

L'homéopathie ouvre de nouvelles voies de recherche dans la maladie d'Alzheimer

Homeopathy opens up new areas of research into Alzheimer's disease

Médecin gériatre homéopathe, membre de la Société française de gériatrie et de gérontologie et de la Société nationale française de médecine interne, 39, rue d'Assas, 75006 Paris, France

Jean-Paul Billot

Disponible en ligne sur SciVerse ScienceDirect le 10 août 2012

RÉSUMÉ

Au cours de ces 20 dernières années, les connaissances concernant la maladie d'Alzheimer se sont accumulées, améliorant sa compréhension, mais, malgré un effort de recherche considérable, elles n'aboutissent pas actuellement à un véritable traitement. Des travaux récents en alzheimerologie mettent en évidence plusieurs propriétés de la matière vivante (plasticité, réactivité, réversibilité, activité à très petites doses de substances en cause dans la maladie, inversion d'action selon la dose, etc.) sur lesquelles s'appuie l'homéopathie, ce qui incite à examiner la contribution possible de celle-ci. En particulier, le procédé hahnemannien de dilution-succussion, en permettant de cibler de manière très sélective et aux déconcentrations appropriées les substances en cause dans le processus physiopathologique de la maladie, ouvre une voie prometteuse pour la recherche et le traitement de la maladie d'Alzheimer.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

SUMMARY

Over the last 20 years, knowledge of Alzheimer's disease has grown, improving understanding. However, despite considerable research, this knowledge has not yet resulted in any real form of treatment. Recent studies into Alzheimer's disease, highlight several properties of the living matter (plasticity, reactivity, reversibility, activity at very small doses of substances associated with the disease, inversion of effect according to the dose, etc.) on which homeopathy is based, which makes examination of its possible contribution worthwhile. In particular, the Hahnemann dilution-succussion process, by enabling the substances involved in the disease's physiopathological process to be targeted in a very selective way and with appropriate dilutions, opens up a potentially promising area for research into and treatment of Alzheimer's disease.

© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

La maladie d'Alzheimer est une affection dégénérative du cerveau dans laquelle se produisent l'altération puis la disparition des neurones impliqués dans les fonctions intellectuelles et comportementales. Elle constitue un fléau qui détruit ce qui fait le propre de l'homme : la pensée. Près de la moitié des sujets de 70 ans seraient

alzheimeriens sur le plan neuro-pathologique, même s'ils n'en présentent pas les symptômes. Décrite en 1907 par Aloïs Alzheimer, les connaissances à son sujet se sont amoncelées, surtout depuis une vingtaine d'années [1], mais, à ce jour, les incertitudes restent nombreuses et les résultats des recherches, dispersés et souvent contradictoires, ne débouchent

Mots clés

Dilutions-succussions hahnemanniennes
Homéopathie
Hormésis
Maladie d'Alzheimer
Pathogénésie
Recherche
Sélectivité
Ultrapetites doses

Keywords

Alzheimer's disease
Hahnemann dilutions-succussions
Homeopathy
Hormesis
Pathogenesis
Research
Selectivity
Ultra-low doses

Adresse e-mail :
biljp@aol.com

sur aucune synthèse, ni sur aucun véritable traitement. L'homéopathie ne peut pas se désintéresser de ce problème mondial de Santé publique. Nous allons tenter de montrer quelle peut être sa contribution, après avoir résumé les grandes lignes de nos connaissances actuelles sur la maladie.

L'ALZHEIMÉROLOGIE, NOUVEAU CONTINENT DE RECHERCHE

Au cours de la seule année 2010, plus d'une trentaine de congrès internationaux et nationaux ont pris la maladie d'Alzheimer pour thème. 50 000 articles cliniques, neuro-pathologiques et moléculaires auraient été publiés sur cette maladie. Leur but : en expliquer la physiopathologie, trouver des marqueurs biologiques et, surtout, déboucher sur un traitement physiopathologique spécifique capable de ralentir ou faire rétrocéder la maladie. Un pari industriel à 30 milliards de dollars par an.

Extrême complexité de la recherche

La maladie d'Alzheimer est la seule pathologie cérébrale à avoir **deux types de lésions distinctes** (plaques amyloïdes et amas neuro-fibrillaires) tant dans leur composition que de leur distribution et dont le caractère de leurs liaisons, essentiel pour orienter les recherches, n'est pas encore clair [2].

Il s'agit d'une maladie spécifique de l'espèce humaine. Or sa modélisation est effectuée à partir de souris transgéniques et repose sur des mutations de formes familiales qui sont rares dans l'espèce humaine (1 cas de formes familiales pour 800 cas de formes sporadiques).

On doit faire appel à des modèles expérimentaux sophistiqués : création de lignées de rongeurs « *knock-out* » pour des gènes précis, de souches d'animaux alzheimerisés ; **et à des outils non invasifs *in vivo*** performants comme la microscopie multiphotonique qui permet de visualiser *in situ* « *la tectonique des plaques séniles* » (Yves Christen) dans le cerveau humain et chez la souris alzheimerisée.

Il y a, enfin, **nécessité d'une recherche globale** : on sait, par exemple, que diabète, insuline et maladie d'Alzheimer sont liés [3]. Il y aurait un *continuum* entre surpoids, obésité, insulino-résistance et diabète d'une part, et démence de l'autre. Il semble aussi que le système immunitaire soit impliqué et que l'activité neuronale soit contrôlée par le système immunitaire cérébral [4].

Deux principales cibles de recherche

Les deux principales cibles de recherche sont :

- celle de **l'APP** (*amyloid precursor protein*), soit qu'elle subisse une perte de fonction (il n'y a pas de modèle animal), soit par gain de fonction toxique par sa transformation en peptide β -amyloïde : 90 % de la recherche vise à en diminuer la production ou l'agrégation ;

- celle de **la protéine tau** par des modèles modifiant sa phosphorylation : modulateurs des kinases, des phosphatases.

L'alzheimérogénie est centrée actuellement sur la théorie de la « cascade amyloïde » qui n'est, cependant, pas exempte de contradictions [5].

CE QUE L'ON SAIT ACTUELLEMENT SUR LA MALADIE D'ALZHEIMER

C'est une véritable maladie et non un simple symptôme de vieillissement comme le montre le cerveau intact de centenaires sans aucun signe d'athérosclérose et quasiment sans dépôts amyloïdes ni dégénérescence neurofibrillaire [6].

C'est une maladie lentement progressive, se développant au long d'une période d'au moins 20 à 30 ans et **suivant une dissémination topographique stéréotypée**, touchant d'abord l'hippocampe et les régions qui permettent la mémorisation et progressant vers les régions néocorticales selon un chemin précis passant par une dizaine de régions cérébrales. Les manifestations du déclin cognitif, qui débuteraient vers 45 ans, semblent liées de manière proportionnelle à l'importance des plaques amyloïdes et des neurofibrilles, caractéristiques de la maladie d'Alzheimer [7].

Caractéristiques

La maladie d'Alzheimer est caractérisée :

- **anatomiquement**, par l'existence, comme nous l'avons dit, de deux lésions décrites par Alzheimer en 1907 : **plaques amyloïdes** plaques amyloïdes **extra-neuronales** et amas neurofibrillaires **intra-neuronaux** ;
- **biochimiquement**, par la **protéine β -amyloïde** constituante des plaques amyloïdes et dont la neurotoxicité est spécialement le fait de ses oligomères solubles, non agrégés en plaques, constitués d'une trentaine d'acides aminés, qui lèsent les synapses ; et par la **protéine tau** hyperphosphorylée constituante des amas neurofibrillaires ;
- **cliniquement** [8] par des difficultés de mémoire précoces et sévères, en particulier pour l'apprentissage et la consolidation des informations récentes. Puis progressivement, par la diminution objective des capacités avec perte d'objets, désorientation ; difficulté à trouver des mots simples, à reconnaître des objets, des visages familiaux ; des manifestations psychocomportementales d'apathie, de désintérêt, d'émoussement affectif, de repli social et familial avec comportement aberrant, agitation, agressivité ; l'inversion du rythme veille-sommeil, etc.

Le diagnostic est fait sur des critères cliniques (tests neuropsychologiques : *mini-mental state examination* (MMS), etc.) qui intègrent les biomarqueurs de la maladie : taux élevé de β -amyloïde dans le liquide céphalo-rachidien, atrophie d'aires cérébrales spécifiques

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3103488>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3103488>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)