

Incroyable : Aloïs Alzheimer s'adresse à vous

Chers Amis de la Santé,

Le 5 octobre 2016, vous avez reçu une lettre passionnante de la part de votre épiphyse ou glande pinéale. Elle est le vrai chef d'orchestre de la régulation Veille-Sommeil et différemment de toutes les glandes endocrines.

Si vous ne l'avez pas lue, faites-le. Toutes les personnes de plus de 50 ans doivent la lire pour comprendre ce que va vous expliquer aujourd'hui Aloïs Alzheimer. Je lui laisse la parole...

Professeur Henri Joyeux

Moi, Aloïs Alzheimer, j'ai décidé de vous écrire cette semaine car j'ai des choses importantes à vous dire.

Ces informations sont destinées à tous. Au grand public parfaitement capable de me comprendre, et en même temps à tous les collègues scientifiques, femmes et hommes de santé, quelles que soient leurs spécialités : chercheurs, médecins, pharmaciens, sages-femmes, infirmier(e)s, kinésithérapeutes, naturopathes, ostéopathes, chiropracteurs, médecine chinoise...

« Le psychiatre au microscope » [1]

Je m'appelle Aloïs Alzheimer. Je suis né plus d'un siècle après James Parkinson, en 1864. James lui, est né en 1755. Il a vécu toute sa vie à Londres où il est décédé en 1824. Il a décrit sa maladie en 1817.

Moi, Aloïs Alzheimer, j'ai été médecin en Bavière, psychiatre et neurologue, mais aussi neuro-pathologiste. Cela veut dire que j'ai connu le cerveau de l'intérieur. J'ai pu le scruter après la mort des patients et relier leurs troubles avec la traduction anatomique et même histologique. J'ai donc appris avec les moyens de mon époque à analyser le tissu cérébral au microscope.

J'ai été surnommé par mes collègues « *le psychiatre au microscope* ». J'ai découvert dans le cerveau des patients très âgés ce que j'ai appelé la « sclérose miliaire [2] », faisant référence aux atteintes multiples des poumons dans la tuberculose à l'époque. Le terme de « plaques séniles » ne sera donné que plus tard en 1898.

C'est grâce à cette triple compétence que j'ai pu décrire la maladie qui porte mon nom. J'ai publié en 1906 un premier cas typique de cette maladie à la 37^{ème} conférence des psychiatres allemands.

L'histoire du premier patient que j'ai publiée a été présentée par ses initiales, A.D. Ce sont celles d'Augusta Deter, née en mai 1850, mariée à Karl Deter. Ce dernier a amené son épouse à l'asile municipal de Francfort-sur-le-Main le 25 novembre 1901. Elle est décédée le 8 avril 1906. Quelle joie pour moi : le dossier médical a été

retrouvé dans les caves de la clinique en 1995 et les préparations histologiques de son cerveau à Munich en 1997.

Vous les spécialistes, sachez que l'analyse des coupes du cerveau d'Augusta a permis de reconstituer le génotype de l'apo-lipoprotéine E, puis de révéler en 2013 qu'elle avait une forme génétique (gène de la *présiniline*, dans moins de 1% des cas) de maladie d'Alzheimer liée à une mutation du gène PSEN1 sur le chromosome 14. Évidemment à mon époque je ne pouvais pas le savoir.

Le deuxième cas, je l'ai publié en 1911. Entre temps, ce type de démence avait déjà été baptisé « maladie d'Alzheimer » (« *Alzheimer Krankheit* ») en 1910 par mon patron de la chaire de psychiatrie de Munich, Emil Kraepelin, qui m'avait pris sous son aile.

Fort de cette reconnaissance et de ce soutien, Moi Alzheimer, j'ai pu fonder l'école de neuropathologie de Munich et j'ai été nommé professeur de psychiatrie à Breslau.

De mon temps la barrière entre démence « présénile » et « sénile » a été fixée à 65 ans, car elle correspondait à l'âge de la retraite dans l'Empire allemand.

J'ai fini ma vie très jeune à 51 ans en 1915 [3] en Prusse, des complications rénales et cardiaques d'un rhumatisme articulaire aigu. On me sauverait aujourd'hui. Ma dépouille est au cimetière principal de Francfort, mais cela ne m'empêche pas de penser à vous et de vous écrire.

La vie continue dans un ailleurs que vous connaîtrez tous et je suis heureux que l'on me donne la parole en m'adaptant à votre époque.

En effet, une découverte formidable a été révélée au Pr Jean Bernard Fourtillan en France dès 1994. Je souhaite beaucoup la diffuser sur la planète entière en priorité à toutes celles et ceux qui risquent cette maladie, tellement pénible. On va pouvoir la freiner et même certainement l'éviter.

Voici l'essentiel de toutes les connaissances épidémiologiques récentes

Les femmes sont plus touchées que les hommes. Une étude britannique a noté qu'une année de plus de travail avant le départ à la retraite retarderait de 6,8 semaines la survenue de ma maladie d'Alzheimer. De plus, chaque année supplémentaire de travail après 60 ans diminue les risques de 3 %. Et les personnes retraitées à 65 ans ont 15 % de risques en moins par rapport à celles ayant pris la retraite à 60 ans. Le travail a donc un rôle bénéfique ! Une bonne raison pour reculer enfin l'âge de la retraite.

La maladie dont je porte le nom, c'est l'effacement des souvenirs – nous verrons lesquels – et une dégénérescence qui altère le jugement et évolue jusqu'à la démence.

Plus de 3 % des personnes de plus de 60 ans sont atteintes. [4] Le taux frise déjà 15 % chez les personnes de 90 ans, les femmes étant plus souvent atteintes (1,4 femme pour 1 homme).

Cette maladie atteint 20 % des jeunes octogénaires. 1 femme sur 4 et 1 homme sur 5 à partir de 85 ans.

L'incidence compte 1,5 % de la population atteinte entre 60 et 70 ans, 5 % entre 70 et 80 ans, 15 % entre 80 et 90 ans et 40 % au-delà de 90 ans. Selon un rapport publié en 2012 par l'Organisation internationale de la santé et la Fédération des associations pour Alzheimer, la probabilité d'avoir la maladie double tous les cinq ans après 65 ans.

En 2013, l'association *Alzheimer Disease International* estimait le nombre de personnes atteintes d'Alzheimer ou d'une autre démence dans le monde à 44 millions et le chiffre serait de 76 millions en 2030 et de 135 en 2050. C'est énorme et fort heureusement les solutions sont désormais à votre portée.

En France, les démences [5] atteignent 225 000 personnes de plus chaque année, dont 150 000 seraient porteurs des anomalies que j'ai décrites.

Certains ont intérêt à affoler la population

En 2015, rien qu'en France, ce sont près d'un million de patients qui souffrent, dont une grande majorité d'Alzheimer. Officiellement, on dit que 50 % des malades restent inconnus des services de santé... Méfions-nous de ce type d'affirmation qui nous paraît outrancière et porteuse d'angoisse...

Il n'en est pas moins vrai que la maladie se diffuse très, trop, rapidement : selon les dernières projections, il y aura en France 1,3 million de malades en France en 2020 et 2 millions en 2040. Dans le monde, on compterait déjà 24 millions de personnes atteintes. Et leur nombre doublerait tous les vingt ans. En 2040, pas moins de 80 millions d'individus pourraient être affectés. [6]

Cette maladie est la première cause de dépendance.

Des dépenses faramineuses pour l'assurance maladie

La prise en charge mensuelle d'un patient vous coûte entre 1 750 € au début de la maladie et 4 000 €, au moins, dans les phases avancées. L'association France Alzheimer a calculé qu'il faut entre 1 500 et 1 600 € par mois – une fois les aides perçues –, lesquels restent à la charge de la famille pour les malades en établissement.

En 2008, la Fondation Médéric Alzheimer comptait déjà 1 533 établissements de soins ayant au moins une unité spécifique pour patients atteints d'Alzheimer. Le nombre de places est passé de 22 430 à 28 000 en deux ans soit plus 25 %. Tout cela a un coût et, évidemment, l'Assurance maladie, déjà avec un déficit abyssal, est incapable de prendre en charge les soins nécessaires à de tels patients. Le coût de la maladie d'Alzheimer dans votre pays, la France, atteint près de 10 milliards d'euros, soit 22 099 € par patient, dont 44 % assumés par les familles. C'est la même chose dans mon pays l'Allemagne.

Pourquoi les personnes âgées se suicident autant

La peur peut conduire au suicide : 3 à 4 fois plus chez les personnes âgées [7] parce qu'elles sont mal comprises et mal soutenues.

C'est logique quand on est mal préparé au vieillissement, quand on le refuse, quand on se noie dans le pessimisme, l'amertume et les médicaments qui vont avec. Lesquels transforment l'individu *en légume*, comme disent les jeunes.

En matière de suicide, les personnes âgées sont plus fragiles que les autres. Ce constat vaut pour de nombreux pays, y compris dans des régions du monde (comme l'Asie) où le contexte culturel « apprécie la vieillesse » : même dans ces contrées (Chine, Corée, Japon, Singapour), le taux de suicide chez les sujets de 65 ans ou plus est trois à quatre fois plus élevé que dans la population générale.

Une étude réalisée à Taipei City (Taiwan) sur plus de 100 000 personnes âgées de 65 ans ou plus, observe que certains facteurs augmentent de façon statistiquement significative le taux de suicide : l'appartenance au sexe masculin ; le faible niveau de revenus ; la présence de maladies physiques ; le fait de ne pas vivre en couple ; un état dépressif ; l'anxiété ; l'insomnie ; l'isolement social. La médecine a sa part de responsabilité, quand elle stresse inutilement les personnes âgées.

L'industrie pharmaceutique au chevet des malades

Dans une conversation, il n'est pas rare d'entendre quelqu'un s'étonner de l'ampleur d'une maladie comme Alzheimer et de trouver cela bizarre. On a tous des arrière-grands-parents ou arrière-arrière qui ont fini leurs jours séniles. On parlait du *gâtisme*, on les disait « gâteux ».

C'est à se demander si Moi, Alzheimer, je ne suis pas devenu un nouveau nom pour désigner le naufrage de la vieillesse. Les détracteurs de la médicalisation des phases normales de la vie (du Trouble du déficit d'attention avec ou sans hyperactivité (TDHA) chez l'enfant, à l'Alzheimer chez le vieillard, en passant par la bipolarité chez l'ado, la ménopause ou l'andropause plus tard...) vous répondent déjà par l'affirmative.

On observe un élargissement des critères-diagnostic qui augmentent *de facto* le nombre de malades. Et les maladies dégénératives, comme bien des maladies chroniques que l'on ne sait pas guérir, sont des aubaines pour l'utilisation de traitements qui, s'ils peuvent tout au plus améliorer l'état des malades (parfois), les maintiennent surtout dans une dépendance chimique au long cours.

On ne peut pour autant tout rejeter et nier l'évidente progression de ces maladies ou réduire à néant le dur travail des médecins sur le terrain et les recherches auxquelles se livrent des équipes scientifiques dans le monde entier depuis une trentaine d'années.

Je vous conseille d'éviter le stress collectif et je vais y contribuer dans cette lettre.

Les signes de la maladie qui porte mon nom

Je vous rappelle qu'il s'agit d'une maladie neurodégénérative du tissu cérébral, avec perte progressive des neurones. Elle entraîne la perte irréversible des fonctions mentales, et notamment de la mémoire. C'est la forme la plus fréquente de démence chez l'être humain.

En réalisant l'étude histopathologique du cerveau de ma patiente, nommée Augusta Deter, atteinte de démence, j'ai mis en évidence la présence de deux types de lésions dans le cerveau : les plaques séniles, nommées aujourd'hui agrégats bêta-amyloïdes, et les dégénérescences neurofibrillaires, filaments de protéine tau anormale qui s'agrègent dans les neurones et provoquent à terme leur mort.

Tout cela est merveilleusement décrit et illustré dans la vidéo que vous trouverez sur [Les Causes et le traitement de la maladie d'Alzheimer enfin découverts](#), cosignée par les Pr J.-B. Fourtillan et H. Joyeux.

Le premier symptôme est souvent une perte des souvenirs (amnésie), se manifestant initialement par des distractions mineures, qui s'accroissent avec la progression de la maladie. Les souvenirs plus anciens sont cependant relativement préservés.

L'atteinte neurologique s'étend par la suite aux cortex associatifs frontaux et temporo-pariétaux, se traduisant par des troubles cognitifs plus sévères (confusions, irritabilité, agressivité, troubles de l'humeur et des émotions, des fonctions exécutives, et du langage) et la perte de la mémoire à long terme. La destruction des neurones se poursuit jusqu'à la perte des fonctions autonomes et la mort.

Le diagnostic de la maladie à laquelle, Moi, Aloïs Alzheimer, j'ai donné mon nom, repose essentiellement d'abord sur l'interrogatoire, des tests neuropsychologiques, et sur la mise en évidence d'une atrophie corticale qui touche d'abord le lobe temporal interne et notamment l'hippocampe, régions importantes pour la mémoire. Cela est visible sur les IRM et le DAT Scan, ce dernier permettant de différencier une démence à corps de Lewy de la maladie qui porte mon nom.

Elle est généralement diagnostiquée à partir de l'âge de 65 ans. Des formes précoces, plus rares (moins de 5 % des patients), peuvent cependant apparaître beaucoup plus tôt. Les premiers signes sont souvent confondus avec les aspects normaux de la sénescence, une dépression, un stress ou d'autres pathologies neurologiques comme la démence vasculaire. Elle fut ainsi sous-diagnostiquée jusque dans les années 1960.

La vitesse et l'évolution de la maladie sont variables d'un individu à l'autre, ce qui rend difficile tout pronostic précis. L'espérance de vie varie ainsi de 3 à 8 ans selon l'âge du patient au moment du diagnostic. Avec l'évolution de la maladie, les patients souffrent parfois de rejet de la part de la société et de leur famille.

Étant donné la prévalence de la maladie, un important effort est mené par la recherche médicale pour découvrir un médicament qui permettrait de stopper le processus neurodégénératif. Plusieurs essais cliniques qui ont pour but de nettoyer le cerveau des plaques séniles ont échoué.

Il n'y a actuellement pas de traitement qui diminue la progression de cette maladie. Les soins proposés sont principalement d'ordre palliatif, et n'ont qu'un effet limité sur les symptômes. Cependant la stimulation cognitive, l'exercice physique et un régime alimentaire de type méditerranéen, des boissons abondantes, pourraient retarder l'apparition de troubles cognitifs chez les personnes âgées trop souvent déshydratées.

Pour trouver un traitement préventif et curatif (du moins jusqu'à un certain stade de la maladie), il est indispensable de connaître les causes

À ce jour, toutes les pistes de recherche qui consistaient à déterminer les origines des 2 types de lésions observées dans le cerveau ont échoué. Il n'y a actuellement aucun traitement qui diminue la progression de cette maladie.

Depuis de nombreuses années, la principale piste de recherche vise à s'attaquer aux plaques amyloïdes qui se forment entre les neurones au cours de la maladie, et aux agrégats de protéines tau formant les dégénérescences neurofibrillaires à l'intérieur des neurones.

Cette voie de recherche est vouée à l'échec, car elle confond les conséquences de la maladie, en l'occurrence les plaques séniles et les dégénérescences neurofibrillaires, avec ses véritables causes.

En effet l'accumulation de protéines bêta-amyloïdes (plaques séniles) et de filaments de protéines tau anormales (dégénérescence neurofibrillaires), qui provoque à terme la mort des neurones, ne sont que des débris protéiques qui résultent de la destruction de structures protéiques neuronales par les radicaux libres oxygénés toxiques pour vos neurones.

La solution appartient à l'extraordinaire découverte révélée récemment par le Pr Jean-Bernard Fourtillan.

C'est la révélation de la régulation du système Veille-Sommeil, constitué de 3 hormones sécrétées par la glande pinéale pendant la nuit, entre 22 h et 6 h du matin. Elle dévoile les causes de la maladie qui porte mon nom, ce qui permet d'en expliquer les symptômes.

Voici les causes de la maladie qui porte mon nom

Le professeur Jean-Bernard Fourtillan a donc fait une immense découverte en 1994 quant aux causes et aux traitements de ce que j'ai décrit. Il est professeur honoraire de chimie thérapeutique à la Faculté de Médecine et Pharmacie de Poitiers [8] en France.

Jean-Bernard Fourtillan a donc découvert la formation dans la glande pinéale – voir la dernière lettre où elle vous parle - des 3 hormones qui régulent le cycle nyctéméral, veille-sommeil.

Comme la glande pinéale vous l'a dit, je dois moi aussi faire remarquer sa grande humilité. Loin de se présenter comme un grand inventeur : Jean Bernard Fourtillan dit

qu'il a été spirituellement conduit en l'exprimant dans son excellent livre « *La Glande Pinéale et le Système Veille-Sommeil – Applications thérapeutiques* », en vente chez Amazon.

Je le recommande fortement aux médecins, spécialistes, chercheurs et même au grand public, car il est à la portée de tous : « *les miraculeuses concordances dans la structure et le fonctionnement de ce système veille-sommeil.* »

Dans cette maladie dont je porte le nom, on observe un véritable effondrement des sécrétions des 3 hormones fabriquées simultanément par la glande pinéale entre 22h et 6 h du matin :

- l'effondrement du taux de **Mélatonine (MLT)**, hormone protectrice des neurones. Absente elle provoque la dégénérescence progressive des neurones.
- l'effondrement parallèle de la sécrétion de la **Valentonine (VLT)** qui se traduit par les troubles du sommeil.
- l'effondrement parallèle de la sécrétion du **6-Méthoxy-Harmalan (6-MH)**, hormone de la veille et de la cognition, qui se traduit par des troubles cognitifs dans la journée.

Les résultats des études de dosage de la Mélatonine dans les liquides biologiques chez des patients atteints de la maladie dont je porte le nom, publiées dans la littérature scientifique par différents chercheurs, sont unanimes : tous constatent par rapport à des sujets normaux de même âge, une diminution considérable de la sécrétion de Mélatonine, et par voie de conséquence des 2 autres hormones pinéales, 6-MH et Valentonine.

Il est donc possible de mettre en parfaite corrélation les symptômes avec l'effondrement des sécrétions des 3 hormones du système Veille-Sommeil par la glande pinéale.

Au terme ultime de la maladie, la glande pinéale ne fonctionne plus.

On savait déjà que la décroissance des taux de Mélatonine dans le liquide cébrospinal est un des premiers signes. Il précède même les signes cliniques. Les taux de MLT dans le liquide cébrospinal continuent de diminuer au cours de la maladie.

Les 3 conséquences de la déficience de la glande pinéale

1- Le manque de Mélatonine est directement responsable de la destruction progressive des neurones par les radicaux libres oxygénés.

En effet, de nombreux travaux expérimentaux permettent de considérer la Mélatonine comme un important antioxydant endogène, réducteur des radicaux libres, donc protecteur de vos neurones...En raison de ses propriétés réductrices, la Mélatonine est l'antioxydant le plus puissant que l'on connaisse dans les milieux biologiques ;

supérieur à la vitamine E, au β -carotène, à l'acide ascorbique (Vitamine C), au glutathion...

Ainsi la Mélatonine prévient par réduction des radicaux libres oxygénés, la dégénérescence des neurones en les mettant à l'abri des attaques oxydatives qui rouillent et abiment vos neurones. Pour les spécialistes, la présence, en quantité importante, de la 2-oxo-mélatonine dans le cerveau, que le Pr Fourtillan et son équipe ont mis en évidence par la technique de la spectrométrie de masse, démontre in vivo les propriétés antioxydantes de la Mélatonine, décrites par de nombreux auteurs.

Cette hormone traverse aisément les membranes cellulaires et se concentre dans les mitochondries [9] des cellules. Dans ces conditions, chez le sujet normal, les concentrations de Mélatonine dans le tissu neuronal, en contact avec le système ventriculaire qui fabrique le LCR (Liquide Céphalo-Rachidien), sont élevées.

Dans la maladie, les taux insuffisants de Mélatonine sont responsables des dommages oxydatifs produits par les radicaux libres. La décroissance des taux de Mélatonine est en relation directe avec l'apparition des amyloïdes observés dans la maladie.

Pour les spécialistes, parmi les radicaux libres oxygénés qui possèdent un électron célibataire (\bullet), citons les plus abondants : l'anion radicalaire superoxyde $O_2^- \bullet$, le radical hydroxyle $HO\bullet$, le radical hydroperoxyde $HO_2\bullet$, les radicaux peroxyde $ROO\bullet$ et alkoxyde $RO\bullet$, où **R** est une chaîne carbonée, le monoxyde d'azote $NO\bullet$, le peroxy-nitrite $ONOO\bullet$, l'oxygène singulet $\bullet O-O\bullet$, et les radicaux libres oxygénés dérivant d'un acide gras.

Les radicaux libres endommagent aussi les graisses de l'organisme ainsi que ses protéines, en particulier la myéline qui entoure les fibres nerveuses (axones), laquelle permet le passage de l'influx nerveux.

2- L'effondrement de la sécrétion du 6-MH perturbant la cognition, est responsable de la perte de mémoire.

Ainsi la destruction progressive des neurones, avec réduction concomitante du volume du cerveau allant jusqu'à 30% de son volume entraîne la perte progressive et irréversible des fonctions mentales, et notamment de la mémoire courte en premier stockée normalement dans les Hippocampes.

Chez les patients atteints de la maladie qui porte mon nom, les neurones résiduels ne suffisent plus pour assurer la transmission des informations dans le cerveau. De plus, les deux hormones du jour, le 6-MH, et celle de la nuit, la Valéonine, - qui régulent les vies psychique et végétative, en modulant les réponses de récepteurs spécifiques aux 7 principaux neurotransmetteurs, et en modifiant les sécrétions des 7 glandes endocrines -, ne sont plus sécrétées.

Au stade ultime de la maladie, rien ne va plus. La glande pinéale a fini de fonctionner. Ce qui permet d'expliquer les signes cliniques et les symptômes qui s'aggravent jusqu'au stade terminal de la démence sénile.

3- Les conséquences de la découverte du système Veille-Sommeil pour la prévention et le traitement de la maladie qui porte mon nom

J'avais déjà remarqué, qu'existe une grande variabilité entre les individus, dans les risques d'exposition à la maladie qui porte mon nom.

Au cours des études de sécrétion de mélatonine réalisées par l'équipe du Pr Fourtillan chez des sujets jeunes et âgés, en bonne santé, on observe très bien la très grande variabilité des sécrétions de mélatonine, avec un facteur 13 entre les sécrétions pinéales extrêmes. Nous ne sommes donc pas égaux, pour ce qui concerne la sécrétion des 3 hormones par la glande pinéale. Le livre et la [vidéo](#) le démontrent de façon lumineuse.

Compte tenu de leurs biosynthèses en série par réactions chimiques d'acétylation, ces trois hormones sont produites et sécrétées, par la glande pinéale, dans les mêmes proportions. Ce qui signifie que toute variation quantitative, en déficit ou en excès, de la sécrétion pinéale, se répercute de la même façon sur les trois hormones.

Il en résulte deux conséquences logiques :

- **La Mélatonine va servir de marqueur de la sécrétion des trois hormones ;** la mesure de sa concentration dans le plasma sanguin (en picogrammes [10]), en milieu de nuit, permet de connaître l'état du système Veille-Sommeil chez les patients.
- **Il faut co-administrer les trois hormones dans toutes les affections neurologiques** dues à un hypofonctionnement de la glande pinéale, afin d'éviter un déséquilibre du système Veille-Sommeil, et de maintenir une régulation harmonieuse de l'organisme.

Pour la prévention à venir

Le taux de Mélatonine mesuré dans le plasma sanguin en milieu de nuit permettra de connaître l'importance des sécrétions des 3 hormones pinéales, et l'état du système Veille-Sommeil.

Les traitements actuels sont inactifs

Les médicaments prescrits aux patients atteints sont au nombre de quatre.

- **La Mémantine : Ébixa® et génériques.** Sa structure chimique est voisine de celle de l'amantadine (Mantadix®), médicament antiparkinsonien. Malheureusement, ce médicament a des effets secondaires comme des vertiges, des maux de tête et même des hallucinations.

Bien que la Mémantine ait été approuvée pour le traitement des formes modérées à sévères de la maladie d'Alzheimer, son usage a été recommandé contre l'avis du *National Institute for Clinical Excellence* du Royaume-Uni qui estime que le coût élevé de ce traitement ne vaut pas les bénéfices médicaux observés chez la plupart des patients. Autant dire qu'ils sont nuls ou très faibles et non significatifs.

- **Le Donézépil : Aricept®**, inhibe une enzyme acétylcholinestérase [11], ce qui a pour effet d'empêcher la dégradation de l'acétylcholine qui jouerait un rôle dans la mémoire.
- **La Galantamine : Réminyl® et génériques**. La galantamine inhibe l'enzyme acétylcholinestérase. Elle potentialise l'action de l'acétylcholine en empêchant sa dégradation dans la fente synaptique de l'articulation entre les neurones.
- **La Rivastigmine : Exelon® et génériques**. La rivastigmine est un inhibiteur de l'acétylcholinestérase. En inhibant ces enzymes, la rivastigmine potentialise l'action de l'acétylcholine dans la fente synaptique en empêchant sa dégradation. Son action est qualifiée de parasymphomimétique indirecte. C'est grâce à ce mécanisme que l'on peut potentialiser les transmissions cholinergiques.

L'efficacité de ces médicaments sur les plans cognitif (pensée et mémoire), fonctionnel (activités quotidiennes), et problèmes comportementaux qui sont couramment associés à la maladie reste très modérée. Ils se sont déjà révélés incapables de ralentir significativement l'évolution de la maladie.

Le nouveau traitement avec les 3 hormones pinéales

Elles sont fabriquées simultanément à des taux évidemment différents :

- **La Mélatonine**, qui en inactivant, par réduction les radicaux libres oxygénés protègent les neurones.
- **Le 6-méthoxy-Harmalan**, l'hormone de l'éveil et de la cognition, qui maintient l'organisme en mode éveil, entre 6h du matin et 22h.
- **La Valentonine**, l'hormone du sommeil et de la nuit, qui maintient l'organisme en mode sommeil, pendant 8 heures, entre 22h et 6h du matin.

Lors d'enregistrements polysomnographiques, chez les patients atteints on observe une diminution du sommeil paradoxal (REM), proportionnelle à leur état de démence, que l'on peut corréliser avec la perte de mémoire. Ce qui est en corrélation avec l'effondrement des sécrétions pinéales de la Valentonine et du 6-Méthoxy-Harmalan. La décroissance des taux de Mélatonine est en relation directe avec l'apparition des plaques amyloïdes observées dans la maladie que j'ai décrite. Cette hormone, en protégeant les neurones des dommages oxydatifs, inhibe la formation de fibrilles d'amyloïde in vitro. Des radicaux libres en surnombre ont aussi un effet visible sur le **vieillessement** de la peau. Ils sont impliqués dans de nombreuses pathologies comme des **cancers** et les autres **maladies neurodégénératives**.

C'est pourquoi la semaine prochaine je céderai la parole à mon collègue James Parkinson qui vous expliquera les signes de la maladie qu'il a décrite, ses causes et les nouvelles perspectives thérapeutiques.

Je suis heureux de toutes ces découvertes qui vous sont expliquées et présentées de manière imagée dans le livre et le document « [Les Causes et le Traitement de la maladie d'Alzheimer enfin découverts !](#) » publié sur Youtube et cosigné par les deux amis et collègues cités plus haut.

Aloïs Alzheimer tellement heureux de vous avoir informé.

A tous bonne chance et belle santé.