

Martial Gitenet



Réversibilité  
de la maladie  
d'ALZHEIMER

Clarté mentale et mémoire

Un ouvrage publié  
sous la direction de Cécile Carru

*Dangles*  
ÉDITIONS 

# Introduction

Ce livre a un titre, *Réversibilité de la maladie d'Alzheimer* d'une part, et un sous-titre « Clarté mentale et mémoire » d'autre part. Nous aurions pu jouer la provocation et l'appeler « Adolescents crétins, et vieux fous », mais cette boutade n'est qu'un chapitre de ce livre. Ce n'est donc qu'une demi-provocation. Mais tous ces titres sont liés ici. Le lecteur apprendra, dans cet ouvrage, comment nourrir son cerveau, comment avec l'âge il devient important d'en prendre soin, et ce, surtout lorsqu'on vit selon le mode occidental.

Le cerveau, c'est comme une voiture : sans carburant, cela devient compliqué d'avancer, même si nos neurones ont de la ressource..., ce que vous comprendrez mieux dans l'un des premiers chapitres : « Une lasagne indigeste, des cannibales et un pneu qui se dégonfle. » Vous allez également apprendre à mieux manier les ciseaux..., car la biochimie du cerveau est également une histoire de découpe au bon endroit. Si les neurones ont la nourriture qui leur convient, ils sont d'habiles tailleurs de la protéine amyloïde (protéine mise en cause dans la maladie d'Alzheimer) ; quand ce n'est pas le cas, ils en mettent partout...

Dans le neurone, nous avons également des tapis roulants tenus par des bouts de ficelle. Il arrive que ces bouts de ficelle ne tiennent plus l'ensemble qui, alors, se désagrège... Ce, pour diverses raisons parmi lesquelles nous retrouvons la pollution.

Vous allez donc en apprendre beaucoup sur vos neurones. Notamment, les signes annonciateurs qui doivent vous alerter, et comment y remédier. Et il est plus que temps. Les maladies neurologiques sont de plus en plus fréquentes et de plus en plus précoces. Des chercheurs des universités de Bournemouth et Southampton ont cherché à connaître l'évolution des décès pour causes neurologiques dans les pays développés. Ils ont principalement étudié la tranche des 55 à 74 ans sur la période allant de 1979 à 2010. Bien que la mortalité globale durant cette période ait diminué, les décès par maladie d'Alzheimer et

nerveuse ont considérablement augmenté en Angleterre, en Australie, au Canada, aux États-Unis, en Italie, aux Pays-Bas, au pays de Galles... Concernant les États-Unis, qui sont l'archétype du mode de vie occidental, l'augmentation fut de 66 % pour les hommes, et de 92 % pour les femmes ! C'est une constante pour tous ces pays que la gent féminine voit sa courbe de décès davantage progresser que celle des hommes. Il est vrai qu'elles partagent de plus en plus leurs défauts, en termes de mode de vie. Contrairement à ce que l'on croit, comme le dit le professeur Colin Pritchard qui a dirigé l'étude, l'augmentation dangereuse de la courbe des décès par maladie d'Alzheimer et nerveuse n'est pas en rapport avec une longévité accrue..., mais est due au fait que la proportion de personnes touchées dans leurs neurones augmente. Preuve en est que ces pathologies touchent les personnes de plus en plus tôt, et ce, avant même 55 ans. Nous parlons ici de l'Alzheimer lié à l'âge.

Pour autant, tout n'est pas si noir. Plusieurs études parues dans de grandes revues scientifiques entre 2010 et 2020 semblent montrer une inversion de la courbe de la maladie d'Alzheimer. La plus connue d'entre elles est l'étude de Framingham – du nom d'une petite ville américaine représentative à proximité de l'université de Harvard. Commencée depuis 1948 avec 5 209 personnes, l'étude en est à sa troisième génération de participants. Si elle s'est d'abord penchée sur les facteurs de risques cardiovasculaires, le cholestérol, l'hypertension, le diabète..., depuis quarante ans, elle prend en compte les fonctions cognitives. Les chercheurs ont pu noter une réduction moyenne de 20 %, d'une décennie à l'autre, concernant Alzheimer et les démences chez les plus de 60 ans. Cette baisse est statistiquement significative chez les personnes ayant un niveau d'études équivalant au bac.

Une autre cohorte – dite « de Rotterdam » – a montré une baisse analogue des démences. Dans le concret, il y a stabilisation du nombre de cas, car, si d'un côté il y a une baisse de la prévalence des démences, de l'autre, il y a une augmentation de l'espérance de vie qui, mécaniquement, augmente le nombre de cas. L'élévation du niveau d'éducation explique en partie le recul de l'âge moyen du début de démence : il a reculé aujourd'hui à 85 ans.

C'est un fait que nous avons de moins en moins affaire à des personnes qui ne sont pas allées à l'école, à des enfants ayant dû abandonner celle-ci pour aller travailler aux champs, à la mine ou à l'usine. Plus nous avancerons dans ce siècle, plus nous rencontrerons une scolarisation plus poussée. Des études, faites sur des cerveaux après décès, ont montré que les symptômes apparaissent plus tard chez les patients au cursus scolaire plus long.

Ainsi, les chercheurs ont voulu donner un nom à ce phénomène : la « réserve cognitive ». La maladie d'Alzheimer est également fréquente chez les longs cursus scolaires, mais ces personnes, ayant développé davantage de connexions neuronales, sont alors capables de compenser. Par ailleurs, la diminution des accidents vasculaires cérébraux et leur meilleure prise en charge paraissent également être des cofacteurs positifs. Finalement, nous devenons vieux plus tard...

Nous allons voir, dans ce livre, quelles sont les causes environnementales, alimentaires qui nous précipitent dans l'oubli. Pour autant, les émotions ne sont pas en reste, car un gros stress provoque, lui aussi, un impact négatif.

Il est accordé trop peu d'importance aux trous de mémoire. Ce sont pourtant les premiers signes qui devraient vous alerter. La mémoire immédiate est la plus souvent touchée. Vous êtes en train de faire quelque chose, et tout d'un coup vous ne vous rappelez plus ce que vous faites. Cela vous agace, alors vous revenez à votre position de départ, et vous retrouvez le but ou l'idée première. Il vous a fallu vous réinstaller dans le décor d'origine pour retrouver le fil de votre déplacement. Ceci vous arrive de temps en temps... puis un peu plus. Cela ne vous dérange pas plus que ça dans votre quotidien et, tant qu'à faire, vous le mettez sur le compte de l'âge. Et pourtant, la maladie d'Alzheimer, c'est exactement la même chose... sauf que l'on ne retrouve pas le fil. Une personne atteinte de cette pathologie va remettre la table alors qu'elle vient de déjeuner, ou alors attendre quelqu'un (un proche) qui est mort depuis vingt ans. Le fil est perdu...

Chérissez-le, ce fil ! Les deux tiers des plus de 65 ans se plaignent de leur mémoire ; heureusement, seule une petite proportion sera atteinte d'Alzheimer.

Chez les plus de 75 ans, Alzheimer concerne jusqu'à 18 % de cette population.

Il est un pays industrialisé qui fait exception : le Japon. Alzheimer est rare, au pays du Soleil Levant : 10 fois moins qu'en France. Par contre, un Japonais émigrant aux États-Unis, au Brésil ou ailleurs voit son niveau de risque augmenter en osmose avec celui de son pays d'adoption. Un chapitre est réservé à cette exception.

Il n'est rien de pire que de voir celui, ou celle, que l'on aime ne plus nous reconnaître, de voir sa propre histoire partir dans l'oubli dans les yeux et le cœur de l'être aimé. Très souvent, le proche accompagnant s'épuise, voire déprime.

Point n'est besoin d'aller se faire naturaliser japonais, nous allons, dans le détail, vous expliquer comment cajoler vos neurones.

Bonne lecture à tous.

**Première partie :**  
**Problèmes et solutions**

# Réversibilité de la maladie d'Alzheimer

Le titre de cet ouvrage va faire réagir..., tant le monde scientifique est dans une impasse concernant cette pathologie. Et pourtant, cela fait quinze ans que nous observons ce fait.

Ces résultats sont obtenus grâce à la consommation de compléments alimentaires, à l'amélioration du sommeil et au « nettoyage nocturne » du cerveau, à l'exercice physique et cérébral, à des techniques antistress, au *thermodifférentiel*..., bref, un ensemble de modes d'action, tant il est vrai que cette maladie est multifactorielle. La solution ne se trouve pas nécessairement dans l'infiniment petit, car le microscope a suffisamment été poussé loin.

Pour nous, la solution réside dans les grands ensembles, et la pratique nous a, bien sûr, donné raison. Seulement, peu nombreux sont ceux qui désirent prendre la maladie d'Alzheimer à bras-le-corps... Car cela demande une implication, ce qui n'est pas le désir de chacun tant il est vrai qu'un malade s'implique rarement. Mais, bienheureusement, la perspective de voir sa propre histoire disparaître dans le regard de l'autre fait réagir. Mais **c'est bien la personne atteinte d'Alzheimer**, tant qu'il est encore temps, **qui doit être partie prenante de sa guérison**.

Le choix n'est pas bien compliqué : rejoindre la clarté (mentale), ou sombrer dans l'obscurité et la sénilité qui va avec. Être acteur de sa guérison sur un plan cognitif et physique, mais également sur un plan pécuniaire (sans pour autant que cela coûte des fortunes), car les principes actifs qui ont fait leurs preuves ne sont pas forcément remboursés, ni prescrits par les médecins (à part ceux qui accueillent cette recherche avec bienveillance).

Appuyons notre propos sur quelques études.

La dernière parue est très récente (juin 2016). Elle a été menée par Dale E. Bredesen, Edwin C. Amos, Jonathan Canick et leurs collaborateurs et porte le

nom évocateur de “Reversal of cognitive decline in Alzheimer’s disease” (désolé pour les francophones, la plupart des études ont leur titre en anglais..., mais chacun ici peut aisément en comprendre le sens).

Les chercheurs, plutôt que de se contenter d’étudier un médicament, ont étudié une combithérapie. Ils ont élaboré une approche globale répondant au nom de « MEND » (*metabolic enhancement for neurodegeneration*) intégrant 36 facteurs tels que l’alimentation, le bon sommeil, l’exercice physique, la stimulation cérébrale, la relaxation, l’apport de vitamines, etc. Ils ont alors choisi 10 patients atteints d’Alzheimer et intégré ce protocole dans leur mode de vie sur une durée de 5 à 24 mois. **Tous les patients traités selon cette approche ont vu leur mémoire s’améliorer.** Après le traitement, certains ont même pu réaliser des tâches qu’ils n’étaient plus capables de faire auparavant. Quoi qu’il en soit, les patients avaient retrouvé des tests normaux aux tests cognitifs à la fin du traitement. Et pourtant, 9 des 10 patients avaient un risque génétique pour la maladie d’Alzheimer.

Dale Bredesen, de l’université de Californie (Los Angeles), qui a dirigé cette étude, conclut : « L’ampleur de l’amélioration de ces dix patients est sans précédent. C’est la première fois que l’on observe des progrès aussi importants. Cette étude prouve que cette approche programmatique personnalisée est très efficace pour lutter contre le déclin cognitif. »

Un patient de 69 ans était sur le point d’arrêter son entreprise à cause de ses pertes de mémoire. Les tests réalisés ont pu diagnostiquer les signes d’un Alzheimer précoce. Après 22 mois de programme MEND, une grande amélioration de ses tests cognitifs lui permet de reprendre son activité professionnelle. Voici ce que relate l’équipe de chercheurs : « Le neuropsychologue qui a effectué et évalué son test a souligné que son amélioration a été au-delà de ce qui avait été observé chez le neuropsychologue en trente ans de pratique. »

Un patient de 66 ans, également en activité, était également diagnostiqué « Alzheimer ». Ce patient décida d’arrêter le programme



MEND au bout de cinq mois. Les pertes de mémoire sont revenues, et son état déclina. Il reprit le programme. Au bout de dix mois, son hippocampe avait augmenté de 10 %, et la mémoire était revenue.

Peut-on penser, concernant ce second cas, que si cette personne n'avait pas été encadrée elle n'aurait pas fait les efforts nécessaires ? C'est réellement dommage, car la guérison est à ce prix : **pas de guérison sans implication**. C'est le prix à payer, et c'est tout de même la moindre des choses. L'adulte est devenu un grand enfant face à la maladie. Au lieu de s'informer et d'agir, il se résigne.

Voici deux autres cas rapportés par Peter Fischer et son équipe, publiés en 2011 dans le *Journal of the American Geriatrics Society* sous le titre "Reversible Alzheimer's disease?" Vous remarquerez que le titre est pratiquement le même, le point d'interrogation en plus ! Ils n'y croyaient pas encore. Il faut du temps pour que la science se remette en cause.

Dans les deux cas qui suivent, le diagnostic d'Alzheimer a été posé dans le cadre d'une vaste étude de population consacrée justement aux facteurs de risque d'Alzheimer, la Vienna Transdanube Aging Study, appelée également « VITA ».

Le premier cas concerne une femme entrée dans l'étude VITA à l'âge de 76,1 ans avec un score de 29 sur 30 au MMSE (*Mini Mental State Evaluation* = tests permettant l'évaluation des fonctions cognitives et de la mémoire, utilisés comme diagnostic lors de démence). À l'âge de 81,1 ans, son score MMSE a chuté à 25 (le score de 24 est considéré comme démence ou conscience altérée). Une atrophie temporale interne ainsi que corticale a également été observée à l'IRM, ce qui a conduit à un diagnostic d'Alzheimer probable, selon les critères de Bruno Dubois. La femme, piquée au vif, a décidé de réagir. Elle a changé de manière spectaculaire sa façon de vivre. Elle s'est remise au jardinage, à marcher au quotidien, à jouer de l'accordéon, à prendre des photographies, à lire des livres et des journaux, à rencontrer des amis. Elle écrit un journal intime (ce que nous conseillons à chacun, cela garde l'esprit en alerte).

Trente mois plus tard, c'est-à-dire à l'âge de 83,6 ans, son score MMSE était revenu à 29. La mémoire s'était améliorée, mais l'atrophie temporelle interne avait continué de croître.

Voici un deuxième cas de l'étude de population VITA rapporté par P. Fischer. Il s'agit d'un homme entré dans le panel VITA à 75,4 ans. Son MMSE est de 28, mais, concernant les scores de toutes les autres épreuves neuropsychologiques, il est au-dessus de la moyenne concernant sa catégorie d'âge. Lors du deuxième suivi VITA, son âge est de 80,6 ans, et sa mémoire flanche. On l'informe du diagnostic Alzheimer, avec atrophie de l'hippocampe vue à l'IRM. Cet homme a alors réagi et a rendu sa vie plus active encore, tant d'un point de vue physique que cognitif : marche au quotidien, jardinage, cueillette de champignons, jeu de cartes avec des amis, activités sociales, réalisation et montage de films, lecture et discussion. À 83 ans, soit trente mois plus tard (lors du troisième suivi VITA), la mémoire s'est améliorée au point que le diagnostic clinique d'Alzheimer ne pouvait plus être donné..., malgré une atrophie temporelle interne accentuée.

Ce qu'il est intéressant de voir, dans cette étude de population à travers ces deux cas, c'est la manière dont ces deux personnes ont pris leur vie en main, et surtout les bienfaits qu'elles en ont tiré. L'atrophie temporelle a cependant continué de croître, car, dans leur approche, elles n'ont pas songé à nourrir leur cerveau... Contrairement à ce qui a été fait dans le programme MEND, où l'on observe, par exemple, une augmentation de la taille de l'hippocampe. Il faut donc penser à tout – ce que nous allons voir dans le détail.

L'état psychique d'une personne, son fonctionnement cognitif, résulte de la somme de nombreux facteurs. L'état du cerveau est tributaire de :

- facteurs environnementaux : exercice physique, nourriture, prise de médicaments, antécédent de traumatisme crânien, stress, pollution... ;
- facteurs psychosociologiques : niveau d'éducation, existence d'un but dans la vie, insertion communautaire, épisodes dépressifs... ;

– facteurs biologiques : problèmes cardiaques et vasculaires, tension oculaire, présence bactérienne, génétique...

Quand chacun aura compris que, pratiquement tout le monde, est concerné, que **la maladie d'Alzheimer n'a rien d'une loterie**, qu'elle se construit jour après jour à travers ce que l'on est, ce que l'on fait ou plutôt de ce que l'on ne fait pas, nous ne serons pas loin de la vérité.

À présent, tâchons de débroussailler tout cela, et entrons dans le vif du sujet.

## Tapis roulant et bouts de ficelle

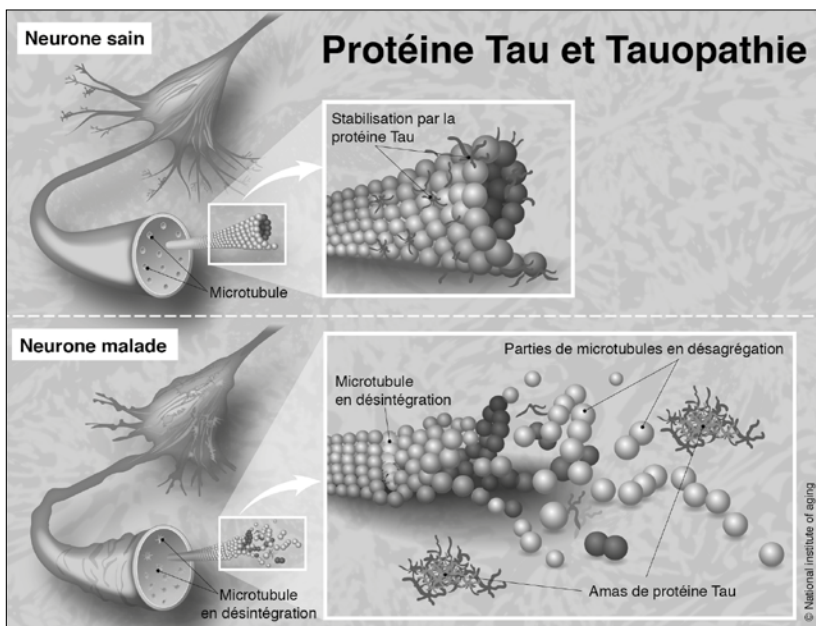
Sous le titre sibyllin de ce chapitre, nous voulons parler de la protéine tau (*tubulin-associated unit* – les bouts de ficelle) et des microtubules (le tapis roulant) des axones (voir schéma ci-dessous). L'axone, rappelons-le, est le prolongement du neurone, qui conduit le signal électrique vers les zones où se trouvent les synapses.

**Le rôle de la protéine tau est d'assurer la stabilité des microtubules** (le tapis roulant). Ceux-ci sont très nombreux dans les neurones, ils permettent d'acheminer, comme sur des rails, divers nutriments et composants vers les extrémités. Il faut savoir que les deux extrémités des microtubules polymérisent et dépolymérisent en permanence, elles s'allongent et se rétrécissent sans fin, n'étant jamais stables.

Le rôle de nos bouts de ficelle – la protéine tau – est de maintenir ensemble les microtubules. La maladie d'Alzheimer est ce que l'on appelle une « tauopathie » (la maladie de Parkinson, également). Dès 1963, des chercheurs découvrent des accumulations de structures filamenteuses au sein des neurones en dégénérescence.

Si on autopsie un malade atteint de la maladie d'Alzheimer, on trouvera la présence systématique de protéine tau pathogène sous forme d'agrégats anormaux ; ce qui provoque, bien évidemment, un dysfonctionnement des neurones et de leurs connexions, puis leur mort.

## Un peu trop tau, ou une histoire de phosphorylation



L'interaction entre la protéine tau et les microtubules est régulée par ce que l'on appelle la « phosphorylation », c'est-à-dire l'ajout d'un groupement phosphate. Une personne saine possède 2 à 3 groupements phosphates pour une protéine tau, alors qu'un malade d'Alzheimer en possède de 5 à 9, soit pratiquement 3 fois plus – ce que l'on appelle l'« hyperphosphorylation ». Plus la protéine tau est reliée à ces phosphates, moins elle interagit avec le microtubule. C'est donc l'hyperphosphorylation qui pose problème et rend instable le microtubule. Les protéines tau inactivées par cet excès forment des filaments qui envahissent jusqu'aux extrémités du neurone (revoir schéma ci-dessus).

Dans les tauopathies, on voit aussi apparaître de nouveaux sites de phosphorylation que l'on ne retrouve pas sur les protéines tau d'une cellule saine. À noter également que, dans des conditions de stress cellulaire, la phosphorylation

de tau s'accroît nettement. **La protéine tau est donc tout autant un acteur qu'un marqueur de la neurodégénérescence et de la plupart des démences.**

La maladie d'Alzheimer est multifactorielle, mais nous tenons, avec les protéines tau, un maillon important de cette pathologie. Ainsi, en 2005, des chercheurs de l'université du Minnesota ont réussi, en stimulant la production de protéines tau chez des souris, à provoquer une démence proche d'Alzheimer. Quand ils ont arrêté la production de nouvelles protéines dans le cerveau, la mémoire des rongeurs a cessé de se détériorer, et les performances aux tests de mémoire ont commencé à s'améliorer, démontrant ainsi que le cerveau était capable de récupérer une partie du terrain que les protéines tau lui avaient fait perdre.

D'autres expériences, depuis, ont confirmé ces constatations. Chez l'homme, une étude clinique contrôlée de 321 malades d'Alzheimer a montré l'inhibition de l'agrégation de tau, ainsi qu'une grande réduction du déclin cognitif clinique (84 % sur 50 semaines, mesuré par l'échelle ADAS-cog) en utilisant, par voie orale, du méthylthioninium, plus connu comme étant un composant du bleu de méthylène. Toutefois, n'allez pas vous gaver de bleu de méthylène, d'autres moyens plus simples existent.

### Un petit café ?

Des chercheurs de l'Inserm et de l'université de Lille-Nord, dirigés par David Blum en collaboration avec d'autres chercheurs de l'université de Bonn (équipe de la docteure Christa Müller), ont publié, dans la revue *Neurobiology of Aging* en 2014 leurs travaux sur la caféine et la protéine tau. Ils ont évalué les effets de la consommation de la caféine chronique (0,3 g/L d'eau) chez un modèle de souris avec tauopathie de type Alzheimer, appelées souris « tau ». Pendant dix mois, ces souris ont reçu de la caféine par voie orale. La conclusion de l'expérience est la suivante : **la consommation chronique de caféine empêche le développement du déficit de la mémoire spatiale** (ceux qui ont des proches atteints de la maladie d'Alzheimer redoutent toujours qu'ils se perdent), réduit la phosphorylation (l'emballage qui, comme nous l'avons vu, rend instable le microtubule), réduit les fragments de TAU dans l'hippocampe (l'hippocampe est la première partie touchée par la tauopathie qui s'étend ensuite à d'autres zones ; la réduction des amas de tau laisse l'espace aux neurones), diminue les niveaux de plusieurs biomarqueurs

associés à tau, et enfin réduit la neuro-inflammation. Le docteur Blum précise que la dose de caféine délivrée équivalait à 2 tasses de café par jour chez l'homme. Pour l'homme, d'autres études démontrent qu'il faudrait **6 tasses de café par jour durant deux mois pour commencer à agir sur les dommages causés par Alzheimer**. Les mécanismes d'action restent à définir. Les chercheurs s'intéressent plus particulièrement à la capacité de la caféine à bloquer les récepteurs de l'adénosine, plus précisément le récepteur A2A. C'est également cette cible qui induit un effet protecteur dans la maladie de Parkinson.

Les études démontrant une plus faible incidence de démence, ou même de Parkinson, chez les buveurs de café ne sont pas nouvelles. Selon le nombre de tasses bues par jour, la possibilité d'éviter une démence peut aller jusqu'à 60 % pour 6 tasses. Ce qui est nouveau, c'est l'identification du mode d'action. En bloquant les récepteurs à l'adénosine, on contrecarre l'action de celle-ci et on permet alors, au niveau présynaptique, la libération de neurotransmetteurs tels que l'acétylcholine et la dopamine. Il ne faut pas pour autant se gaver de café, vous risqueriez d'augmenter votre pression artérielle et, par voie de conséquence, le risque d'accidents vasculaires cérébraux qui, à leur tour, augmentent le risque de démence vasculaire. Autre inconvénient du café : il est addictif, augmente le cortisol, peut causer de l'anxiété, de l'instabilité, de l'insomnie, accélérer la perte osseuse au niveau de la colonne vertébrale chez les femmes ménopausées. Enfin, le café noir est l'un des plus grands pourvoyeurs d'acrylamide. Tout aliment riche en amidon, sucre ou protéine que l'on fait griller devient une bombe à acrylamide. Ce dernier diminue l'espérance de vie et accélère le vieillissement. Au sein de notre organisme, l'acrylamide forme des *adduits* (il se lie) avec l'ADN et l'hémoglobine. Une exposition à des doses élevées (à partir de 100 mg/kg de poids corporel) provoque des dégâts neurologiques. Cette dose n'est pas atteinte par l'alimentation, mais plutôt dans le milieu professionnel, dans l'industrie des plastiques. Leur accumulation tissulaire dans le cadre de la maladie d'Alzheimer a été décrite par Harrington et Colaco en 1994.

# Table des matières

Introduction .....	7
<b>PREMIÈRE PARTIE : PROBLÈMES ET SOLUTIONS .....</b>	<b>11</b>
<b>Réversibilité de la maladie d'Alzheimer .....</b>	<b>13</b>
<b>Une lasagne indigeste, des cannibales et un pneu qui se dégonfle .....</b>	<b>19</b>
L'acétylcholine .....	19
Un coup de ciseaux au mauvais endroit .....	21
<b>Deux techniques utiles .....</b>	<b>25</b>
Le lavement rectal au café vert .....	25
Un aparté sur le gluten .....	28
Le thermodifférentiel .....	30
<b>Tapis roulant et bouts de ficelle .....</b>	<b>33</b>
Un peu trop tau, ou une histoire de phosphorylation .....	34
Un petit café ? .....	35
Plutôt un thé ! .....	37
<b>La niacinamide .....</b>	<b>41</b>
<b>Mon ami, le cholestérol, et son transporteur .....</b>	<b>45</b>
L'apo E .....	45
DHA .....	47
Mon ami, le cholestérol .....	49
Les statines .....	51
Mes amies, les graisses saturées .....	52
<b>Les « enfants du cholestérol » : vitamine D, co-enzyme Q10 et DHEA ..</b>	<b>55</b>
<b>Alzheimer : « diabète de type 3 » .....</b>	<b>57</b>
AGÉ ( <i>advanced glycation end products</i> , ou « produits de glycation avancée ») et HbA1c (hémoglobine glyquée) .....	59
Glycation et carnosine .....	60
<b>Perte de poids et exercice physique .....</b>	<b>63</b>
Obésité et taille de l'hippocampe .....	63
De la nécessité de l'exercice physique .....	64



<b>Comment nourrir un cerveau « diabétique » ?</b> .....	<b>67</b>
Où donc trouver ces fameux TCM ? .....	69
<b>Sommeil, sérotonine et Alzheimer</b> .....	<b>73</b>
<b>Homocystéine</b> .....	<b>79</b>
<b>La Sam-e : plus qu'une étincelle</b> .....	<b>81</b>
<b>Bactéries et virus, voisins de palier d'Alzheimer</b> .....	<b>85</b>
La bêta-amyloïde, un antibiotique naturel .....	85
Anatomie alzheimerienne du visage .....	86
La bouche .....	86
Les lèvres .....	87
L'œil .....	88
Le nez .....	88
<b>Alzheimer : maladie contagieuse à prions ?</b> .....	<b>91</b>
D'où cela vient-il ? .....	93
Que faire ? .....	94
<b>Les incontournables... et ceux qui les accompagnent</b> .....	<b>95</b>
L'épigallocatechine gallate, ou EGCG .....	95
L'acide R-alpha-lipoïque .....	95
La niacinamide .....	97
La carnosine .....	97
L'acétyl-L-carnitine .....	98
DHA, ou acide docosahexaénoïque .....	98
TCM, ou triglycérade à chaînes moyennes .....	99
Phosphatidylsérine et phosphatidylcholine .....	99
<i>Hericium erinaceus</i> .....	100
 <b>DEUXIÈME PARTIE : L'ENVIRONNEMENT</b> .....	 <b>103</b>
 <b>Aluminium, mercure et Alzheimer, ou comment vider sa poubelle ?</b> ...	 <b>105</b>
L'aluminium .....	105
Le mercure .....	110
Cuivre et fer .....	113
<b>Glutamate et cerveau</b> .....	<b>115</b>
Quelles solutions pour lutter contre le glutamate ? .....	117
<b>Un air démentiel</b> .....	<b>119</b>
La pollution atmosphérique .....	119

---

La pollution électromagnétique .....	120
<b>Adolescents crétins et vieux fous .....</b>	<b>123</b>
<b>La maladie d'Alzheimer et les femmes .....</b>	<b>127</b>
<b>Que manger ? .....</b>	<b>129</b>
Pour chasser l'aluminium .....	129
Pour nourrir le cerveau en DHA .....	129
Pour réduire l'hypertension, phénomène aggravant .....	129
Pour protéger l'acétylcholine, limiter les plaques séniles .....	129
Pour éteindre l'inflammation .....	130
Pour réguler l'homocystéine .....	130
Pour produire de nouveaux neurones .....	130
Pour prévenir la résistance à l'insuline .....	130
<b>Un exemple à suivre .....</b>	<b>133</b>
La cérémonie du thé .....	133
Les coups de balai de la nattokinase .....	134
La sociabilisation .....	136
Un cœur bien accroché .....	138
Du mouvement et du silence .....	139
<b>Témoignages .....</b>	<b>141</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>143</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>145</b>