



Thierry Souccar

N'attendez pas que votre médecin vous déclare *Alzheimer*

Ces précautions sont une solution réelle contre la maladie

— Par Thierry Souccar —

En juin dernier, j'ai appris avec tristesse que Glen Campbell, le chanteur de country américain, avait été diagnostiqué avec la maladie d'Alzheimer. Il est par ailleurs en parfaite santé. Guitariste virtuose, Campbell a vendu plus de 45 millions d'albums en 50 ans de carrière. Il se produit toujours sur scène, joue toujours aussi bien de la guitare mais ces derniers temps il avait de plus en plus tendance à oublier ses textes.

Une effrayante épidémie

Le cas de Glen Campbell n'est malheureusement qu'un exemple parmi des milliers car la maladie d'Alzheimer touche de plus en plus de personnes actives, en pleine possession de leurs moyens physiques sinon intellectuels. Que se passe-t-il ? Il se passe entre autres que le diagnostic de cette maladie est aujourd'hui posé de plus en plus tôt. Pour cela, on utilise des tests neuro-psychologiques et aussi des moyens d'exploration sophistiqués. Par exemple, l'IRM permet de déceler des changements dans le volume du cerveau. Le scanner identifie des dépôts

d'une protéine appelée bêta-amyloïde, qui apparaît en quantité anormalement élevée dans la maladie d'Alzheimer. Une ponction lombaire permet de rechercher dans le liquide cébrospinal des fragments d'une autre protéine en cause dans la maladie, qu'on appelle protéine Tau. La présence de ces deux protéines, sur lesquelles je vais revenir, peut aussi être révélée par des analyses de sang.

Mais le fait qu'on diagnostique la maladie de plus en plus précocement représente un nouveau challenge pour notre société. **Qu'allons-nous faire de ces hommes et femmes encore jeunes, encore actifs, encore valides, encore compétents ?** Que pouvons-nous leur proposer ? Peut-on les aider à enrayer la progression de la maladie ? Aujourd'hui **je vous propose plusieurs stratégies pour prévenir cette maladie car prévenir l'apparition d'Alzheimer est aujourd'hui la seule vraie stratégie efficace.**

Cependant, dans ce troisième dossier de Santé Nature Innovation, vous allez égale-

Suite page 2...

ment découvrir des moyens naturels de ralentir la progression de la maladie d'Alzheimer lorsqu'elle s'est déclarée.

Ce sont des informations que vous aurez le plus grand mal à trouver ailleurs, tant il est vrai

que la médecine conventionnelle considère aujourd'hui cette maladie comme totalement incurable et inéluctable.

Mais vous allez voir que, en réalité, il est permis d'espérer.

Alzheimer en France : qui est touché ?

En France, 850 000 à un million de personnes souffrent de la maladie d'Alzheimer et le nombre des malades devrait atteindre deux millions en 2020. La proportion des malades augmente après 65 ans : 0,5 % avant 65 ans, 2 à 4 % après. A 80 ans, 15 % de la population est affectée. Les femmes sont 1,5 à 2 fois plus touchées que les hommes. La maladie d'Alzheimer a une composante génétique : le risque est multiplié par 3 si un apparenté au premier degré est touché, par 7 si 2 parents de premier degré le sont. Hors alimentation, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés sans que les chercheurs s'accordent totalement sur leur influence : faible niveau de revenus et d'instruction, microtraumatismes crâniens à répétition ou manque de stimulation intellectuelle.

Connaître votre ennemi pour mieux le combattre

Connaître votre ennemi pour mieux le combattre

La maladie d'Alzheimer se manifeste par la rencontre de deux processus malheureux, qui signent la dégénérescence des cellules nerveuses.

- Une protéine s'accumule dans les cellules nerveuses
- Le cerveau des malades se recouvre peu à peu de plaques séniles.

La vision traditionnelle, c'est que ces deux processus dégénératifs, fréquents au cours du vieillissement, se potentialisent et conduisent à la dégénérescence de la quasi-totalité des cellules nerveuses responsables de la mémoire.

Mais les choses ne sont peut-être pas aussi simples, comme on va le voir.

Une lésion à l'intérieur du neurone

Un phénomène occupe l'intérieur des cellules nerveuses dans la maladie d'Alzheimer : c'est l'accumulation de paires de filaments constitués de protéines appelées Tau. En temps normal, les protéines Tau sont indispensables à la cellule : elles lui permettent de fabriquer les structures qui transportent les messagers chimiques (neurotransmetteurs) vers les terminaisons nerveuses. Au cours de la maladie d'Alzheimer, une anomalie affecte la synthèse de ces protéines ; elles deviennent alors incapables d'assurer cette fonction de transport des messagers chimiques et s'accumulent au contraire sous la forme de

filaments entourés en hélice, ce qui finit par provoquer la mort des neurones. Ainsi, au fur et à mesure du développement de la maladie, on observe la mort de millions, puis de milliards de neurones, entraînant l'apparition progressive des troubles de mémoire et de la cognition, puis une démence.

D'intrigantes plaques séniles

Alors que les protéines Tau concernent l'intérieur de la cellule, un autre phénomène occupe la périphérie du cerveau dans la maladie d'Alzheimer : les plaques séniles. Il faut dire qu'on ne trouve pas de plaques séniles que dans la maladie d'Alzheimer. Il en apparaît aussi au cours du vieillissement cérébral normal, mais elles sont alors très peu nombreuses. Chez les patients Alzheimer et dans la trisomie 21, elles sont au contraire envahissantes. Ces plaques sont constituées d'un dépôt de substance amyloïde. La substance amyloïde est formée de faisceaux de filaments. On a d'abord cru qu'elle était constituée d'amidon, d'où son nom. On sait aujourd'hui qu'il s'agit d'une substance protéique issue d'une famille de protéines de grandes tailles appelées APP. Le terme « bêta » n'a bien sûr rien à voir avec les capacités intellectuelles des patients, il fait référence à la structure particulière de cette substance, qui la rend très stable et très persistante. Cette substance a d'ailleurs tendance à infiltrer la paroi de certains vaisseaux du cerveau, ce qui à la longue aggrave l'état des patients en diminuant l'apport d'oxygène et de substances indispensables aux cellules nerveuses.

Cette plaque sénile est particulièrement intéressante pour qui veut comprendre la maladie d'Alzheimer et proposer des stratégies pour la prévenir ou la ralentir. La plaque est en effet formée, on l'a vu, de substance amyloïde, mais aussi d'une autre substance qu'on appelle apo-

lipoprotéine E (ApoE) qu'on peut s'étonner de trouver là, mais qui je crois est l'une des clés de la maladie.

Sur la piste des graisses

L'ApoE est une structure à base de protéines, qui sert de transporteur au cholestérol et à d'autres graisses ou à des molécules qui ont une affinité pour les corps gras comme la vitamine E. Mais pourquoi vos neurones auraient-ils besoin d'ApoE, de cholestérol et de graisses ?

Pour commencer, le cerveau ne représente que 2% de la masse totale du corps, mais il renferme 25% du cholestérol total. Car ce cholestérol est utilisé par le cerveau comme **isolant**, comme échafaudage pour réseaux de neurones, **support aux messagers chimiques**, et plus généralement comme aide à la **communication entre cellules nerveuses**. Une autre fonction peu connue du cholestérol, c'est d'obliger les lipoprotéines contenues dans les membranes des cellules à adopter une configuration en pelote, de telle manière que les acides gras sont protégés des dégâts de l'oxydation. L'oxydation des cellules nerveuses par les dérivés de l'oxygène et d'autres espèces réactives et radicaux libres est un moteur majeur du vieillissement du cerveau. En effet, les neurones sont exposés en permanence à des oxydants. **On peut donc considérer le cholestérol comme un antioxydant et un anti-âge.**

Ce qu'il faut en conclure, c'est que **l'ApoE permet la réparation des neurones**, en transportant le cholestérol et les graisses dont ils ont besoin.

Il existe plusieurs ApoE dans la population, et elles sont plus ou moins efficaces pour transporter le cholestérol aux cellules nerveuses. Résultat : les personnes porteuses de l'ApoE4

acheminement moins de cholestérol protecteur aux neurones et ont statistiquement plus de risque de déclarer Alzheimer (lire encadré).

Dis-moi quel est ton ApoE et je te dirai ton risque

Il existe plusieurs formes d'ApoE dans la population. La plus répandue (60 % de la population environ), l'ApoE3 est neutre vis-à-vis de la maladie d'Alzheimer. En revanche, les personnes porteuses du gène ApoE2 semblent avoir moins de risque de déclarer la maladie car c'est un transporteur très efficace.

A l'inverse, les personnes qui portent l'ApoE4, soit 10 à 20 % de la population ont un risque plus élevé car celle-ci est peu efficace. La forme ApoE4 est en effet retrouvée 2 à 4 fois plus souvent chez les malades que dans la population générale. On peut donc considérer que le fait d'être ApoE4 représente une fragilité vis-à-vis de la réparation des cellules nerveuses.

Cependant, ce n'est pas très utile de déterminer quel type d'ApoE on porte car toutes les personnes ayant cette forme génétique ne développent pas une maladie d'Alzheimer, et aussi parce qu'il existe des moyens de compenser cette faiblesse.

Vous avez du cholestérol ? Bonne nouvelle pour votre cerveau !

La conclusion qui s'impose à nous, c'est qu'un défaut dans le métabolisme du cholestérol et des graisses joue certainement un rôle majeur dans le risque d'Alzheimer. Par exemple, par rapport aux personnes en bonne santé, le liquide céphalo-rachidien (LCR) des malades d'Alzheimer renferme significativement moins de cholestérol, de lipoprotéines, de triglycérides et d'autres acides gras. Il y a 6 fois moins d'acides gras dans le LCR des malades d'Alzheimer que dans celui des personnes en bonne santé.¹ En fait, on dispose d'un grand nombre d'études montrant qu'en vieillissant, il vaut mieux avoir plutôt un peu plus de cholestérol que pas assez. Ainsi, un taux de cholestérol élevé est associé à la longévité chez les plus de 85 ans.²

Et nous voilà avec un drôle de paradoxe ! Ce cholestérol qu'on cherche par tous les moyens à faire baisser pourrait-il nous protéger de la maladie d'Alzheimer ? Et s'il est élevé, faut-il vraiment le faire baisser ?

On sait aujourd'hui, grâce aux travaux du cardiologue français Michel de Lorgeril que les traitements anti-cholestérol ne diminuent guère la mortalité cardiovasculaire. Or en 1998, une équipe de chercheurs de l'université Kuppio (Finlande) a émis l'hypothèse que ce cholestérol élevé représente **une tentative de l'organisme**

1 : Mulder M, Ravid R, Swaab DF, et al. Reduced levels of cholesterol, phospholipids, and fatty acids in cerebrospinal fluid of Alzheimer disease patients are not related to apolipoprotein E4. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1998;12:198–203.

2 : Weverling-Rijnsburger AW, Blauw GJ, Lagaay AM, Knook DL, Meinders AE, Westendorp RG. Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old. *Lancet* 1997;350:1119–23.

de compenser le déficit de cholestérol apporté aux cellules nerveuses.³ Considérez ceci : les personnes porteuses de l'ApoE4 ont tendance à avoir un cholestérol sanguin élevé, surtout sous la forme LDL, qu'on appelle communément « mauvais » cholestérol. Donc ces personnes ont statistiquement plus de risque (j'emploie volontairement ce terme) d'acheter des aliments anti-cholestérol et de se voir prescrire un traitement par statines par leur médecin. Plusieurs études montrent que les personnes dont le taux de cholestérol baisse à partir de la quarantaine ont un risque multiplié par 2 de déclarer une maladie d'Alzheimer.⁴ Le cholestérol pourrait d'ailleurs être impliqué dans d'autres maladies neurodégénératives : dans une étude, les personnes dont le taux de cholestérol-LDL était le plus bas avaient 3,5 fois plus de risque de développer une maladie de Parkinson, par rapport à celles dont le taux était le plus élevé.⁵

Si vous avez un peu de cholestérol, réfléchissez-y à deux fois avant de prendre des médicaments ou ces margarines dont on nous vante les miracles à la télé !

Quand les bonnes graisses viennent à manquer

Revenons à notre ApoE. L'ApoE apporte non seulement du cholestérol aux neurones, mais aussi d'autres graisses appelées **phospho-**

lipides. Avec le cholestérol, les phospholipides sont les constituants privilégiés (jusqu'à 80 %) des membranes des cellules. L'un des phospholipides les plus importants pour le cerveau s'appelle **phosphatidylcholine**. Il renferme une substance alimentaire apparentée aux alcools, la **choline**, qui est elle-même utilisée par certains neurones pour fabriquer un messenger chimique d'une importance considérable pour la mémoire, qu'on appelle acétylcholine.

En fait, **l'acétylcholine est le support principal de la mémoire.** Dans la maladie d'Alzheimer, il n'y a plus assez d'acétylcholine ni de neurones capables de la fabriquer. Ils ont été détruits, et la mémoire avec. Or en 1987, des chercheurs américains ont montré que les neurones prélèvent de la choline à partir de la phosphatidylcholine contenue dans leurs membranes pour synthétiser l'acétylcholine.⁶

Ce processus pourrait dépouiller la membrane cellulaire de sa phosphatidylcholine si l'approvisionnement par l'ApoE est insuffisant ou encore **si l'alimentation n'apporte pas suffisamment de choline** pour permettre de recharger les neurones en phosphatidylcholine.

Le régime qui conduit à Alzheimer

Depuis 50 ans, les pouvoirs publics, les nutritionnistes bon teint et les industriels n'ont

3 : Mulder M, Terwel D. Possible link between lipid metabolism and cerebral amyloid angiopathy in Alzheimer's disease: A role for high-density lipoproteins? *Haemostasis*. 1998 May-Aug;28(3-4):174-94. Review. PubMed PMID: 10420065.

4 : Mielke MM, Zandi PP, Shao H, Waern M, Östling S, Guo X, Björkelund C, Lissner L, Skoog I, Gustafson DR. The 32-year relationship between cholesterol and dementia from midlife to late life. *Neurology*. 2010 Nov 23;75(21):1888-95. Epub 2010 Nov 10.

5 : Huang X, Abbott RD, Petrovitch H, Mailman RB, Ross GW. Low LDL cholesterol and increased risk of Parkinson's disease: prospective results from Honolulu-Asia Aging Study. *Mov Disord* 2008;23:1013-8.

6 : Blusztajn JK, Liscovitch M, Mauron C, Richardson UI, Wurtman RJ. Phosphatidylcholine as a precursor of choline for acetylcholine synthesis. *J Neural Transm Suppl*. 1987;24:247-59. Review. PubMed PMID: 3316498.

cessé de nous inciter à consommer des aliments pauvres en graisses (et en choline) et en cholestérol, riche en glucides (pain, riz, pâtes et pommes de terre). Ces glucides nous sont proposés de plus en plus raffinés, c'est-à-dire qu'ils font grimper le sucre sanguin de manière marquée. Les industriels ajoutent aussi du fructose extrait du maïs (baptisé délicatement « sucre de fruits », à une myriade d'aliments préparés). Ce fructose et ces glucides raffinés sont en grande partie responsable de l'épidémie de diabète et d'obésité que connaissent les pays développés. Or, les diabétiques ont un risque 2 à 5 fois plus élevé que les personnes en bonne santé de développer un Alzheimer.⁷ Fructose et glucides raffinés **endommagent toutes les protéines** du corps humain selon un processus appelé **glycation**. Parmi les protéines les plus sensibles aux dégâts provoqués par la glycation, figurent les apolipoprotéines du cholestérol-LDL et celles qui le transportent, nos fameuses ApoE et en particulier l'ApoE4 qui est la plus sensible. La glycation empêche les ApoE de prendre en charge le cholestérol de manière adéquate.

Donc un régime riche en glucides, pauvre en graisses a pour conséquence qu'il y a moins de cholestérol disponible pour les neurones. Des chercheurs ont même relié les deux événements – diabète et cholestérol – en montrant que les troubles que connaissent les neurones des diabétiques sont dus au manque de cholestérol disponible.⁸ La glycation de l'ApoE pourrait être un événement précoce dans la cascade d'événements qui conduit à Alzheimer.⁹ Si cette hypo-

thèse est vraie, la substance amyloïde des « plaques séniles » ne serait pas la cause de la maladie, mais simplement une tentative désespérée du cerveau de protéger ses neurones de l'oxydation en l'absence de cholestérol.

Manger et boire contre Alzheimer

Si l'on est en bonne santé, et qu'on veut se prémunir contre la maladie d'Alzheimer, mon conseil est de fuir les régimes riches en féculents et en sucres, pauvres en graisses, et d'adopter au contraire une alimentation

- pauvre en pain, pâtes, riz, pizzas, céréales du petit déjeuner, fructose, sucre ajouté, confitures, confiserie

- et suffisamment riche en légumes, fruits et graisses de bonne qualité comme le poisson gras et les œufs qui contiennent de la choline (ainsi que le foie, le soja, le chou, les cacahuètes).

Et si la maladie s'est déjà déclarée ? Au risque de choquer, je pense qu'il faut donner aux malades une alimentation très riche en graisses, pauvre en glucides, pour faciliter la réparation des cellules nerveuses restantes, en insistant aussi sur les œufs (pour leur contenu en choline), au moins dans les formes précoces ; malheureusement, lorsque la maladie est avancée, il n'y a plus assez de neurones pour synthétiser

7 : Nicolls MR. The clinical and biological relationship between type II diabetes mellitus and Alzheimer's disease. *Curr Alzheimer Res* 2004;1:47–54.

8 : Suzuki R, Lee K, Jing E, et al. Diabetes and insulin in regulation of brain cholesterol metabolism. *Cell Metab* 2010;12:567–79.

9 : Sasaki N, Fukatsu R, Tsuzuki K, et al. Advanced glycation end products in Alzheimer's disease and other neurodegenerative diseases. *Am J Pathol* 1998;153: 1149–55.

l'acétylcholine. Un régime alimentaire très gras s'est révélé bénéfique dans plusieurs études.¹⁰

Une attention toute particulière doit être portée à la boisson. L'eau du robinet dans de nombreuses régions contient de **l'aluminium**. L'aluminium est utilisé dans le traitement de l'eau pour éliminer les particules organiques. Par ses propriétés chimiques, il se lie aux particules en suspension et forme des flocons qui s'agglomèrent et se déposent sous l'effet de la gravité. La grande majorité des sels de métaux utilisés se retrouve dans les boues ou terres de décantation. Cependant il peut en rester dans l'eau du robinet. On sait depuis les années 1970 que l'aluminium est toxique pour les cellules nerveuses et les chercheurs tentent de savoir si l'aluminium peut favoriser le développement de plusieurs pathologies, comme la sclérose en plaques¹¹ et surtout la maladie d'Alzheimer. Si rien n'est encore prouvé, plusieurs études suggèrent que le risque de développer la maladie augmente quand la concentration dépasse 0,1 mg par litre d'eau.¹²⁻¹³ Ainsi, l'étude française PAQUID a suivi pendant huit ans plus de 3 700 volontaires. Les auteurs concluent que les personnes dont l'eau de boisson contient plus de 0,1 mg d'aluminium par litre ont deux fois plus de risques de développer la maladie d'Alzheimer. Cette étude montre aussi que lorsque la concentration de silice est supérieure à 11,25 mg/l le risque est plus faible que lorsque l'eau en contient peu.¹⁴

Pour ces raisons et d'autres, je conseille de consommer l'eau de boisson en bouteilles plutôt qu'au robinet. Quelles eaux en bouteilles ? Il y a quelques années, les teneurs en aluminium et en silice de quelques marques d'eaux minérales françaises ont été relevées (voir tableau). Aucune des eaux étudiées n'apporte d'aluminium à des quantités dangereuses pour la santé mais on voit qu'il existe quelques différences, avec les teneurs les plus basses dans Badoit et Evian, **Badoit affichant d'ailleurs d'autres avantages pour la santé comme la teneur en silice, calcium, magnésium et surtout bicarbonates.**

**Teneur en aluminium et silice
de quelques eaux minérales françaises**

	Aluminium (mg/L)	Silice (mg/L)
Badoit	indéetectable	33.4
Contrex	< 0.003	8.6
Evian	indéetectable	15.2
Perrier	0.013	10
Vichy Célestin	0.032	36.4
Vittel Grande Source	< 0.003	9.5
Hépar	< 0.003	8.8
Volvic	0.005	35.7

10 : Seneff S, Wainwright G, Mascitelli L. Nutrition and Alzheimer's disease: the detrimental role of a high carbohydrate diet. Eur J Intern Med. 2011 Apr;22(2):134-40. Epub 2011 Jan 26. Review. PubMed PMID: 21402242.

11 : Exley C. Elevated urinary excretion of aluminium and iron in multiple sclerosis. Multiple Sclerosis 2006; (12)5:533-540 (2006).

12 : Martyn CN, Barker DJ, Osmond C, Harris EC, Edwardson JA, Lacey RF : Geographical relation between Alzheimer's disease and aluminum in drinking water. Lancet 1989 Jan 14; 1 (8629) : 59-62.

13 : Mc Lachlan DR, Bergeron C, Smith JE, Boomer D, Rifat SL : Risk for neuropathologically confirmed Alzheimer's disease and residual aluminum in municipal drinking water employing weighted residential histories. Neurology 1996 Feb ; 46(2) : 401-5.

14 : Rondeau V, Commenges D, Jacqmin-Gadda H, Dartigues JF : Relation between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer's disease: an 8-year follow-up study. Am J Epidemiol 2000 Jul 1;152(1):59-66

Si vous appréciez le vin rouge, vous serez heureux d'apprendre que les personnes qui en consomment régulièrement et modérément ont un risque réduit d'Alzheimer par rapport à celles qui n'en consomment pas. Les chercheurs attribuent ce bénéfice à la présence de resvératrol et d'autres **polyphénols**.¹⁵

Des compléments alimentaires contre Alzheimer

Plusieurs substances peuvent être utilisées en prévention d'Alzheimer ou pour ralentir sa progression.

L'huperzine A

Nous avons vu l'importance de l'acétylcholine dans la mémoire. Il faut maintenant que je vous dise un mot du devenir de cette molécule. Une fois l'acétylcholine utilisée comme messager chimique de la mémoire par des neurones, elle est détruite par une enzyme appelée acétylcholinestérase (AChE). Dans la maladie d'Alzheimer, on donne aux malades des médicaments qui bloquent l'action de cette enzyme, comme le donépézil (Aricept) ou la tacrine (Cognex). L'idée est de permettre à l'acétylcholine d'exercer son action plus longtemps.

Il existe une substance naturelle qui fait cela : c'est l'huperzine A (HupA), extraite d'une

fougère chinoise (*Huperzia serrata*). Les études conduites à ce jour ne sont pas toutes positives mais prises collectivement, elles indiquent que cette substance est bien tolérée et qu'elle peut améliorer les facultés cognitives dans les formes modérées de la maladie.¹⁶

La curcumine

La curcumine est extraite du curcuma (*Curcuma longa*). On a relevé une bonne dizaine de raisons d'utiliser la curcumine en prévention ou en traitement d'Alzheimer, car elle a entre autres des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes.¹⁷ Le problème avec la curcumine, c'est sa biodisponibilité : lorsqu'on en avale 2 grammes, le taux sanguin n'est guère détectable. Il en faut au moins 8 grammes pour la voir apparaître dans l'organisme.

Aussi des formes plus sophistiquées ont été commercialisées récemment. L'un des moyens d'augmenter la disponibilité de la curcumine consiste à ajouter de la pipérine, une substance extraite du poivre car la pipérine bloque la dégradation de la curcumine.

On peut aussi lui adjoindre de la phosphatidylcholine et d'une manière générale des graisses. En prévention d'Alzheimer, on peut se contenter d'ajouter du curcuma à ses plats comme on le fait en Inde, en prenant soin de l'associer aux graisses.

15 : Luchsinger JA, Noble JM, Scarmeas N. Diet and Alzheimer's disease. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2007 Sep;7(5):366-72. Review. PubMed PMID: 17764625.

16 : Desilets AR, Gickas JJ, Dunican KC. Role of huperzine a in the treatment of Alzheimer's disease. *Ann Pharmacother.* 2009 Mar;43(3):514-8. Epub 2009 Feb 24. Review. PubMed PMID: 19240260.

17 : Craggs L, Kalaria RN. Revisiting dietary antioxidants, neurodegeneration and dementia. *Neuroreport.* 2011 Jan 5;22(1):1-3. Review. PubMed PMID: 21127442.

Le ginkgo

L'extrait de l'arbre Ginkgo biloba s'est révélé bénéfique pour la mémoire dans plusieurs études contrôlées conduites chez des patients atteints d'Alzheimer. La dose efficace serait de 240 mg d'extrait par jour. Une méta-analyse de 9 études chez des patients souffrant d'une forme légère à modérée d'Alzheimer a conclu que le ginkgo est « modérément plus efficace » qu'un placebo, la différence étant significative au plan statistique.¹⁸

Cependant, d'autres études contrôlées, en double-aveugle, n'ont pas trouvé que le Ginkgo diminue le risque de développer une démence sénile chez des personnes en bonne santé. Donc il semble que le Ginkgo soit utile lorsque la maladie est déclarée mais qu'il ne la prévienne pas.

L'acétyl-L-carnitine

Cette substance est dérivée d'un acide aminé appelé L-carnitine. Elle favorise la production d'énergie par les « centrales énergétiques » de nos cellules, les mitochondries. L'acétyl-L-carnitine (ALC) a d'autres vertus : non seulement elle aide à produire de l'acétyl-choline mais elle « nettoie » les mitochondries des sous-produits toxiques qui ont tendance à s'y accumuler. A des doses allant de 1,5 à 3 grammes par jour, elle peut améliorer les personnes souffrant d'Alzheimer. Une méta-analyse de 21 études en

double aveugle, contrôlées, a trouvé que l'ALC améliore la mémoire ou ralentit le déclin cognitif chez des patients.¹⁹

Les vertus de l'exercice

L'exercice facilite l'apprentissage et la mémoire, améliore les fonctions vasculaires, diminue l'inflammation et les phénomènes d'oxydation (quand il est modéré), augmente le volume cérébral et diminue la mort cellulaire. Il semble donc particulièrement indiqué pour

Santé Nature Innovation

Les nouveaux traitements naturels validés par la recherche scientifique.

Publication mensuelle, paraissant 12 fois par an et datée du mois de parution.

Prix de vente au numéro : 4,50 €.

Abonnement pour un an : 39 €

Abonnement de soutien : 59 €

Directeur de la publication : Vincent Laarman

Rédaction : Thierry Souccar

Conseil Rédactionnel : Jean-Marc Dupuis

Assistante : Rosana Lambeets

Mise en page : Virginie Bompoin

SARL Nouvelles Publications de la Santé Naturelle

Capital : 2000 euros

RCS Nanterre : 532 232 618

Siège social : 6 rue Watteau, 92 400 Courbevoie

Téléphone : 01 45 81 93 18

contact@santenatureinnovation.fr

Abonnements :

Pour toute question concernant votre abonnement, appelez Christelle au 01 45 81 93 18

ou écrire à abonnement@santenatureinnovation.fr

18 : Weinmann S, Roll S, Schwarzbach C, Vauth C, Willich SN. Effects of Ginkgo biloba in dementia: systematic review and meta-analysis. BMC Geriatr. 2010 Mar 17;10:14. Review. PubMed PMID: 20236541; PubMed Central PMCID: PMC2846949.

19 : Montgomery SA, Thal LJ, Amrein R. Meta-analysis of double blind randomized controlled clinical trials of acetyl-L-carnitine versus placebo in the treatment of mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. Int Clin Psychopharmacol. 2003 Mar;18(2):61-71. PubMed PMID: 12598816.

prévenir Alzheimer²⁰ et même ralentir la progression de la maladie.²¹

Une méta-analyse de 18 études chez des personnes âgées et sédentaires a conclu que l'exercice physique a un effet favorable sur plusieurs fonctions cérébrales - précisément celles qui sont les plus affectées lors d'un Alzheimer. Par ailleurs, chez les patients ayant reçu récemment un diagnostic d'Alzheimer, l'exercice réduit l'atrophie du cerveau. Chez des personnes souffrant de troubles de la mémoire, l'exercice (la marche en l'occurrence) a permis une amélioration des performances de certains tests cognitifs.²²

... Et de l'exercice cérébral

Finalement, aussi bien les personnes en bonne santé que les patients souffrant d'Alzheimer peuvent bénéficier d'exercices qui stimulent le fonctionnement du cerveau et la mémoire, comme le montrent de très nom-

breuses études. Dans une étude sur 2832 personnes âgées de 73,6 ans en moyenne, en bonne santé, des exercices d'entraînement de la mémoire, du raisonnement ou de la vitesse de traitement de l'information ont amélioré les scores d'origine.²³ Des progrès qui étaient encore présents 5 ans après les premiers exercices ! Chez des malades souffrant de formes légères à modérées d'Alzheimer aussi, les bénéfices d'un programme de stimulation du cerveau étaient encore mesurables plusieurs mois après le début de l'expérience.²⁴ On trouve de tels tests sur Internet, comme chez Posit Science, une société qui conduit régulièrement des études sur les effets de ses tests.

La mémoire étant consolidée pendant le sommeil, on voit aussi tout l'intérêt de faire suivre ce type d'exercices par une bonne nuit de repos. Ce sera le thème d'une prochaine lettre.

D'ici là, très bonne santé à tous !

20 : Colcombe S, Kramer AF. Fitness effects on the cognitive function of older - adults: a meta-analytic study. *Psychol Sci.* 2003 Mar;14(2):125-30. PubMed PMID:12661673.

21 : Burns JM, Cronk BB, Anderson HS, Donnelly JE, Thomas GP, Harsha A, Brooks WM, Swerdlow RH. Cardiorespiratory fitness and brain atrophy in early Alzheimer disease. *Neurology.* 2008 Jul 15;71(3):210-6. PubMed PMID: 18625967; PubMed Central PMCID: PMC2657657.

22 : Lautenschlager NT, Cox KL, Flicker L, Foster JK, van Bockxmeer FM, Xiao J, Greenop KR, Almeida OP. Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *JAMA.* 2008 Sep 3;300(9):1027-37. Erratum in: *JAMA.* 2009 Jan 21;301(3):276. PubMed PMID:18768414.

23 : Willis SL, Tennstedt SL, Marsiske M, Ball K, Elias J, Koepke KM, Morris JN, Rebok GW, Unverzagt FW, Stoddard AM, Wright E; ACTIVE Study Group. Long-term effects of cognitive training on everyday functional outcomes in older adults. *JAMA.* 2006 Dec 20;296(23):2805-14. PubMed PMID: 17179457; PubMed Central PMCID:PMC2910591.

24 : Cherry KE, Simmons-D'Gerolamo SS. Long-term effectiveness of spaced-retrieval memory training for older adults with probable Alzheimer's disease. *Exp Aging Res.* 2005 Jul-Sep;31(3):261-89. PubMed PMID: 16036722.

Mise en garde : les informations de cette lettre d'information sont publiées à titre purement informatif et ne peuvent être considérées comme des conseils médicaux personnalisés. Ceci n'est pas une ordonnance. Il existe des contre-indications possibles pour les produits cités. Aucun traitement ne devrait être entrepris en se basant uniquement sur le contenu de cette lettre, et il est fortement recommandé au lecteur de consulter des professionnels de santé dûment accrédités auprès des autorités sanitaires pour toute question relative à leur santé et leur bien-être. L'éditeur n'est pas un fournisseur de soins médicaux homologués. L'éditeur de cette lettre d'information s'interdit formellement d'entrer dans une relation de praticien de santé vis-à-vis de malades avec ses lecteurs. Les Nouvelles Publications de la Santé Naturelle ne sont pas responsables de l'exactitude, de la fiabilité, de l'efficacité, ni de l'utilisation correcte des informations que vous recevez par le biais de nos publications, ni des problèmes de santé qui peuvent résulter de programmes de formation, de produits ou événements dont vous pouvez avoir connaissance à travers elles. L'éditeur n'est pas responsable des erreurs ou omissions.