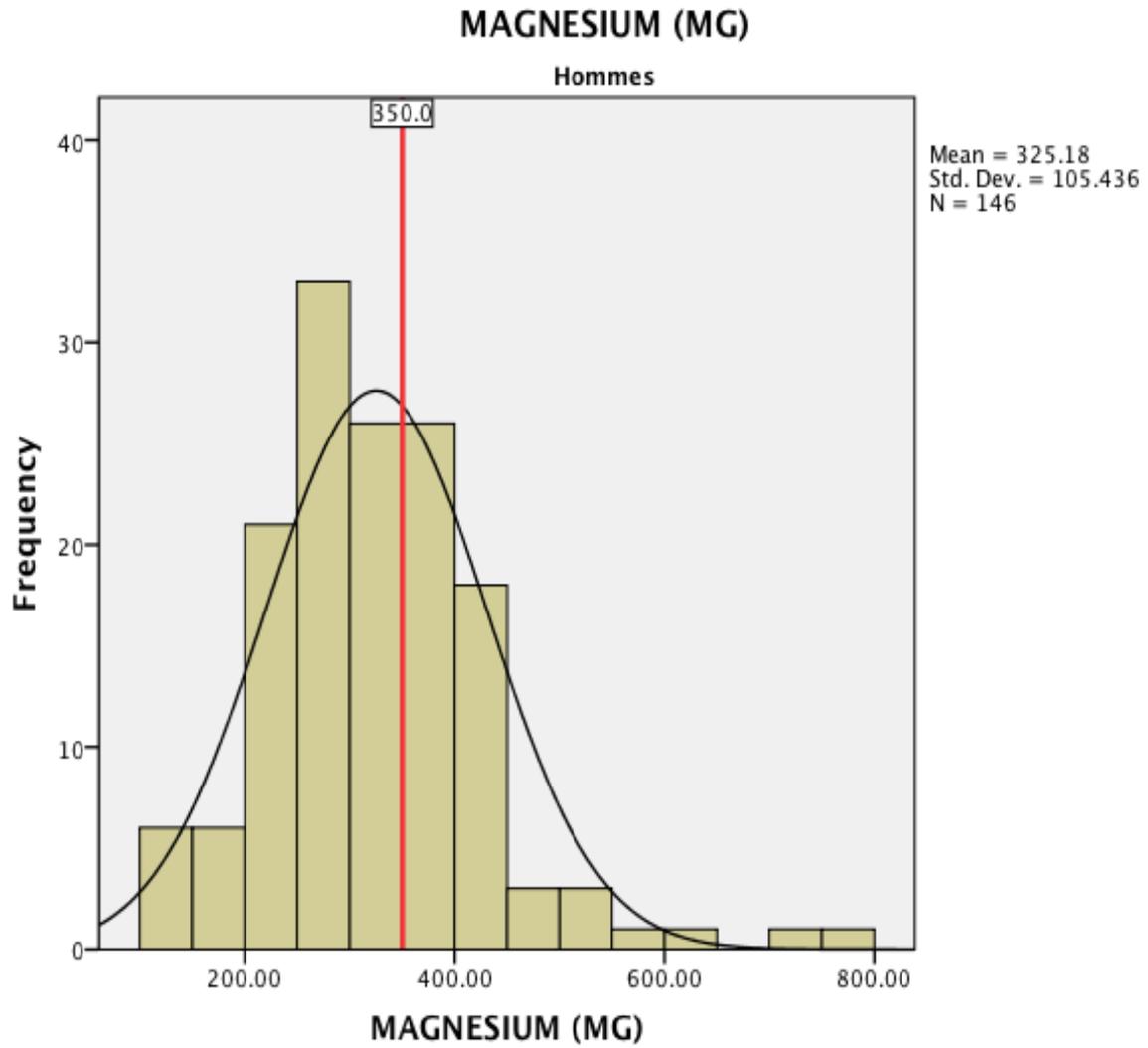
21- Distribution de l'apport en Fer chez les hommes diabétiques de la cohorte NuAge



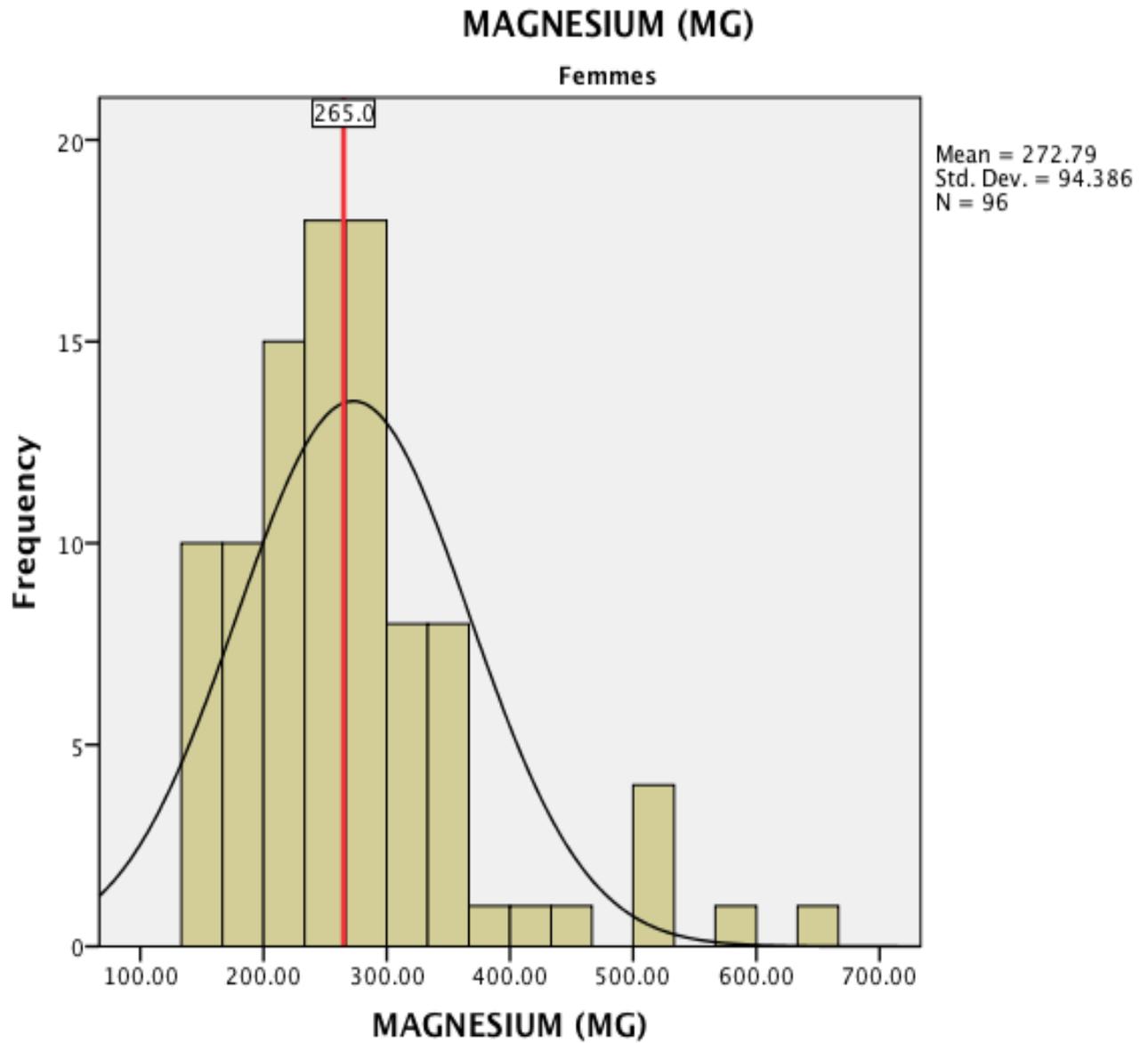
22- Distribution de l'apport en Fer chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



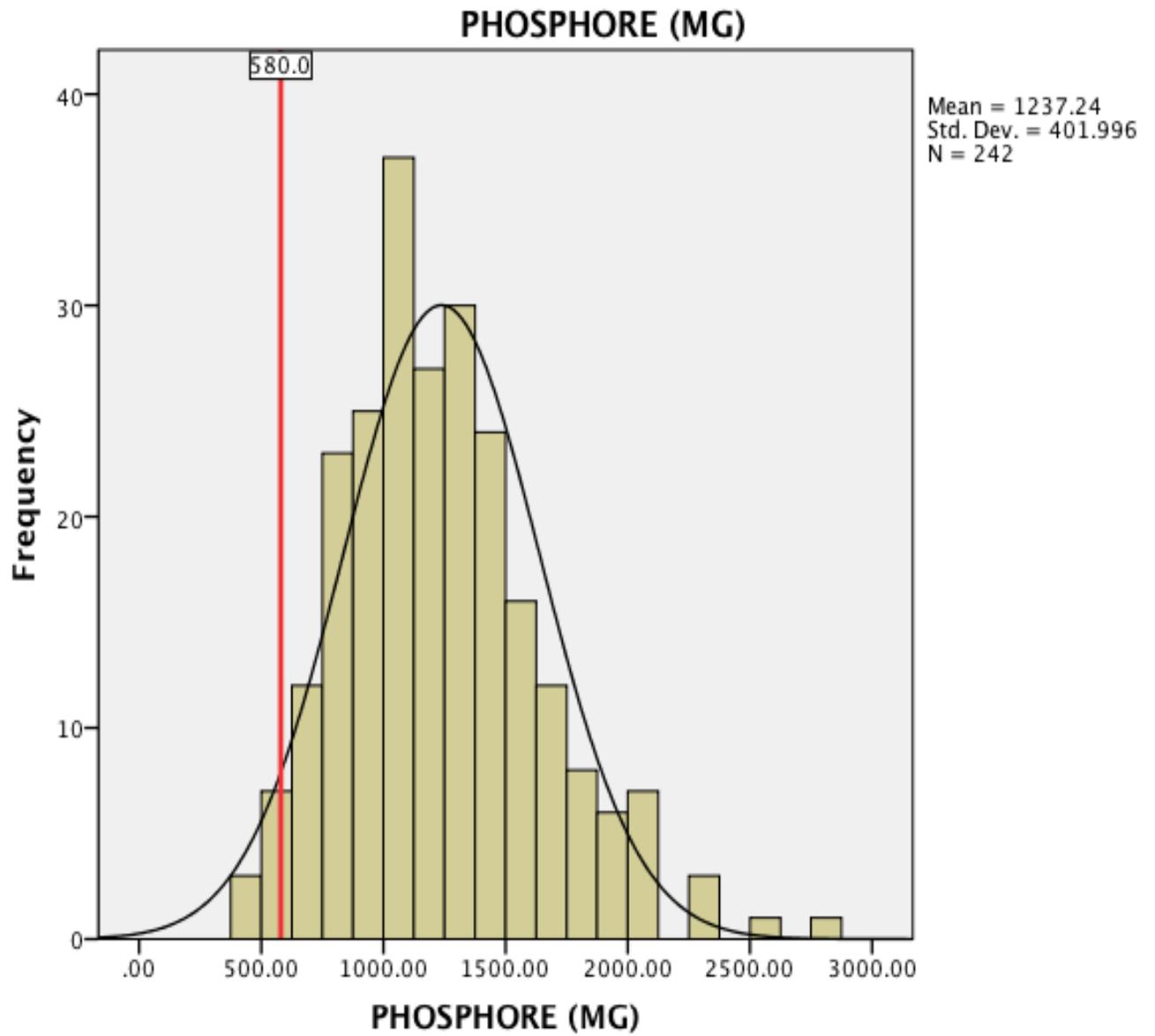
23- Distribution de l'apport en magnésium chez les hommes diabétiques de la cohorte NuAge



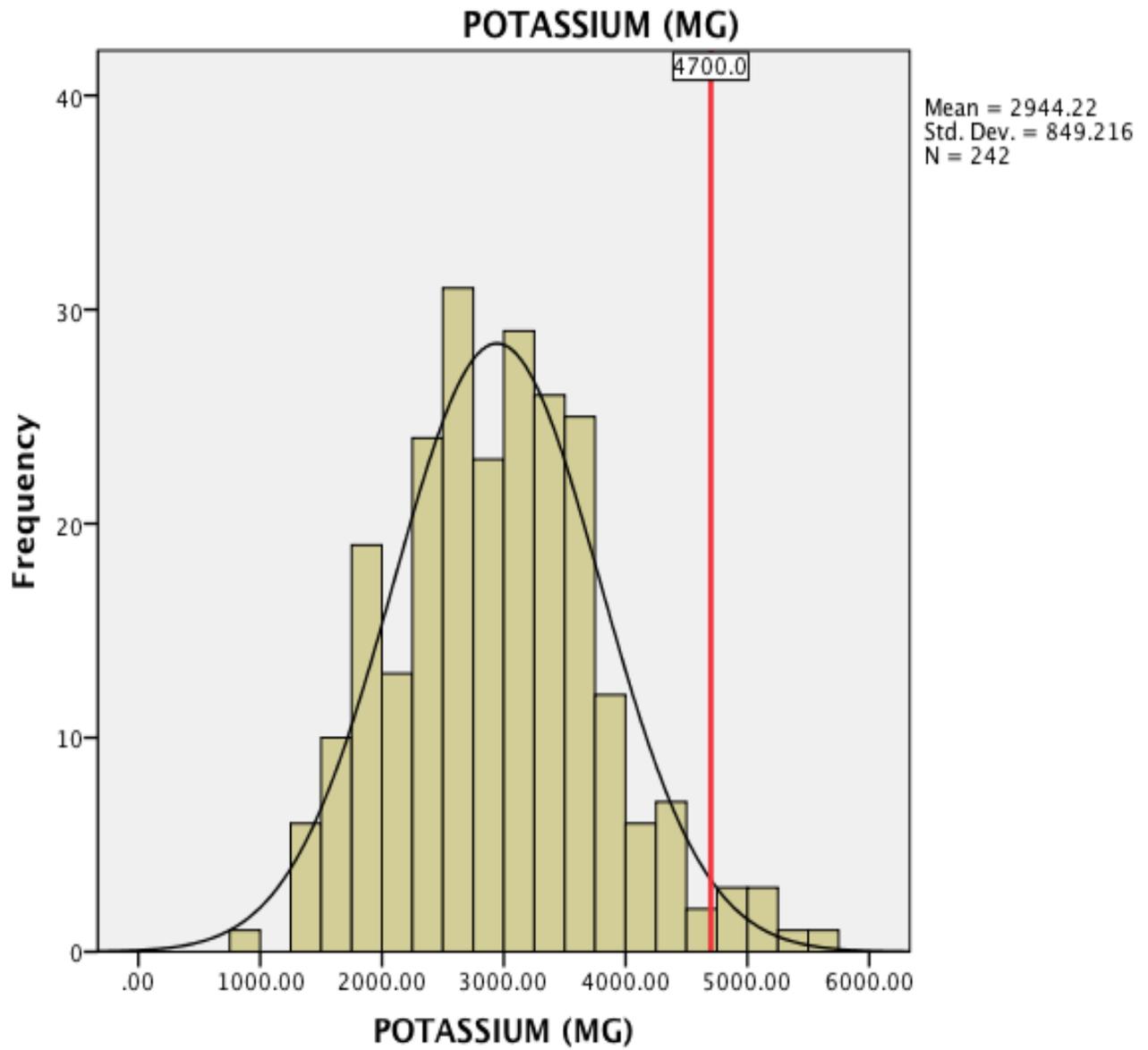
24- Distribution de l'apport en magnésium chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



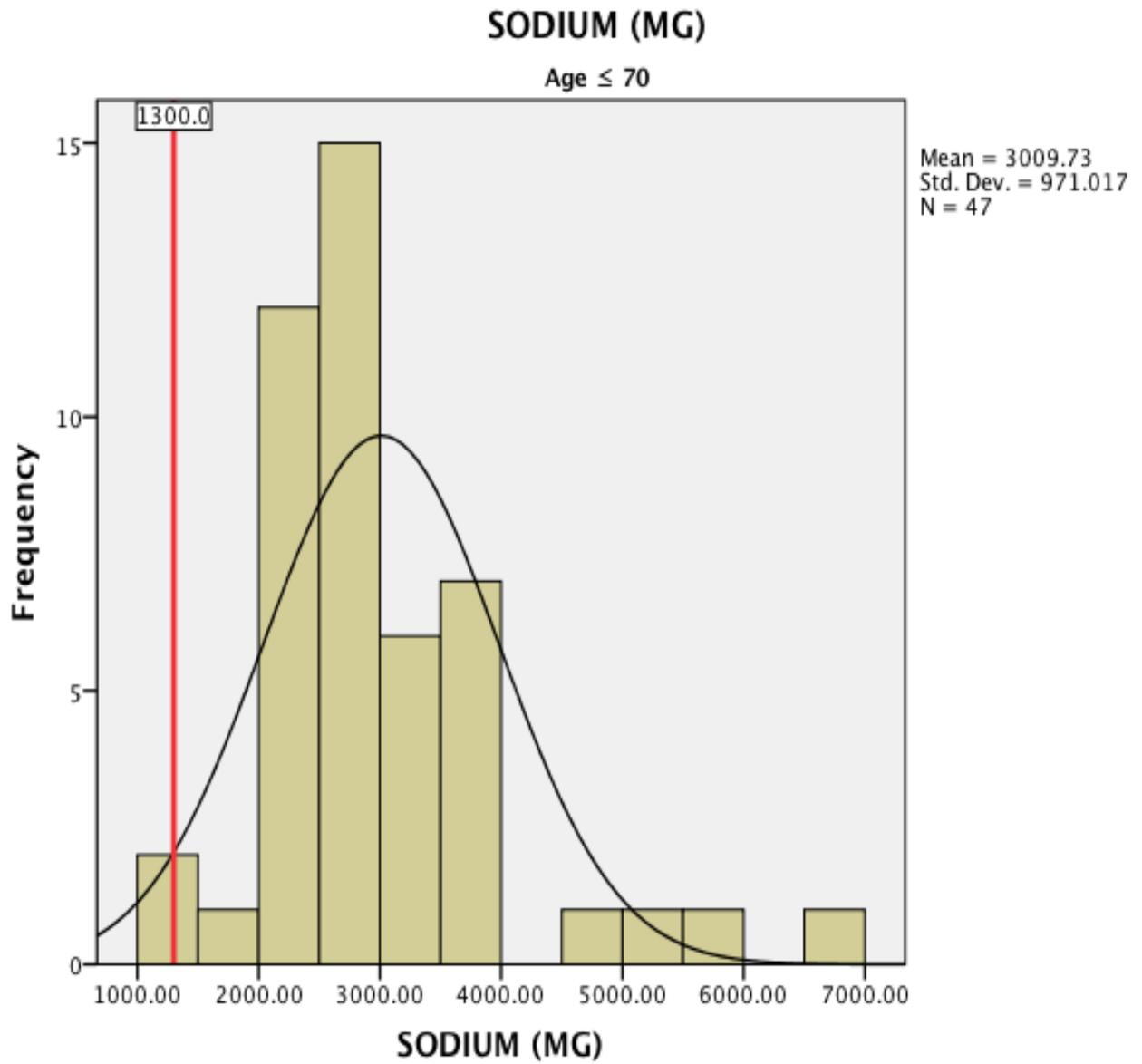
25- Distribution de l'apport en phosphore chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



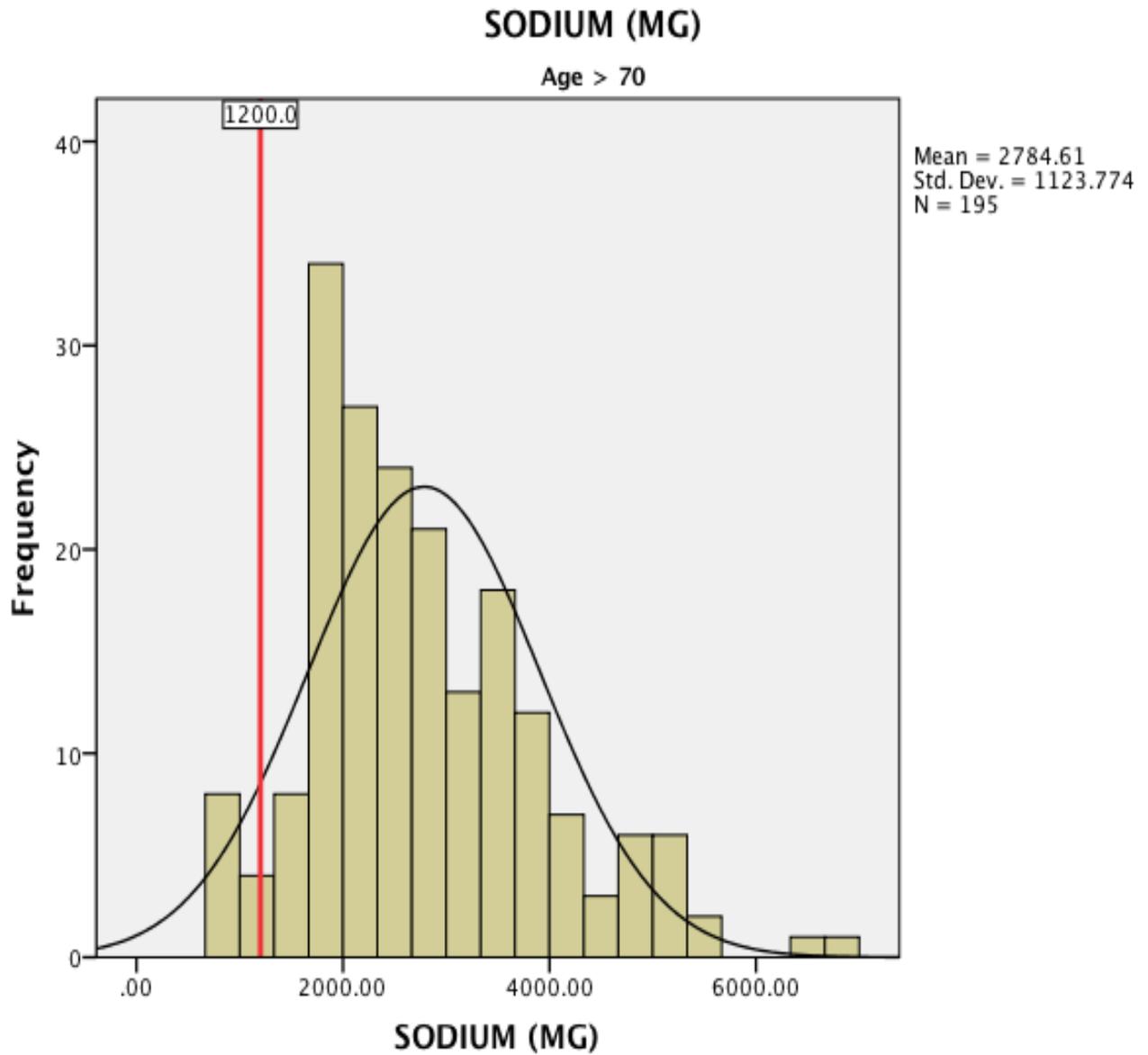
26- Distribution de l'apport en potassium chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



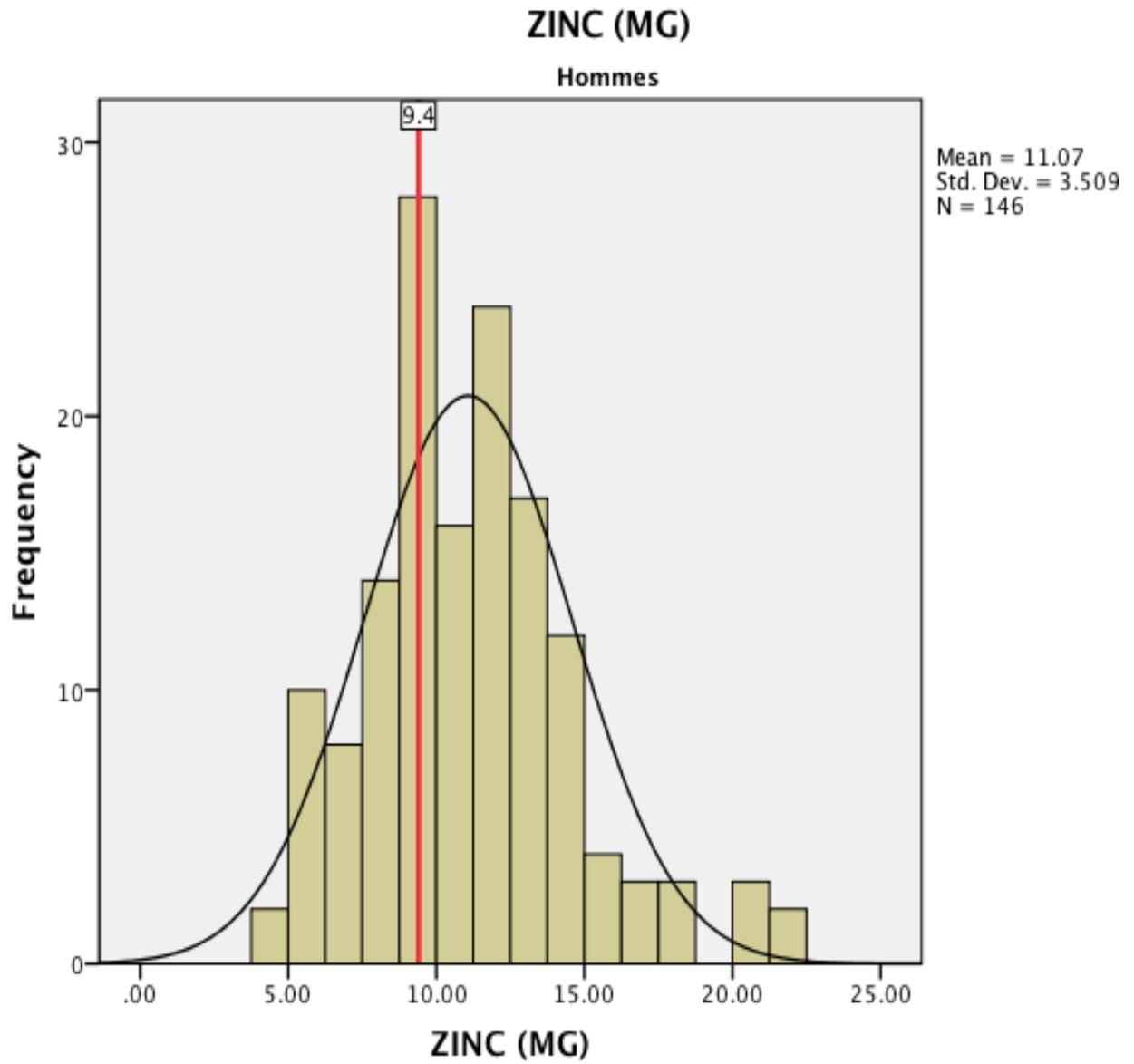
27- Distribution de l'apport en sodium chez les participants diabétiques de la cohorte NuAge âgés ≤ 70 ans



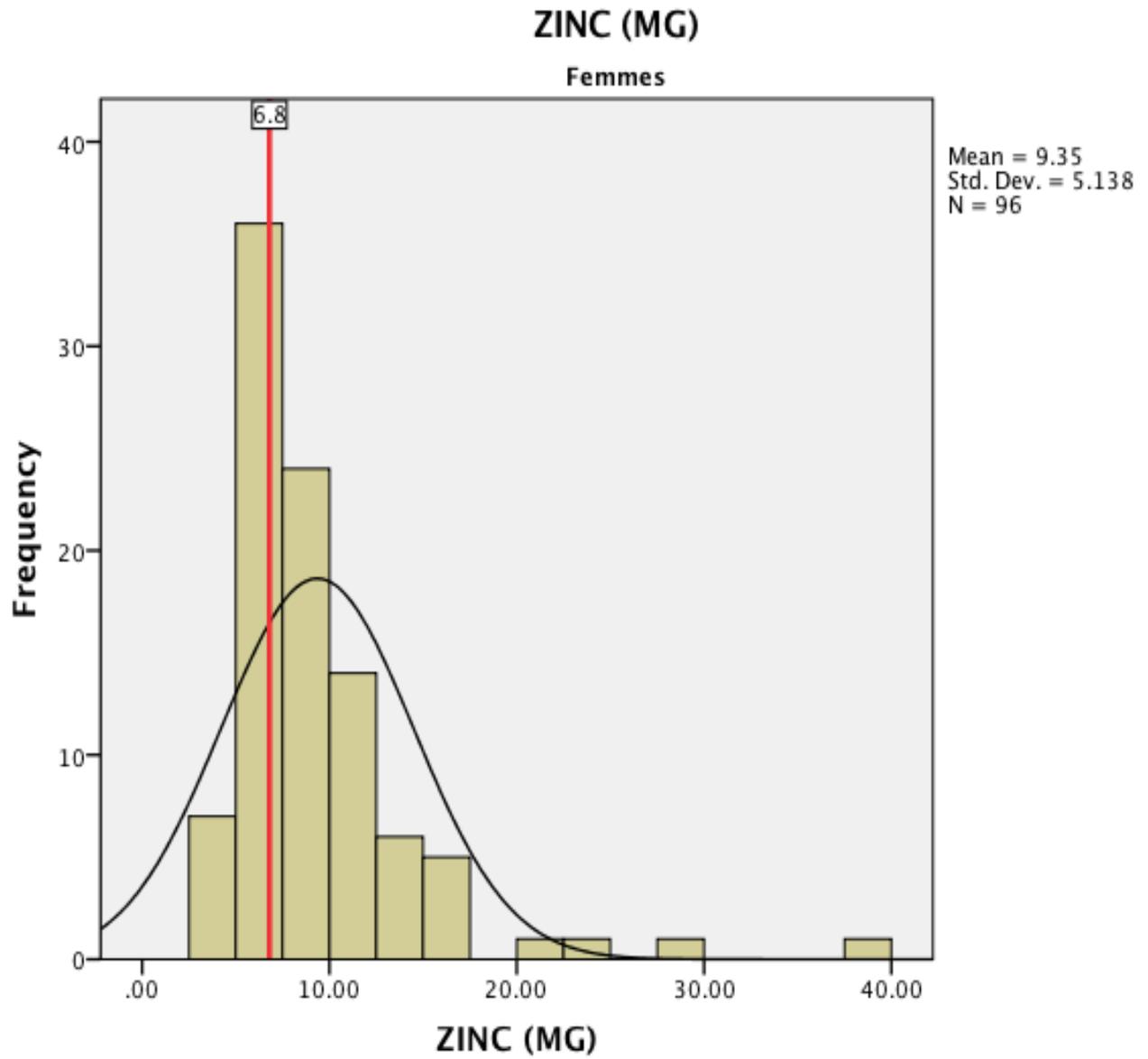
28- Distribution de l'apport en sodium chez les participants diabétiques de la cohorte NuAge âgés > 70



29- Distribution de l'apport en zinc chez les hommes diabétiques de la cohorte NuAge



30- Distribution de l'apport en zinc chez les femmes diabétiques de la cohorte NuAge



31- Distribution de l'apport en sélénium chez les hommes et les femmes diabétiques de la cohorte NuAge

