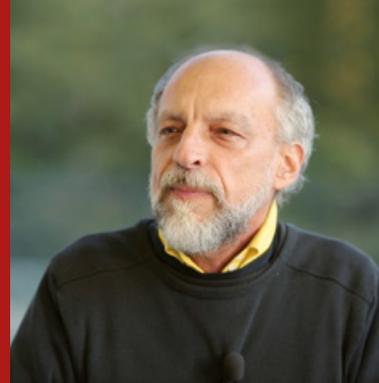


# Les dossiers de SANTÉ & NUTRITION

LES NOUVEAUX TRAITEMENTS NATURELS VALIDÉS PAR LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



## ÉDITO

### À 31 ans, elle n'aurait jamais pensé avoir un Alzheimer

Rebecca Doig est une Australienne tristement connue pour avoir été diagnostiquée Alzheimer à 31 ans, alors qu'elle était enceinte.

C'est un cas génétique rare, mais de plus en plus de personnes sont touchées par la maladie. On parle d'« épidémie ».

Nous voudrions des explications... des raisons de croire que nous serons épargnés. Mais tous les essais cliniques ont été couronnés systématiquement... d'échecs. Cette maladie est déclarée inguérissable et les mesures de prévention sont quasiment inexistantes.

Heureusement, le Dr Curtay a décidé de reprendre toute la littérature et d'interroger les experts en pointe, afin de nous expliquer ce qui est en train de se passer avec Alzheimer. Et ce qu'il a découvert est « EX-PLO-SIF » (ce sont ses mots).

En effet, jamais dans une maladie, autant de percées n'ont été réalisées, que ce soit dans sa compréhension, sa détection précoce, sa prévention et son traitement.

Mais avant toute chose, vous devez savoir qu'on s'est trompé sur Alzheimer. Dans ce numéro des *Dossiers de Santé & Nutrition*, le Dr Curtay démontre que même les théories les plus répandues sur les causes de la maladie sont à revoir...

**Samira Leroux**

**ET AUSSI:** *Pourquoi vous n'arrivez pas à arrêter le sucre (p.10)*

## CE QU'ON NE VOUS A JAMAIS DIT SUR LA MALADIE D'ALZHEIMER

Nous traversons un moment crucial dans la compréhension de la maladie d'Alzheimer. La recherche progresse vite et les résultats des dernières études ne sont même pas encore connus du corps médical. Autant de résultats qui ouvrent de nouvelles pistes quant au traitement et à la prévention de la maladie d'Alzheimer, et dont vous serez tenu informé au fil des numéros. Ce mois-ci, le Dr Curtay vous livre les clés pour comprendre cette maladie complexe.

La maladie d'Alzheimer est la cause la plus fréquente de démences.

Comme toutes les démences, elle empêche de vivre normalement son quotidien. Les capacités cognitives d'un individu atteint de démence s'amenuisent au point d'entraîner une perte d'autonomie.

Il ne faut toutefois pas confondre la démence avec le délire, qui est aigu. Dans une démence, les fonctions intellectuelles sont altérées de façon chronique.

Ce n'est donc pas une maladie, mais un *ensemble de symptômes*. Les causes en sont très variées : déficits en vitamines, accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien, hématomes (le plus souvent dus à la prise d'anticoagulants), tumeurs du cerveau et, bien sûr, maladies neurodégénératives. Parmi ces dernières : la maladie d'Alzheimer, mais aussi la sclérose de l'hippocampe, la dégénérescence lobaire fronto-temporale où des parties du cortex sont atrophiées, la démence à corps de Lewy, et même les stades évolués de la maladie de Parkinson...

Mais la maladie d'Alzheimer est la plus fréquente des maladies se manifestant par une démence. Elle en représente environ les deux tiers des cas. Mais c'est en partie une illusion, car les maladies d'Alzheimer « pures » sont finalement rares. Les chercheurs ont découvert que, dans la plupart des cas, de multiples pathologies se conjugaient.

## Des chiffres en constante augmentation !

On dénombre actuellement dans le monde cinquante millions de malades d'Alzheimer, tout en reconnaissant que cette maladie est sous-diagnostiquée. Un nouveau patient est diagnostiqué toutes les trois secondes. On en prévoit 150 millions pour 2050.

En France, on compte environ un million de patients et on en diagnostique 225 000 de plus chaque année, soit un toutes les trois minutes. On compte deux millions de proches et d'aidants, ce qui fait trois millions de personnes très directement concernées par cette maladie neurodégénérative.

En 2020, un Français de plus de 65 ans sur quatre devrait être touché par la maladie d'Alzheimer.

Or, dans les pays développés, la maladie d'Alzheimer coûte déjà plus cher que tous les cancers. On constate pourtant que dans la plupart des pays occidentaux, les budgets de la recherche sur cette maladie sont dix fois moins importants que ceux consacrés aux cancers.

Le risque d'être atteint de la maladie d'Alzheimer est de 1 % à 60 ans, de 18 % à 80 ans et de 45 % à 90 ans. Pourtant, lorsque l'on recherche les dépôts amyloïdes caractéristiques de la maladie (nous y reviendrons), on en trouve déjà à 50 ans chez 1 % des personnes, à

60 ans chez 11,6 %, à 70 ans chez 23,8 %, à 80 ans chez 34,5 % et à 90 ans chez 49 %.

Autrement dit, la maladie d'Alzheimer est bien une maladie dégénérative dont la fréquence augmente avec l'âge. Et, comme on peut le constater à partir de ces chiffres, elle ne se manifeste par des symptômes que plus de dix ans après l'apparition de dégâts cérébraux détectables.

Comme le nombre des personnes âgées sur Terre augmente<sup>1</sup>, on comprend pourquoi nous faisons face à une véritable épidémie. Cette épidémie est susceptible d'ébranler non seulement les systèmes de santé, mais aussi la survie économique même de nos sociétés, compte tenu de la réduction du nombre des actifs et de l'explosion du nombre des retraités complètement dépendants.

Par ailleurs, la maladie touche davantage les femmes que les hommes. Et cela pas seulement parce que les femmes vivent en moyenne sept ans de plus que les hommes, et qu'il y a donc plus de femmes que d'hommes âgés. Après correction en fonction de l'âge, chez la femme, l'incidence est de 1,5 à 3 fois supérieure par rapport à l'homme. À 65 ans, quinze femmes sont atteintes de cette maladie, pour seulement dix hommes.

À 85 ans, ce rapport est de 25 pour 10.

## Les signes qui doivent vous alerter

Le premier signe de la maladie d'Alzheimer est une altération de la mémoire.

Mais tout le monde peut oublier des choses.

Par exemple, il peut arriver qu'on ne se rappelle plus où on a laissé ses clés, le code secret de sa carte bancaire, un rendez-vous, etc.

Il suffit de penser à autre chose quand on pose ses clés, de le faire « machinalement » sans visualiser l'action ou sans y prêter attention, ou bien encore d'un stress, pour que cela advienne.

Alors à partir de quand doit-on suspecter un problème plus sérieux ?

Lorsque, par exemple, on n'arrive pas à se souvenir d'un événement récent, même si on vous en resitue les circonstances.

Cela veut dire que la mémoire de travail, le centre des opérations d'enregistrement qu'on appelle l'hippocampe, pourrait bien ne plus fonctionner aussi correctement qu'auparavant.

Mais il suffit également d'être fatigué ou très tendu pour que cela arrive. Donc, pas de panique. Si, en revanche, dans les semaines et les mois qui suivent, le phénomène non seulement se répète, mais s'amplifie, il sera temps de consulter pour faire un bilan de ses capacités de mémorisation. Cela permettra de savoir

1. Selon le rapport de l'OMS publié en 2012 *Dementia : a public health priority*, le nombre des personnes de plus de 60 ans dans le monde aura été multiplié par huit entre 1950 et 2050.

si cette mémoire des faits récents, dite épisodique, est réellement détériorée.

La difficulté à trouver ses mots ou à retrouver des noms est aussi très fréquente. Elle suit toutefois le même schéma : si ces difficultés d'évocation sont passagères, ce n'est que circonstanciel. Si elles s'intensifient, il est important d'en prendre toute la mesure.

Nous l'avons vu dans les *Dossiers de Santé & Nutrition* n° 50 (« Les secrets d'une mémoire vive ») : l'hippocampe est aussi le siège de notre GPS interne. Il contient des neurones de localisation qui nous permettent de nous repérer dans les endroits que nous avons fréquentés.

Donc, un autre symptôme, encore plus significatif, consiste en une perte des repères, une difficulté à retrouver des chemins familiers. Si on n'a jamais eu le sens de l'orientation, cela ne veut pas dire grand-chose. Mais si l'on se met à ne plus être sûr d'un parcours bien connu, encore plus si l'on se perd sur un terrain habituel, ce n'est vraiment pas normal.

On peut aussi ne plus s'y retrouver avec les dates, les heures du jour, et se mettre à faire des choses à des moments incongrus.

Avec l'évolution de la maladie, on peut avoir du mal à planifier, à organiser sa vie quotidienne, à suivre un objectif.

Une personne dynamique peut ainsi devenir apathique, dépressive, en retrait...

C'est le conjoint, l'entourage, plus souvent que la personne affectée, qui le remarquent. Dans ce cas, il est important de chercher à savoir si ces fonctions dites « exécutives » sont touchées.

Pour rappel : une démence suppose que, par définition, les capacités à vivre sa vie quotidienne de façon autonome sont compromises.

Imaginez que vous vous trompiez de sortie sur l'autoroute, ne retrouviez plus le bouton pour allumer la lumière, ne reconnaissiez plus des choses familières, que vous perdiez vos mots... Vous comprendrez qu'il y a là de quoi se sentir désemparé, angoissé, en colère. Et, malheureusement, ces stress et la dépression qui peut en découler accélèrent la dégradation. Plus les dégâts cérébraux évoluent, plus on peut avoir de mal à manipuler des objets de tous les jours, une télécommande par exemple... C'est la « mémoire procédurale » qui finit par être affectée.

La dégénérescence peut atteindre de nombreuses autres régions du cerveau, affecter les capacités de perception et de locomotion, modifier profondément le comportement : anxiété, dépression, irritabilité, colère, refus d'effectuer des choses basiques (comme tout ce qui concerne l'hygiène), fugues, etc.

## Une maladie qui mène au suicide

Il n'est pas étonnant que le suicide soit fréquent chez les personnes atteintes. Elles ne supportent plus ce qu'elles sont devenues et, parfois, ne veulent plus être un fardeau pour leur entourage.

Dans une cohorte de 215 malades d'Alzheimer suivis pendant dix ans en Israël, seize d'entre eux ont été hospitalisés pour tentative de suicide.

On retrouve dans les faits divers des cas de personnes qui euthanasient leur conjoint et se suicident ou tentent de se suicider après.

La première patiente identifiée par Alois Alzheimer en 1906, Augusta Deter, était paranoïde : elle se croyait régulièrement menacée sans raisons réelles.

Évidemment, à ce stade, les patients ont été diagnostiqués et sont souvent mis sous benzodiazépines et psychotropes. Mais ce « traitement » est à proscrire... On

a montré que la prise de benzodiazépines augmentait les risques de démences, mais aussi de chutes, de fractures et même d'accidents vasculaires cérébraux.

Il est surtout important d'observer l'évolution. Une démence, qu'elle soit due à une maladie d'Alzheimer ou à une autre cause, s'aggrave avec le temps. La situation empire assez rapidement, d'un mois sur l'autre, d'une année sur l'autre, contrairement à n'importe quel type de perturbation passagère provoquée par de l'anxiété, des tensions, une simple dépression...

Notre cerveau contient environ cent milliards de neurones. C'est beaucoup plus qu'il n'en faut pour mener sa vie de manière autonome.

Les chercheurs estiment que les dégâts qui affectent les neurones et leur perte précèdent de dix à vingt ans l'apparition des premiers symptômes. Et des études ont même découvert des altérations importantes chez des

enfants, comme ces écoliers de Mexico City qui ont été exposés à des niveaux élevés de pollution aérienne.

Le même phénomène de latence a été bien identifié pour la maladie de Parkinson, qui ne devient symptomatique que quand 80 % des neurones du système dopaminergique ont été détruits.

Ce phénomène de grande latence entre les destructions neuronales et les symptômes se trouve amplifié chez les personnes qui ont un niveau d'éducation élevé et des activités intellectuelles et sociales intenses. Cela stimule la multiplication des synapses et compense plus longtemps les destructions. On appelle cela

la « réserve cognitive ». D'une certaine façon, il s'agit là d'un atout, mais c'est aussi un piège.

Cela a été le cas pour ma marraine et tante maternelle, chercheuse dans le domaine de la chimie, qui a été diagnostiquée très tard. Mais, par ailleurs, elle est restée relativement autonome, coquette et joyeuse, dans une maison médicalisée où elle avait son appartement. Elle y est restée jusqu'à son décès, à l'âge relativement avancé de 88 ans.

Il faut dire aussi que sa fille Brigitte, ma cousine, a été très présente. De plus, comme elle est spécialiste de médecine palliative, elle avait des compétences rarement disponibles ordinairement.

## Ce qui se cache sous la maladie d'Alzheimer

Alois Alzheimer a non seulement décrit la première patiente de l'histoire de la médecine, mais a aussi pu étudier son cerveau après son décès.

C'est également lui qui a décrit deux altérations, toujours considérées aujourd'hui comme caractéristiques de la maladie :

- des plaques séniles, dont on s'apercevra plus tard qu'elles sont constituées d'agrégats de protéines bêta-amyloïdes ;
- et des désorganisations des neurones, des enchevêtrements neurofibrillaires, que l'on découvrira plus tard constitués de protéines « tau » anormales.

Alzheimer décrit aussi des zones atrophiées, en particulier dans le cortex cérébral.

Des études postérieures ont confirmé, avec des moyens technologiques plus avancés<sup>2</sup>, les constatations d'Alois Alzheimer. Elles ont apporté, bien sûr, de nombreuses précisions.

Résumons ce qu'ont constaté les chercheurs depuis cent onze ans que cette maladie est identifiée.

### Quand les connexions ne se font plus

Lorsque l'on regarde au microscope électronique une cellule, on voit qu'elle est chevelue. Les cellules du cerveau le sont aussi. La surface des membranes des neurones, qui sont constituées d'acides gras, est hérissée de millions de protéines. Ces protéines sont des antennes réceptrices

ou transcriptrices de messages, ou des transporteuses de molécules.

Parmi ces protéines se trouve la *protéine précurseur de l'amyloïde (PPA)*. Sa fonction est restée longtemps mystérieuse. On sait maintenant qu'elle a normalement un rôle de transcripteur.

Comment joue-t-elle ce rôle de transcripteur ?

Si les messages qu'elle reçoit sont de nature à favoriser la création de nouvelles connexions, des synapses, elle va être découpée en deux morceaux par une enzyme appelée alpha-sécrétase.

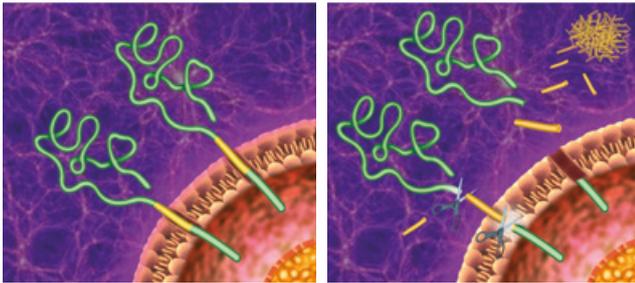
Ces deux morceaux stimulent les gènes constructeurs de synapses et les gènes qui améliorent la nutrition du neurone. Certains proposent de les appeler « synapsoblastes », à l'image des ostéoblastes que nous avons dans nos os et qui produisent du tissu osseux.

Mais si les messages sont négatifs, la PPA est coupée par d'autres ciseaux moléculaires : les bêta et gamma-sécrétases. Ces dernières engendrent quatre morceaux différents, dont la fameuse *protéine bêta-amyloïde*, qui vont stimuler des gènes détruisant les synapses. On peut les appeler « synapsoclastes », comme les ostéoclastes qui détruisent de l'os.

Dans l'os, un remodelage permanent est opéré par les ostéoblastes et les ostéoclastes. Cela permet de renouveler le tissu osseux et d'éviter les fractures de fatigue qui adviendraient du fait que les mouvements

2. Ces moyens incluent l'imagerie cérébrale, l'analyse des tissus autopsiés, l'analyse du liquide céphalo-rachidien dans lequel baigne le cerveau et que l'on peut prélever par ponction lombaire.

## Protéine précurseur de l'amyloïde (PPA)



Protéine bêta-amyloïde normale

Protéine bêta-amyloïde dans la maladie d'Alzheimer

répétés régulièrement exercent des pressions toujours aux mêmes endroits du squelette. Lorsque, pour des raisons multiples comme la sédentarité ou l'inflammation, l'activité des ostéoclastes devient supérieure à celle des ostéoblastes, nous perdons de la trame osseuse et finissons par faire de l'ostéoporose et des fractures.

Un processus assez comparable existe au niveau des synapses. Une activité neuronale renforce les synapso-blastes. Certains facteurs favorisent, au contraire, les synapsoclastes, comme l'inactivité, la sédentarité, l'inflammation, et d'autres encore. Cette destruction peut être tout à fait normale, par exemple pour oublier des choses moins importantes que d'autres. Mais si elle se met à être dominante, massive et prolongée dans le temps, elle va engendrer une « synapsoporose », c'est-à-dire une perte de connexions qui va avoir des retentissements sur nos capacités à mémoriser.

Dans la maladie d'Alzheimer « classique », c'est l'hippocampe qui est d'abord affecté. L'hippocampe est le carrefour des nouveaux souvenirs, la cabine de pilotage de la mémoire de travail. Mais il existe des formes différentes d'Alzheimer, où les dégâts peuvent commencer par le cortex.

La protéine bêta-amyloïde « normale » est soluble. Elle circule dans le liquide céphalo-rachidien dans lequel baignent le cerveau et la moelle épinière, puis elle est dégradée par plusieurs mécanismes.

Mais de nombreux facteurs différents peuvent modifier cette protéine bêta-amyloïde :

- des molécules de glucose qui se collent (glycation) ;
- l'inflammation ;
- l'oxydation ;
- des métaux pro-oxydants comme le fer ou le cuivre ;
- des métaux toxiques comme le mercure ;
- et probablement aussi l'aluminium, qui est par ailleurs pro-oxydant...

Au lieu de rester solubles, les protéines bêta-amyloïdes se collent alors les unes aux autres et forment des agrégats insolubles.

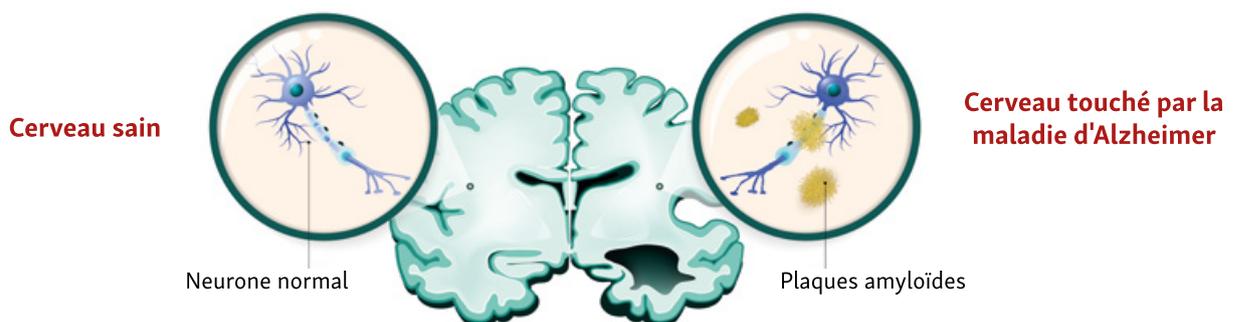
Or ces agrégats insolubles se révèlent beaucoup plus délétères pour les neurones que les simples formes solubles.

Il est probable que ces protéines entraînent la modification des protéines tau, les autres protéines impliquées dans la maladie, bien que cela reste encore à démontrer. Elles feraient aussi entrer massivement du calcium dans les neurones et déclencheraient un stress interne qui mènerait au suicide cellulaire du neurone entier.

Par ailleurs, l'accumulation de plaques amyloïdes entre les neurones interfère avec leur fonctionnement, réduit le passage de neurotransmetteurs et finit par désorganiser le réseau de câbles qui permet de faire circuler les informations. Parmi ces neurotransmetteurs se trouve d'ailleurs l'acétylcholine, qui joue un rôle important dans l'hippocampe, et donc pour la mémorisation. Mais un autre phénomène redoutable entre en jeu.

## Un lien avec la maladie de la vache folle ?

Si une protéine bêta-amyloïde modifiée touche d'autres protéines précurseurs de l'amyloïde, les PPA, elle active leur dégradation synapsoclastique (par les sécrétases bêta et gamma) ce qui... produit plus de bêta-amyloïde ! On voit comment ce processus peut s'emballer.



S'ajoute à cela que si l'inflammation entraîne la production de plus de protéines bêta-amyloïdes insolubles, la présence de ces dernières entraîne le recrutement de cellules de la microglie et des astrocytes<sup>3</sup>. Ces cellules déclenchent elles-mêmes une réaction inflammatoire... Un autre cercle vicieux d'auto-aggravation.

Une protéine déformée qui se propage toute seule, sans l'intervention d'ADN ou d'ARN, c'est ce qu'on appelle une maladie à prions. Cette appellation a été proposée en 1982 par le Prix Nobel Stanley Prusiner. « Prion » veut dire « particule protéique infectieuse ». Tout le monde connaît la maladie de la vache folle, qui s'est révélée transmissible à l'homme et qui a donné des encéphalopathies de Creutzfeldt-Jakob.

Il y a donc une dimension prionique à la maladie d'Alzheimer et, de manière assez probable, à toutes les maladies neurodégénératives. Comme l'avait déjà pensé Earl Stadtman, chercheur que j'ai rencontré en 1991 à Baltimore au National Institute on Aging, toutes les maladies neurodégénératives se caractérisent d'ailleurs par des protéines oxydées et pathogènes.

C'est aussi une première explication du caractère invasif de ces maladies, qui commencent par toucher une petite région du cerveau, puis gagnent peu à peu les alentours, jusqu'à l'affecter presque entièrement.

## Vos neurones se désintègrent de l'intérieur

Il y a des « bêta-istes » et des « tau-istes ». Des chercheurs affirment que c'est l'altération de la protéine bêta-amyloïde qui constitue le phénomène le plus important dans la maladie, et d'autres qui incriminent plutôt des dysfonctionnements de la protéine tau (aussi appelés « taupathies »).

Mais à quoi sert tau ?

Tau (ou *tubulin associated unit*) est une protéine tout à fait normale, qui fait circuler à l'intérieur du neurone les nutriments et les molécules produits par le neurone. À l'inverse, PPA et ses morceaux se trouvent à l'extérieur du neurone. Les protéines tau stabilisent les tubulines en un réseau de microtubules. Les microtubules forment des conduits dans l'axone, la partie allongée du neurone qui véhicule les informations.

Les protéines tau sont nécessaires aux transports intracellulaires et à la formation de l'axone. Elles fonctionnent un peu comme des traverses de voie de chemin de fer qui stabilisent les rails.

Pour que les traverses de tau stabilisent correctement les rails des microtubules, nous devons avoir un nombre optimal de groupes phosphorylés.

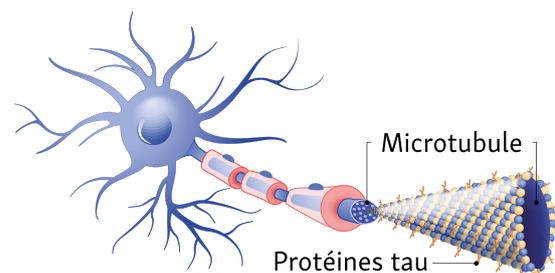
Or, chez un malade d'Alzheimer, on constate un excès de sites phosphorylés (qu'on appelle « hyperphosphorylation ») à l'intérieur des neurones. On peut détecter cette anomalie sur les protéines tau en circulation dans son liquide céphalo-rachidien ou, maintenant, par imagerie cérébrale.

Cette hyperphosphorylation désorganiserait les voies de transport à l'intérieur du neurone. Résultat : le neurone ne peut plus aussi bien se nourrir, ni jouer son rôle de circulateur d'informations.

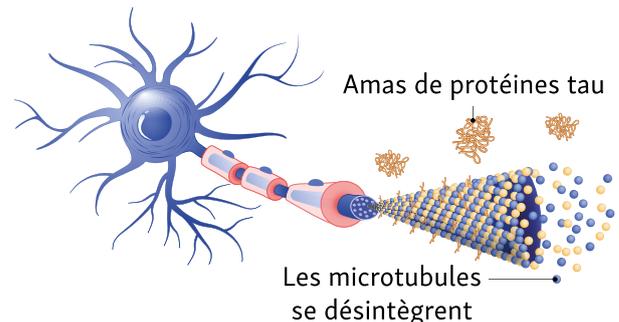
Et comme pour les agrégats amyloïdes, les protéines tau modifiées deviennent collantes. Elles forment des amas toxiques pour le neurone, qui le mènent finalement aussi au suicide (voir schéma ci-dessous).

Selon le Pr Eckhard Mandelkow, l'un des plus grands spécialistes mondiaux de tau, les protéines tau produites autour du noyau dans la cellule sont hypersolubles. Par ailleurs, contrairement à la plupart des protéines qui sont globulaires ou hélicoïdales, elles ont une forme fine, allongée, car elles doivent passer dans le très petit passage qui

### Neurone sain



### Maladie d'Alzheimer



3. Les cellules qui entourent les neurones et leur donnent leur configuration architecturale.

mène à l'axone. Or elles sont hypersensibles à n'importe quel stress (stress oxydatif, inflammation, toxiques...), et une fois modifiées, elles ne peuvent plus trouver le passage. Elles s'accumulent donc dans le corps du neurone, où elles forment des tas perturbateurs au lieu de stabiliser les microtubules et de permettre au neurone de véhiculer ses nutriments et messages.

## Les coupables ne sont pas ceux que l'on croit

Alors qui des bêta-istes ou des tau-istes a raison ?

Plusieurs équipes ont montré chez des souris transgéniques des améliorations des fonctions cognitives avec des molécules qui soit bloquaient les protéines bêta-amyloïdes, soit empêchaient les agrégats de tau. Toutefois, de récentes études ont fait marquer des points aux bêta-istes.

D'autres études ont suivi, pendant des années, l'évolution de personnes passant de troubles cognitifs mineurs à des maladies d'Alzheimer. Elles ont prouvé que les altérations amyloïdes survenaient avant la taupathie.

Autre point très important : l'étude des cerveaux des patients décédés prouve que la taupathie n'est pas propre à l'Alzheimer. Elle est aussi présente dans Parkinson, dans la maladie de Huntington et, en fait, on en trouve dans la quasi-totalité des quelque trente pathologies neurodégénératives connues.

Les altérations amyloïdes produisent-elles les taupathies ? Rien ne le prouve pour le moment.

Par ailleurs, on peut douter du fait que les plaques amyloïdes et les enchevêtrements de protéines tau soient les seules causes de la maladie. En effet, même si des médicaments efficaces ont été développés contre ces phénomènes (vaccins, anticorps...) et réduisent les dépôts, on n'a pu observer aucun résultat significatif sur la démence chez l'homme.

Plaques amyloïdes et taupathies pourraient ne pas être les vraies causes de la maladie d'Alzheimer, mais n'être que des *effets secondaires de processus moléculaires plus subtils*.

Il est de plus en plus probable que les protéines amyloïdes cherchent à protéger les neurones en bloquant des agresseurs comme l'inflammation, le mercure, le cuivre et diverses toxines.

Une équipe française a injecté des agrégats de tau dans le cerveau de souris et a été stupéfaite de constater que, rapidement, ils ont gagné des régions très éloignées. En effet, de plus en plus d'études soutiennent la possibilité que les protéines pathogènes puissent être exportées de neurone à neurone, de manière « infectieuse » ou « prionique ».

On constate, par ailleurs, que tout le monde avec l'âge a de plus en plus de protéines bêta-amyloïdes dans le cerveau. **Or beaucoup de ces personnes porteuses d'agrégats bêta-amyloïdes ne développent pas de démences.**

En revanche, si une personne subit un accident vasculaire cérébral et est positive pour les dépôts amyloïdes, son risque de maladie d'Alzheimer est multiplié par vingt !

Quand, après le décès des patients, on étudie les tissus cérébraux de personnes qui ont toutes été diagnostiquées malades d'Alzheimer, on découvre que :

- 14 % seulement d'entre eux ne montrent que des plaques amyloïdes et des enchevêtrements neurofibrillaires ;
- 44 % d'entre eux présentent aussi des corps de Lewy, d'autres agrégats anormaux de protéines qu'on trouve surtout dans la maladie de Parkinson et la démence à corps de Lewy ;
- 40 % souffraient d'une sclérose de l'hippocampe ;
- 22 % présentent des dégâts d'origine vasculaire.

Les études montrent, par ailleurs, que le facteur vasculaire est de plus en plus important avec l'avancée en âge.

En somme, c'est 86 % des malades diagnostiqués Alzheimer qui ont en fait été victimes d'une neurodégénérescence multiple associée à des phénomènes qui appartiennent au vieillissement et à toutes les pathologies dégénératives.

Vous comprenez désormais pourquoi la maladie d'Alzheimer ne peut pas être réduite, comme à l'origine de sa description, à deux types d'altérations cérébrales : « bêta-istes » et « tau-istes »... Dans le prochain numéro, nous verrons en détail *les autres facteurs qui entrent en compte dans la maladie et qu'il faut impérativement surveiller*.

## Ne comptez plus sur le sel de table pour vos apports en iode



Il est urgent de réduire sa consommation de sel. Heureusement, les algues apportent aussi de l'iode, dont on manque (on en consomme 100 µg au lieu des 200 recommandés). L'iode est essentiel pour :

- le développement cérébral des enfants ;
- la lutte contre le surpoids ;
- le bon fonctionnement de la glande thyroïde ;
- et la réduction des risques de cancer du sein.

Certaines algues (wakame, kombu) apportent, en plus de l'iode, du calcium et de puissants principes actifs :

- des caroténoïdes, dont la fucoxanthine (surtout dans le wakame) qui a montré des propriétés anticancer ;
- des bêta-glucanes et des fucoïdanes, qui ont d'autres effets antitumeurs ;
- des fucanes anti-inflammatoires.

Il existe des pâtes aux algues, des tartares d'algues et autres pâtes à tartiner aux algues, du tofu aux algues, des salades d'algues, des algues en paillettes.

Évidemment, on peut aussi simplement ajouter quelques morceaux de wakame, de kombu, dans la soupe et de nombreux plats...

## Antioxydants pris séparément: attention danger !

Comme leur nom l'indique, les *compléments alimentaires* agissent **en complément** d'une alimentation saine. Même si cela paraît évident, nous avons trop tendance à l'oublier.

Il est pourtant essentiel de comprendre que la plupart des antioxydants peuvent être **pro-oxydants** quand ils sont employés seuls, et quand ils sont mis en présence de fer, de cuivre, de tabac ou de certains polluants. C'est tout le contraire de l'effet recherché !

Les antioxydants classiques (vitamines E et C, caroténoïdes, sélénium, N-acétyl-cystéine) doivent donc être pris ensemble en complexes. Les polyphénols des fruits et légumes, du thé, du chocolat noir, du curcuma... sont aussi antioxydants ; souvent même plus que les antioxydants classiques.

L'idéal est donc d'optimiser les apports en antioxydants classiques et en polyphénols par l'alimentation, et de prendre des compléments pour compenser les manques d'apports. Ces compléments doivent contenir au minimum de la vitamine E naturelle, de la vitamine C, du bêta-carotène, du lycopène, de la lutéine et du sélénium.

Par ailleurs, ces quelques conseils permettent de réduire le stress oxydatif dans l'organisme :

- éviter de consommer trop de viande (fer), de produits laitiers, de graisses saturées, de sucres rapides, de sel ;
- consommer des aromates protecteurs comme le curcuma, le gingembre, l'ail, l'oignon, les herbes ;
- déguster les aliments plutôt que de se remplir l'estomac, car plus un repas est gros, plus le stress oxydatif augmente ;
- ménager une plage de jeûne nocturne de treize heures entre la fin du dîner et le petit-déjeuner.

## Les aliments à consommer si vous faites de l'acné

Les aliments qui augmentent l'inflammation et l'IGF-1 (une hormone que l'on trouve dans les produits laitiers) aggravent sérieusement les risques et la sévérité de l'acné.

Pour lutter contre l'acné, privilégiez les végétaux, fruits et légumes, de toutes les couleurs de l'arc-en-ciel : le vert pour la chlorophylle, l'orange pour le bêta-carotène, le rouge pour le lycopène, le jaune pour la lutéine, le violet/bleu/noir/pourpre pour les polyphénols (les baies rouges et noires ainsi que la grenade en sont particulièrement riches).

Les végétaux doivent être dominants dans les assiettes ! Pensez aussi aux amandes entières, au chocolat noir à plus de 74 % de cacao, aux thés : vert, oolong, noir, au rooibos, aux infusions d'hibiscus, au curcuma.

Par ailleurs, les oméga-3 fluidifient le sébum et réduisent son blocage dans les pores – contrairement

aux graisses saturées –, et ils sont anti-inflammatoires. Prférez-les d'origine végétale : huiles de colza, de cameline, graines de lin broyées, graines de chia (très faciles à consommer : il suffit de les détrempier et de les incorporer dans des soupes, des sauces, des purées...).



## Une astuce pour profiter de tous les bienfaits du curcuma

On ne présente plus le curcuma, tant il est réputé pour ses vertus anti-inflammatoires et anticancer.

Pour profiter de tous ses bienfaits, préférez-le sous la forme de poudre de rhizome séché : ½ cuillère à café à 1 cuillère à café par jour. Cela représente 60 à 200 mg de curcuminoïdes, la substance active du curcuma.

Si les effets ne se font pas sentir, vous pouvez augmenter les doses en utilisant de l'extrait normalisé de curcuminoïdes, soit 200 à 400 mg de curcuminoïdes trois fois par jour (extraits normalisés à 95 %).

Une façon simple d'intégrer le curcuma dans son quotidien consiste à acheter de la poudre de curcuma (bio) et de la saupoudrer sur vos plats salés. Vous pouvez même en emporter un flacon avec vous au restaurant ou en voyage. Vous pouvez aussi faire un mélange de poudres, par exemple de curcuma, de gingembre, d'ail ou d'ail des ours, d'oignon...

Le problème, c'est que la curcumine n'est pas facilement assimilable par le corps.

C'est pourquoi il vaut mieux toujours prendre la curcumine avec des lipides (graisses, ou une cuillerée d'huile). Le poivre noir aide bien à son absorption, mais il vaut mieux l'éviter car il est inflammatoire pour le tube digestif (et les vaisseaux, d'où les hémorroïdes).

## Le cannabis sème la pagaille dans votre mémoire

Des universitaires américains ont découvert que le cannabis perturbait les processus de mémorisation du cerveau en désorganisant le fonctionnement électrique de l'hippocampe. L'hippocampe est la structure clé du cerveau pour l'activation de la mémoire.

Le cannabis aux doses usuellement présentes chez ses consommateurs supprime les oscillations électriques, essentielles dans le processus d'apprentissage et de mémorisation. Les processus cognitifs s'en trouvent désorganisés.

Selon le Pr Jean Costentin, la principale substance active dans le cannabis, le THC (tétrahydrocannabinol), inhibe aussi la libération d'un neurotransmetteur important dans l'hippocampe : l'acétylcholine, essentiel pour la mémoire.

Toutefois les effets sont différents selon l'âge : ils sont négatifs chez les jeunes, mais semblent bénéfiques chez les plus âgés, du fait d'une stimulation des récepteurs endocannabinoïdes.

# POURQUOI VOUS N'ARRIVEZ PAS À ARRÊTER LE SUCRE

Entre l'épidémie d'obésité et la multiplication des cas de diabète de type 2, même les autorités officielles reconnaissent que le sucre raffiné détériore la santé. J'irai même plus loin : le sucre est toxique, c'est un poison. Vous le savez aussi, et pourtant... Malgré tous vos efforts, vous n'arrivez peut-être toujours pas à vous passer de biscuits sucrés à 17 h. Rassurez-vous : ce n'est pas un problème de volonté. Et ce n'est pas non plus une fatalité.

## Votre cerveau pris en otage par le sucre

Pour comprendre l'attraction qu'exerce le sucre, il faut faire un petit voyage jusqu'à la base du cerveau. Il y a là un petit noyau bleuté que l'on appelle « *locus caeruleus* ». S'il est bleuté, c'est qu'il contient du cuivre, nécessaire à la production de noradrénaline. C'est cette substance qui est responsable de l'éveil, de l'attention, de la concentration, de la vigilance.

Elle est sécrétée le matin, pour se réveiller.

Chez les animaux comme chez les hommes, en cas de problème, de menace ou de tout ce qui peut générer

une forme de stress, la noradrénaline va être sécrétée plus abondamment pour produire un état de mise en alerte. Cette vigilance accrue va de pair avec une augmentation de la mobilisation des muscles, de l'oxygène, des carburants énergétiques (sucres et graisses) pour répondre concrètement aux dangers.

Le même neurotransmetteur est nécessaire au tonus pulsionnel.

Ce sont ces pulsions qui « allument » les comportements instinctifs de survie : combativité pour défendre

## Le délire pulsionnel incontrôlé d'un matin de mai 1968

L'accélération des pulsions peut se révéler très spectaculaire dans certaines situations : la production de noradrénaline et de dopamine peut s'emballer dans les phases maniaques des personnes atteintes de psychose maniaco-dépressive. Cette hyperactivité entraîne des comportements désinhibés exubérants.

Cela me rappelle de lointains souvenirs qui ont marqué à vie mon esprit.

J'ai assisté en mai 68 à des scènes inoubliables.

Un très grand auteur dont j'étais proche, survolté par ce qui se passait, ne dormait plus depuis plusieurs jours.

Un matin de ce drôle de mois de mai, il est entré au drugstore de Saint-Germain-des-Prés. Il y a acheté toutes les

glaces et tous les stylos Bic du magasin. Dans un état second, il a construit une pyramide avec les glaces sur le trottoir, et planté dedans tous les stylos.

Plus étonnant encore : il s'est mis à aborder toutes les belles filles qui passaient, un billet de 500 francs à la main !

Voilà ce qui arrive quand les freins du cerveau lâchent.

Autre exemple bien connu des médecins : la prise de L-dopa, le précurseur de la dopamine, chez les parkinsoniens entraîne souvent l'apparition de comportements compulsifs de tous ordres : jeu pathologique, achats compulsifs, actes répétitifs sans but, et hypersexualité.

son territoire, consommation d'aliments, sexualité. La noradrénaline est en quelque sorte l'accélérateur de nos pulsions.

Des stress intenses ou chroniques, ou l'anxiété, produisent un état de survigilance disproportionné par rapport aux dangers réels. Cela entraîne une sécrétion excessive de noradrénaline qui peut avoir des manifestations étonnantes (voir encadré page précédente) et épuise les systèmes. En cas d'épuisement, la vigilance, la combativité et la libido baissent. C'est la « déprime ».

La noradrénaline est connectée avec les circuits « dopaminergiques ». De quoi s'agit-il ? En fait, la dopamine est au centre du système de récompense situé

dans notre cerveau. Lorsque la dopamine est sécrétée, elle engendre la production d'endorphines, des opiacés antalgiques (comme la morphine) responsables de notre état de bien-être.

Or certaines substances provoquent artificiellement des récompenses dopamine-endorphines.

C'est, bien sûr, le cas des drogues... mais aussi du sucre.

Ces compensations sont d'autant plus addictives que la personne continue à ne pas satisfaire ses besoins fondamentaux : le contrôle du territoire, les succès sexuels ou, plus largement, son existence sociale ou communautaire. Le sucre vient, en quelque sorte, compenser ces frustrations.

## Comme un pilote qui perd sa pédale de frein

La noradrénaline et le système dopamine-endorphines sont dynamisants, mais à court terme. Car plus nous sécrétons de dopamine, plus notre système s'adapte en rendant leurs récepteurs moins sensibles, ce qui aboutit à une sensation de manque et au besoin d'augmenter les stimulations pour obtenir le même effet. Cela mène finalement à des dépendances.

Et comme dans toute bonne machine, pour calmer les ardeurs de l'accélérateur, il faut aussi un frein. C'est seulement grâce aux actions modulées des pédales d'accélérateur et de frein que l'on peut piloter sans dommages.

Le risque, si l'on appuie un peu trop sur l'accélérateur, est de se retrouver encastré dans un platane au bord de la route.

Freiner, réguler sa vitesse, est indispensable à n'importe quel conducteur. Même les voitures de Formule 1 sont équipées de freins, extrêmement puissants, capables de faire tomber la vitesse en quelques secondes seulement. Car plus on prend de la vitesse, plus on doit pouvoir freiner rapidement et efficacement. Sinon, c'est la sortie de piste assurée.

Notre accélérateur, nous l'avons vu, c'est la noradrénaline, dérivée de la dopamine. C'est elle qui alimente notre moteur pulsionnel. Notre système de freinage ABS, c'est un neurotransmetteur que l'on appelle la *sérotonine*. Une grande partie de notre équilibre personnel va reposer sur l'harmonie entre ces neurotransmetteurs.

En clair, la sérotonine module la noradrénaline : elle permet de maîtriser ses pulsions, de choisir les moments de passage à l'acte, de patienter, de se modérer et de tolérer les frustrations.

À l'inverse, le manque de sérotonine ou une mauvaise réception du message de la sérotonine – ce que l'on appelle aussi les « dysfonctions sérotoninergiques » – peuvent avoir les conséquences suivantes :

- un caractère survolté, intense. Par exemple, la personne fait tout en excès : paroles, gestes, émotions, actions, exigences, perfectionnisme... C'est ce qu'on appelle une « tension pulsionnelle élevée » ;
- de l'impatience, de l'irritabilité et une intolérance aux frustrations ;
- de l'impulsivité, une tendance à l'hostilité, à l'agressivité, avec des risques de conflit avec les autres (mais également avec soi-même) ;
- des passages à l'acte : excès de vitesse sur la route, accès de colère, risques d'accidents corporels et relationnels ;
- une tendance à des dépendances et à des comportements compulsifs : nourriture (surtout le sucré), alcool, tabac, jeux, Internet, sexe, etc., le plus souvent autodestructeurs ;
- de l'anxiété et une tendance aux phobies.
- une difficulté à s'endormir le soir.

Dans les cas extrêmes, une déficience de sérotonine peut avoir des conséquences encore bien plus dramatiques : suicide ou homicide.

## Les nutriments dont vous avez besoin pour arrêter le sucre

Comme nous l'avons vu, la dépendance au sucre est liée à un déficit en sérotonine. Or, pour produire de la sérotonine, un certain nombre de nutriments sont nécessaires :

- le *tryptophane*, un acide aminé qui est le matériau à partir duquel est fabriquée la sérotonine ;
- les vitamines *B6*, *B9* et *B12*, servant à activer les outils (enzymes) permettant de passer du tryptophane à la sérotonine elle-même ;
- le *magnésium*, qui active ces vitamines B.

Or la majeure partie de la population ne reçoit pas par l'alimentation les quantités recommandées de nutriments : c'est vrai pour le magnésium, les vitamines B6 et B9. Par ailleurs, l'absorption des vitamines B9 et B12 se fait de plus en plus mal avec l'âge.

Quant au tryptophane, c'est l'acide aminé le plus rare de toute l'alimentation.

Et surtout, son absorption, à la fois au niveau intestinal et au niveau du passage dans le cerveau, est gênée par des acides aminés dits « compétiteurs ».

En effet, ces passages, que ce soit dans le tube digestif ou à travers la barrière qui protège le cerveau, sont compétitifs, le même transporteur faisant passer plusieurs acides aminés.

Quels sont les compétiteurs en question ? Surtout les acides aminés abondamment présents dans les viandes, les produits laitiers et le maïs, dits « acides aminés branchés » : leucine, isoleucine et valine.



*Les aliments riches en vitamine B (B6, B9, B12) contribuent à la production de sérotonine.*

Autrement dit, consommer beaucoup de viande, de produits laitiers et/ou de maïs va faire passer dans le sang beaucoup de ces compétiteurs. Ils vont se bousculer avec le tryptophane, déjà beaucoup plus rare, aux « portillons » de l'intestin et du cerveau. Résultat : le passage du tryptophane est réduit et, du même coup, la capacité à produire de la sérotonine. Bien sûr, plusieurs facteurs sont souvent associés : excès de viande et de produits laitiers, manque de magnésium et de vitamines B, terrain familial, stress... et accentuent le défaut de contrôle pulsionnel ainsi que ses conséquences autodestructrices.

## Ce qui se passe dans votre corps 30 minutes après avoir pris du sucre

Que vient faire le sucre dans cette histoire de freins, d'accélérateurs et de dérapages incontrôlés ?

Lorsqu'on consomme des glucides lents – pain aux céréales, pâtes complètes, céréales semi-complètes... –, le glucose passe lentement dans le sang et fait monter progressivement l'insuline. Cette dernière reste à des niveaux raisonnables et redescend progressivement.

De ce fait, l'effet sérotoninergique est durable.

Qu'arrive-t-il lorsque les glucides sont rapides, comme avec les boissons et aliments sucrés ? Le glucose monte rapidement dans le sang, faisant grimper l'insuline en proportion.

L'insuline fait entrer massivement le glucose dans les cellules et, environ deux heures plus tard, ce glucose redescend sous son niveau normal de base.

Le consommateur ressent donc un effet plus intense et plus rapide, mais se retrouve « en manque » deux heures plus tard. Cela s'accompagne le plus souvent d'une fausse sensation de faim. Celle-ci est déclenchée par la dépression du glucose sanguin et un retour du mal-être associé à la remontée de la tension pulsionnelle.

Car l'insuline fait entrer les acides aminés compétiteurs du tryptophane dans les muscles et facilite son passage dans le cerveau, où la sérotonine va monter. Comme une injection de drogue, l'effet du sucre est puissant et immédiat, mais retombe vite. Et appelle une nouvelle dose. Résultat : on ouvre le frigo pour boire un autre soda, on défait un paquet de biscuits, que l'on a tendance à finir. Car, en baisse de sérotonine, on ne parvient pas à contrôler ses pulsions...

La caféine des sodas de type « cola » aggrave cet effet « montagnes russes ».

Cela est évidemment exploité par l'industrie agroalimentaire. Les laboratoires des géants de l'alimentation associent au sucre d'autres éléments susceptibles de rendre encore plus dépendants. Ainsi, on retrouve du sel dans les bonbons, des graisses saturées dans les glaces, etc.

Tout cela permet de mieux « attraper » les consommateurs, tout en masquant la présence du sucre, par exemple par le froid.

## Voici pourquoi vous avez toujours un petit creux vers 17 h

Nous l'avons vu, le tryptophane est indispensable à la production de sérotonine. Or, en début de journée, le tryptophane est accroché à une grosse protéine, l'albumine, qui l'empêche de passer dans le cerveau.

Au fil de la journée, le tryptophane se détache progressivement de son « porte-avions », l'albumine. Notamment à partir de 17 h. Cela est parfaitement cohérent avec le cycle chronobiologique de 24 heures : le matin, on observe une montée de la noradrénaline qui permet de se réveiller, de devenir vigilant, concentré, combatif, avec le cortisol qui mobilise de l'énergie.

En fin de journée, on note une baisse du cortisol et une montée progressive de la sérotonine, qui se détache de son « porte-avions ». Cela permet au frein des pulsions de mettre l'individu dans un effet sédatif favorable au repos nocturne et à ses nombreuses fonctions de réparation.

Comme par hasard, les personnes porteuses d'une tension pulsionnelle élevée se sentent plus mal à partir de 17 h. C'est là qu'elles se mettent à entamer le paquet de biscuits ou à boire un soda.

# Comment remplacer le sucre par de « bonnes drogues »

Lorsque nous avons compris les mécanismes qui expliquent notre dépendance au sucre, il devient alors possible de changer nos habitudes et de nous tourner vers de « bonnes drogues » pour le remplacer. Il faut pour cela de la volonté et de la patience. Mais en persévérant dans l'effort, on s'aperçoit que d'autres goûts et saveurs valent dix fois ceux du sucre (et sont parfaitement sains).

## Privilégiez les glucides lents

Les glucides lents peuvent faciliter le passage du tryptophane et assurer un bon niveau de sérotonine de manière durable.

Une personne dépendante du sucre ou ayant une dysfonction sérotoninergique peut devenir beaucoup plus stable en remplaçant à chaque repas les sucres rapides par des glucides lents. Par exemple :

- Flocons de quinoa, sarrasin, riz, châtaigne, au lait de soja enrichi au calcium et aromatisé de purées d'oléagineux (amandes entières, noisettes...) au petit-déjeuner.
- Riz *al dente*, lentilles, petits pois... dans la salade du déjeuner.
- Patate douce, potiron, courge spaghetti, courge musquée... dans la soupe ou la purée du dîner.
- En cas de consommation de pain, choisir des pains aux graines, semi-complets, de préférence au levain, sans gluten et pas trop cuits.

Les glucides lents sont d'autant plus importants à partir de 17 h, moment où la sérotonine doit monter aux dépens de la noradrénaline. Ils devraient largement dominer au dîner, alors que les protéines animales, qui ont l'effet inverse, devraient plutôt être consommées au déjeuner, éventuellement au petit-déjeuner, associées à beaucoup de légumes.

## Ne vous privez pas de chocolat !

J'ai une bonne nouvelle pour vous : le chocolat noir (à plus de 74 % de cacao, et sans lait) a des effets sérotoninergiques marqués. Par ailleurs, contrairement aux idées reçues, il protège du surpoids, du diabète et des

maladies cardio-vasculaires. En cas de fringale, rien de tel que quelques carrés de chocolat bien noir avec des oléagineux.



*Quelques carrés de chocolat noir (minimum 74% de cacao) avec une poignée d'oléagineux représentent une collation idéale à 17 h*

## Apprenez à gérer votre stress

Les outils de gestion du stress ne sont pas directement sérotoninergiques. Mais en réduisant les montées de noradrénaline, ils améliorent le contrôle pulsionnel et réduisent efficacement la vulnérabilité aux dépendances de tous ordres.

Ces outils sont multiples. En voici quelques exemples :

- le sport, le yoga, le qi gong, la pratique de la respiration complète, la cohérence cardiaque, la méditation... ;
- les massages, qui ont des effets sérotoninergiques ;
- en cas de stress post-traumatique, une thérapie par l'EMDR (*Eye movement desensitization and reprocessing*) ;
- la prise de magnésium : mieux absorbé s'il est liposoluble, mieux retenu par les cellules s'il est associé à la taurine (*Magdyn*, 3 sachets par jour). Il est, par ailleurs, indispensable à l'activation des vitamines B servant à la production de la sérotonine.

## Deux compléments pour vaincre la dépendance

Outre le magnésium et les vitamines B qui constituent la première base complémentaire pour rééquilibrer le rapport entre l'accélérateur et le frein des pulsions, on peut recourir :

- au *nicotinamide*, ou vitamine PP. Lorsqu'on en donne des doses de 500 mg à 1 g, le tryptophane qui n'est pas transformé dans le foie reste en circulation et est disponible pour passer dans le cerveau et permettre la production de sérotonine cérébrale (en France, Nicobion 500) ;
- au *lithium*. À des doses supérieures à celles préconisées en oligothérapie et à des doses inférieures à celles prescrites en psychiatrie, il est capable de détacher du tryptophane de l'albumine. Il augmente au bout d'une semaine la synthèse de sérotonine dans les neurones et réduit l'hyperactivité des autres circuits neuronaux, souvent sursollicités. Malheureusement, son usage est délicat, car il peut induire des insuffisances rénales et provoquer d'autres effets secondaires. Il faut donc le réserver à des cas particulièrement difficiles.

Les outils pour se libérer de ses addictions ne se limitent pas à l'alimentation et au stress. Voici un tableau récapitulatif de toutes les « bonnes drogues » parmi lesquelles vous pouvez piocher. Il est important de les varier au maximum !

<b>Remplacer les sucres rapides par des glucides lents</b>	Légumineuses : lentilles, haricots, pois...
	Céréales complètes et semi-complètes
	Patates douces, manioc
	Courges
	Châtaignes, etc.
<b>Consommer des oléagineux</b>	Noix
	Amandes
	Noisettes
<b>Manger du chocolat</b>	Chocolat noir, à partir de 74 %
	Éviter les chocolats industriels trop sucrés ou au lait
<b>Réduire la consommation de viande</b>	Surtout éviter les viandes au dîner
<b>Relaxation et gestion du stress</b>	Sport, en particulier dans l'eau
	Yoga
	Méditation, pleine conscience/ <i>mindfulness</i>
	Qi gong
	Cohérence cardiaque
	EFT (techniques de libération émotionnelle)
	Massages
Luminothérapie	
<b>Sexualité</b>	Une sexualité épanouie diminue les conduites compulsives

## Formulaire d'abonnement aux Dossiers de Santé & Nutrition

**Les Dossiers de Santé & Nutrition** sont la première publication de *Santé Nature Innovation*, créée à la demande des lecteurs. Car bien sûr la nutrition est au cœur des médecines naturelles. Il s'agit d'une revue éditée une fois par mois. Vous recevez des dossiers complets, à chaque fois sur une maladie en particulier, avec la liste de tous les traitements naturels efficaces, les noms des produits, les dosages, où les trouver. Les maladies graves et invalidantes sont abordées, y compris l'arthrose, le diabète, la sclérose en plaque, les maladies cardiovasculaires, etc. Jean-Paul Curtay, notre spécialiste qui assure la rédaction des *Dossiers de Santé & Nutrition*, est lui-même un des experts de nutrition et de biologie du vieillissement les plus connus du public francophone.

Votre abonnement d'un an aux *Dossiers de Santé & Nutrition* comprend **12 numéros + un numéro GRATUIT** et inclut une **garantie satisfait ou remboursé** pendant 3 mois pour 49 € + 10 € (pour les frais d'impression et d'envoi) en France, soit 59 €, ou 49 € en version électronique (n'oubliez pas de renseigner votre adresse email !)

Pour vous abonner, merci de compléter ce formulaire.

Pour souscrire directement en ligne ou hors de France métropolitaine, rendez-vous sur :

 [santenatureinnovation.com](http://santenatureinnovation.com)

Informatique et Liberté : vous disposez d'un droit d'accès et de rectification des données vous concernant. Ce service est assuré par nos soins. Si vous ne souhaitez pas que vos données soient communiquées, merci de cocher la case suivante



Le Dr Jean-Paul Curtay a créé la première consultation de nutrithérapie en France et, à partir de 1989, enseigné ses techniques aux médecins dans une dizaine de pays européens, au Moyen-Orient, aux États-Unis, etc. Il est à l'origine de plusieurs des protocoles utilisés dans cette discipline. Il a enseigné des formations complètes de nutrithérapie au Collège Sutherland, à la Faculté de Pharmacie (Paris), à la Faculté de Médecine de Lisbonne, à l'Université Libre de Bruxelles, à Physioenergetik Institut (Vienne), en Guadeloupe, en Guyane, une formation qui se déroule actuellement en 24 week-ends.

Il est l'auteur de nombreux ouvrages sur la nutrithérapie dont *Okinawa, un programme global pour mieux vivre* et *Immuno-nutrition, manuel familial de résistance aux infections* (tous deux chez Anne Carrière). Il a également conçu Le Parcours Okinawa, un outil d'accompagnement quotidien composé pour intégrer en 9 mois les habitudes principales qui ont contribué à la longévité en bonne santé des anciens d'Okinawa. Jean-Paul Curtay a écrit plusieurs livres dans d'autres domaines : poésie, éducation, composé de la musique. Ses peintures, vidéos et autres œuvres figurent dans les collections de musées comme le Centre Pompidou, le Musée d'Art moderne de Montréal, le Getty Museum de Los Angeles.

Les sites pour accéder aux différentes formations:

[www.ienpa.com](http://www.ienpa.com), [www.cfna.be](http://www.cfna.be), [www.parcours-okinawa.com](http://www.parcours-okinawa.com)

Les notes et nombreuses références de ce dossier sont consultables à l'adresse suivante

<https://sni.media/FwqG>

**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.

### Étape 1 : Votre format

Papier (59 €)

Electronique (49 €)

### Étape 2 : Vos coordonnées

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

Ville : \_\_\_\_\_ Code postal : \_\_\_\_\_

Email : \_\_\_\_\_ Téléphone : \_\_\_\_\_

### Étape 3 : Votre règlement

Merci de joindre à ce formulaire un chèque du montant de votre abonnement (49 € ou 59 €) à l'ordre de **SNI Editions** et de les renvoyer à :

**SNI Éditions service courrier - Sercogest**  
44, avenue de la Marne - 59290 Wasquehal - France

Une question ? Joignez-nous au : **+33 (0)1 58 83 50 73**

## Les Dossiers de Santé & Nutrition

Dossier N° 73, Octobre 2017

**Auteur :** Jean-Paul Curtay

**Éditeur :** Samira Leroux

**Maquette :** Rebecca Luppi

Santé Nature Innovation – SNI Editions

**Adresse :** Am Bach 3, 6 072 Sachseln – Suisse

Registre journalier N° 4835 du 16 octobre 2013

CH-217.3 553 876-1

**Capital :** 100 000 CHF

**Abonnements :** pour toute question concernant votre abonnement, contactez le service client :

par téléphone au +33 (0)1 58 83 50 73

par mail à [www.santenatureinnovation.com/contact](http://www.santenatureinnovation.com/contact)

par courrier à Sercogest – 44, avenue de la Marne – 59 290 Wasquehal – France

**Courrier :** pour contacter nos experts et recevoir leur conseil, écrire à

[www.santenatureinnovation.com/contact](http://www.santenatureinnovation.com/contact)

ISSN 2296-7729