

Sujet: Prévenir la maladie d'alzheimer par l'alimentation

Matières: Nutrition thérapeutique - Nutrition et tendances



ROMANE GRICOURT- ÉTUDIANTE

TABLE DES MATIÈRES:

I) La maladie d'Alzheimer.....	1
A) Maladie d'alzheimer : définitions.....	1
B) Causes et traitements de la maladie d'alzheimer.....	2
C) Les régimes pour lutter contre le déclin cognitif.....	3
II) Bien nourrir son cerveau pour éviter la démence.....	4
A) Les lipides : ceux à privilégier et ceux à éviter.....	5
B) Eviter les sucres simples	7
III) Soutenir le fonctionnement du cerveau naturellement.....	7
A) Les vitamines et les minéraux.....	8
B) Antioxydants, homocystéine et autres composés bénéfiques.....	9
Conclusion.....	10

Aujourd'hui, 1% de la population âgée de 65 ans est touchée par la maladie d'alzheimer dans les pays industrialisés. La fréquence de la maladie double à peu près régulièrement par tranche de 5 ans. A 90 ans, c'est donc un tiers de la population qui est touchée par cette pathologie !

Mais la dégénérescence cérébrale n'est-elle pas simplement le résultat de carences en nos besoins les plus fondamentaux? Beaucoup moins incidente il y a quelques dizaines d'années qu'aujourd'hui, cette maladie est souvent le résultat d'une hygiène de vie inadéquate, liée à nos sociétés industrielles qui cherche davantage à privilégier la croissance économique que notre santé... Il est temps de reprendre sa santé en main, et de ne plus laisser l'oubli consumer les personnes âgées.

L'alimentation peut-elle être un moyen de prévention vis à vis de la maladie d'alzheimer? Tout d'abord, nous allons voir ce qu'est la maladie d'alzheimer. Puis, nous nous intéresserons à ce dont notre cerveau a besoin pour éviter le déclin cognitif. Enfin, nous verrons par quels moyens nous pouvons soutenir le fonctionnement du cerveau grâce à des molécules naturelles.

Pour avoir un cerveau bien protégé, il faut comprendre ce dont il a besoin pour fonctionner correctement et lui donner les nutriments adéquats.

1) La maladie d'alzheimer

Alzheimer est la forme de démence la plus répandue dans les grands pays industrialisés et l'une des principales causes de décès après les maladies cardiovasculaires et le cancer. Quels sont les mécanismes de cette pathologie ? Y-a t'il des traitements?

La démence est une maladie du cerveau qui comprend, entre autre, une altération des capacités cognitives ainsi que des troubles des émotions et du comportement social du patient. Dans deux tiers des démences chroniques, il s'agit de la maladie d'alzheimer.

Aux Etats-unis, c'est la troisième cause de mortalité :une femme sur deux et un homme sur trois sont touchés.

La maladie d'alzheimer se manifeste par des **troubles de la mémoire**, des **difficultés des fonctions exécutives** et de **l'orientation dans le temps et dans l'espace**. Petit à petit, elle va faire perdre au malade son autonomie et ses facultés cognitives.

Cette pathologie est une maladie **neurodégénérative** complexe qui débute au niveau de l'hippocampe et qui s'étend au reste du cerveau.L'hippocampe est une toute petite région du cerveau spécialisée dans le stockage des souvenirs personnels et autobiographiques.On parle de l'hippocampe au singulier, mais il en existe véritablement deux, chacun situé dans la partie la plus interne du lobe temporal.Cet organe nous donne donc un passé individuel et une identité propre Lorsqu'un cerveau est atteint de cette maladie, le système ventriculaire (

cavités situées à l'intérieur du cerveau) est dilaté, le cortex cérébral est atrophié, et la substance blanche a diminué.

Les **troubles de la neurogenèse** dans l'hippocampe sont susceptibles de précipiter l'apparition de la maladie d'alzheimer.

En effet, ces troubles provoquent une sensibilité accrue au stress, qui augmente la sécrétion de cortisol, bloquant ainsi la formation de nouveaux neurones, et donc augmentant la production de bêta-amyloïde toxique. (la protéine bêta-amyloïde est le composant principal des plaques amyloïdes, un agrégat protéique que l'on retrouve dans les neurones de certaines maladies neurodégénératives, dont la maladie d'Alzheimer).

Au début du XX^e siècle la maladie d'alzheimer était largement inconnue. Même si l'espérance de vie était inférieure à l'époque, il y avait suffisamment de personnes âgées et donc d'individus susceptibles d'être touché par l'alzheimer.

Au cours de ces cent dernières années, le nombre exponentiel de malades touchés par cette pathologie nous fait dire que quelque chose a radicalement changé. Cependant, cela ne peut pas être notre patrimoine génétique. Le vieillissement n'est pas la cause de la maladie, mais il donne seulement les possibilités de constater les conséquences d'un mode de vie malsain sur du long terme.

Aucun médicament ne peut enrayer cette maladie. Ils ralentissent, ou, au mieux, stabilisent la progression de la maladie. Les médicaments prescrits visent à augmenter la disponibilité cérébrale d'acétylcholine (neurotransmetteur) pour faciliter la communication entre les neurones. Ils bloquent l'action de l'acétylcholine estérase (enzyme qui dégrade le neurotransmetteur). Ces médicaments ne sont pas très utilisés car peu efficaces et engendrent souvent des effets secondaires désagréables. Il y a eu plus de 120 échecs de recherche de médicaments au cours des 20 dernières années.

Il existe pourtant un gène qui favoriserait le développement, l'**APOE4**. Le terme "apo" renvoie aux apolipoprotéines (transport des AG liposolubles et du cholestérol dans le sang). La lettre E désigne une catégorie spécifique d'apolipoprotéines intervenant dans le développement de l'alzheimer. Il existe les APOE2,3 et 4. Le génome humain comporte deux formes du gène qui peuvent être identiques ou différentes. L'APOE4 est la première forme apparue, qui a été déterminante dans le fonctionnement du cerveau humain, nous

différenciant ainsi du singe. 15% des européens sont aujourd'hui porteurs de cette forme, et le risque d'être atteint d'alzheimer est ainsi trois à douze fois plus élevé qu'un non porteur, selon qu'ils aient hérité de ce gène d'un ou de deux de leurs parents.

Ce facteur de risque n'est vrai que si le mode de vie diffère du mode de vie naturel pour l'être humain. Cela veut dire que ce gène n'est pas la cause de l'alzheimer mais qu'il accélère le développement de cette maladie si le mode de vie est néfaste.

Il y a donc un problème liés aux interactions (complexes) entre les apports nutritionnels et les caractéristiques génétiques, surtout en ce qui concerne les gènes en cause dans le métabolisme et le transport des lipides. De plus, les effets positifs d'un mode de vie adéquat aux besoins du cerveau sont encore plus marqués que les porteurs des deux autres formes.

Enfin, même s'il n'existe aucun traitement à l'heure actuelle, la maladie d'alzheimer fait encore l'objet de nombreuses **études** et recherches afin de trouver des solutions. (*Annexe 5-a*) Ces mêmes études nous montrent donc bien qu'en fonction du stade de la maladie, on peut déjà commencer à soigner ou à stabiliser des malades. C'est déjà une grande avancée pour la science et l'avenir des malades.

Le **régime méditerranéen** ne s'agit pas d'un « régime » au sens restrictif du terme mais plutôt d'un mode de vie fondé sur la consommation de produits frais, équilibrés, diversifiés et locaux issus du Bassin-Méditerranéen. Bien souvent cette cuisine s'accompagne d'assaisonnement à base d'herbes aromatiques fraîches ou séchées et d'épices variées.

Ce régime est réputée pour réduire le risque de maladies cardiovasculaires, plusieurs formes de cancers et la mortalité globale. (*Annexe 4*)

En réalité, c'est simplement parce qu'il inclut de nombreux éléments généralement reconnus comme bénéfiques vis à vis du déclin cognitif et de la démence. Il se caractérise par un apport important en légumes et fruits (min 5 par jour: fibres, vitamines, antioxydants), légumineuses et produits céréaliers (céréales complètes tous les jours: fibres, vitamines, sucres complexes), en acides gras insaturés mais faible en acides gras saturés (noix et graines chaque jour : oméga 3, fibres); un apport modérément élevé en poisson (min un poisson gras par semaine et un poisson blanc : oméga 3 pour la santé cognitive et vasculaire qui réduisent les réactions inflammatoires tout en favorisant l'intégrité des fonctions neuronales), un apport faible à modéré en produits laitiers (privilégier ceux de brebis), un apport faible en viandes et en volailles (privilégier la viande blanche) et éviter le

sucres simples. La quantité reste constante et modérée d'alcool, principalement sous forme de vin.

Un récent article a révélé qu'une fidélité accrue à un régime de type méditerranéen est associée à une réduction du risque de la maladie d'Alzheimer. Ces observations sont explicables par la corrélation entre micro et macro nutriments indispensables pour le cerveau que ce régime met en avant.

Dans le même style, le **régime MIND** a été conçu précisément pour diminuer le risque de démence. Les chercheurs ont pu établir que le risque de démence avait diminué de 53 % chez les personnes ayant suivi rigoureusement leurs préceptes et de 35 % chez celles qui se sont permis quelques écarts.

Les 9 familles d'aliments à privilégier sont : 1- L'huile d'olive; 2- les fruits secs oléagineux (noisettes, amandes, noix...): au moins 5 portions par semaine; 3- les légumes verts à feuilles (choux, épinards, blettes...): au moins 6 portions par semaine; 4- le poisson : au moins une portion par semaine, 5- les baies (fraises, myrtilles, framboises...) : au moins 2 portions par semaine, 6- les légumes secs : plus de 3 portions par semaine, 7- la volaille : au moins 2 portions par semaine, 8- les autres légumes : au moins 1 portion par semaine, 9- les céréales complètes : au moins 3 portions par semaine

Le régime Mind préconise également d'éviter cinq types d'aliments (viandes rouges, beurre et margarine, fromages, pâtisseries, sucreries, fritures et fast food), car ils contiennent beaucoup d'acides gras trans et d'acides gras saturés, qui sont des lipides dont l'apport excessif fragiliserait nos vaisseaux. Enfin, il recommande de boire un verre de vin rouge par jour.

Ces deux régimes sont donc **relativement similaires** et préconisent tous les deux les mêmes types de grands **principes**.

D'autre part, avec un taux de mortalité de 19% inférieur aux carnivores, le régime pesco végétarien possède de réels atouts et bénéfices pour la santé, puisque, comparé à un régime végétalien, il inclut la chair des poissons/crustacés et mollusques, permettant ainsi de conserver une source importante de B12 et de DHA.

II) Bien nourrir son cerveau pour éviter la démence

Le déclenchement de la démence est insidieux et les pathologies sous-jacentes seraient déjà en place depuis plusieurs années avant que la perte cognitive ne se manifeste. C'est

pourquoi il faut concevoir des stratégies afin de prévenir le déclenchement de l'atteinte cognitive et ralentir sa progression. Un **changement de goût** doit opérer.

Les acides gras jouent un rôle important dans la modulation du risque d'atteinte cognitive et de démence. Ces acides gras peuvent être regroupés en **acides gras saturés(AGS)** , **insaturés (AGI) et poly insaturés(AGPI)** .

Les AGPI sont la principale composante des phospholipides de la membrane neuronale et ils sont essentiels au développement et au fonctionnement du cerveau. Ils exercent un effet modulateur sur la neuro-inflammation qui participe à la pathologie neurodégénérative. Ils sont dit essentiels car le corps ne peut les fabriquer lui-même et leurs quantités sont à peu près équivalentes dans le cerveau.

L'**acide linoléique (oméga 6)** a des propriétés inflammatoires qui sont importantes pour stimuler le système immunitaire tandis que l'**acide alpha-linolénique (oméga 3)** a des effets anti inflammatoires. Les deux effets sont **complémentaires**: d'abord **repousser** les agresseurs lors d'une agression, puis **soigner** les blessures qui en résultent. Nous ingérons en moyenne 21 fois plus d'oméga 6 que d'oméga 3, alors qu'il y a 50 ans le ratio oméga 6/3 était encore de 3/1. Ce ratio a atteint une zone toxique, entraînant une tendance chronique à l'inflammation qui touche tous les tissus. Ainsi, chaque réaction de notre système immunitaire, entraîne une réaction de défense plus violente et plus longue que nécessaire. Dans le cerveau, cela provoque des troubles de la neurogenèse et une production plus importante de bêta amyloïde toxique.

C'est notamment le **DHA** retrouvé dans les oméga 3 qui est important dans le cadre de la prévention de la maladie d'Alzheimer. Sans une quantité suffisante de DHA, la formation des nouveaux neurones est impossible, que ce soit chez l'enfant qui grandit ou chez l'adulte qui vieillit. Pour éviter que le déséquilibre ne se creuse trop, il faudrait donc limiter au maximum la consommation d'oméga 6 pour augmenter l'apport en oméga 3.

Cela revient ainsi à éviter les huiles de tournesol, maïs et de chardon, et se tourner davantage vers des **huiles de lin ou de colza**. De plus, il est recommandé de consommer au minimum une fois par semaine des **poissons gras** et une à deux fois par semaine des **poissons maigres**.. Les **fruits de mer** constituent en outre la meilleure source de DHA. *(Annexe 1) - (Annexe 5-b)*

Autrefois, la graisse des animaux sauvages contenait une quantité assez élevée de DHA, alors qu'aujourd'hui, la viande consommée de bon marché provient de l'élevage intensif, le ratio oméga6/oméga3 est inévitablement moins bon. *(Annexe 5-c)*

La consommation d'**huile d'olive** est également neuro-protectrice puisqu'elle contient l'**oléocanthal**, une molécule qui aurait un effet neuroprotecteur en facilitant l'expulsion des plaques bêta-amyloïde. Il faut la consommer en assaisonnement mais pas chauffée, car elle perdrait ses propriétés.

Les **acides gras à chaîne moyenne** comme l'**huile de coco** ou l'**huile de palmiste** sont également à mettre en avant. Contrairement aux acides gras à longues chaînes stockés sous forme de réserves de graisses, elles sont solubles dans l'eau et parviennent directement dans le foie où ils sont métabolisés en corps cétoniques. C'est ces mêmes corps cétoniques qui sont, au même titre que le glucose, capables de passer la barrière hémato-encéphalique du cerveau pour le nourrir.

Le cholestérol est un composant essentiel de la membrane neuronale, à la base de toutes les hormones sexuelles et le précurseur du cortisol (hormone du stress). Le risque lorsqu'il est en excès, dans le cadre de la maladie d'alzheimer, c'est que l'**atteinte des parois artérielles** induite par une accumulation de graisses oxydées dans le sang conduit à une **mauvaise irrigation sanguine des organes**, pouvant avoir un impact sur l'hippocampe. Lorsque l'approvisionnement de l'hippocampe en énergie et en nutriments sont insuffisants, la bêta amyloïde en excès ne peut plus être évacuée correctement et le risque de démence augmente.

Donc, pour faire **baisser le taux de cholestérol**, il faut veiller à :

- Manger des aliments complets (les fibres lient le cholestérol en surplus et l'évacuent dans les selles avant leur assimilation)
- Manger des produits riches en vitamine B3 car la niacine stimule la sécrétion d'adiponectine par le tissu adipeux (hormone qui augmente les HDL et réduit la production de LDL dans le foie) : champignons, cacahuètes, céréales complètes,
- Consommer de l'huile de coco car, comme la niacine, les corps cétoniques activent la B3 et améliorent le rapport LDL/HDL en augmentant les HDL
- Manger des végétaux riche en phytostérols car ils entrent en compétition avec le cholestérol en bloquant son absorption.

Les **acides trans**, quant à eux, sont tout à fait néfastes au cerveau. Ce sont les huiles végétales hydrogénées, c'est à dire qui passent de l'état liquide à solide par un processus industriel (comme pour la margarine). D'après l'OMS, ces acides gras trans seraient **nocifs** pour la santé et auraient dû être interdits par les états membres depuis 1970. Cependant, ces acides gras se trouvent également dans l'estomac des ruminants et l'industrie laitière

est donc pointée du doigt. Il n'y a aucune différence entre les acides gras trans naturels et ceux d'origine technologique concernant leur nocivité: 1.8 g de ces graisses par jour (environ 30 à 50g de beurre) suffiraient déjà pour induire une hausse importante du risque d'alzheimer. Ces acides gras se trouvent dans tous les produits industriels, dans la viande et dans le lait et ses dérivés.

Les **sucres simples** font grimper très haut la glycémie. En effet, l'hippocampe, pour se protéger d'un choc glycémique, utilise le glucose comme source d'énergie pour ses cellules, lorsque l'insuline ouvre le "cadenas" spécialement prévu à cet effet. Cette régulation permet aux neurones sensibles de ne pas être submergées par un afflux de sucre incontrôlé. Le problème est que lorsqu'il y a trop de sucre, ce système de régulation s'effondre, entraînant une impossibilité aux cellules de l'hippocampe d'absorber le glucose qui vont alors souffrir d'un apport énergétique trop faible. Cette **"résistance neuronale à l'insuline"** est un marqueur précoce de la maladie d'alzheimer. Le sucre est agglutiné à la surface des neurones, activant le système immunitaire et induisant une inflammation chronique dans le cerveau. La carence en oméga 3, les acides gras trans et la bêta-amyloïde toxique accentuent ces effets.

En outre, il convient d'éviter les boissons sucrées, les farines blanches, les confitures, les sucreries... et tous les aliments qui contiennent une quantité excessive de sucre simple.

En période de jeûne (en l'absence d'insuline), les AG sont mis à disposition et empruntent la voie sanguine pour arriver dans le foie où ils seront dégradés. Les différents fragments ou métabolites qui en résultent seront regroupés sous la notion de corps cétoniques et ils remplaceront le glucose. C'est de cette manière que les neurones profitent des réserves énergétiques de notre organisme. De cette façon, lorsqu'il y a une résistance neuronale à l'insuline, approvisionner le cerveau en utilisant les corps cétoniques va permettre d'assurer la survie des neurones de l'hippocampe.

Afin de les utiliser correctement, il convient de s'assurer de ne pas stimuler les récepteurs à l'insuline pour que ce mécanisme puisse s'effectuer. Jeûner pendant une période d'au moins douze heures par jour (pendant la nuit), pourrait être efficace et suffisant.

III) Soutenir le fonctionnement du cerveau naturellement

Comme nous l'avons vu précédemment, les macronutriments peuvent être d'une grande aide en terme de prévention du déclin cognitif, mais les micronutriments ont eux aussi un rôle à jouer. En règle générale, consommer au minimum cinq fruits et légumes par jour est déjà un bon point de départ, car ils contiennent de nombreux antioxydants, vitamines et minéraux permettant de lutter contre le vieillissement.

Les vitamines sont toutes importantes pour le bon fonctionnement de l'organisme en général. Dans le cadre de la maladie d'Alzheimer, la vitamine D et les vitamines du groupe B sont davantage préconisées afin de lutter contre le vieillissement prématuré des neurones.

Les systèmes immunitaires et cardiovasculaires mais aussi le cerveau ont besoin d'une quantité suffisante de **vitamine D**. Une carence empêche les nouveaux neurones formés dans l'hippocampe de parvenir à maturation. C'est par ce mécanisme que l'on connaît la dépression hivernale avec les troubles de la neurogenèse et la baisse de résistance en stress, un cercle vicieux qui est moteur de la maladie d'Alzheimer.

Au contraire, si on compense une carence en vitamine D, on élimine l'excès de bêta-amyloïde toxique et on réduit dans le cerveau une tendance inflammatoire que l'on attribue à l'âge. Cette vitamine étant liposoluble, il est important de l'ingérer avec une source de matière grasse. De plus, elle est beaucoup mieux assimilée quand elle est naturelle (par le soleil) que lorsqu'elle est prise sous forme de compléments alimentaires.

Les vitamines B, liées à l'homocystéine (surtout les folates, **vitamines B12 et B6**), sont des cofacteurs de la méthylation de l'homocystéine et on sait que l'augmentation du taux d'homocystéine serait lié en partie à leurs carences dans l'organisme. Cette anomalie de la méthylation et/ou des potentiels d'oxydoréduction favorise l'influx de calcium, l'accumulation de substances amyloïde, l'apoptose et la mort cérébrale. De plus, **l'acide folique (B9)** améliorerait la mémoire, la vitesse sensorimotrice et la vitesse de traitement de l'information.
(Annexe 2)

D'autre part, les **oligo éléments**, les substances minérales essentielles à l'organisme que le corps ne peut pas fabriquer lui-même, sont très importantes dans le cadre de la prévention d'alzheimer. En cas de carence, la progression de la maladie d'alzheimer peut-être favorisée, mais en cas d'excès, cela peut avoir le même effet.

Parmi eux, on retrouve le **sélénium**, jouant un rôle déterminant le métabolisme des hormones de la thyroïde et étant aussi un antioxydant important. Au niveau cérébral, il désactive les métabolites chimiquement actifs et agit comme un anti-inflammatoire. Il contribue à éliminer les métaux lourds qui sont néfastes pour le cerveau. L'huile de coco est une excellente source ainsi que tous les produits à base de coco, avec également le sésame, les noix du Brésil et la truite.

Également, il y a le **zinc**, qui est impliqué dans tous les processus métaboliques de notre organisme. Il bloque la sécrétion excessive de glutamate et protège les neurones de l'hippocampe d'une intoxication. La carence en cet oligo élément entraîne une inhibition de la neurogenèse dans l'hippocampe et une inflammation.

Nous pouvons en stocker en très faible quantité dans les os, les muscles, la peau, les cheveux et les ongles, mais cela nécessite tout de même un apport quotidien. On le retrouve dans les crustacés, les graines de courge, les flocons d'avoines, le son de blé ou les lentilles.

Enfin, le **lithium**, active la neurogenèse et combat l'hypersécrétion de bêta-amyloïde. Les aliments contiennent peu de lithium, il convient donc de boire chaque jour de l'eau minérale en contenant.

L'homocystéine est un acide aminé produit au cours du catabolisme de la méthionine. Un taux élevé a des conséquences néfastes sur la santé. C'est généralement une carence en vitamines B3, B6 ou B12 qui est en cause. Les personnes dont le taux est élevé voient leur risque de démence doubler par rapport aux personnes dont les valeurs sont normales. Cet acide aminé est **neurotoxique** pour presque toutes les neurones stimulées par l'hippocampe. Sa toxicité peut exercer un effet direct sur le déclin cognitif. Ainsi, contrôler ses taux d'homocystéine est important dans le cadre de cette pathologie. (*Annexe 2*)

Les antioxydants sont par ailleurs un excellent moyen de lutter contre l'oxydation des cellules et donc des neurones. En effet, le stress oxydatif associé à l'accumulation des radicaux libres est mis en cause dans l'atteinte oxydative et comme facteur pathogénique possible dans le déclin cognitif et la démence. Certains antioxydants comme les vitamines E, C, le carotène, les polyphénols (flavonoïdes) et les cofacteurs enzymatiques de la superoxydase dismutase et de la glutathion peroxydase (zinc, sélénium et manganèse)

pourraient réduire l'atteinte et la mort neuronales consécutives aux réactions oxydatives. (Annexe 3) - (Annexe 6)

Certaines substances contenues dans le **thé vert** peuvent être également bénéfique car celui-ci est composé d'environ un tiers de gallate d'épigallocatechine, un principe actif "anti-alzheimer" qui combat les inflammations et donc une bonne partie des mécanismes en oeuvre dans la dégénération cérébrale. Ce principe actif est très efficace pour neutraliser l'excédent de radicaux libres. L'EGCG du thé vert, tout comme les **théflavines** du thé noir issues de la fermentation, inhibent la production de bêta amyloïde, empêchant aussi directement son agrégation ...

La **curcumine**, associée au poivre, possède de la même manière des vertus protectrices pour les nerfs et le **resvératrol**, un antioxydant du vin rouge, peut favoriser le ralentissement du déclin cognitif. La **caféine** aurait aussi des propriétés anti-alzheimer proches de celles de l'EGCG du thé vert ou de la théophylline du thé noir.

En préventif, on peut également parler du **bio**, utile car il contient environ 500 fois moins de polluants que les produits issus de l'agriculture conventionnelle avec davantage de vitamines et minéraux.

Conclusion :

Comme nous avons pu le voir dans les parties précédentes, la maladie d'alzheimer n'est pas une fatalité et l'alimentation peut tout à fait être un moyen de prévention efficace contre cette "maladie du siècle". Cependant, il ne faut pas oublier non plus que lutter contre cette pathologie, c'est avant tout avoir une bonne hygiène, ce qui inclut, certes, l'alimentation, mais également le sommeil, éviter le stress, avoir une activité physique et cérébrale, une vie affective...

Même s'il n'existe pas encore, à ce jour, de traitement médicamenteux contre cette maladie, une chose est sûre: Nourrir son corps et son cerveau *de la manière la plus adéquate possible* est un gage de sécurité. Les régimes méditerranéens et les Mind ont été créés dans le but d'une amélioration de la santé, mais en réalité, ils mettent en avant des aliments et des habitudes alimentaires qui devraient nous sembler évidentes. Pas besoin de faire de régime spécifique pour prévenir la maladie : comprendre ce dont le cerveau a besoin, et agir en ce sens est la meilleure des clés pour *ne plus* entendre parler de la maladie d'alzheimer qu'au passé.

BIBLIOGRAPHIE / SITOGRAPHIE

Lanutrition.fr, : Maladie d'Alzheimer : l'alimentation préventive | LaNutrition.fr, Publié le 08/06/2017 par Marie-Charlotte Rivet Bonjean

Fondation-alzheimer.org : Votre alimentation permet à votre cerveau de lutter contre Alzheimer - Fondation Alzheimer, publié le 09/01/2019 par le professeur Philippe Amouyel

Sciencesetavenir.fr : Alzheimer : un régime pour prévenir la maladie - Sciences et Avenir, publié le 20.09.2015, par Marie-Noëlle Delaby

Inserm.fr : Alzheimer (maladie d') | Inserm - La science pour la santé

Futura-sciences.com: Définition | Plaque amyloïde - Bêta-amyloïde | Futura Santé

Guérir Alzheimer, Dr Michael Nehls, édition actes sud

ANNEXES

Auteurs	Population	Résultats
Schaefer et coll., 2006 ²	899 sujets initialement indemnes de démence; âge médian : 76 ans (<i>Framingham Study</i>)	les taux d'ADH-PC plasmatiques plus élevés ont été associés à un RR de 0,53 à l'égard de la démence de toutes causes (IC 95 % = 0,29 – 0,97)
Laitinen et coll., 2006 ³	1 449 sujets; âge 65 – 80 ans	parmi les porteurs de l'ApoE4, l'apport modéré d'AGPI à l'âge moyen a réduit le risque de démence (RR = 0,40; IC 95 % = 0,17 – 0,94), tandis que l'apport en gras saturés a été associé à un risque accru (RR = 2,45; IC 95 % = 1,10 – 5,47)
Morris et coll., 2006 ⁴	3 718 résidents de la communauté initialement indemnes de MA, âge ≥ 65 ans	parmi les personnes dont l'alimentation était riche en gras saturés et trans, l'apport supérieur en cuivre a été associé à un déclin cognitif plus rapide
Solfrizzi et coll., 2006 ⁵	599 sujets âgés indemnes de démence; âge 65 – 84 ans (<i>ISIA Study</i>)	aucun lien significatif n'a été observé entre l'apport en AGPI et le taux d'ACL après ajustement pour facteurs de confusion possibles
Solfrizzi et coll., 2006 ⁶	599 sujets âgés indemnes de démence; âge 65 – 84 ans (<i>ISIA Study</i>)	les apports caloriques totaux élevés et les apports riches en AGMI et AGPI ont été associés de façon significative à un rendement cognitif meilleur
Morris et coll., 2005 ⁷	3 718 résidents initialement indemnes de MA; âge ≥ 65 ans (<i>CHAP Study</i>)	comparativement aux personnes qui ont consommé du poisson moins d'une fois par semaine, le taux de déclin cognitif a été de 10 % plus lent (- 0,090 US/an) chez les sujets qui consommaient un repas de poisson par semaine et de 13 % plus lent (- 0,088 US/an) chez les sujets qui consommaient deux repas de poisson ou plus par semaine
Morris et coll., 2004 ⁸	2 560 résidents initialement indemnes de MA; âge ≥ 65 ans (<i>CHAP Study</i>)	les apports plus élevés en gras saturés (p pour tendance = 0,04) et en gras insaturés trans (p pour tendance = 0,07) ont été en lien linéaire avec un déclin plus accentué du score cognitif
Heude et coll., 2003 ⁹	246 personnes âgées en bonne santé; âge : 63 – 74 ans (<i>EVA Study</i>)	des proportions plus fortes d'AGPI n-6 ont été associées à un risque plus grand de déclin cognitif (RR = 1,59; IC 95 % = 1,04 – 2,44); une proportion d'AGPI n-3 plus élevée a, à l'opposé, été associée à un risque moindre (RR = 0,59; IC 95 % = 0,38 – 0,93)
Morris et coll., 2003 ¹⁰	815 résidents initialement indemnes de MA; âge ≥ 65 ans (<i>CHAP Study</i>)	les personnes du quintile supérieur en termes d'apport en gras saturés étaient exposées à un risque 2,2 fois plus grand de complications liées à la MA comparativement aux personnes du quintile inférieur (IC 95 % = 1,1 – 4,7)
Morris et coll., 2003 ¹¹	815 résidents initialement indemnes de MA; âge ≥ 65 ans (<i>CHAP Study</i>)	les participants qui ont consommé du poisson une fois par semaine ou plus étaient exposés à un risque de 60 % moindre de MA comparativement à ceux dont la consommation de poisson était faible ou inexistante (RR = 0,4; IC 95 % = 0,2 – 0,9)
Luchsinger et coll., 2002 ¹²	980 sujets âgés indemnes de démence; âge ≥ 65 ans (<i>WHICAP Study</i>)	parmi les sujets porteurs de l'ApoE4, le RR de la MA pour les quartiles supérieurs en termes d'apports calorique et lipidique a été de 2,27 (IC 95 % = 1,11 – 4,68; p pour tendance = 0,07) et de 2,31 (IC 95 % = 1,09 – 4,89; p pour tendance = 0,02) comparativement aux quartiles inférieurs;
Engelhart et coll., 2002 ¹³	5 295 sujets ayant une fonction cognitive normale; âge ≥ 55 ans (<i>Rotterdam Study</i>)	un apport élevé en acides gras totaux saturés, trans et en cholestérol n'a pas été associé à un risque accru de démence ni de ses sous-types; un résultat similaire a été constaté avec un faible apport en AGMI, AGPI, AGPI n-6, et en AGPI n-3
Barberger-Gateau et coll., 2002 ¹⁴	1 416 participants; âge ≥ 68 ans (<i>Paquid Study</i>)	les participants qui consommaient du poisson ou des fruits de mer au moins une fois par semaine étaient exposés à un risque significativement moindre à l'égard d'un diagnostic de démence (RR ajusté selon l'âge et le sexe = 0,66; IC 95 % = 0,47 – 0,93); le RR pour la MA a été égal à 0,69 avec une portée limite (IC 95 % = 0,47 – 1,01); l'effet protecteur conféré par le poisson et les fruits de mer a été en partie expliqué par le degré d'instruction plus élevé des consommateurs réguliers
Kalmijn et coll., 1997 ¹⁵	476 hommes; âge 69 – 89 ans (<i>Zutphen Elderly Study</i>)	une consommation de poisson élevée a eu tendance à être en lien inversement proportionnel avec le déclin cognitif (RR = 0,45; IC 95 % = 0,17 – 1,16); aucun lien n'a été observé entre la consommation d'AGPI n-3 et l'atteinte cognitive

ANNEXE 1 : Nutrition et prévention du déclin cognitif : données tirées d'études prospectives sur les acides gras et le poisson
(http://www.stacommunications.com/customcomm/Back-issue_pages/AD_Review/adPDFs/2007/septembre2007/018.pdf)

Auteurs	Population	Résultats
Luchsinger et coll., 2007 ⁴¹	965 sujets âgés indemnes de démence; âge ≥65 ans (WHICAP Study)	- le quartile supérieur pour ce qui est de l'apport total en folate a été associé à un risque moindre de MA (RR = 0,5; IC 95 % = 0,3 – 0,9; p pour tendance = 0,02)
Morris et coll., 2006 ⁴²	1 041 résidents initialement indemnes de MA; âge ≥65 ans (CHAP Study)	- aucun lien n'a été observé entre les apports en folate ou en vitamine B12 et le risque de MA
Kado et coll., 2005 ⁴⁴	499 personnes âgées très autonomes vivant dans la communauté; âge 70 à 79 ans (MacArthur Studies of Successful Aging)	- les sujets du quartile inférieur pour l'apport en folate présentaient un risque 1,6 fois plus grand de déclin cognitif à 7 ans (IC 95 % = 1,01 – 2,31; p = 0,04)
Morris et coll., 2005 ⁴⁴	3 718 résidents initialement indemnes de MA; âge ≥65 ans (CHAP Study)	- le taux de déclin cognitif chez les personnes du quintile supérieur en termes d'apport en folate total (médiane, 742 µg/jour) a été plus de deux fois supérieur à celui des sujets du quintile inférieur (médiane, 186 µg/jour); des tableaux similaires ont été observés avec l'apport élevé en folate provenant d'aliments ou de suppléments vitaminiques de plus de 400 µg/jour - l'apport total élevé en vitamine B12 a été associé à un déclin cognitif plus lent, uniquement chez les participants plus âgés
Corrada et coll., 2005 ⁴⁵	579 volontaires âgés indemnes de démence; âge 49 à 93 ans (Baltimore Longitudinal Study of Aging)	- Les apports plus élevés en folate (RR = 0,1; IC 95 % = 0,22 – 0,76) en vitamine E (RR = 0,56; IC 95 % = 0,30 – 1,06) et en vitamine B6 (RR = 0,41; IC 95 % = 0,20 – 0,84) ont été associés individuellement à un risque moindre de MA; lorsque les trois vitamines ont été analysées ensemble, seul l'apport total en folate, égal ou supérieur à l'AQR (RR = 0,45, IC 95 % = 0,21 – 0,97) a été associé à un risque significativement moindre de MA
Mooijaart et coll., 2005 ⁴⁶	599 sujets de 85 ans (Leiden 85-Plus Study)	- on n'a noté aucun lien significatif entre les concentrations sériques d'homocystéine, de vitamine B12 ou d'acide folique et le taux de déclin cognitif
Tucker et coll., 2005 ⁴⁷	321 hommes vieillissants; âgés de 50 à 85 ans (Veterans Affairs Normative Aging Study)	- le déclin de la praxie constructionnelle (copie spatiale) a été significativement associé à la tHcy, au folate, à la vitamine B6, à la vitamine B12 et à l'apport alimentaire en chacune de ces vitamines; le folate alimentaire a également conféré une protection contre un déclin de la fluidité verbale - la concentration élevée d'homocystéine a été associée à un déclin de la mémoire de rappel
Ravaglia et coll., 2005 ⁴⁸	816 sujets initialement indemnes de démence; âge moyen : 74 ans (Concise Study of Brain Aging)	- chez les sujets atteints d'hyperhomocystéinémie (tHcy > 15 µmol/L), le RR a été de 2,08 (IC 95 % = 1,31 – 3,30; p = 0,002) pour la démence et de 2,11 (IC 95 % = 1,19 – 3,76; p = 0,011) pour la MA - les concentrations faibles de folate (≤11,8 nmol/L) ont été associées de manière indépendante à un risque accru de démence (1,87; IC 95 % = 1,21 – 2,89; p = 0,005) et de MA (1,98; IC 95 % = 1,15 – 3,40; p = 0,014)
Luchsinger et coll., 2004 ⁴⁹	909 sujets âgés; âge 77,2 ± 6,3 ans (WHICAP Study)	- le RR ajusté de MA pour le quartile supérieur en termes de Hcy a été de 1,4 (IC 95 % = 0,8 – 2,4; p pour tendance = 0,31)
Teunissen et coll., 2003 ⁵⁰	144 sujets; âge 30 à 80 ans	- aucune corrélation n'a été observée entre les taux d'Hcy, de vitamine B12 et d'acide folique sériques et le rendement à l'une ou l'autre des échelles mesures appliquées périodiquement
Seshadri et coll., 2002 ⁵¹	1 092 sujets indemnes de démence; âge moyen : 76 ans (Framingham Study)	- le risque de MA a presque doublé avec des taux plasmatiques de tHcy supérieurs à 14 µmol/L
Wang et coll., 2001 ⁵²	370 personnes indemnes de démence; âge ≥75 ans (Kunsholmen Project)	- les personnes dont les taux de B12 ou de folate étaient les plus faibles (respectivement ≤150 pmol/L et ≤10 nmol/L) étaient deux fois plus à risque à l'égard de la MA (RR = 2,1; IC 95 % = 1,2 – 3,5) - un risque relatif similaire a été observé chez les sujets pour les deux vitamines aux taux faibles et pour la vitamine B12 ou le folate en taux faibles respectivement définis comme ≤250 pmol/L ou ≤12 nmol/L

Noter : MA : maladie d'Alzheimer; IC : intervalle de confiance; tHcy : homocystéine; RR : risque relatif; tHcy : homocystéine totale; AQR : apport quotidien recommandé

ANNEXE 2: Nutrition et prévention du déclin cognitif: données d'études prospectives sur les vitamines B associées à l'homocystéine

(http://www.stacommunications.com/customcomm/Back-issue_pages/AD_Review/adPDFs/2007/septembre2007/018.pdf)

Tableau 3
Nutrition et prévention du déclin cognitif : Données tirées d'études prospectives sur les antioxydants

Auteurs	Population	Résultats
Akbaraly et coll., 2007 ⁶⁶	1 389 sujets; âge 60 – 71 ans (EVA Study)	probabilité de déclin cognitif accru avec diminution du Se plasmatique dans le temps
Hu et coll., 2006 ⁶⁷	455 personnes âgées; âge ≥65 ans (MacArthur Studies of Successful Aging)	le RR de déclin cognitif ajusté selon le taux de β-carotène élevé a été de 0,11 (IC 95 % = 0,02 – 0,57) chez les participants qui présentaient au moins un allèle ApoE4 et de 0,89 (IC 95 % = 0,54 – 1,47) chez les sujets qui étaient ApoE4 négatifs
Maxwell et coll., 2005 ⁶⁸	894 sujets indemnes de signe de démence; âge ≥65 ans (CHSA Study)	les sujets faisant état de l'utilisation simultanée de vitamines E et C et/ou de multivitamines au départ étaient significativement moins susceptibles de présenter un déclin cognitif notable (RR ajusté = 0,51; IC 95 % = 0,29 – 0,90)
Morris et coll., 2005 ⁶⁹	1 041 personnes évaluées cliniquement pour analyse de la MA et 3 718 personnes, pour analyse des changements cognitifs; âge ≥65 ans (CHAP Study)	des apports plus importants en vitamine E (RR = 0,74 par 5 mg/d) d'augmentation; IC 95 % = 0,62 – 0,88 et d'équivalents d'α-tocophérol (RR = 0,56 par 5 mg/d) d'augmentation; IC 95 % = 0,32 – 0,98 ont été associés à une incidence moindre de MA
Zandi et coll., 2004 ⁷⁰	3 227 résidents âgés du comté; âge ≥65 ans (The Cache County Study)	l'utilisation de suppléments de vitamine E et C ensemble a été associée à une incidence moindre de MA (RR ajusté = 0,36; IC 95 % = 0,09 – 0,99)
Laurin et coll., 2004 ⁷¹	2 459 hommes nippono-américains; âge 71 – 93 ans (Honolulu Asia Aging Study)	aucun lien n'a été établi entre les apports en β-carotène, flavonoïdes, vitamine E, vitamine C et le risque de démence ou de ses sous-types
Luchsinger et coll., 2003 ⁷²	980 sujets âgés initialement indemnes de démence; âge ≥65 ans (WHICAP Study)	l'apport en carotène et vitamine C ou vitamine E sous forme de suppléments ou de source alimentaire (autre que supplément) ou sous les deux formes, n'a pas été associé à une baisse du risque de MA
Gray et coll., 2003 ⁷³	2 082 sujets âgés initialement indemnes de démence; âge ≥65 ans (Epidemiologic Studies of the Elderly)	les utilisateurs courants d'antioxydants présentaient un risque de 29 % inférieur à l'égard du déclin cognitif (RR ajusté = 0,71; IC 95 % = 0,49 – 1,01)
Grodstein et coll., 2003 ⁷⁴	14 968 femmes; âge 70 – 79 ans (Nurses' Health Study)	les utilisateurs courants et de longue date de suppléments de vitamine E avec vitamine C ont obtenu des scores globaux meilleurs que les non-utilisateurs; on a noté une tendance à des scores moyens plus élevés proportionnels à la durée d'utilisation parmi les personnes ApoE négatives, l'apport croissant en vitamine E provenant d'aliments a été associé à une baisse du risque de MA : les RR du quintile inférieur au quintile supérieur ont été de 1,00, 0,71 (IC 95 % = 0,24 – 2,07), de 0,62 (IC 95 % = 0,26 – 1,45), de 0,71 (IC 95 % = 0,27 – 1,88) et de 0,30 (IC 95 % = 0,10 – 0,92) (p pour tendance = 0,05)
Morris et coll., 2002 ⁷⁵	815 résidents indemnes de MA au départ; âge ≥65 ans (CHAP Study)	un apport important en vitamine C et en vitamine E a été associé à un risque moindre de MA. (Les RR suivant l'augmentation de l'apport de 1 écart-type ont été de 0,82, IC 95 % = 0,68 – 0,99 et de 0,82, IC 95 % = 0,68 – 1,00, respectivement)
Engelhart et coll., 2002 ⁷⁶	5 395 participants initialement indemnes de démence; âge ≥55 ans (Rotterdam Study)	on a noté une réduction de 36 % du taux de déclin chez les personnes du quintile supérieur quant à l'apport total en vitamine E (4,3 x 10 ⁻² US/an) comparativement aux sujets du quintile inférieur (6,7 x 10 ⁻² US/an)
Morris et coll., 2002 ⁷⁷	2 889 personnes âgées vivant dans la communauté; âge ≥65 ans (CHAP Study)	la prise de suppléments des deux vitamines a été associée à un risque faible de DV (RR = 0,12; IC 95 % = 0,02 – 0,88), mais non de MA
Masaki et coll., 2000 ⁷⁸	3 385 hommes; âge 71 – 93 ans (Honolulu-Asia Aging Study)	le RR ajusté selon l'âge pour la démence a été de 0,55 pour les deux tertiles supérieurs en regard des apports en flavonoïdes comparativement au tertile inférieur (IC 95 % = 0,34 – 0,90; p = 0,02)
Commenges et coll., 2000 ⁷⁹	1 367 participants français; âge ≥65 ans (Paquid Study)	les sujets ayant des taux faibles de Se étaient exposés à un risque accru de déclin cognitif (RR = 1,58; IC 95 % = 1,08 – 2,31)
Berr et coll., 2000 ⁸⁰	1 166 sujets au fonctionnement cognitif élevé; âge 60 – 70 ans (EVA Study)	

Notes : MA : maladie d'Alzheimer; IC : intervalle de confiance; RR : risque relatif; Se : sélénium; US : unités standardisées

ANNEXE 3: Nutrition et prévention du déclin cognitif: données tirées d'études prospectives sur les antioxydants

(http://www.stacommunications.com/customcomm/Back-issue_pages/AD_Review/adPDFs/2007/septembre2007/018.pdf)

Tableau 4
Nutrition et prévention du déclin cognitif : Données tirées d'études prospectives sur des groupes d'aliments et des modes d'alimentation

Auteurs	Population	Résultats
L. Wengreen et coll., 2006 ⁹⁰	3 632 personnes âgées (Cache County Study on Memory, Health and Aging)	- les participants du quintile supérieur quant à l'apport en « fruits et légumes » ont obtenu des scores moyens de 0,94 point supérieurs aux scores des sujets du quintile inférieur ($p = 0,01$) - les participants qui consommaient > 1 portion de poisson par semaine présentaient des scores 3MS moyens de 0,81 supérieurs aux sujets qui ne consommaient pas de poisson ($p = 0,008$) - les participants qui consommaient beaucoup de « fruits et légumes » et de poisson présentaient des scores 3MS moyens de 1,50 supérieurs aux sujets qui en prenaient peu, particulièrement chez les non-porteurs de l'ApoE4
Raffaïtin et coll., 2006 ⁹¹	8 085 sujets initialement indemnes de démence; âge ≥ 65 ans (3C Study)	- la consommation quotidienne de fruits et de légumes a été associée à un risque moindre de démence de toutes causes (RR = 0,70; IC 95 % = 0,52 - 0,94; $p = 0,02$) - la consommation de poisson (1 fois par semaine) a été associée à un risque moindre de démence, seulement chez les non-porteurs de l'ApoE4; (RR = 0,60; IC 95 % = 0,41 - 0,89; $p = 0,01$) - des modes de présentation similaires ont été observés quant au risque de MA
Morris et coll., 2006 ⁹²	3 718 participants; âge ≥ 65 ans (CHAP Study)	comparativement au taux de déclin cognitif chez les personnes du quintile inférieur quant à l'apport en légumes, le taux pour les personnes du quatrième quintile a été plus lent de 0,019 US/an ($p = 0,01$) et de 0,018 US/an ($p = 0,02$) dans le cinquième quintile ($p = 0,02$)
Dai et coll., 2006 ⁹³	1 836 Nippo-Américains indemnes de démence; âge ≥ 65 ans (Kame Project)	le RR en ce qui concerne la MA a été de 0,24 (IC 95 % = 0,09 - 0,61) pour les sujets qui buvaient des jus au moins trois fois par semaine vs ceux qui buvaient des jus moins d'une fois par semaine (p pour tendance < 0,01); le lien inverse a été plus prononcé parmi les porteurs de l'ApoE4
Scarmeas et coll., 2006 ⁹⁴	2 258 sujets indemnes de démence vivant dans la communauté; âge moyen 77,2 $\pm$ 6,6 ans (WHICAP Study)	une bonne fidélité au régime méditerranéen a été associée à un risque moindre de MA (RR : 0,91; IC 95 % : 0,83 - 0,98 $p = 0,0015$)

Noter : MA : maladie d'Alzheimer; IC : intervalle de confiance; RR : risque relatif; US : unités standardisées

ANNEXE 4 : Nutrition et prévention du déclin cognitif: données d'études prospectives sur des groupes d'aliments et des modes d'alimentation

http://www.stacommunications.com/customcomm/Back-issue_pages/AD_Review/adPDFs/2007/septembre2007/018.pdf

ANNEXE 5-a:

L'université de Californie à Los Angeles a mené une étude de taille modeste en 2014, ouvrant une nouvelle voie dans le protocole thérapeutique de l'alzheimer: sur 9 des 10 patients traités de manière personnalisée dans le cadre de ce programme, les 8 patients qui se trouvaient dans un stade précoce de la maladie ont pu retrouver leur capacités cognitives, chez un patient qui était à un stade déjà avancé, les mesures thérapeutiques ont permis de stopper l'aggravation de la maladie et chez le dixième patient qui était déjà au dernier stade, la thérapie s'est révélée inefficace.

Cette étude montre ainsi que la maladie d'alzheimer peut être traitée à condition que la maladie n'ait pas dépassé un stade critique.

Une autre étude, l'étude Finger, s'appuyant sur des mesures comportementales simples (alimentation adaptée, exercice physique et entraînement cognitif) a obtenu des résultats comparables à l'étude de l'UCLA. (30)

Dans cette étude, l'aggravation des troubles a pu être stoppée et les capacités cognitives ont été améliorées.

ANNEXE 5-b: *Dans le cadre de l'étude FINGER (voir au I)B), le groupe devant adopter une alimentation saine a été invité à consommer du poisson deux fois dans la semaine. Pour ceux qui n'en consommaient pas, l'apport était compensé par des huiles de poisson.*

ANNEXE 5-c: *Toujours dans le cadre de l'étude Finger, les nutritionnistes demandèrent aux participants d'éviter la consommation de viande et de ne consommer que des viandes maigres s'il fallait en manger.*

ANNEXE 6: *Selon l'étude CHAP, des tocophérols α et γ provenant des sources alimentaires ont été associés à un ralentissement du déclin cognitif au cours d'une période de six ans et un risque moindre de maladie d'alzheimer, mais l'association des deux tocophérols a semblé exercé un effet plus marqué.*