



# PROTOCOLO REPARO DA MEMÓRIA



*Joel Ribeiro*

## **Bem-vindo ao protocolo de reparo de memória!**

Ao ler este livro, você deu o primeiro passo para melhorar sua memória de forma natural e saudável. Através de conselhos baseados na ciência, você aprenderá como reter e otimizar sua memória, em qualquer idade.

### **Você está pronto?**

Você está prestes a iniciar uma jornada de mudança de vida que ativará seu cérebro, concentrará seus pensamentos e diminuirá o risco de distúrbios cerebrais degenerativos.

É isso mesmo: sua decisão de ajustar sua memória –o caminho saudável – fará muito mais do que lhe dar uma vantagem no trabalho. Também o ajudará a manter a saúde do cérebro até a velhice.

Eu já fiz o primeiro passo para você.

Eu revi inúmeros estudos, procurando respostas práticas para o problema que muitos de nós enfrentamos hoje. Eu sabia que precisávamos de uma maneira de retardar o progresso de distúrbios cerebrais degenerativos, como Alzheimer e demência.

Meu objetivo era encontrar o caminho mais fácil para manter a memória e estou compartilhando o que aprendi em minha pesquisa neste livro.

### **Mas, é realmente tudo sobre você.**

Embora eu esteja empolgado com as informações que aprendi, em última análise, o sucesso desse sistema depende de você.

Eu forneço as ferramentas, mas, no final, é você quem fornecerá a ação. Por meio de seu trabalho árduo e de seu coração, você pode religar seu cérebro para sua função ideal.

É algo que vale a pena ficar animado.

A maioria das pessoas não está disposta a fazer as mudanças necessárias em suas vidas para alcançar seus objetivos. Ao buscar essas informações e escolher este livro, você já está no caminho certo para ampliar o funcionamento do seu cérebro.

Pense nisso: você não está desejando uma memória melhor, você está trabalhando para ter uma memória melhor. Você assumiu o comando e, por isso, saúdo vocês.

Onde você quer ir a partir daqui? As chaves estão em suas mãos.

**Em 21 dias, seu cérebro não será o mesmo.**

E seus entes queridos? Eles começaram a escorregar para a doença de Alzheimer ou demência?

Agora é a hora de retardar ou reverter seus sintomas com terapias naturais baseadas na ciência. Você não precisa perdê-los. Este livro pode mostrar-lhe como.

Lembra daqueles momentos que vocês dois compartilharam? Não precisa acabar. Apoie a saúde cerebral de seus entes queridos com soluções naturais comprovadas.

**Você pode fazer isso – e este livro está aqui para ajudar.**

Para aproveitar ao máximo o Protocolo de Reparo da Memória, comece lendo a introdução. Ele fornece informações sobre por que muitos médicos interpretam erroneamente o declínio da saúde do cérebro como envelhecimento.

A verdade é que você não precisa sofrer de falta de memória, foco ou concentração – independentemente da sua idade.

O primeiro capítulo é uma visão geral aprofundada da degeneração cerebral. Ele explica como o cérebro envelhece e por que nossa memória e atenção podem começar a desaparecer.

Os próximos dois capítulos discutem a doença de Alzheimer e a demência em profundidade. Se você não está sofrendo atualmente dessas condições e está apenas procurando otimizar sua função cerebral, pode examiná-los.

No entanto, lembre-se de que o protocolo de reparo de memória também pode reduzir o risco dessas condições; portanto, é muito útil entender o que são e como se desenvolvem.

No capítulo quatro, explico por que os tratamentos atuais para Alzheimer e demência não funcionam. Há também um apêndice de medicamentos de Alzheimer aprovados pela ANVISA para você consultar no final.

**No entanto, este não é apenas um livro sobre Alzheimer e demência.**

O capítulo cinco revela os alimentos naturais que você pode usar para curar o cérebro, reduzir a degeneração cerebral e melhorar a memória e a concentração.

Em seguida, discuto mudanças simples no estilo de vida que podem ser feitas em qualquer idade para regenerar o cérebro e melhorar a função. Quando combinadas, essas duas coisas sozinhas podem interromper a progressão da doença de Alzheimer e possivelmente até revertê-la.

**E não se esqueça de verificar o Protocolo de Reparo da Memória na Parte II.**

Embora possa parecer uma dieta, não é. É um protocolo para uma vida saudável projetado especificamente para melhorar a função cerebral em qualquer idade. Eu incluí todas as receitas também.

**Você pode curar seu cérebro e o protocolo mostrará como.**

Por meio das terapias naturais baseadas na ciência que ensinarei neste livro, você aprenderá como aproveitar a função cerebral ideal até a velhice.

Ao iniciar o protocolo de reparo da memória, lembre-se de que se trata de você. Cometer erros é bom. Não há problema em sair do plano ocasionalmente. Em última análise, você está no controle de sua recuperação.

Se você está fazendo isso em nome de um ente querido, não perca a esperança. Leva tempo para o cérebro se curar, mas posso curar.

Todos merecem a chance de desfrutar de uma função cerebral saudável em qualquer idade. Não deixe a sociedade deixar você acreditar no contrário.

Hoje começamos a cura. Vamos iniciar.

---

INTRODUÇÃO **06**

---

PARTE I **09** **A ciência por trás da perda de memória**

---

CAPÍTULO 1 **10** **Degeneração Cerebral – O que é?**  
Um olhar sobre Alzheimer e demência

---

CAPÍTULO 2 **27** **Distúrbios cerebrais –uma pandemia moderna?**  
Um olhar sobre Alzheimer e demência

---

CAPÍTULO 3 **32** **As Causas Reais –Meio Ambiente, Estilo de Vida e Fatores genéticos**

---

CAPÍTULO 4 **44** **Big Pharma falha em fornecer soluções eficazes**  
Por que os produtos farmacêuticos podem realmente piorar o problema

---

CAPÍTULO 5 **48** **Soluções Científicas Naturais –“Deixe o alimento ser nosso remédio”**  
Recuperar nossa capacidade de aprender, lembrar e funcionar por meio da dieta

---

CAPÍTULO 6 **77** **Novos Horizontes – Reinventando-nos**

---

PARTE 2 **90** **Protocolo de Reparação da Memória Protocolo de Dieta de 21 Dias**

---

**91** **Plano de dieta de 21 dias**

---

**112** **Receitas**

---

**137** **Apêndice**

---

# Introdução

## O que é “normal”

### Envelhecimento?



Durante décadas, a ciência tentou entender e diferenciar entre envelhecimento normal” e “envelhecimento anormal”.

Especificamente, queria definir com precisão quais alterações na função cerebral fazem parte do envelhecimento natural e saudável e quais são alterações patológicas anormais. Atualmente, os principais modelos científicos veem a demência

É normal encarar a doença de Alzheimer como lado natural dos efeitos do processo de envelhecimento. Na verdade, a visão mais comum globalmente (científica ou não) é que o envelhecimento – o processo de envelhecer – causa naturalmente alterações no cérebro e no sistema nervoso central que levam a condições como perda de memória e demência.

Essas percepções do envelhecimento deixam nossos idosos (e nós) com pouco o que esperar mais tarde na vida. Não é tão surpreendente que as estatísticas de depressão entre os idosos sejam altas quando a maioria das pessoas espera que o envelhecimento cause danos cerebrais irreversíveis. Eles acreditam que esse dano cerebral inicialmente levará ao esquecimento e a um comportamento errático e estranho.

Então, ele irá tirar sua própria identidade de você pouco antes de você morrer sem dignidade.



Existe um preconceito geral em relação à juventude em nosso planeta, com os idosos sendo menosprezados e, em alguns casos, negligenciados.

Os jovens aparecem na maioria das propagandas e são empregados preferidos porque os idosos não são “capazes” após a idade de aposentadoria. Ao mesmo tempo, a própria idade de aposentadoria está ficando cada vez mais jovem a cada geração. Idosos em países ocidentais ricos são cada vez mais colocados em comunidades de aposentados –uma espécie de abrigo humanitário e prisão higienizada para idosos. A comunidade global aparentemente ver como “doença” o envelhecimento. – é um dos maiores tabus do nosso tempo.

Parece que há uma linha tênue quando se trata de distinguir alterações normais relacionadas à idade de alterações patológicas. Com a visão global sobre o envelhecimento sendo o que é, há uma necessidade urgente, agora mais do que nunca, de desafiar suposições antigas sobre idade e saúde. Precisamos ter certeza de que temos a história correta e que nossas suposições não nos levem a um caminho desumano.

Um dos objetivos deste livro é questionar a visão estabelecida do envelhecimento e os conceitos de declínio “natural, inevitável”. Também esperamos apresentar com clareza a história completa do envelhecimento em termos de cérebro, juntamente com as últimas descobertas científicas, para que você, leitor, possa ser melhor informado em geral. Este livro explica por que a degeneração é tão prevalente e, mais importante, o que VOCÊ pode fazer a respeito.

Na última década, uma quantidade crescente de evidências de novas pesquisas começou a oferecer esperança para nossos amados anciãos. Parece mostrar que a degeneração do cérebro não é inevitável nem um resultado natural do envelhecimento.

## Então, isso significa que a visão científica dominante sobre envelhecimento, demência e doença de Alzheimer é falha?

O que sabemos sobre a função cerebral tem ganhado grande impulso nas últimas três décadas, especialmente em torno dos fatores físicos que são afetados na velhice.

Mas, quando se trata de degeneração cerebral, ainda estamos no escuro sobre suas causas subjacentes. O funcionamento do cérebro ainda não é completamente compreendido, e novas pesquisas estão constantemente gerando revisões ou refutações de nossas velhas hipóteses e dogmas. Atualmente, qualquer explicação sobre o que realmente está acontecendo é cada vez mais difícil de justificar.

As recentes tecnologias de imagem abriram o cérebro para os pesquisadores e, pela primeira vez, o cérebro pode ser estudado “in situ”, como um sistema vivo. Podemos ver melhor como ele funciona e, em particular, podemos ver até que ponto o estilo de vida, os fatores ambientais e a nutrição contribuem para o declínio corporal no envelhecimento.

A última década também trouxe uma explosão de informações genéticas para a mesa que desafia nossas crenças, atitudes e até definições de envelhecimento. Os pesquisadores agora estão encontrando evidências científicas de que certos fatores podem melhorar a função cerebral e otimizar as funções cognitivas em jovens e idosos.

O que foi claramente demonstrado é que dietas, mudanças no estilo de vida e fatores ambientais têm impacto em todo o nosso corpo.

corpos ao longo de nossas vidas, com o cérebro não sendo exceção. Isso é bem ilustrado pelo fato de que estudantes de neurologia na década de 1990 diziam que “a doença crônica do estilo de vida pode em breve se tornar uma relíquia arcaica associada a suposições ignorantes feitas por cientistas do século XX”.

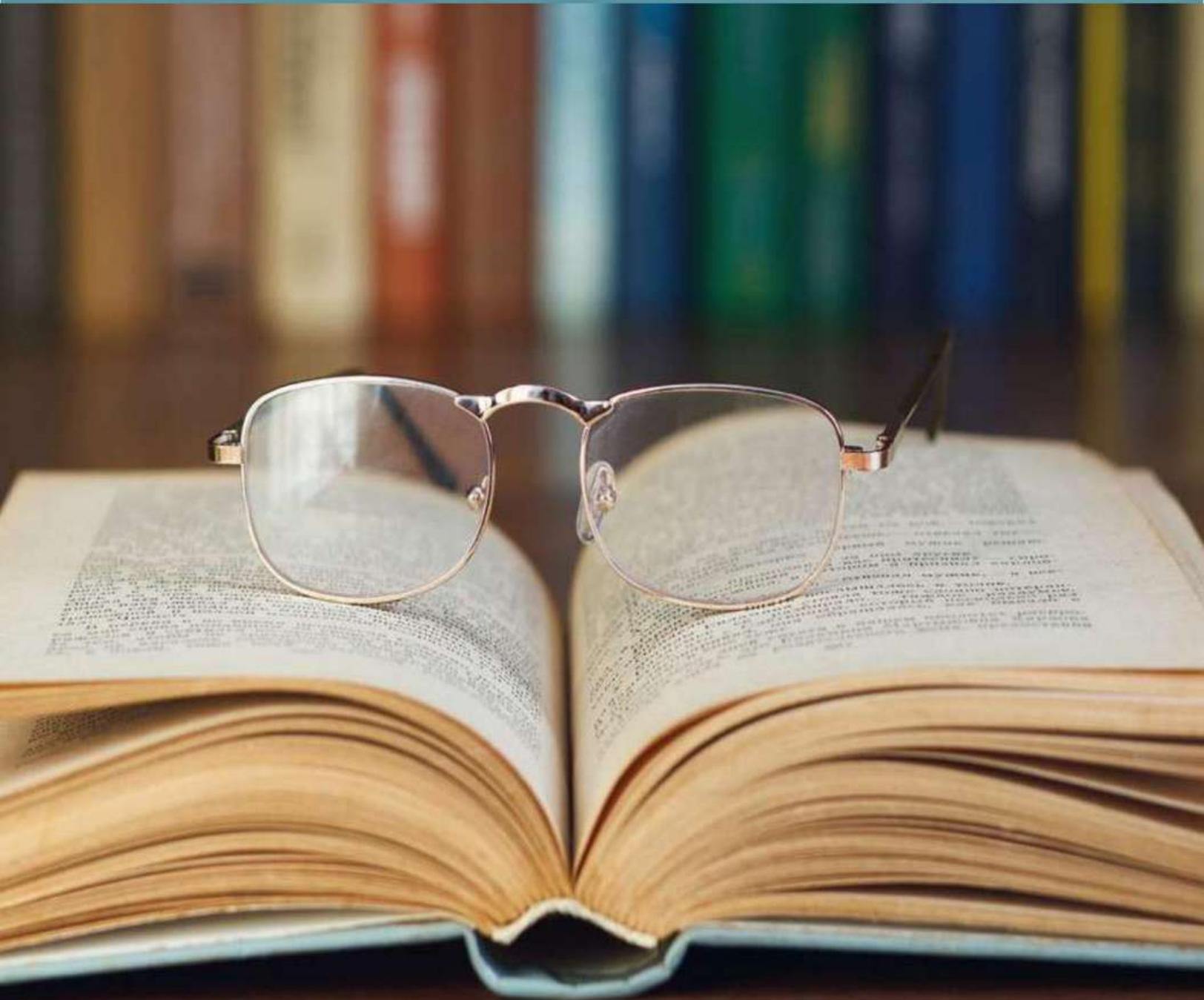
Um novo entendimento está surgindo. O que pensávamos ser destinado, inevitável ou inevitável pode, de fato, ser antinatural ou mesmo desnecessário. Essas descobertas estão começando a formar um novo paradigma de saúde, centrado no estilo de vida e mudanças na dieta para uma saúde e longevidade sustentadas e completas -um modelo que busca redesenhar a forma como nos relacionamos e tratamos os idosos entre nós.

Alinhados com este novo paradigma, desenvolvemos um plano de dieta e estilo de vida livre de produtos farmacêuticos, completo com receitas e conselhos baseados nas pesquisas mais recentes descobertas. Ele é criado para prevenir, interromper ou combater condições degenerativas, como a doença de Alzheimer ou a demência, que geralmente surgem à medida que envelhecemos.

Este livro visa apoiar um modelo afirmativo e amigável do idoso, apresentando os fatos. Ele também irá equipá-lo com estilo de vida poderoso e ferramentas dietéticas para combater o que parece ser uma deterioração não natural de o cérebro e seu funcionamento à medida que envelhecemos.

## Parte 1

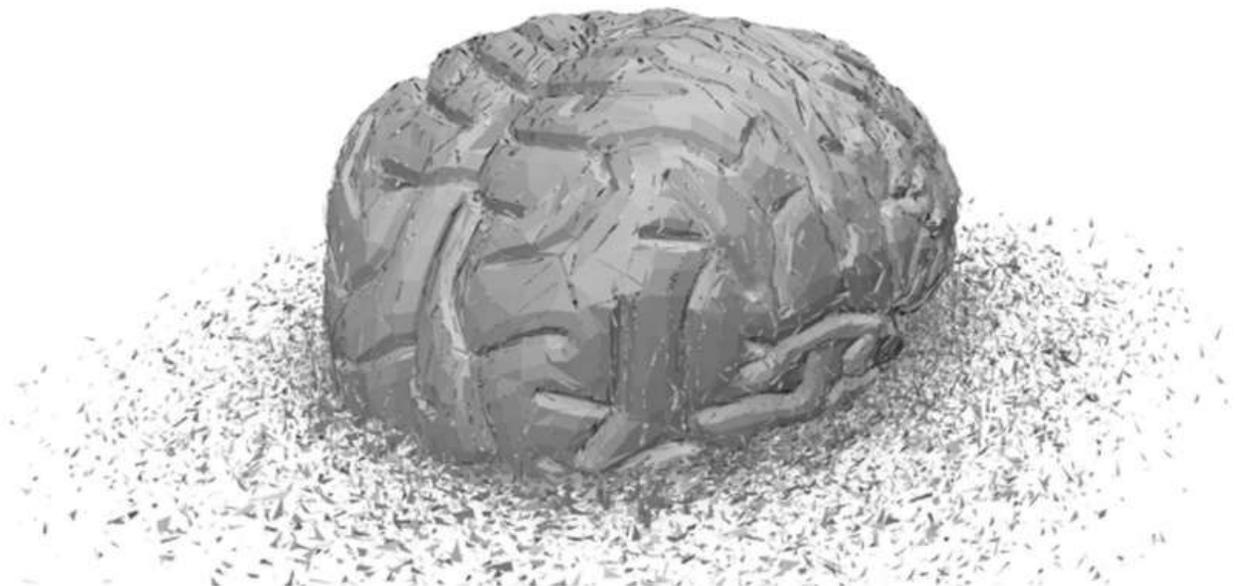
# A ciência por trás Perda de memória



# Capítulo 1

## Degeneração Cerebral – O que é?

---



Para responder a essa pergunta, começaremos analisando os elementos normais do envelhecimento – em particular, as mudanças na anatomia e função do cérebro que ocorrem naturalmente à medida que envelhecemos. Em seguida, abordaremos as doenças neurodegenerativas (doenças que envolvem a degeneração dos nervos, principalmente no cérebro) com ênfase na demência

e doença de Alzheimer. Armado com um básico Compreendendo o que é envelhecimento natural e o que é doença anormal, podemos interpretar as pesquisas mais recentes e aplicá-las à prevenção e ao tratamento de doenças degenerativas.

Para ser claro, a idade ainda é considerada o maior fator de risco para a degeneração cerebral. A pesquisa mostrou diferenças estrutura, função e propriedades gerais de nossos cérebros à medida que envelhecemos. Estes contribuem para mudanças psicológicas e físicas

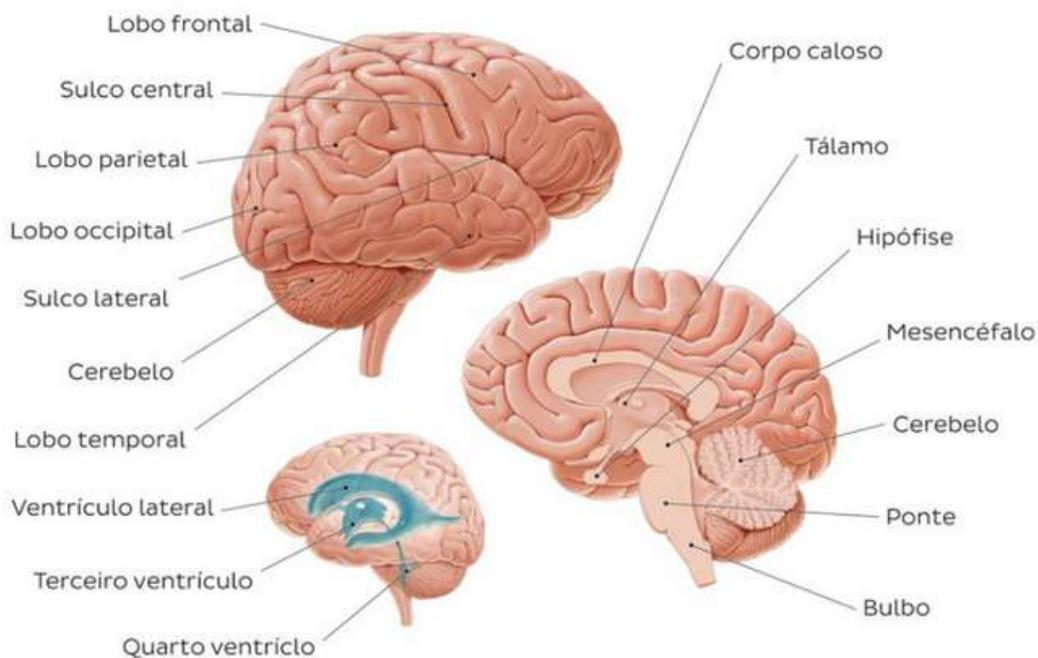
comumente relatados por idosos. Essas descobertas são apoiadas por pesquisas recentes que indicam que mudanças relacionadas a mudanças genéticas podem fornecer uma explicação para o que é observado em nossos cérebros envelhecidos.

## Anatomia Básica do Cérebro

Nossos cérebros são compostos de dois tipos básicos de tecido nervoso. Primeiro, há a substância cinzenta, que consiste em células nervosas no córtex (a camada mais externa do cérebro ou camada superficial). Há também a substância branca, que consiste em axônios envoltos em mielina ricos em gordura (literalmente os “braços” das células nervosas brancas) que conectam as células nervosas do córtex a outras áreas do corpo e do cérebro.

O cérebro também contém câmaras – cavidades profundas dentro dele chamadas ventrículos. Esses ventrículos são preenchidos com líquido cefalorraquidiano (LCR). As principais funções desses ventrículos são a criação e a circulação desse LCR para fornecer nutrientes e estabilidade química ao cérebro. Eles também criam fluidez para proteger o cérebro do impacto contra o crânio.

### ANATOMIA DO CÉREBRO



O córtex cerebral é a camada cinzenta mais externa do cérebro que abriga a massa cinzenta. As funções do córtex são incrivelmente diversas e variadas. O que é importante entender é que todas são funções superiores, como movimento voluntário, planejamento, processamento de fala e linguagem, etc.

O hipocampo está envolvido na memória.

O comprometimento do funcionamento do hipocampo sempre afeta a memória –tanto a recordação da memória estabelecida quanto a criação de novas memórias. Nossa capacidade de aprender também sofrerá se o hipocampo for prejudicado. A amígdala é responsável por alguns aspectos da memória, tomada de decisão e reações emocionais. A deficiência aqui pode ter efeitos graves em nosso humor, volatilidade e comportamento agressivo ou impulsivo.

### **O que as tomografias e ressonâncias magnéticas revelam sobre o natural, Alterações estruturais relacionadas à idade no cérebro**

Nas últimas duas a três décadas, os avanços na tecnologia científica tornaram possível obter imagens do cérebro vivo com tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (MRI).

Isso nos permite avançar rapidamente em nosso conhecimento de como o cérebro se desenvolve e funciona. As seguintes mudanças na estrutura do cérebro foram observadas durante o envelhecimento:

- Os ventrículos cerebrais aumentam de tamanho à medida que envelhecemos (ventriculomegalia).
- O cérebro diminui de tamanho/volume.
- O cérebro encolhe em diferentes áreas em taxas diferentes ao longo do tempo. Alguns estudos indicam que o encolhimento do cérebro ocorre a uma taxa de 1% ao ano à medida que envelhecemos.

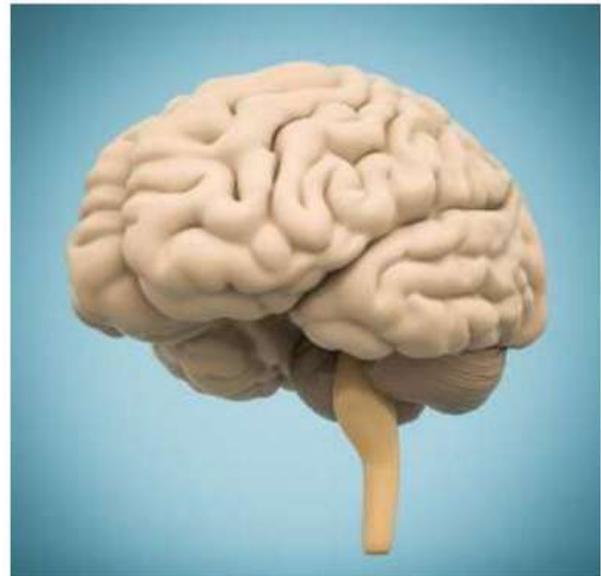
## Neuroplasticidade e Envelhecimento

Nossos cérebros podem se adaptar e responder aos nossos ambientes, alterando adequadamente sua estrutura e função. Essa capacidade fantástica é chamada de neuroplasticidade ou plasticidade cerebral. Nossa capacidade de aprender a tocar um instrumento musical, por exemplo, depende da capacidade do cérebro de transformar neurônios em cadeias interconectadas chamadas “neuro-redes”. Neuro-redes são estabelecidas através das repetições da prática diária. Isso significa que o cérebro realmente muda de forma conforme você aprende.

A pesquisa descobriu que, à medida que envelhecemos, a neuroplasticidade do nosso cérebro parece diminuir. Isso é lamentável, porque a neuroplasticidade nos permite aprender e crescer, além de estabelecer novas memórias. No entanto, a pesquisa também mostrou que pessoas na faixa dos 70 anos ainda são bastante capazes de aprender e desenvolver novas neuro-redes ao tocar um instrumento musical. Portanto, a idade não é a razão para o declínio da neuroplasticidade.

Pesquisadores descobriram que a calcificação interfere na neuroplasticidade. A calcificação é causada por alterações na capacidade do nosso corpo de regular o cálcio (regulação do cálcio). Isso (não a idade) parece afetar negativamente a neuroplasticidade.

Os cientistas teorizaram que uma ineficiência na regulação do cálcio causa diminuição do disparo de nossas células nervosas,



que limita a capacidade do cérebro de responder aos sinais do ambiente. O disparo de menos nervos leva à diminuição da plasticidade cerebral porque o cérebro seria lento para responder ou reagir aos impulsos nervosos que normalmente indicam mudanças moderadas. Em outras palavras, se você não conseguir disparar os nervos do seu cérebro adequadamente, pensará com mais lentidão. Também haverá menos informações transmitidas e menos probabilidade de uma neuro-rede bem conectada.

## O hipocampo e o envelhecimento

A memória envolve o hipocampo, um órgão em forma de cavalo-marinho que fica no centro inferior do cérebro. Além das funções do hipocampo mencionadas anteriormente, ele também está associado às emoções e ao sistema nervoso autônomo (o sistema nervoso responsável pelas funções corporais inconscientes).

as células na região do hipocampo sofrem alterações à medida que envelhecemos. Acredita-se que essa alteração bioquímica resulte de disfunção enzimática, mensagens químicas defeituosas e mudanças genéticas. Tais mudanças levam à perda de memória e ao declínio cognitivo –sintomas que observamos nos idosos.

É importante ressaltar que esses cientistas agora estão dizendo que a degeneração do



Alguns cientistas afirmam que o nervo

alterações bioquímicas e não à morte das células nervosas, como se acreditava anteriormente.

Apenas algumas décadas atrás, acreditava-se que as células cerebrais não podiam se regenerar, mas agora essa ideia absurda não é mais ensinada na maioria das escolas de medicina. Em vez disso, o consenso atual é que

mudanças na forma estrutural e no funcionamento químico de partes do cérebro são responsáveis pelo declínio cognitivo e não pela morte celular, porque as células nervosas podem se regenerar.

## Afinamento do córtex

Em geral, os estudos mostraram que, desde o momento em que nos tornamos adultos até quando nos tornamos idosos, há uma diminuição geral da massa cinzenta. A substância branca, no entanto, aumentou até os 40 anos, após o que declinou pelo resto da vida do indivíduo.

Uma descoberta neurocientífica interessante é que o hemisfério esquerdo de nossos cérebros parece mais propenso à perda de massa cinzenta, em média, do que o direito. Nossa capacidade do lado esquerdo do cérebro para recuperar palavras e expressar a linguagem parece diminuir com o envelhecimento –se acreditarmos nesses poucos estudos.

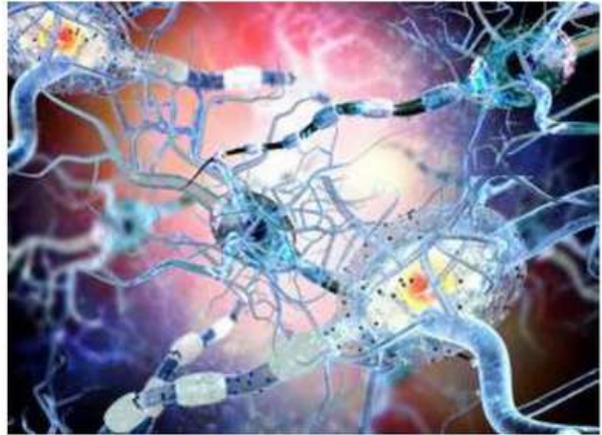
## Morfologia neuronal relacionada à idade (alterações na forma/funcionamento das células nervosas)

Durante décadas, a ciência dominante promoveu a crença de que a morte das células nervosas diminui a função cognitiva com a idade; no entanto, essa ideia absurda não é mais ensinada na maioria das escolas de medicina porque as células nervosas podem realmente se regenerar!

A pesquisa agora está revelando que o declínio nas funções cognitivas visto com o envelhecimento tem mais a ver com mudanças na estrutura, forma ou função das células nervosas.

## Emaranhados Neurofibrilares

Os emaranhados neurofibrilares são pares de filamentos em forma de saca-rolhas (minúsculas fibras dos nervos) que se tornam atados e perdem a integridade, causando patologia cerebral. Uma das principais diferenças entre as alterações relacionadas à idade normal e as doenças neurodegenerativas é a ocorrência relativamente baixa de emaranhados neurofibrilares no envelhecimento normal. Além disso, os cérebros normais não possuem estruturas especializadas chamadas “placas amilóides” (estruturas semelhantes aos emaranhados neurofibrilares), enquanto os cérebros de



aqueles que sofrem de distúrbios degenerativos têm essas placas.

## Papel da Inflamação e do Estresse Oxidativo

Os cientistas agora acreditam que o cérebro é danificado por um acúmulo natural de excesso de radicais livres ao longo da vida. O excesso de radicais livres resulta em diminuição da função mitocondrial e danos ao tecido cerebral. O resultado é o aumento da inflamação (inchaço), diminuição da energia e processos de pensamento prejudicados. Se o dano causado pelos radicais livres não for aliviado pelos antioxidantes, geralmente ocorre o desenvolvimento de patologia cerebral.

Especificamente, os danos causados pelos radicais livres podem causar deficiência na produção de proteínas,

(gorduras –o principal componente das células nervosas) degradação e mutação do DNA tanto no núcleo da célula quanto nas mitocôndrias. DNA mutações e produção deficiente de proteínas são especialmente perigosas porque causam uma ampla gama de alterações patológicas nos tecidos que levam a taxas de envelhecimento radicalmente aumentadas.

A teoria dos radicais livres e do envelhecimento baseia-se no entendimento de que os danos sofridos pelo DNA causam doenças cerebrais degenerativas; alterações genéticas (mutações) quase sempre precedem o envelhecimento rápido e prematuro. Em humanos e animais

estudos, os resultados foram notavelmente consistentes e mostram em quase todos os casos que os danos ao DNA se acumulam com o envelhecimento. Esse entendimento é a teoria mais popular do envelhecimento entre os neurocientistas hoje.



## Alterações químicas no corpo devido ao envelhecimento

Além das mudanças físicas ou estruturais que acompanhamos o envelhecimento normal, também experimentamos uma série de mudanças bioquímicas à medida que amadurecemos. As células nervosas se comunicam através de moléculas químicas chamadas neurotransmissores. Os neurotransmissores são encontrados não apenas no cérebro, mas também no coração e no trato gastrointestinal (GIT).

Um neurotransmissor liga-se à superfície de uma célula, encaixando-se em um local de “ancoragem” do receptor específico para cada neurotransmissor. Se o local de ligação ou a molécula do neurotransmissor for alterado de alguma forma, a informação não pode ser retransmitida e a função nervosa fica prejudicada.

Alguns pesquisadores identificaram vários alterações nos neurotransmissores e seus locais de ligação que ocorrem naturalmente à medida que envelhecemos. Essas mudanças ocorrem

em pelo menos três neurotransmissores principais: dopamina, serotonina e glutamato. Cada um é essencial para a comunicação das células nervosas no cérebro e no sistema nervoso central.

## Dopamina

Há evidências convincentes que demonstram uma ligação entre o envelhecimento e uma diminuição significativa na síntese de neurotransmissores dopaminérgicos e locais de ligação relacionados.

As perdas de dopamina são observadas em áreas do cérebro conhecidas pelo processamento da memória, como o hipocampo e a amígdala. xvi Acredita-se que a perda de dopamina seja a base subjacente da doença cerebral degenerativa. Alguns acreditam que diminuiu

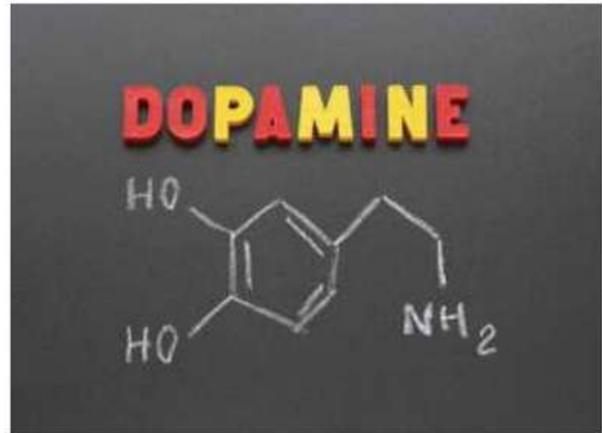
a dopamina causa rigidez cognitiva (dogmatismo) e inflexibilidade física à medida que envelhecemos. Isso afetaria negativamente nossa capacidade de responder dinamicamente às nossas

## Serotonina

Muitos já ouviram falar da importância da serotonina, que, se esgotada, está associada à depressão e redução do bem-estar.

Existem muitos subtipos diferentes de serotonina (por exemplo, 5-HTP), todos os quais são transportados por transportadores de serotonina. Um estudo mostrou níveis significativamente reduzidos de produção e transporte de serotonina em populações idosas.

O sistema da serotonina não afeta apenas o quanto bem nos sentimos, mas também afeta a qualidade do nosso sono regulando a melatonina.



ambiente. A neuroplasticidade também está fortemente implicada na produção e função da dopamina.

A melatonina controla nossos ciclos de vigília e sono. Os cientistas também observaram que a diminuição do sono deprime nossa função imunológica.

A serotonina também é conhecida por moderar nossa percepção da dor; menos serotonina significa uma menor tolerância à dor em nossos corpos. Pense em uma época em que você estava privado de sono. Lembre-se dessas dores e dores?

Agora sabemos que a serotonina afetou nosso limiar para essa dor!

## Glutamato



Outro importante neurotransmissor que diminui à medida que envelhecemos é o glutamato. A pesquisa mostrou concentrações mais baixas em participantes idosos do que em participantes mais jovens.

Essas diferenças nos níveis de glutamato foram observadas no córtex motor (a parte do córtex responsável pelo movimento voluntário), bem como em locais associados a distúrbios cerebrais degenerativos. Alguns pesquisadores sugeriram que o declínio dos níveis de glutamato associado ao envelhecimento pode ser um preditor ou indicador útil de certos distúrbios cerebrais.

## Alterações Neuropsicológicas Observadas Durante o Envelhecimento

Alterações neuropsicológicas são mudanças nas experiências pessoais, na consciência, nas faculdades de raciocínio cognitivo e no comportamento de uma pessoa.

À medida que envelhecemos, é provável que experimentemos uma variedade de mudanças neuropsicológicas.

## Orientação – Autoconsciência no Contexto da Nosso Meio Ambiente

Normalmente, a ciência médica avalia a integridade da orientação mental de uma pessoa verificando se ela sabe quem ela é, seu

idade, onde se encontram fisicamente (local) e agora ou data do exame neuropsicológico.

O discurso científico sobre o envelhecimento agora está mudando, e os cientistas afirmam que a desorientação leve pode ser natural.

A desorientação é um dos sintomas mais comuns associados à disfunção cerebral. Estes testes para orientação estão incluídos em todas as neuroavaliações médicas.

## Atenção

A atenção é a nossa capacidade de focar seletivamente em uma tarefa de cada vez, bloqueando a consciência de tarefas não relacionadas ou em formação. Sem nossa seletiva atenção, não seríamos capazes de focar em nada. Muitos idosos relatam que não conseguem focar sua atenção tão bem quanto na juventude.

Estudos atuais mostram diferenças limitadas entre jovens e idosos ao realizar duas tarefas simultaneamente. Outra pesquisa indica que os idosos têm dificuldade em recuperar ou acessar informações quando sua atenção está dividida entre duas tarefas. No entanto, não houve diferença significativa entre os resultados dos testes dos idosos e os dos participantes mais jovens do estudo.

Além disso, os resultados dos testes permaneceram semelhantes entre jovens e idosos para atenção focada em tarefas realizadas durante um período prolongado de tempo.

em uma população de envelhecimento embora saudável. A ciência tradicional endossou essa visão, pesquisas mais recentes mostraram que a perda de orientação pode não ser um processo normal do envelhecimento, com 92% dos idosos tendo orientação perfeitamente normal.

De fato, um estudo apresentou participantes na faixa dos 70 anos que permaneceram estáveis em sua capacidade de se concentrar por longos períodos de tempo.

Mais uma vez, a ciência moderna está mostrando que o declínio na capacidade de atenção não faz parte do conjunto normal de condições de envelhecimento! Talvez a deficiência auditiva e visual afetem o teste de atenção, porque os sujeitos simplesmente não conseguem ouvir as perguntas; ou talvez os sujeitos não fossem capazes de identificar as instruções escritas. Esses fatores podem fazer com que os idosos sintam que perderam a capacidade de se concentrar com a mesma eficácia de quando eram mais jovens. A verdade é que eles se concentram muito bem ou até melhor do que seus colegas mais jovens.

## Mudanças na memória

Atualmente, acredita-se que o comprometimento cognitivo leve (MCI) seja um resultado natural do envelhecimento. MCI é um termo usado para descrever uma leve perda de memória e problemas ocasionais para acessar palavras. É sinônimo de outro termo, comprometimento da memória relacionada à idade (IAM). A comunidade médica considera isso um fenômeno normal relacionado à idade.

As pessoas com MCI podem ter dificuldade em encontrar itens e podem esquecer de chegar às consultas pré-agendadas. MCI aumenta o risco de doença de Alzheimer (AD) em 40% e é possivelmente uma ponte entre a função cerebral saudável e distúrbios cerebrais degenerativos. Um estudo relatou uma incidência de DA de 55% em 4,5 anos após o diagnóstico de CCL. todos com MCI desenvolvem AD.





O processo de criar novas memórias torna-se mais desafiador à medida que envelhecemos.

Muitos estudos concluíram que essa capacidade diminui naturalmente com o tempo. A pesquisa identificou muitos tipos diferentes de funções de memória, e apenas a memória episódica e a memória de trabalho parecem ser afetadas pelo envelhecimento natural.

A memória episódica é a capacidade de lembrar eventos autobiográficos e seu contexto associado. A memória episódica está em rede em todo o córtex frontal do cérebro (funções executivas envolvendo tarefas de raciocínio), bem como nos lobos temporal e parietal. Ele forma uma vasta rede interconectada que permite que aspectos específicos de nossa memória funcionem.

A memória de trabalho é a capacidade de colocar um evento ou fatos em armazenamento de curto prazo (como um buffer) até que os dados possam ser usados ou assimilados em nossa memória de longo prazo.

A pesquisa mostrou que a memória de trabalho também diminui com a idade. No entanto, alguns questionaram essa conclusão. Eles afirmam que há uma explicação ambiental para o declínio. A memória de trabalho é muito menos usada nos idosos do que nos jovens, que passam horas aprendendo fatos e estão constantemente usando e reforçando redes neurais.

Em geral, as neuro-redes que são mantidas ativas tendem a permanecer ativas e, portanto, permanecem saudáveis. Um ditado bem conhecido entre os neurocientistas é "Nervos que disparam juntos, conectam-se juntos". As vias que não usamos tendem a degenerar com o tempo. Parece que devemos exercitar nossos cérebros para mantê-los saudáveis, afinal. É o mesmo com nossos músculos reais, que podem nos servir se os exercitarmos regularmente ao longo de nossas vidas. É fácil proteger a função da memória à medida que envelhecemos se o exercício cerebral for introduzido cedo em nossas vidas e naturalmente integrado como parte de nosso estilo de vida ao longo da vida adulta. Mesmo quando os idosos praticam exercícios pela primeira vez, os cientistas notaram que o hipocampo aumenta de tamanho e a função da memória melhora.

## Mudanças no idioma

A principal mudança que ocorre naturalmente à medida que envelhecemos é que se torna mais difícil recuperar as palavras. Todo mundo já teve a experiência de tentar lembrar o nome de alguém

## Alterações Genéticas

A pesquisa mais interessante sobre como nossos corpos e cérebros funcionam está no campo científico relativamente novo chamado epigenética. A epigenética se concentra nos efeitos do ambiente em nossos genes.

Cada disciplina biomédica está envolvida em pesquisas epigenéticas separadas, de acordo com sua área de especialidade.

A nutrigenômica é um exemplo típico de pesquisa epigenética que se concentra nos efeitos da nutrição em nosso genoma. Enquanto as informações da pesquisa epigenética estão crescendo, um único tópico não fornece uma imagem clara do envelhecimento.

O envelhecimento é um fenômeno biomédico que abrange quase todas as áreas médicas, e parece que nosso entendimento atual está sendo constantemente revertido por novas pesquisas que invalidam os modelos médicos anteriores. Estamos vivendo em tempos excitantes, e quando

ou um lugar, e ser incapaz de recuperá-lo. "Oh, está na ponta da minha língua...!" é uma parte regular do envelhecimento.

trata-se de pesquisa sobre envelhecimento; estamos prestes a desvendar um novo modelo de envelhecimento saudável.

O que já está claro é que nossa compreensão anterior do envelhecimento está desatualizada de acordo com a pesquisa epigenética atual. Pela primeira vez, podemos imaginar que em breve poderemos afirmar que o envelhecimento nem existe! Pelo menos, não da forma como o definimos anteriormente.



Os efeitos do envelhecimento são diferentes para cada pessoa e podem ser atribuídos a fatores ambientais e genéticos. Então, o que os neurocientistas dizem sobre o neuroenvelhecimento normal?

Eles mostraram que há mudanças na expressão gênica durante o envelhecimento, além de um declínio na função cerebral. A perspectiva atual é que o dano acumulado dos radicais livres desliga certos genes e ativa outros.

Os genes que normalmente são desligados (regulados) são:

- Genes que regulam a sinalização de cálcio
- Genes que regulam receptores envolvidos na aprendizagem.
- Genes que regulam a plasticidade neuronal – nossa capacidade de responder à mudança.

Os genes que estão ativados (não regulados) são:

- Genes associados ao estresse respostas que regulam o reparo do DNA.
- Genes que promovem defesas antioxidantes dentro do corpo

## Retardando os Efeitos Patológicos do Envelhecimento

Exploraremos essas áreas com mais detalhes posteriormente neste livro, mas vale apenas dar uma olhada rápida. Agora que aprendemos sobre as mudanças negativas que muitos experimentam com a idade, podemos começar a apreciar as várias abordagens de estilo de vida que podem neutralizá-las.

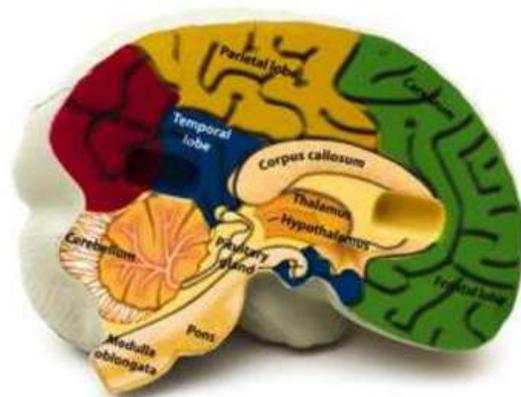
O envelhecimento é natural e inevitável, e o processo começa no nascimento. Agora sabemos que sintomas graves não são sinônimos de envelhecimento e podem ser interrompidos e possivelmente até evitados por meio de fatores nutricionais e de estilo de vida. Também acreditamos que pode ser possível minimizar os efeitos naturais e não patológicos do envelhecimento.

Em ambos os casos, simplesmente seguir os comportamentos de estilo de vida abaixo mostrou resultados dramáticos:

- Educação que resulta em escolhas informadas e saudáveis;
- Exercício físico;  
Envolver-se em atividades mentais contínuas, como palavras cruzadas e leitura;
- Tomando novos hobbies;
- Controlando o estresse;
- Manter redes sociais e de amizade ativas;
- Garantir uma dieta saudável e nutritiva, rica em antioxidantes terapêuticos.

## Inflamação do hipotálamo e GnRH

Um estudo mostrou que a inflamação do hipotálamo resultou em um aumento geral no envelhecimento. A pesquisa documentou uma forte conexão entre a ativação do NF- $\kappa$ B, um complexo proteico envolvido na transcrição do DNA, cascatas inflamatórias e sobrevivência celular. A ativação do NF- $\kappa$ B altera o hormônio liberador de gonadotropina (GnRH) que exibe propriedades antienvelhecimento quando injetado em áreas fora do hipotálamo.



Por outro lado, o envelhecimento foi induzido quando os pesquisadores injetaram o hormônio diretamente no hipotálamo. Embora este estudo inicial sugira uma nova maneira de enfrentar o envelhecimento, mais pesquisas precisam ser realizadas antes que essas descobertas possam ser usadas para desenvolver uma nova abordagem antienvelhecimento.

O exercício cerebral afeta jovens e idosos. Se introduzido cedo na vida, pode tornar-se um

hábito construtivo que perdurará por toda a vida adulta. Para os idosos, especialmente aqueles que sofrem de Alzheimer ou outros distúrbios que afetam a memória, é terapêutico.

Quando o cérebro é introduzido ao exercício, a região do hipocampo pode recuperar seu tamanho e melhorar a memória.

## Causas de Distúrbios de Memória

Existem muitos fatores físicos e psicológicos diferentes que podem afetar a maneira como nossa memória funciona:

- Ansiedade;
- Estresse;
- Depressão;
- Infecção;
- Desequilíbrio da tireoide;
- Desidratação;
- Deficiências nutricionais, como insuficiência de magnésio, zinco, vitamina B6 e B12 e folato;
- Alcoolismo;
- Medicamentos;
- Abuso de substâncias;
- Falta de exercício.



## Capítulo 2

# Distúrbios cerebrais - uma pandemia moderna?

De acordo com o Instituto Nacional de Saúde, é caracterizada pela lenta destruição da memória Central, a doença de Alzheimer é um distúrbio da capacidade de pensar de forma eficaz, levando a um dano cerebral progressivo e irreversível que afeta à incapacidade de realizar até mesmo as tarefas diárias mais simples. Geralmente afeta pessoas na faixa dos 60 anos.

## Demência

A demência é a perda do pensamento racional, da memória e do raciocínio que impede uma pessoa de viver normalmente. Em sua forma mais grave, os pacientes são totalmente dependentes de outras pessoas para sobreviver. A doença de Alzheimer é responsável por aproximadamente 80% de todos os casos de demência relatados e é a sexta principal causa de morte no Brasil; especialistas acreditam que é a terceira principal causa de morte na população idosa, depois de câncer e doenças cardíacas.

A demência é classificada de acordo com a área do cérebro afetada; por exemplo, a área vascular.



Demência é marcada por alterações nas artérias ou veias. As pessoas geralmente desenvolvem mais de um tipo de demência.

## Doença de Alzheimer

Em 1906, o Dr. Alois Alzheimer descobriu alterações incomuns no tecido cerebral enquanto conduzia a autópsia de um paciente que sofria de uma estranha forma de doença mental. Seus sintomas incluíam déficit de memória, anormalidades de linguagem e comportamento estranho. A autópsia identificou aglomerados anormais de tecido cerebral, hoje conhecidos como placas amilóides, e feixes de fibras emaranhadas normalmente conhecidas como emaranhados neurofibrilares em nossos modelos biomédicos atuais.

É fascinante que na época o Dr. Alzheimer tratou seu paciente, esta doença mental não era considerada comum. Esta implica que algo mudou no último século para elevar esta doença a proporções quase pandêmicas. Na verdade, estamos vendo um aumento nos casos de Alzheimer globalmente.

Hoje em dia, sabemos que além das placas e emaranhados na doença de Alzheimer, também encontramos morte de células nervosas ou atrofia cerebral (degeneração). Isso interfere na



capacidade dos neurônios de se comunicar com o corpo. Essas alterações formam a base da doença de Alzheimer e dão origem ao conjunto de sintomas usados para diagnosticá-la. Como são essas mudanças?

Seção transversal de um cérebro saudável em comparação com a atrofia do tecido cerebral na doença de Alzheimer

## Progressão da Doença de Alzheimer

A maioria dos especialistas em Alzheimer acredita que o início da DA começa quase uma década antes de uma pessoa perceber anormalidades de memória e pensamento. Durante esse período assintomático, o cérebro produz proteínas anormais que criam placas amiloides.

Células nervosas saudáveis começam a funcionar com menos eficiência até perderem completamente sua conexão com outros neurônios e, então, morrem.

Embora essas alterações estejam espalhadas por todo o cérebro, a maior parte do dano inicial ocorre na área do hipocampo (que está envolvida principalmente na recuperação e armazenamento da memória). À medida que o dano se espalha por outras partes do cérebro, começamos a ver a morte acelerada dos neurônios e o cérebro começa a atrofiar. É quando a maioria das pessoas é diagnosticada com esse terrível distúrbio. Nos estágios finais da doença de Alzheimer, o cérebro encolheu drasticamente, com vastas áreas de tecido cerebral danificado ou perdido.

## Doença de Alzheimer pré-clínica

CCL (comprometimento cognitivo leve) com sintomas de memória associados é frequentemente o primeiro diagnóstico em uma progressão que leva à doença de Alzheimer. Os problemas de memória CCL são leves e não interferem nas funções cotidianas normais, como acontece na doença de Alzheimer. Algumas pessoas têm dificuldades com o sentido do olfato e também relatar problemas com o movimento. As pessoas com CCL podem reverter esses sintomas, mas muitas acabarão com a doença de Alzheimer.

Os sintomas que sinalizam o início da doença de Alzheimer variam. Algumas pessoas têm dificuldade em julgar, raciocinar ou



encontrar palavras, enquanto outros têm problemas de memória mais pronunciados.

Muitas vezes é difícil diagnosticar precocemente a doença de Alzheimer porque não é realmente uma doença, mas sim uma síndrome (uma coleção de sintomas observados

sintomas) que muitas vezes se sobrepõem às alterações decorrentes do envelhecimento natural.

## Doença de Alzheimer leve

No início da doença de Alzheimer, as pessoas podem sentir esquecimento, perda de memória e dificuldade em certas tarefas mentais. Nesse estágio, eles podem ser diagnosticados com doença de Alzheimer de início leve se apresentarem alguns ou todos os seguintes:

- Perder-se ou “vagar”;
- Fazer repetidamente as mesmas perguntas;
- Levar mais tempo para concluir as tarefas diárias;
- Mudanças de personalidade ou comportamento, como suspeitar dos outros.

## Doença de Alzheimer moderada

Esse nível de dano cerebral prejudica áreas do cérebro que regulam a linguagem, o raciocínio, o processamento sensorial e o pensamento consciente.

As pessoas nesta fase geralmente sofrem de:

- Aumento da perda de memória;
  - Confusão;
  - Incapacidade de estabelecer novas memórias;
  - Dificuldade em aprender uma nova tarefa.
- Problemas multitarefa (por exemplo, dificuldade em se vestir);
  - Dificuldade de adaptação a novas situações;
  - Algumas pessoas podem experimentar psicose na forma de alucinações, delírios ou paranóia;
  - Impulsividade (comparação com a história passada).



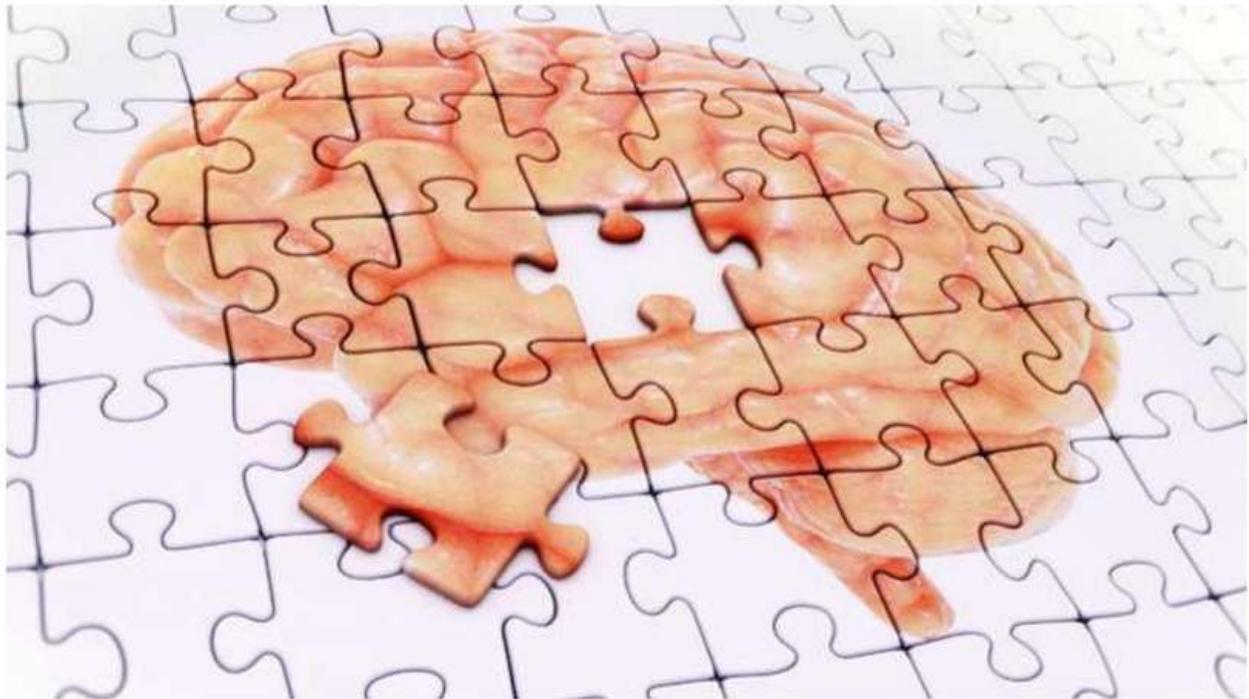
## Doença de Alzheimer grave

A DA grave é identificada quando as células nervosas perdem a funcionalidade devido à atrofia cerebral e ao desenvolvimento generalizado de placas e emaranhados no tecido cerebral.

Nesse ponto, a doença progrediu de modo que o paciente muitas vezes acamado não consegue mais se comunicar e é completamente dependente de outras pessoas para sobreviver. O corpo acabará por desligar e morrer nesta fase.

## Capítulo 3

### As Causas Reais – Ambiental, Estilo de vida e fatores genéticos



A doença de Alzheimer é uma doença cerebral degenerativa lenta que é uma extensão do normal alterações relacionadas à idade que resultam de inflamação, aumento de radicais livres

produção, má condução de proteínas e disfunção mitocondrial. Esses sintomas são afetados pela genética, fatores de estilo de vida e nossos ambientes.

## Genética

A doença de Alzheimer é normalmente dividida em duas categorias: início tardio, que é diagnosticado em uma pessoa na faixa dos 60 anos e representa 95% de todos os diagnósticos, e início precoce, que geralmente é diagnosticado entre as idades de 30 e 60 anos. A doença de Alzheimer de início tardio geralmente está relacionada a marcadores genéticos ligados à apolipoproteína E (APOE).

A doença de Alzheimer de início precoce resulta principalmente da herança ou gene da doença de Alzheimer na família. Uma cópia extra do cromossomo 21 encontrada na síndrome de Down também promove a doença de Alzheimer porque o gene confere proteínas amiloides nocivas que podem formar placas.

A pesquisa epigenética também está contribuindo para uma compreensão mais profunda do perfil genético dessa doença.



Ele mostra como o estilo de vida e os fatores ambientais afetam a regulação dos genes e revelam os mecanismos subjacentes ou que contribuem para a degeneração cerebral.

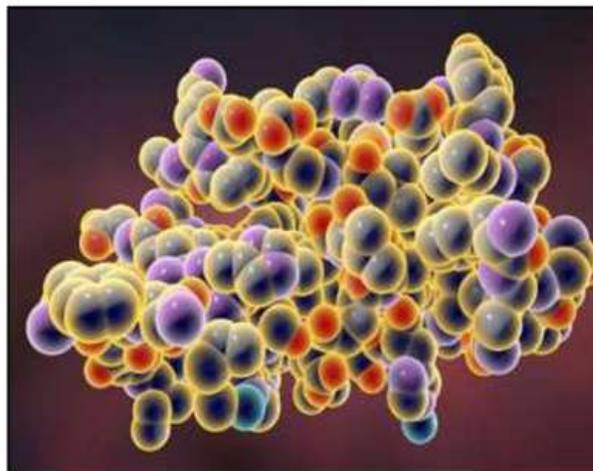
## Fatores de saúde, meio ambiente e estilo de vida

A pesquisa atual está provando ser emocionante quando se trata de Alzheimer. A pesquisa mais recente indica que existem vários fatores envolvidos na progressão da doença de Alzheimer.

Os estudos revelam que existe uma maneira de interromper completamente a progressão da doença de Alzheimer.

Tem havido muito interesse no papel das doenças vasculares, como acidente vascular cerebral, doenças cardíacas e hipertensão, no declínio da função cognitiva. Também há fortes evidências de que o diabetes e a síndrome metabólica desempenham um papel na demência, bem como nos sintomas mais graves do envelhecimento. Essas doenças crônicas do estilo de vida aumentaram em frequência nas últimas décadas e agora estão aparentemente em níveis epidêmicos em vários países em todo o mundo.

Se você pensar sobre isso, não é muito surpreendente que a doença de Alzheimer seja outra doença que



decorre de fatores de estilo de vida. Em breve, mostraremos como mudar nosso estilo de vida pode reduzir o risco de doenças cerebrais degenerativas graves (juntamente com outras doenças crônicas do estilo de vida). O fim desses terríveis problemas patológicos, que parecem ser endêmicos em nossas vidas modernas, pode finalmente estar à vista.

## Fatores de risco para adoção de Alzheimer

Os seguintes fatores estão associados a uma maior probabilidade de desenvolver a doença de Alzheimer. A lista continua a expandir com o aumento da pesquisa. Muitos desses fatores podem ser resolvidos por meio de mudanças no estilo de vida e no ambiente. Eventualmente, esperamos que com os avanços na

biomedicina e epigenética, seremos capazes de alterar nossos genes e desligá-los à vontade. Por enquanto, temos o arsenal para evitar a demência e a doença de Alzheimer através da nutrição e estilo de vida, permitindo-nos viver vidas longas, saudáveis e significativas.

## Fatores de risco associados à Doença de Alzheimer

- Terceira idade;
- Histórico familiar de doença de Alzheimer ou gene ApoE4;
- Certas infecções bacterianas;
- Doença cardiovascular (e fatores de risco) –isso inclui diabetes, aterosclerose, pressão alta e colesterol alto e acidentes vasculares cerebrais, com depósitos de beta amiloide como estes estão associado.
- História de traumatismo craniano;
- Altos níveis de homocisteína;
- Deficiências de nutrientes;
- Obesidade abdominal (uma alta relação cintura-quadril).

## Teorias sobre adoença de Alzheimer

Existem muitas teorias sobre o Alzheimer por aí, e todos eles contribuem para uma compreensão global dos sintomas desse

processo degenerativo. Aqui estão alguns resumos das teorias por trás do Doença de Alzheimer.



## Placas senis

Anteriormente, discutimos que a aglomeração de excitotoxicidade pode ser pensada como placas locais de amilóides como uma característica de receptor “queimando” da superestimulação – também proeminente da doença de Alzheimer. Esses conhecido como receptor “frito”.

Receptores fritos são fragmentos de proteína que se acumulam inicialmente em níveis elevados de radicais livres que exacerbam em áreas-chave do cérebro, como o hipocampo.

## Emaranhados Neurofibrilares

Já discutimos esses emaranhados antes, mas o que são exatamente? As células nervosas têm um esqueleto composto de microtúbulos que são mantidos no lugar por proteínas chamadas tau. Na doença de Alzheimer, os microtúbulos se desintegram, deixando uma massa pegajosa de proteínas TAU que se agrupam em feixes chamados emaranhados neurofibrilares (NFTs).<sup>1</sup>

Eles funcionam de maneira semelhante às placas beta-amilóides, pois também causam inflamação e morte celular. Mais uma vez, esses distúrbios podem ser evitados por meio de escolhas adequadas de dieta e estilo de vida.

As inflamação, o que leva ao aumento da morte celular e as placas amilóides contribuem para o dano oxidativo um aumento de emaranhados/placas neurofibrilares. associado ao aumento da formação de radicais livres. As terapias individuais voltadas especificamente para a diminuição dessas placas têm sido decepcionantes, mas a combinação de terapias por meaboo drdea gens O aumento da formação de radicais livres nutricionais está produzindo resultados incríveis, geralmente causa um fenômeno chamado “excitotoxicidade”.



## Déficit de Acetilcolina

Vimos como todos os outros perfis de neurotransmissores são alterados pelo Alzheimer.

Uma deficiência de acetilcolina, outro neurotransmissor chave, já foi considerada a principal causa da Doença de Alzheimer.

No entanto, as abordagens terapêuticas para combater o desequilíbrio da acetilcolina não produziram os resultados que os pesquisadores e pacientes esperavam.

Embora os ensaios clínicos tenham mostrado que a suplementação de acetilcolina diminui os sintomas, ela não previne a doença. Atualmente, os cientistas veem esse déficit de neurotransmissores como um sinal de degeneração cerebral e não como causa da Doença de Alzheimer.

## Estresse oxidativo

O estresse oxidativo é um processo no qual moléculas voláteis chamadas radicais livres causam danos às células. Os radicais livres são subprodutos normais do metabolismo, mas quando as mitocôndrias ficam sobrecarregadas com poluentes e toxinas, a produção de radicais livres aumenta drasticamente. Este processo resulta em mitocôndrias disfuncionais.

O estresse oxidativo está envolvido no dano causado pelos depósitos de beta-amilóide, que

por sua vez, geram maior produção de radical livre.

O estresse oxidativo está envolvido quando os neurônios são danificados devido ao ferro livre coletado nas superfícies de células próximas chamada micróglia. As células da micróglia sustentam e reparam neurônios, danificando-os diretamente leva a um aumento da morte celular.

viva

Ferro, portanto, aumenta a formação de radicais livres e gera estresse oxidativo com toda série de problemas relacionados.

## Inflamação

O processo inflamatório é crítico para o desenvolvimento da Doença de Alzheimer. Quando altos níveis de beta-amilóide se acumulam no cérebro, ele estimula uma resposta imune. Isso resulta em uma cascata inflamatória que acaba danificando as células cerebrais.

Parte dessa resposta é promovida pelo fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ), uma citocina pró-inflamatória encontrada em níveis elevados em pacientes com Alzheimer.

## Disfunção Mitocondrial

As mitocôndrias são fabricantes de energia do nosso corpo dentro de nossas células. Eles produzem energia na forma de trifosfato de adenosina (ATP). ATP é a moeda de energia usada para financiar nossas necessidades celulares.

A disfunção mitocondrial é uma marca registrada da maioria das doenças relacionadas ao estilo de vida e à idade. Uma descoberta recente mostrou que ApoE4, uma variante do gene ligada à doença de Alzheimer, desempenha um papel significativo na interrupção da função mitocondrial.

Isso confirma que as mitocôndrias limitam a toxicidade das proteínas amilóides.

A disfunção mitocondrial e o estresse oxidativo trabalham juntos para formar um ciclo desagradável que leva à morte neuronal e à atrofia de grandes porções do cérebro.

## Excitotoxicidade

O glutamato é o neurotransmissor excitatório mais comum que precisa estar em equilíbrio para o funcionamento normal do cérebro. O disparo excessivo das vias do glutamato no cérebro pode ser tóxico para os neurônios, causando um fenômeno conhecido como "excitotoxicidade". A excitotoxicidade é promovida por depósitos de beta amilóide,

emaranhados neurofibrilares, disfunção mitocondrial e estresse oxidativo.

A ativação excessiva de N-metil-D-aspartato (NMDA) causa excitotoxicidade glutamática dos receptores. Esta é a base de uma teoria por trás da droga Memantina, aprovada pela ANVISA.

(Namenda®), que bloqueia o receptor NMDA e é prescrito para o tratamento da doença de Alzheimer moderada a grave.

## Declínio dos Hormônios Sexuais

Com a idade, as mulheres experimentam um declínio no estrogênio e os homens experimentam um declínio na testosterona. Evidências convergentes sugerem que a diminuição desses hormônios pode contribuir para o desenvolvimento da doença de Alzheimer. Embora mais pesquisas sejam necessárias para confirmar essa conexão, os hormônios sexuais parecem proteger o cérebro da degeneração.



## Infecções

Segundo alguns pesquisadores, a infecção crônica (viral ou bacteriana) pode contribuir para o desenvolvimento da doença de Alzheimer. Essa teoria não é bem conhecida pela maior parte da comunidade médica; no entanto, a evidência para apoiar esta hipótese está crescendo constantemente. Por exemplo, a bactéria *Spirochetes* foi encontrada em aproximadamente 90% dos pacientes com Alzheimer, enquanto está ausente nos grupos de controle.

As espiroquetas e outros parasitas no cérebro aumentam a inflamação e a formação de beta-amilóide e contribuem para os emaranhados neurofibrilares.

Outros estudos descobriram que o beta-amilóide pode ser uma resposta adaptativa à infecção.

Essas descobertas foram amplamente ignoradas pelo estabelecimento médico. A principal visão era que os organismos não podiam entrar no cérebro através da barreira hematoencefálica, então eles descartaram esse tipo de pesquisa. Agora, com essas novas descobertas, alguns cientistas acreditam que o combate rápido às infecções pode atrasar ou até prevenir alterações cerebrais degenerativas catastróficas.

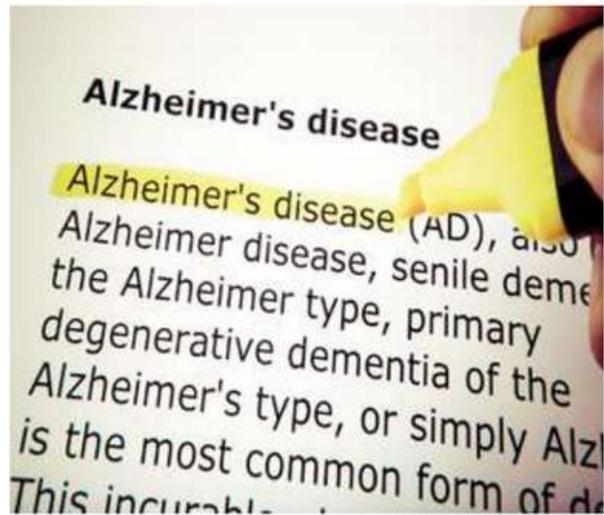
## Diagnóstico da Doença de Alzheimer

A doença de Alzheimer só pode ser verdadeiramente diagnosticada após a morte, quando é possível realizar uma autópsia. Antes disso, os médicos geralmente diagnosticam excluindo outras causas para os sintomas apresentados.

Isso geralmente é feito por meio de um histórico detalhado do caso e da prescrição de exames patológicos e exames cerebrais.

Outras doenças que precisam ser descartadas antes que um diagnóstico de Doença de Alzheimer possa ser feito incluem:

- Mal de Parkinson
- Derrame
- Tumor(es)
- Privação do sono ou insônia prolongada
- Efeitos colaterais de medicamentos
- Infecção
- Demência não relacionada ao Alzheimer



## Outras doenças que causam demência

A demência é diagnosticada quando duas ou mais funções mentais ficam prejudicadas, como perda de memória com incapacidade de recuperar palavras apropriadas.

O tratamento é basicamente o mesmo usado para a doença de Alzheimer. Alguns dos outros doenças que causam demência são brevemente listadas abaixo.

## Demencia vascular:

Este tipo de demência ocorre quando os vasos sanguíneos no cérebro se estreitam e perdem a elasticidade, interrompendo o fluxo sanguíneo pelo cérebro. Muitas vezes é visto em pessoas que tiveram um derrame.

Os sintomas são semelhantes aos da doença de Alzheimer, mas ocorrem repentinamente, ao contrário do lento declínio progressivo observado na Doença de Alzheimer

O tratamento visa reduzir os principais fatores de risco: tabagismo, diabetes e hipertensão.

## Demência de corpos de Lewy:

Este tipo de demência é outro distúrbio cerebral progressivo e é causado por um acúmulo de fragmentos de proteínas chamados corpos de Lewy. Os sintomas envolvem alucinações visuais, um declínio no estado de alerta e atenção

e problemas motores como rigidez ou tensão muscular semelhante à doença de Parkinson. O tratamento tenta aliviar os sintomas em vez de curá-los.

## Doença de Parkinson com Demência:

A doença de Parkinson ocorre quando perdemos a capacidade de produzir dopamina nas células cerebrais. A doença é marcada por tremores nas mãos, braços, pernas, mandíbula e rosto. Outros sinais incluem rigidez corporal com movimentos lentos,

acompanhada de equilíbrio e coordenação comprometidos. A perda de memória também pode ocorrer em estágios avançados. O medicamento Exelon (rivastigmina) é frequentemente prescrito para o tratamento da doença de Parkinson.

## Demência frontotemporal:

Este tipo de demência ocorre quando os lobos frontal e temporal anterior do cérebro diminuem de tamanho. Os sintomas variam de impulsividade a apatia, e as pessoas podem expressar comportamento socialmente inadequado, bem como uma perda lenta das funções da linguagem.

Às vezes, os antidepressivos são prescritos para alívio dos sintomas, mas atualmente não há tratamento eficaz para a demência frontotemporal. A modificação do comportamento também às vezes tentada, mas raramente é útil.

## Doença de Huntington:

A doença de Huntington é um distúrbio cerebral hereditário. Os sintomas incluem distúrbios mentais e emocionais com a perda de memória e movimentos descontrolados.

Os primeiros sintomas incluem alterações de humor,

depressão, problemas para aprender algo novo e esquecimento de informações. Tratar os sintomas para controlar as emoções voláteis é o único tipo de terapia indicada para esses pacientes.

## Doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ):



Esta doença tem estado nos noticiários de forma intermitente nas últimas três décadas. Uma forma rara é chamada de “Doença da Vaca Louca”.

É causada por proteínas infecciosas chamadas príons, que acionam outras proteínas no cérebro para mudar de forma até que grupos de células cerebrais morram.

A DCJ é muito rara. Pode ser contraída a partir de carne infectada, mas também pode haver variações genéticas.

Os príons causam rápida degeneração do tecido cerebral e são sempre fatais. Nos estágios iniciais, as pessoas podem apresentar falhas de memória, alterações comportamentais, falta de coordenação e distúrbios visuais.

A deficiência mental torna-se rapidamente mais grave à medida que a doença progride. Não há cura conhecida, mas medicamentos podem ser prescritos para tratar os sintomas à medida que surgem.

## Matriz de Fatores de Risco de Demência

### Muito provável

Idade avançada, história familiar (Alzheimer, Parkinson), apolipoproteína E-4, síndrome de Down, traumatismo craniano (risco 10x com ApoE4), depressão, fluxo sanguíneo reduzido, acidente vascular cerebral, desequilíbrio de estrogênio, fluência de palavras ruim

### Provável

Estresse emocional, danos tóxicos, abuso de álcool, deficiências nutricionais, déficits transmissores, déficits metabólicos, subatividade, nível educacional mais baixo, exposição eletromagnética ocupacional

### Possível

Exposição ao alumínio, vírus latentes, consumo de açúcar, déficit olfativo, doença arterial coronariana

## Capítulo 4

# Indústria Farmacêutica falha em fornecer soluções eficazes



A seguir está uma breve lista dos medicamentos autorizados pelo Anvisa para

o tratamento dos sintomas de Alzheimer (incluindo seus efeitos colaterais mais relatados):

## Doença de Alzheimer leve amoderada

Os medicamentos abaixo são inibidores da colinesterase destinados a prevenir a degradação da acetilcolina, o neurotransmissor envolvido na comunicação entre as células nervosas e outras células:

- Donepezil (Aricept®)
- Rivastigmina (Exelon®)
- Galantamina (Razadyne®)
- Tacrina (Cognex®)

(Efeitos colaterais: Desconforto gastrointestinal, incluindo náuseas, vômitos e diarreia)

## Doença de Alzheimer moderada agrave

A memantina (Namenda®) é usada para bloquear o glutamato. Seus efeitos colaterais são tonturas, dores de cabeça, constipação e confusão.

Os efeitos colaterais são difíceis de distinguir dos sintomas comuns associados à Doença de Alzheimer.

## Sintomas Comportamentais Associados à Doença de Alzheimer

Esses medicamentos funcionam manipulando neurotransmissores envolvidos na sinalização de informações entre diferentes células nervosas.

Eles não curam ou ajudam a reverter ou prevenir a patologia subjacente e não fazem nada para restaurar o corpo à homeostase.



Tal como acontece com a maioria dos outros medicamentos prescritos para doenças crônicas do estilo de vida, uma vez que você começa, você está sob medicação para o resto de sua vida. Isso ocorre porque um substituto farmacêutico para um

O neurotransmissor que o corpo geralmente monta por conta própria faz com que nosso corpo diminua sua produção. Tornamo-nos quimicamente viciados em nossa medicação para continuar vivendo.



A dependência química não apenas faz com que nossos corpos parem de produzir seu próprio suprimento de qualquer neurotransmissor, mas também afeta o número de locais receptores na superfície celular, de modo que há menos locais para os neurotransmissores se atracarem.

Eventualmente, os locais de ligação do neurotransmissor fecham para dentro. Isso deixa espaço extra na superfície da célula para ser usado para outras funções, mas teríamos perdido nossa capacidade de regular nossos corpos sem dependência química.



Pode-se ver que esses tratamentos falham em tratar as causas subjacentes e, no processo, realmente piorar as coisas.

A conclusão de que os produtos farmacêuticos pioram as coisas pode ser tirada antes mesmo de examinarmos os efeitos colaterais da ingestão de quantidades não naturais de produtos químicos sintéticos e isolados em nossos corpos. Seus próprios mecanismos de ação são parte dos problemas que eles criam.

Embora possa haver uma melhora inicial do desempenho cognitivo ao tomar essas drogas, certamente há muitas evidências de que elas funcionam apenas por um período limitado de tempo antes que a tolerância a seus efeitos se desenvolva. Em alguns casos, eles não ajudam os pacientes.

## capítulo 5

# Soluções científicas naturais

## Alimentos que podem reduzir orisco de Alzheimer Doença

### Azeite Extra Virgem

Muitas pessoas já ouviram falar sobre os benefícios do azeite de oliva extra virgem e muitas já se beneficiaram ao incluí-lo em suas dietas. O que você pode não saber é que o azeite de oliva demonstrou impedir a formação de placas beta- amilóides no cérebro.

As pessoas que vivem no Mediterrâneo comem uma dieta rica em azeitona e têm incidência muito baixa de doenças cardiovasculares e de Alzheimer.

Também faz parte de uma dieta Paleo. O azeite contém um fitoquímico especial chamado oleocanthal. Os pesquisadores acreditam que o oleocanthal protege as células nervosas, promovendo enzimas que efetivamente removem fragmentos amilóides do cérebro. Este processo é observado quando o azeite é tomado duas vezes ao dia. O azeite é melhor consumido na forma prensada a frio, pois o calor destrói seus benefícios de cura.



Escolha azeite de origem local, se disponível; marcas comerciais são frequentemente contaminadas com outros produtos.

## Óleo de coco

O óleo de coco pode reverter completamente a doença de Alzheimer. É capaz de fornecer ao cérebro cetonas para usar como fonte de energia alternativa para as células cerebrais. Esta é uma excelente notícia para quem sofre de doenças debilitantes como o Alzheimer, ou tem doenças que envolvem deficiência mitocondrial.

Na doença de Alzheimer, onde os sistemas estão quebrando, a produção de energia é limitada e o metabolismo da glicose é difícil, as cetonas fornecem a solução perfeita. Aqueles com Doença de Alzheimer têm células cerebrais que não podem efetivamente usar a glicose dos carboidratos.

A glicose é a principal fonte de energia para o cérebro e os neurônios podem morrer sem ela.

O óleo de coco fornece ao cérebro uma fonte alternativa de combustível chamada cetonas.

Este óleo exclusivo é composto de triglicerídeos de cadeia média (MCT), que podem ser convertidos em cetonas pelo fígado.



Alguns dados científicos sugerem que o Alzheimer pode ser revertido durante esse processo de conversão de energia. Em um incidente altamente divulgado, uma médica chamada Mary Newport deu óleo de coco a seu marido Steve, que sofria de Alzheimer.

Embora os medicamentos para a doença de Alzheimer parecessem não fazer diferença em sua condição, ele imediatamente começou a melhorar após consumir óleo de coco.

## A maioria das frutas escuras e vermelhas

### Açaí

Estudos mostram que a polpa do açaí tem poderosos efeitos anti-inflamatórios. A inflamação é um dos principais contribuintes subjacentes a muitas condições associadas ao envelhecimento. Também foi revelado que o extrato de Açaí inibe o crescimento e a reprodução de células de leucemia.



### Arônia

Encontrada predominantemente na América do Norte, a baga arônia vem em roxo, vermelho e preto. Possui alguns dos resultados antioxidantes mais potentes publicados em todo o mundo, com um dos valores ORAC mais altos conhecidos. Pode reduzir a inflamação grave e estudos mostraram que reduz o câncer de cólon em ratos. Em outros estudos, ajudou a prevenir diabetes.

## Groselha

As groselhas são ricas em vitamina C, e a pesquisa mostrou que elas podem reduzir o colesterol LDL, aumentar a circulação e melhorar a visão. Roedores que foram alimentados com groselhas em estudos viveram mais e melhoraram o fluxo sanguíneo. Esta baga ainda tem propriedades antibacterianas e pode aliviar infecções do trato urinário.



## Amora

As amoras-pretas são uma das frutas mais amplamente pesquisadas e são conhecidas como anticancerígenas. Elas combatem efetivamente o câncer de garganta, mama, cólon e próstata. Elas também impedem que os raios UV causem danos causados pelos radicais livres e melhoram a saúde do fígado e os níveis de colesterol. Além disso, as amoras protegem os vasos sanguíneos.



## Mirtilo

Além de ser uma fonte potente de antioxidantes, os mirtilos são ricos em ácido alfa-linolênico ômega-3, que é benéfico para a saúde do cérebro. Os mirtilos protegem a aorta e previnem a deterioração do cérebro e a perda de memória. Assim como as amoras, os mirtilos induzem a autodestruição das células cancerígenas.



## Cereja

Comprovadamente eficaz no tratamento de artrite, gota, dor causada por inflamação, diabetes e doenças cardíacas, as cerejas também estão cheias de antocianinas com propriedades antioxidantes. A pesquisa mostrou que o pó de cereja ácida pode reduzir os níveis séricos de glicose, colesterol e triglicerídeos . Também reduz o colesterol particularmente bem no fígado e otimiza a produção de insulina no pâncreas. É também um anticancerígeno.

## Oxicoco

Famosa por tratar infecções da bexiga, rins e urinárias, os cranberries estão cheios de compostos benéficos. Ele impede que a bactéria E.Coli se prenda ao trato urinário e às paredes da bexiga, permitindo que sejam removidas de nossos corpos com facilidade.

Oxicoco também são úteis na prevenção de cânceres e úlceras. Eles protegem nosso sistemas cardiovasculares indiretamente por criando pressão sanguínea estável, restringindo acúmulo de plaquetas e redução inflamação.



## Sabugueiro Preto

Um remédio antigo para gripe e resfriado comum, a ciência confirmou recentemente que esta fruta é altamente eficaz. O sabugueiro Preto alivia os sintomas semelhantes aos da gripe e também reduz a duração da doença. Estudos têm demonstraram que as antocianinas do Sabugueiro Preto ajudam a proteger contra os danos dos radicais livres, especialmente nos vasos sanguíneos, o que é indicativo de sua proteção cardiovascular propriedades.

## Uva ou semente de uva



As uvas são ricas em polifenóis, antocianinas e antioxidantes. A saúde beneficiada das uvas são talvez mais pronunciada em vinho tinto. As uvas contêm compostos que protegem contra a oxidação, reduzem o estresse, protegem as células do coração e aumentam o fluxo sanguíneo para o cérebro, que é altamente benéfico para quem sofre de distúrbio cerebral degenerativo.

As uvas também protegem os neurônios, o que pode ajudar a prevenir derrames! Outros benefícios incluem colesterol mais baixo e inflamação, bem como redução do crescimento do câncer.

## Romã

As romãs têm a maior concentração de antioxidantes de qualquer fruta.

Reduzem a pressão arterial, eliminam placa arterial e previnem alguns tipos de câncer (próstata, mama, pulmão e cólon). Eles também podem ajudar a reparar danos e pele envelhecida.



## Morango

Outro fantástico antioxidante e anticancerígeno, os morangos são conhecidos por sendo uma grande fonte de minerais e vitaminas. Em um experimento realizado em ratos envelhecidos artificialmente, morangos diminuiu com sucesso a induzida pela idade déficit de memória e função cerebral.

Outro estudo mostrou que eles previnem coágulos sanguíneos aliviando a pressão arterial e reduzindo o risco de ataques cardíacos e derrames.



## Verduras folhosas e vegetais crucíferos



Legumes como folhas verdes, espinafre e couve devem ser consumidos todos os dias por sua abundância de antioxidantes e fibras. Eles são especialmente benéficos para os idosos.

A pesquisa mostrou que, depois de comê-los, os idosos se saíram melhor quando testados em memória e capacidade verbal. Em um estudo inovador, 13.000 enfermeiras foram observadas na casa dos 60 anos e 10 anos depois, na casa dos 70. As enfermeiras que comiam cinco porções de vegetais crucíferos por semana tiveram melhores resultados do que aquelas que as comiam apenas duas vezes por semana.



## Alecrim

Esta erva tem sido associada à memória e à lembrança há séculos. É usado em muitos tipos de culinária e está prontamente disponível em supermercados. Você pode comprá-lo em sua forma seca, em cápsulas ou em tinturas.

Esta erva é uma opção brilhante para o tratamento dos sintomas de Alzheimer, pois seus principais benefícios incluem melhorar a memória e melhorar a circulação. É cheio de fitoquímicos poderosos que complementam a acetilcolina para prevenir e tratar a doença de Alzheimer.

A acetilcolina é um neurotransmissor crucial para acessar e armazenar memórias.

Os níveis de acetilcolina geralmente são baixos em pacientes com Alzheimer, resultando em nervos que não podem transmitir impulsos uns aos outros. O alecrim consegue o que a maioria dos medicamentos tenta fazer: consegue corrigir a acetilcolina. Também é totalmente natural e não tem efeitos colaterais nocivos, ao contrário dos produtos farmacêuticos.

## Erva-cidreira

Também conhecida como *Melissa Officinalis*, a erva-cidreira cai sob a árvore genealógica da hortelã. É mais conhecido por sua capacidade de restaurar e relaxar os nervos. A erva-cidreira é amplamente recomendada por praticantes naturais como tratamento para a doença de Alzheimer. Tem um efeito muito semelhante no cérebro ao alecrim e à menta aquática, pois age positivamente sobre a acetilcolina.

Estudos mostraram que a erva-cidreira pode aumentar a função cognitiva e a memória quase instantaneamente. Você pode comprar erva-cidreira seca, como chá, em cápsulas, como óleo ou como extrato.



## Huperzia serrata – Huperzina A

Esta planta contém o fitoquímico Huperzine A, que pode bloquear o receptor de NMDA. Isso ajuda a prevenir ou reduzir os efeitos excitotóxicos do glutamato. Igualmente impressionante é a capacidade do Huperzine A de bloquear a enzima acetilcolinesterase, que degrada a acetilcolina.

Este neurotransmissor tem influência direta nas vias envolvidas na memória e nas funções cognitivas.



As ações da Huperzina A são semelhantes às drogas Donepezil e Galantamina, mas com melhor biodisponibilidade, maior duração e, portanto, maior eficácia do que os medicamentos prescritos para a doença de Alzheimer. Também tem menos efeitos

colaterais do que suas contrapartes farmacêuticas. A pesquisa demonstrou que o desempenho cognitivo aumentou com apenas 300/500 mcg de Huperzine A tomados diariamente.

## Panax Ginseng



Esta incrível planta é usada na medicina tradicional chinesa para aliviar a fadiga, melhorar a concentração e estimular o sistema imunológico. Ginseng foi mostrado para diminuir a taxa de morte de células nervosas em casos de Alzheimer. Recentemente, os cientistas descobriram que esta espécie de planta contém ginsenosídeos, moléculas que são estruturalmente semelhantes aos esteróides, que exercem efeitos profundos na memória.

Em um estudo, uma dose de 400 mg melhorou a memória por um período de seis horas. Infelizmente, os efeitos desaparecem dentro de três meses após a última dose. Estes resultados mostram que o ginseng é uma promessa considerável para o alívio sintomático da doença de Alzheimer.

## Ashwagandha

Ashwagandha (*Withaniasomnifera*, cereja do inverno ou ginseng indiano) tem sido usado desde os tempos antigos para tratar desequilíbrios associada ao envelhecimento. Esta planta tem extraordinárias propriedades antienvhecimento. Não só foi capaz de reverter o acúmulo de depósitos de beta amilóide, a pesquisa também confirmou que pode completamente reconstruir redes de neurônios danificados e regenerar as células nervosas.

Surpreendentemente, este botânico também é capaz de aumentar os níveis de acetilcolina e fornece um método seguro de tratar a doença de Alzheimer sem efeitos colaterais prejudiciais. Essas ações são produzido pelo composto anolídeos, uma superestrela antioxidante.



## Ginkgo biloba

Ginkgo biloba é outra antiga superestrela botânica antienvhecimento. É uma erva medicinal tradicional usada para melhorar a memória e a função mental. Pesquisas recentes mostraram que esta erva é um potente antioxidante com notáveis benefícios de cura. É um anti-inflamatório útil que reduz a coagulação sanguínea e modula a neurotransmissão.

Uma descoberta muito emocionante revelou que ginkgo bloqueia a produção de beta-amilóide no cérebro. outro estudo demonstrou a capacidade do ginkgo de prevenir morte celular beta amilóide, enquanto múltiplos estudos mostraram que o ginkgo tem efeitos positivos benéficos no desempenho mental sem efeitos colaterais negativos.

Ginkgo também aumenta o fluxo sanguíneo para o cérebro, o que melhora a memória e outros processos mentais.

Tal como acontece com muitos nutrientes de apoio ao cérebro, o ginkgo mostrou resultados mais poderosos quando usado como parte de uma terapia combinada com vitaminas.

## Curcumina ou Açafrão

A curcumina está sendo aclamada como um fitoquímico que supera os anti-inflamatórios farmacêuticos sem nenhum efeito colateral prejudicial. É encontrado na planta açafrão.

Vários estudos indicam que as propriedades curativas neuroprotetoras da curcumina, em doses entre 1–4g por dia, são uma maneira perfeita de combater e prevenir a doença de Alzheimer. Sua impressionante variedade de ações inclui:

- Inibição de beta-amilóide
- Depuração de beta amilóide existente
- Efeitos anti-inflamatórios
- Potente capacidade antioxidante
- Atraza a degradação dos neurônios



- Diminui o dano oxidativo dos radicais livres
- Modula os níveis de citocinas inflamatórias nas células cerebrais

- Medalhas pesadas de quelatos, incluindo cobre, cádmio, chumbo e ferro
- Diminui a disfunção cognitiva
- Reduz o dano sináptico neural
- Reduz os depósitos de placas amilóidescxliv
- Reduz o fator nuclear-kappaB, um fator que regula muitos genes envolvidos na cascata inflamatória de citocinascxlvii

Hora de estocar especiarias aromáticas e criar novas sensações gustativas! A boa notícia é que você apreciará essas especiarias até a velhice.

## Café e Cafeína

O café esteve recentemente nas notícias por causa de descobertas que o consumo regular reduz o risco de Alzheimer ou doenças de Parkinson. café normal consumo inibe a enzima que é responsável pelos depósitos de beta amilóide. Outra vantagem antienvhecimento é que, de acordo com pesquisas recentes, também melhora a curto prazo memória (de trabalho).

Outra vantagem antienvhecimento é que, de acordo com pesquisas recentes, também melhora a memória de curto prazo (de trabalho).

Os grãos de café também contêm outro poderoso polifenol antioxidante chamado clorogênico ácido. Este fitoquímico diminui hipertensão, inflamação e sangue acúmulo de plaquetas e reduz o risco de Diabetes tipo 2. Os polifenóis são amplamente destruído por torrefação, portanto, clorogênico As concentrações de ácido diferem dependendo



quanto tempo o grão é torrado. Existe até um método patenteado que aumenta a quantidade de polifenóis em relação aos procedimentos padrão.

## Chá verde

Este chá é um milagreiro. Os componentes ativos responsáveis pelos poderosos benefícios do chá verde são os polifenóis conhecidos como catequinas. Esses potentes fitoquímicos antioxidantes podem se ligar a metais (quelação) com poderosa ação antiinflamatória. Os flavonóides encontrados no chá verde, especialmente epigalocatequina galato (EGCG), são conhecidos por reduzir os depósitos de beta-amilóide no cérebro.

Surpreendentemente, os cientistas descobriram uma série de notáveis propriedades curativas do chá verde, que incluem:

- Supressão da disfunção mental resultante do dano beta-amilóide
- Diminuição da neurotoxicidade associada ao dano beta-amilóide
- Propriedades antioxidantes
- Ação anti-inflamatória
- Redução das taxas de Alzheimer
- Possível modificação na sinalização das células nervosas
- Possível regulação de genes responsáveis pela vida útil da célula
- Possível papel na regulação das mitocôndrias –a central de produção de energia em cada célula
- Quelação de metais
- Redução da proteína beta amilóide
- EGCG parece bloquear a formação de placas no cérebro
- Contém L-Teanina, que diminui a ansiedade



## Canela

Este é um tempero que a maioria das pessoas conhece e usa em muitas receitas, mas e se também pudesse ser usado como remédio? Em um estudo de 2016, camundongos foram alimentados com pequenas quantidades de canela para avaliar se isso poderia afetar o hipocampo e transformar camundongos de aprendizado lento em rápidos.

O composto metabólito benzoato de sódio (NaB), encontrado na canela, demonstrou apoiar a neuroplasticidade. Os resultados do estudo com camundongos mostraram que acanela é um estimulante do hipocampo muito poderoso e também melhora a memória espacial,



o que ajudou os camundongos lentos a aprender muito mais rápido.

É lógico que acanela também pode melhorar a cognição e a memória em humanos.

## Chocolate escuro

Finalmente, notícias fabulosas para os amantes de chocolate em todos os lugares: podemos proteger nosso cérebro e melhorar nossas vidas comendo chocolate amargo regularmente. Além disso, quando feito com óleo de coco e açúcares naturais, ele traz ainda mais benefícios para a saúde.

### **Lata de chocolate amargo/cacau:**

Melhore o humor aumentando endorfina. As endorfinas ligam-se a receptores de opiáceos em nosso cérebro, que resulta em sentimentos de euforia. Eles também ajudam a equilibrar estresse e reduzir a dor.



- Ajude a aliviar a depressão enquanto aumenta a positividade e aumenta os estados de humor positivos. Isso ocorre porque o chocolate contém triptofano, que é um precursor da serotonina.
- Promove a felicidade com sua “molécula da felicidade”, a anandamida, que estimula o THC (tetrahydrocannabinol). Este também é o composto ativo da cannabis .
- Atua como um afrodisíaco suave devido à combinação de feniletilamina e teobromina.
- Aumente a memória, o tempo de atenção, a resolução de problemas e os tempos de resposta devido ao aumento do sangue circulação para o cérebro. O cacau os polifenóis flavonoides estão por trás dessas potentes propriedades estimulantes do cérebro.
- Proteger nossos cérebros dos radicais livres dano. Cacau e chocolate amargo contém níveis tão altos de antioxidantes que os pesquisadores afirmam que vale apenas ser classificado como um “superalimento”.
- Contém flavonóides que melhoram a memória e aprendizagem no hipocampo.
- Contém quantidades moderadas de cafeína, que é conhecida por melhorar o estado de alerta mental, memória, humor e energia.
- Possivelmente alivia os desejos de comida.
- Possivelmente reduz o risco de Alzheimer e demência.
- Inibir o hormônio do estresse cortisol. Chocolate contém magnésio, que é um mineral essencial que é vital para o funcionamento saudável do cérebro. É relatado para melhorar a memória, aumentar o foco, promover o sono profundo e melhorar o humor.
- Diminuir a resistência à insulina. Isso é útil na doença de Alzheimer porque a disfunção da insulina está associada à doença de Alzheimer.
- Atua como um prebiótico no intestino e aumenta os níveis de bactérias saudáveis Lactobacilos e Bifidobacteria.
- Fornece neuroproteção e aumenta a neuroplasticidade.

## Suplementos



### Ácido alfa lipóico (ALA)

Este poderoso antioxidante pode diminuir a inflamação e melhorar a concentração de acetilcolina. Uma função adicional (e excitante) do ácido alfa-lipóico é sua capacidade de desintoxicar o cérebro de metais pesados e toxinas. Este potente quelante de metal pode contornar a barreira hematoencefálica, ao contrário da maioria dos outros quelantes, que são restritos ao trato gastrointestinal. A pesquisa inicial mostrou resultados promissores.

Benefícios potenciais para pessoas com Alzheimer incluem melhor função cognitiva e progressão mais lenta da doença. Em um estudo, esses efeitos foram observados em participantes que tomaram 600 mg de ácido alfa-lipóico diariamente por dois anos.

## Acetil-L-Carnitina (ALC)

Acetil-L-Carnitina (ALC) é outro estimulante antioxidante que protege e repara dano cerebral. Aumenta significativamente níveis de acetilcolina e promove saúde função mitocondrial, dando proteção contra os efeitos destrutivos do proteína beta-amilóide.

Em um estudo, a combinação de ácido alfa-lipóico com ALC produziu efeitos sinérgicos que reverteram a decadência mitocondrial em participantes idosos. Outros estudos mostraram que a ALC poderia diminuir os altos níveis de homocisteína. A homocisteína é considerada um biomarcador útil da progressão de doenças graves.

Altos níveis de homocisteína estão associados a:

- Deterioração da barreira hematoencefálica e perda de integridade
- Alta concentração de beta amilóide em tecido cerebral
- Aumento dos emaranhados neurofibrilares Disfunção cognitiva

ALC é um nutriente notável, porque em além de diminuir a homocisteína, também é capaz de prevenir danos causados pelo beta-amilóide proteínas. Ele faz isso interferindo metabolismo da proteína beta-amilóide — sem quaisquer efeitos colaterais nocivos. ALC é um cofator metabólico e energizador que melhora o funcionamento mental à medida que envelhecemos.

## Vitamina D

Existem amplas evidências de que as pessoas em todo o planeta são deficientes em vitamina D. Os membros mais velhos da nossa população e aqueles com doença de Alzheimer correm maior risco de baixos níveis de vitamina D. Considerando a abundância de receptores de vitamina D no cérebro, não é de surpreender que esse hormônio tenha sido notado pelos cientistas.

A vitamina D parece regular os níveis de cálcio no cérebro —isso afeta o disparo de um nervo. O cálcio é necessário para os neurônios conduzirem um sinal eletroquímico. Outras ações realizadas pela vitamina D estão relacionadas à promoção do crescimento do nervo, dando-lhe uma merecida reputação de neurotrófica (promove o crescimento de novos tecidos cerebrais).



A vitamina D também ajuda o cérebro a desintoxicar substâncias nocivas, e a pesquisa revela que há um aumento de 30% na depuração de beta amilóide do tecido cerebral quando as pessoas suplementam com vitamina D. É um antioxidante impressionante, com potente anti

efeitos inflamatórios capazes de eliminar os depósitos de placa beta-amilóide do tecido cerebral.

Nossos estilos de vida modernos, juntamente com fatores ambientais, afetaram o

quantidade de tempo que as pessoas passam sob a luz solar direta. Reduzir nossa exposição ao sol ganhou popularidade crescente em meio aos temores de destruição do ozônio e aumento do risco de câncer por radiação solar.

A vitamina D, no entanto, é produzida livremente quando somos expostos à luz solar. O protetor solar pode estar nos custando mais do que esperávamos! Pode proteger a pele da radiação prejudicial, mas rouba nossa capacidade de produzir vitamina D e pode estar contribuindo para a deficiência generalizada desse nutriente crítico. Isso é assustador quando lemos pesquisas de que a deficiência de vitamina D está

fortemente associada à deficiência mental! Em um estudo, os indivíduos que tomaram uma alta dosagem regular de vitamina D se beneficiaram

por uma redução impressionante de 75% no risco de Alzheimer.

Segundo alguns pesquisadores, você deve expor 75% do seu corpo à luz solar direta por 20 minutos todos os dias para permitir que seu corpo produza vitamina D adequada. Se isso não for possível em sua área, é essencial tomar suplementos de vitamina D.

## Vitaminas C e E

A deficiência de vitamina E está associada a aumento dos danos dos radicais livres em pessoas com doença de Alzheimer. Quando tomado com Vitamina C, outro potente antioxidante, foi demonstrado que diminui a oxidação danos nesta população. Esses os resultados foram alcançados com exercícios diários e moderadas dosagens: 400 UI de Vitamina E e 500mg de Vitamina C.

Outra descoberta interessante é que a vitamina E foi associada a um aumento de 26% no tempo de vida entre os portadores de Alzheimer. A vitamina E é encontrada em alimentos como amendoim, vegetais de folhas verdes, kiwis, tomates e alguns óleos de sementes e nozes, como linhaça e amendoim. As sementes de girassol também contêm vitamina E.

A vitamina C pode ser encontrada em roseira brava, morango, casca de batata e todas as frutas cítricas.

## Ácido docosahexaenóico (DHA) ômega-3

O ácido docosahexaenóico (DHA) é um Ácido graxo ômega-3 que é encontrado mais abundantemente em peixes. Surpreendentemente, o DHA compreende 30% a 50% do total de gorduras conteúdo ácido de nossos cérebros. Este é mais um super nutriente que pode diminuir produção de beta amiloide. Também aumenta os níveis de fosfatidilserina. Estudos indicam que os ácidos graxos ômega-3 bloquear a formação do emaranhado neurofibrilar.

Para se beneficiar de alimentos ricos em ácidos graxos ômega-3, certifique-se de comer regularmente nozes orgânicas, linho e sementes de cânhamo.

## Vinpocetina

A vinpocetina é encontrada na planta pervinca e descobriu-se que protege as células nervosas, bem como aumenta o fluxo sanguíneo para o cérebro. Outros estudos mostraram que também protege contra a excitotoxicidade.

Peixes de águas profundas, como salmão do Alasca, cavala e sardinha, também são ótimas fontes desses óleos. Evite peixes de criação, pois geralmente são alimentados com grãos. Outra coisa a ter em mente é que muitos dos nossos oceanos estão cheios de substâncias tóxicas comerciais. Produtos que contaminaram nosso abastecimento de frutos do mar. É por isso que muitos profissionais de saúde recomendam que os óleos de peixe, como o óleo de fígado de bacalhau, sejam tomados como suplementos. O peixe é a melhor solução se a água do mar não estiver contaminada!

Tem uma história respeitável na Europa Oriental como um tratamento bem tolerado para doenças de memória. Um estudo mostrou que tomar 10 mg deste botânico três vezes ao dia é especialmente bom para diminuir os sintomas associados à demência vascular.

## Pirroloquinolina quinona (PQQ)

Pirroloquinolina quinona (PQQ) é um nutriente incrivelmente potente que estimula o crescimento de novas mitocôndrias em células envelhecidas. Também pode proteger e reparar mitocôndrias.

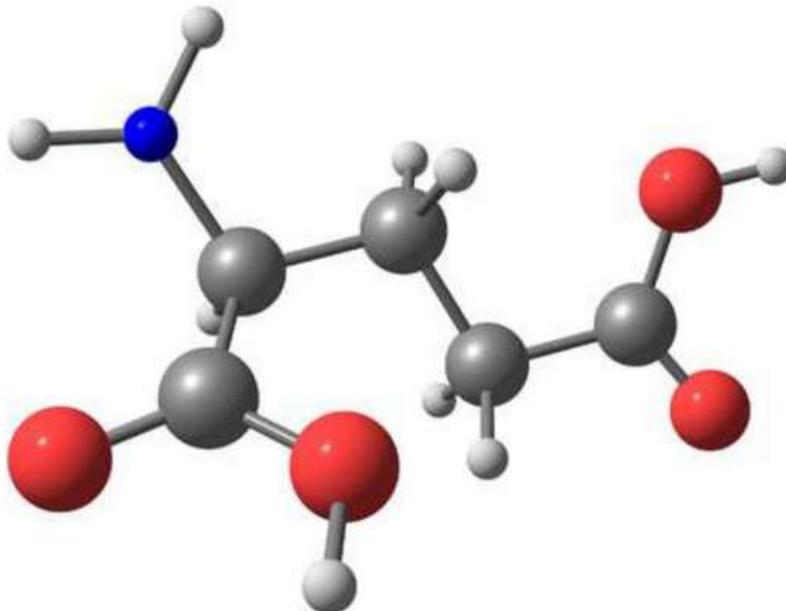
Cientistas acreditam que isso pode prevenir doença de Alzheimer porque, além de

seus efeitos de cura mitocondrial, também pode proteger contra depósitos de beta-amiloide. A suplementação de PQQ de 20 mg por dia levou a uma melhora cognitiva significativa em um estudo. Este efeito foi amplificado quando o PQQ foi tomado junto com 300mg de CoQ10.

## Fosfatidilserina

Fosfatidilserina (PS) é um constituinte natural de nossas membranas celulares. Pesquisa descobriu que a suplementação com PS melhora drasticamente as funções de memória em aqueles com comprometimento da memória.

Pesquisas recentes mostraram que tomar PS junto com ácidos graxos ômega-3, especialmente DHA, leva a resultados mais potentes.



## Resveratrol

O resveratrol é uma superestrela fitoquímica porque possui incríveis propriedades curativas. Este potente polifenol de estilbeno é o que confere cor e aroma às uvas e ao vinho tinto. É encontrado nas maiores concentrações em amendoins cozidos, mirtilos e knotweed japonês. Este nutriente incrível ganhou destaque global depois que os cientistas descobriram que ele tinha benefícios antienvhecimento fenomenais.

O resveratrol demonstrou:

- Reduzir os níveis de beta amiloide
- Reduzir a neurotoxicidade
- Diminuir a morte celular
- Proteger o hipocampo da degeneração
- Evita dificuldades de aprendizagem
- Melhora a coordenação e o equilíbrio
- Neutraliza os danos dos radicais livres e protege as células nervosas

Um estudo mostrou que um copo diário de vinho tinto reduziu significativamente o risco de Alzheimer e demência. Os antioxidantes no vinho tinto também foram mostrados para interromper o processo degenerativo de doença de Alzheimer.

## Extrato de semente de uva

O extrato de semente de uva é uma terapia natural bem conhecida, usada tradicionalmente para tratar doenças cardiovasculares devido ao seu alto teor de antioxidante procianidina. Estudos mostraram que é altamente protetor

contra danos beta-amilóides. O extrato de semente de uva pode retardar a progressão da doença de Alzheimer, além de fornecer uma vasta gama de outros benefícios à saúde.

## Magnésio

O magnésio é um mineral essencial necessário como cofator para muitas funções enzimáticas. Também é necessário que os receptores de glutamato NMDA funcionem durante a memória em processamento. O magnésio é particularmente importante para a memória de longo prazo.

Está bem documentado que uma deficiência de magnésio pode causar disfunção mental. Estudos descobriram que desequilíbrios nos níveis séricos de magnésio causam comprometimento cognitivo.

## Vitaminas B

A doença de Alzheimer (AD) e o comprometimento cognitivo leve (CCL) estão ligados a baixos níveis de vitamina B6, B12 e folato e altos níveis de homocisteína.

### **Vitamina B12:**

Níveis baixos de vitamina B12 estão associados a um aumento da deterioração cognitiva e ao dobro do risco de desenvolver a doença de Alzheimer em três anos.

### **Vitamina B6:**

Níveis baixos estão associados a um aumento de lesões cerebrais em pessoas com doença de Alzheimer.



### **Folato:**

O folato é essencial para a síntese de DNA. Níveis baixos estão fortemente associados ao comprometimento cognitivo.

## Niacina

A ingestão diária suficiente de niacina dietética (vitamina B3) reduz o declínio mental em até 70%.

Foi relatado que a niacina protege contra a doença de Alzheimer.

## Coenzima Q10 (CoQ10)

CoQ10 é um cofator usado por muitas reações químicas em nossas células. Só é encontrado em vísceras e em alguns peixes – a sardinha é uma boa fonte. Parece ser um antioxidante vital para proteger nossos cérebros do envelhecimento e da doença de Alzheimer.

A pesquisa mostrou consistentemente que os benefícios da CoQ10 são aumentados quando ela é tomada em combinação com outros nutrientes conhecidos por prevenir a degeneração cerebral.

As propriedades benéficas da CoQ10 incluem:

- Atenua os efeitos da disfunção mitocondrial
- Interrompe a produção excessiva de amiloide beta
- Potencialmente previne depósitos amilóides
- Melhora a memória, atenção e comportamento em pacientes com doença de Alzheimer
- Melhora a produção de energia reduzindo o estresse oxidativo
- Melhora a função imunológica

## N-acetilcisteína

A N-acetilcisteína (NAC) é um precursor da glutatona, um antioxidante superpotente. Muitos estudos detectaram uma associação entre doenças neurodegenerativas e deficiência de glutatona.

A suplementação com NAC aumenta os níveis de glutatona e protege contra a oxidação, principalmente no cérebro. Isso pode reverter o dano ao tecido cerebral e melhorar o desempenho cognitivo.

## Extrato de Mirtilo

Descobriu-se recentemente que os mirtilos contêm polifenóis que revertem a disfunção cognitiva e motora. Além disso, eles estimulam o crescimento de novas células cerebrais e melhoram a neuroplasticidade, ou a capacidade de adaptação à mudança. Esses resultados foram vistos no hipocampo, que é onde a memória é processada e é significativamente afetada pela doença de Alzheimer. Mirtilos foram classificados como o antioxidante superior em termos de sua capacidade de neutralizar os radicais livres.

A maioria de nós ama essas bagas, então não é difícil nos proteger tomando um punhado todos os dias. É importante comer uma variedade de frutas, pois todas elas são antioxidantes potentes.

## Luteolina

A luteolina é outro polifenol encontrado em frutas e vegetais, como pimentão verde, cenoura e aipo. Protege eficazmente contra a doença de Alzheimer. Estudos preliminares relataram uma diminuição significativa

nos níveis de beta amilóide e uma redução nos emaranhados neurofibrilares. Estas são apenas algumas razões para aumentar a ingestão diária desses alimentos coloridos e nutritivos.

## Extrato de Aveia Verde Selvagem



O extrato de aveia verde selvagem é derivado da *Avena sativa* L., um poderoso e natural MOA-B (mono-amino-oxidase beta inibidor). Essa propriedade aumenta os níveis de dopamina no cérebro e diminui o estresse oxidativo em células nervosas, fornecendo um notável nutriente para combater a demência naturalmente.

Esta é uma propriedade excepcional, considerando que os pacientes com Alzheimer têm aproximadamente três vezes a quantidade de

atividade MOA-B do que pessoas saudáveis. Outros benefícios que os inibidores de MOA-B oferecem é um redução de beta-amilóide, função mental aprimorada e memória aprimorada, tornando este extrato um potente suplemento anti-Alzheimer. Consulte um médico natural para a dosagem adequada.

## Ribosídeo de Nicotinamida

O ribosídeo de nicotinamida é uma fonte potente de vitamina B3 usada para moderar Metabolismo e transcrição do DNA. Esta substância pode alterar os níveis de energia, proteger o DNA de alterações nocivas, oferecer resistência ao estresse, aumentar a sobrevivência e atenuar

fatores nocivos que contribuem para envelhecimento patológico. Estudos estão acumulando elogios a este incrível composto vitamínico pela incrível variedade de potentes benefícios antienvhecimento que ele confere.

## Bacopa Monnieri – (Brahmi)

Esta erva tem sido usada há séculos por médicos ayurvédicos para tratar a memória problemas, hipotireoidismo, fadiga, ansiedade e estresse. Há duas décadas, cientistas descobriu que também possui poderosas propriedades anticancerígenas. Além disso, esta erva tem

demonstrado aumentar a comunicação das células nervosas e diminuir as placas amilóides. Ambas as ações suportam a saúde cerebral ideal. Trezentos miligramas por dia é considerada uma dose segura.

## Capítulo 6

# Novos Horizontes –Reinventando

---



A pesquisa científica que revisamos neste livro fornece evidências convincentes para fazer escolhas nutricionais saudáveis que nos beneficiarão e nos protegerão. Igualmente importantes são as estratégias de estilo de vida que agora conhecemos

fornecer uma maneira de garantir uma vida saudável e feliz. Aqui estão alguns dos principais fatores de estilo de vida que a pesquisa mostra serem críticos para a saúde cerebral ideal.

## Exercício

Se você não se exercita muito, pode ser resistente à ideia –isto é, até ler sobre seus poderosos efeitos antienvelhecimento! Alguns dos benefícios incluem diminuir o risco de doenças cardiovasculares e reduzir o estresse. O entendimento atual é que todos os tipos de exercício criam novas conexões no cérebro. Isso é empolgante porque a ciência agora sugere que o exercício está correlacionado com o aumento da tensão nervosa e crescimento celular na área exata que regula a memória – o hipocampo. Mesmo exercícios leves, como caminhar, aumentam o crescimento neuronal no hipocampo.

O exercício melhora o aprendizado e a memória. Mais importante ainda, o exercício gera a criação de mitocôndrias, o que aumenta a produção de energia em nossas células. Usar nossos músculos melhora o fluxo sanguíneo em todo o corpo. Ajuda o sistema imunológico limpando os vasos linfáticos e removendo toxinas do nosso sistema. Além disso, está associado à melhora do humor e bem-estar.



Para se beneficiar do exercício, os especialistas recomendam uma rotina de pelo menos 20 a 30 minutos, cinco dias por semana.



## Ative sua curiosidade

Nosso cérebro gosta de novidades e agora sabemos que enquanto estamos aprendendo, estamos nos protegendo de doenças mantendo o cérebro ativo. “Neurônios que disparam juntos são conectados juntos” é uma frase de efeito cunhada por neurocientistas. O que eles estão dizendo é: quando usamos caminhos diferentes, estamos aumentando a neuroplasticidade, garantindo que nossas funções mentais sejam robustas à medida que envelhecemos.

Especialistas médicos recomendam atividades como aprender um novo instrumento ou começar um novo hobby. Mesmo praticando palavras cruzadas ou Sudoku produzirá o efeito desejado. A chave é encontrar novas áreas que lhe interessem. As pessoas relatam sentir-se mais vivas quando estão aprendendo algo novo de que gostam! Tenha como objetivo aprender algo novo diariamente – reative sua curiosidade!

## Evite produtos químicos tóxicos tanto quanto possível

Não é possível evitar todas as toxinas em nossas vidas, mas para nos proteger do mal de Alzheimer, precisamos pelo menos tentar evitar pesticidas e produtos químicos nocivos. Muitos produtos químicos agrícolas, por exemplo, têm sido associados à morte de células cerebrais. A pesquisa mostrou que a exposição a essas toxinas pode resultar em um risco 53% maior de desenvolver doença de Alzheimer.

Muitas toxinas afetam a função mitocondrial aumentando a formação de radicais livres e o estresse oxidativo. Encontrar maneiras de desintoxicar de contaminantes e evitar produtos que são conhecidos por serem tóxicos é uma estratégia sensata e salva-vidas a ser adotada para uma vida saudável.



## Evite Chumbo e Alumínio

Esses metais são altamente tóxicos para nossos corpos e cérebros. Ambos foram ligados à doença de Alzheimer, e o chumbo tem sido ligado à doença de Parkinson.

há muito se estabeleceu que o chumbo tem sérios efeitos negativos no cérebro das crianças. O chumbo também tem sido associado a processos cerebrais degenerativos associados à idade.

## PCBs ( Bifenóis Policlorados)

Esta substância, embora tenha sido proibida nos anos 70, é encontrada em todos os nossos ambientes modernos e está implicada na doença de Alzheimer.

Os PCBs não são facilmente decompostos e se agrupam em partes do cérebro. Mesmo a exposição de baixo nível é suficiente para causar danos graves, de acordo com alguns cientistas.

## Remova o Estresse Crônico e a Ansiedade de Sua Vida

Não se preocupe, seja feliz! O estresse está diretamente ligado ao Alzheimer. Um estudo realizado em camundongos revelou que camundongos altamente estressados tinham uma memória terrível. Esses ratos estressados também tinham mais proteínas beta- amilóides dentro de seus cérebros.

Um estudo de 2010 mostrou que pessoas de meia idade com altos níveis de estresse são mais propensas a desenvolver doença de Alzheimer do que aquelas com níveis normais de estresse. Eles também foram 65% mais



probabilidade de desenvolver demência. Este estudo de 35 anos foi realizado em mulheres suecas e posteriormente publicado no Brain Science Journal.

## A Depressão Pode Aumentar o Risco de Doença de Alzheimer

A depressão pode impactar negativamente a estrutura de nossos cérebros porque reduz fluxo sanguíneo para o tecido cerebral. Essas estruturas mudanças podem aumentar nosso risco de desenvolver a doença de Alzheimer em 50%.

Se você souber ou suspeitar que tem depressão, procure ajuda de seu médico ou de um profissional de psicologia licenciado. Você pode precisar de medicação, terapia ou uma combinação de ambos para superar seus sintomas e começar a se sentir melhor.



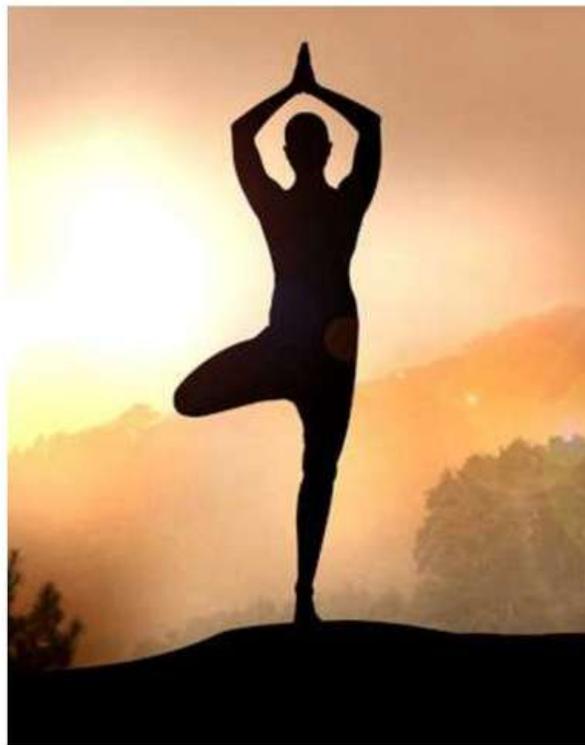
## Meditação

A meditação tem uma série de benefícios para a saúde e é praticada há milhares de anos por sua capacidade de acalmar a mente e promover a clareza mental. Ele reduz a pressão arterial, reduz o estresse e pode até mesmo aliviar a dor física.

A Fundação de Pesquisa e Prevenção de Alzheimer (ARPF) concluiu um estudo com a Universidade da Pensilvânia sobre como a meditação afeta a perda de memória. Neste estudo, um grupo de indivíduos realizou

Kirtan Kriya (uma meditação tradicional de Kundalini yoga) por 12 minutos por dia durante oito semanas. Após as oito semanas, eles observaram aumento da atividade cerebral em regiões associadas à memória.

Os participantes melhoraram drasticamente a função cognitiva e de memória, bem como a atenção seletiva e o foco. A prática também



reduziu os níveis de ansiedade, depressão e cortisol, além de melhorar suas funções imunológicas!

## Evite Alimentos Processados e Álcool

Não importa quantos anos você tem, seu corpo precisa de uma dieta de alimentos integrais e orgânicos de boa qualidade, rica em nutrientes de frutas, legumes, nozes e sementes para se manter saudável. No entanto, nem todos os alimentos são saudáveis para o cérebro.

Muitos estudos associaram o consumo de fast food à doença de Alzheimer. Embora a maioria das pessoas entenda os riscos do fast food para pessoas com diabetes, muitas não percebem que aqueles com doença de Alzheimer também têm problemas com a regulação da insulina. Uma dieta pobre em açúcar e alimentos processados é essencial para ambas as populações.



Fast food tem um nível insondavelmente alto de nitratos, aditivos e conservantes que estão todos ligados a um risco aumentado de doença de Alzheimer. Também estamos expostos a nitratos através da borracha, látex, fertilizantes e pesticidas. Aditivos de fast food como o aspartame e neurotoxinas como o MSG são devastadores para a saúde do nosso cérebro e especialmente devastadores para aqueles com Alzheimer.

## A Dieta Mediterrânea

As pessoas que vivem em países mediterrâneos têm sido estudadas extensivamente na última década, porque são diagnosticadas com doenças cardiovasculares e cerebrais muito menos frequentemente do que pessoas em outras regiões. Os pesquisadores acreditam que isso se deve às suas dietas, que são ricas em azeite, vinho tinto, frutos do mar, legumes e produtos frescos.

O álcool também não é recomendado para quem procura prevenir a doença de Alzheimer ou a demência, pois é conhecido por causar perda de memória e encolher o cérebro.

Em alguns estudos, o risco de doença de Alzheimer diminuiu quando as pessoas seguiram uma dieta rica em frutas, vegetais, peixes, nozes, legumes e tiveram menor ingestão de carnes, laticínios com alto teor de gordura e doces. A dieta Mediterrânea não só reduziu o risco de doença de Alzheimer, como também retardou a taxa de progressão da pré-demência a estados de doenças degenerativas.



Em um estudo, os participantes que adotaram mais adieta mediterrânea tiveram um risco 28% menor de distúrbios cerebrais. O estudo também mostrou que os participantes com diagnóstico de MCI tinham 48% menos probabilidade de desenvolver doença de Alzheimer após quatro anos.

Outros estudos mostraram que os pacientes de Alzheimer que observaram estritamente adieta mediterrânea viveram vidas mais longas –aumentando sua expectativa de vida em uma média de 3,9 anos. Aqueles que seguiram adieta moderadamente viveram em média 1,3 anos.

## A Dieta Cetogênica

Tem havido muito interesse no efeitos neuroprotetores da dieta cetogênica. A dieta envolve seguir um protocolo estrito de consumir alimentos ricos em gorduras combinados com ingestão moderada de proteínas e carboidratos limitados. A dieta faz com que o corpo mude do processo metabólico normal de queima de glicose para a queima de cetonas como fonte de combustível. Esse processo pode ter efeitos benéficos no cérebro.

A pesquisa preliminar é promissora. Um estudo em animais mostrou que a dieta cetogênica diminuiu os níveis de beta amiloide em apenas seis semanas. As dietas cetogênicas também trazem o risco de certos efeitos colaterais, no entanto. Estes incluem aumento dos níveis de colesterol, cálculos renais e refluxo gastroesofágico.

## A Dieta de Restrição Calórica

Algumas pesquisas mostraram que restringir a ingestão calórica aumenta a longevidade e protege contra distúrbios cerebrais degenerativos. Um estudo mostrou que um aumento na ingestão calórica foi correlacionado com o dobro do risco de desenvolver CCL –

Comprometimento cognitivo leve. A associação foi calórica dependente, com baixa ingestão calórica levando à menor incidência de disfunção cognitiva na população idosa estudada.

## A Dieta Paleo

Uma dieta rica em vegetais, frutas, nozes e sementes, azeitonas, peixes e frutos do mar, carnes magras de animais alimentadas com capim, ovos e legumes e também limita laticínios, cereais, sal refinado, alimentos processados, gorduras refinadas e açúcar tem

benefícios significativos para a saúde. A dieta Paleo inclui alimentos altamente antiinflamatórios, ricos em antioxidantes e protetores da saúde do cérebro.

## Soluções Naturais

Depois de revisar a pesquisa sobre dieta e degeneração cerebral, uma coisa é clara: a dieta continua sendo o maior contribuinte para o quão bem envelhecemos. Também nos protege de doenças neurodegenerativas.

Como sabemos agora, manter um estilo de vida saudável de forma consistente é uma prioridade para a saúde do cérebro, por isso precisamos encontrar uma dieta que seja funcional e eficaz. precisamos de dieta que é fácil de seguir e agradável.

Com escolhas dietéticas e de estilo de vida inteligentes, podemos criar um novo paradigma de envelhecimento - criativo, ativo e produtivo. A pesquisa mostrou que não tem que sofrer.



# Considerações dietéticas para otimizar a memória e prevenir a degeneração cerebral

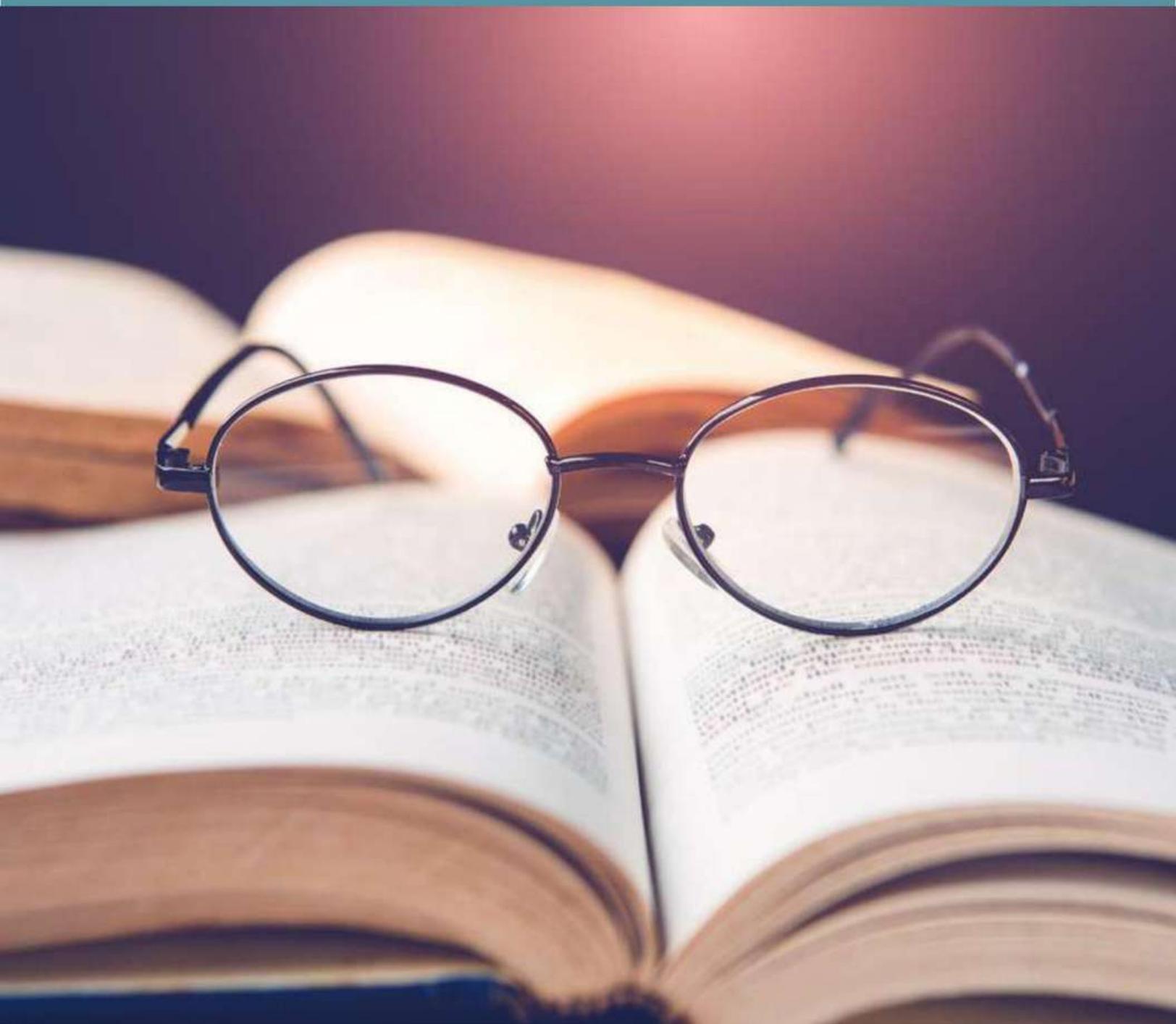
Estas recomendações são a base para a Dieta do Magnetizador de Memória

- Coma uma dieta rica em antioxidantes polifenóis
- Coma alimentos ricos em colina
- Coma gorduras saudáveis que diminuem as vias inflamatórias no corpo
- Evite ácidos graxos saturados e trans, especialmente gorduras hidrogenadas
- Equilibre a proporção de ácidos graxos ômega-3 para ômega-6. Reduza as gorduras animais e aumente a ingestão de azeite e óleos de nozes.
- Evite açúcares de cadeia simples e aumente a ingestão de carboidratos complexos de baixo índice glicêmico para manter o nível de açúcar no sangue estável.
- Evite alimentos refinados e processados. Escolha alimentos integrais em qualquer lugar possível, e considere beber smoothies para incluir mais alimentos crus em sua dieta
- Evite adoçantes comerciais que contém aspartame
- Coma ervas e especiarias conhecidas por quelar metais
- Evite corantes e aditivos como MSG, que é conhecido por impedir a função mitocondrial eficiente
- Evite alimentos transgênicos – coma alimentos naturais e cultivados organicamente
- Evite produtos de origem animal alimentados com ração. Escolha consumir animais criados ao ar livre e alimentados com capim sempre que possível
- Tente comer alimentos orgânicos produzidos na sua cidade – você não apenas pode apoiar sua comunidade, mas também pode garantir práticas agrícolas saudáveis
- Leia os rótulos dos alimentos – é importante saber o que você está ingerindo
- Coma várias refeições menores ao longo do dia para manter os níveis de açúcar no sangue estáveis e aumentar a eficiência energética
- Beba muita água fresca ou filtrada - pelo menos 6 a 8 copos por dia
- Evite beber suco de frutas, a menos que a polpa da fruta esteja junto do suco (sem coar). Os sucos de frutas vermelhas contêm a maior quantidade de polifenóis que melhoram o cérebro. Inclua uma taça de vinho tinto pelo menos 5 dias da semana; saboreie um café filtrado orgânico pela manhã ou delicie-se com uma caneca de cacau
- Não se esqueça de incluir o chá verde.
- Evite produtos de soja produzidos comercialmente, a menos que tenham sido devidamente fermentados. Eles afetam negativamente a memória de trabalho

- Inclua uma variedade de alimentos coloridos diferentes em sua dieta diariamente
- Aumente o consumo de sementes e nozes

## Parte 2

# Protocolo de reparo da memória Protocolo com de dieta de 21 dias



## Dia 1

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Smoothie de açafrão, café filtrado

---

*Lanche da manhã* Punhado de nozes e sementes misturadas, chá verde ou chocolate amargo (1 quadrado)

---

*Almoço* Molho de frutas silvestres e salmão grelhado  
Legumes cozidos no vapor, uma Toranja

---

*Lanche da tarde* Punhado de frutas escuras ou vermelha misturadas

---

*Jantar* Salada de Atum e Cenoura, Abacate e Alfarroba  
Mousse, copo vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 2

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Panquecas de proteína de mirtilos, café filtrado

---

*Lanche da manhã* Punhado de nozes e sementes misturadas, chá verde ou chocolate amargo (1 quadrado)

---

*Almoço* Ensopado de Frango, Salada Verde, Papaia com Limão Smoothie de Papaia com Limão

---

*Lanche da tarde* Punhado de frutas secas misturadas

---

*Jantar* Legumes frescos picados, manteiga de amêndoa caseira, copo de vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 3

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Smoothie de superalimento verde, café filtrado

---

*Lanche da manhã* Punhado de nozes e sementes misturadas, chá verde ou chocolate amargo (1 quadrado)

---

*Almoço* Sopa de Cenoura e Coentro

---

*Lanche da tarde*

---

*Jantar* Ensopado de Frango, Suco de Uva Vermelha e Romã

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 4

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Smoothie de abacaxi e coco, café filtrado

---

*Lanche da manhã* 1 Fruta —maçã, punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Almoço* Salada de Frango ao curry

---

*Lanche da tarde*

---

*Jantar* Sushi cru, um copo de vinho tinto ou suco de uva, chocolate amargo –(1 quadrado)

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 5

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Panquecas de proteína de mirtilo, café filtrado, copo com água

---

*Lanche da manhã* Palitos de aipo com manteiga de amêndoa caseira, chá verde, chocolate amargo – (1 quadrado)

---

*Almoço* Molho de frutas vermelhas e salmão grelhado, smoothie de açafrão

---

*Lanche da tarde* Punhado de nozes misturadas

---

*Jantar* Sushi cru, Crumble de Maçã e Canela, Copo de vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela ou chá de ervas

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 6

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* 2 ovos cozidos, 1 bolacha com baixo teor de carboidratos, café filtrado

---

*Lanche da manhã* Smoothie de Cúrcuma, punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Almoço* Salada de Batata Doce, Café ou chá, Água

---

*Lanche da tarde*

---

*Jantar* Sopa de Cenoura e Coentro, 1 bolacha com baixo teor de carboidratos, Tapenade de Azeitona Verde, Copo de vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela ou chá de ervas

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 7

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* 2 ovos cozidos, 1 bolacha com baixo teor de carboidratos, café filtrado, água

---

*Lanche da manhã* Punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Almoço* Sopa de Cenoura e Coentro, Chá Verde/Ervas, Água

---

*Lanche da tarde* Punhado de Nozes e Sementes Misturadas, Chá Verde, Chocolate Amargo – (1 quadrado)

---

*Jantar* Ensopado de frango, Arroz de Couve-Flor Cru, Suco de uva vermelha e Romã

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela ou chá de ervas

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 8

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* 2 ovos cozidos, Um Bolacha de Baixo Teor de Carboidratos, café filtrado, água

---

*Lanche da manhã* Punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Almoço* Salada de frutas, Chá verde/ervas, Água

---

*Lanche da tarde* Chocolate amargo – (1quadrado), Chá verde

---

*Jantar* Bife Com Alho e Alecrim, Copo de Vinho Tinto ou Suco de Uva,  
Crumble de Maçã e Canela

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela ou chá de ervas

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 9

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Smoothie de açafrão, café de filtrado, água

---

*Lanche da manhã* 2 Biscoitos com baixo teor de carboidratos com manteiga de amêndoa caseira, Chá verde, Chocolate Amargo –(1 quadrado)

---

*Almoço* Salada de batata-doce, punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Lanche da tarde* Frutas e sementes, Chocolate amargo – (1quadrado)

---

*Jantar* Sushi cru, Crumble de maçã e canela, Copo de vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 10

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* 2 ovos cozidos, Tahine de Tomate Seco, Um bolacha com baixo teor de carboidratos, Café filtrado

---

*Lanche da manhã* Smoothie Fortificante, Punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Almoço* Sopa Cremosa de Espargos, Um maçã, Café ou chá, Água

---

*Lanche da tarde* Smoothie de açafrão, chocolate amargo ou meio amargo — (1 quadrado), toranja

---

*Jantar* Arroz de Frango e Couve-Flor, Mousse de Abacate e Alfarroba, Copo de vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 11

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Smoothie de superalimento verde, café filtrado, água

---

*Lanche da manhã* Trufas Poderosas Superalimentos

---

*Almoço* Salada de Atum e Cenoura, Suco de Vegetais, Água

---

*Lanche da tarde* Um punhado de nozes e sementes misturadas, Chá verde, chocolate amargo ou meio amargo — (1 quadrado)

---

*Jantar* Ensopado de frango e arroz cru de couve-flor, frutas frescas e nozes, suco de uva vermelha e romã

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 12

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Smoothie de abacaxi e coco, café filtrado, água

---

*Lanche da manhã* Um punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Almoço* Salada de frango ao curry, Uma maçã, chá verde/ervas, água

---

*Lanche da tarde* Smoothie de frutas vermelhas com chocolate, nozes e sementes

---

*Jantar* Molho de frutos silvestres e salmão grelhado, taça de vinho tinto ou suco de uva, salada de frutas com creme de coco

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 13

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* 2 biscoitos com baixo teor de carboidratos com manteiga de amêndoa caseira,  
Café orgânico filtrado, Água

---

*Lanche da manhã* Trufas Poderosas Superalimentos, Chá Verde, Chocolate amargo ou meio amargo  
— (1 quadrado)

---

*Almoço* Sopa Cremosa de Espargos, Toranja, Mamão com Limão

---

*Lanche da tarde* Punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Jantar* Arroz de Frango com Cúrcuma e Couve-Flor, Uma maçã, Copo  
de vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela ou chá de ervas

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 14

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Smoothie de Chocolate e frutas escuras, Café orgânico filtrado, Água

---

*Lanche da manhã* Chá verde, Punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Almoço* Sopa cremosa de espargos, toranja, café ou chá, água

---

*Lanche da tarde* Smoothie frutas vermelhas, chocolate amargo ou meio amargo - (1 quadrado)

---

*Jantar* Salada de tabule de couve-flor, Mousse de abacate e alfarroba,,  
Copo de vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela ou chá de ervas

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 15

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Smoothie de açafrão, Café filtrado, água

---

*Lanche da manhã* Punhado de nozes misturadas

---

*Almoço* Salada Italiana de Peru, Água

---

*Lanche da tarde* Um punhado de nozes e sementes misturadas, Chá verde, Chocolate amargo ou meio amargo – (1 quadrado)

---

*Jantar* Ensopado de frango e arroz cru de couve-flor, frutas frescas e nozes, suco de uva vermelha e romã

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela ou chá de ervas

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 16

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Panquecas de proteína de mirtilo, café filtrado, água

---

*Lanche da manhã* Smoothie de Cúrcuma

---

*Almoço* Salada de tabule de couve-flor, Uma maçã, chá verde/de ervas, água

---

*Lanche da tarde* Punhado de frutas secas misturadas

---

*Jantar* Arroz de frango com cúrcuma e couve-flor, taça de vinho tinto ou suco de uva, mousse de abacate e alfarroba

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela ou chá de ervas

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 17

## Plano de dieta de 21 dias

<i>Primeira coisa</i>	Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria
<i>Café da manhã</i>	Toranja, 2 biscoitos com baixo teor de carboidratos e manteiga de amêndoa caseira, café filtrado
<i>Lanche da manhã</i>	Punhado de nozes e sementes misturadas, chá verde Chocolate amargo ou meio amargo – (1 quadrado)
<i>Almoço</i>	Salada de tabule de couve-flor, legumes cozidos no vapor
<i>Lanche da tarde</i>	Punhado de frutas escuras misturadas
<i>Jantar</i>	Molho de frutas silvestres e salmão grelhado, mousse de abacate e alfarroba, taça de vinho tinto ou suco de uva
<i>1 Hora antes de dormir</i>	Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela ou chá de ervas
<i>Notas:</i>	Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais. Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

## Dia 18

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Mamão com limão, 2 biscoitos baixo teor de carboidratos, Tapenade de Azeitona Verde, Café Filtrado

---

*Lanche da manhã* Smoothie de frutas escuras e chocolate, punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Almoço* Sopa cremosa de espargos, salada verde

---

*Lanche da tarde* Punhado de frutas escuras misturadas

---

*Jantar* Bife com alho e alecrim, taça de vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela ou chá de ervas

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 19

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Smoothie fortificante, Café filtrado

---

*Lanche da manhã* Um punhado de nozes e sementes misturadas, Chá verde, Chocolate amargo ou meio amargo – (1 quadrado)

---

*Almoço* Salada de Frango ao Curry, Uma maçã

---

*Lanche da tarde*

---

*Jantar* Ensopado de Frango e arroz de Couve-Flor Crua, Suco de uva vermelha e romã

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 20

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* Smoothie de superalimento verde, Café filtrado

---

*Lanche da manhã* Um punhado de nozes e sementes misturadas

---

*Almoço* Salada Italiana de Peru, Smoothie de Chocolate com frutas escuras

---

*Lanche da tarde* Punhado de frutas escuras misturadas

---

*Jantar* Ensopado de Frango e Arroz de Couve-Flor Crua, Salada de Frutas, Taça de vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

## Dia 21

## Plano de dieta de 21 dias

*Primeira coisa* Um copo com 200ml de água + suco de 1 limão pequeno espremido – quente ou fria

---

*Café da manhã* 2 ovos cozidos e Espinafre

---

*Lanche da manhã* Punhado de nozes e sementes misturadas, Chá verde, Chocolate amargo ou meio amargo — (1 quadrado)

---

*Almoço* Sopa de Cenoura e Coentro, Smoothie de frutas vermelhas

---

*Lanche da tarde* Trufas Poderosas Superalimentos

---

*Jantar* Frango com Cúrcuma e Arroz de Couve-Flor, Mousse de abacate e alfarroba, Taça de vinho tinto ou suco de uva

---

*1 Hora antes de dormir* Uma fruta – banana, chocolate quente e bebida de canela

---

*Notas:* Tome 1 cápsula de vitamina E (400UI) após uma das refeições principais.  
Tome 1 cápsula de ômega-3 após uma das refeições principais

---

# Receitas

## Receitas de smoothies

### Método

Para todos os smoothies, basta colocar os ingredientes no liquidificador e bater até ficar homogêneo. Smoothies é uma refeição super energizante e saudável.

## Smoothie de Cúrcuma

### Ingredientes

- 1 xícara de leite de coco
- 1/2 xícara de pedaços de abacaxi ou manga congelados
- 1 banana fresca
- 1 colher de sopa de óleo de coco
- 1 colher de chá de açafrão (pode aumentar para 1 colher de sopa) 1/2 colher de chá de canela 1/2 colher de chá de gengibre
- 1 colher de chá de sementes de chia
- (opcional) 1 colher de chá maca (opcional)



## Smoothie Fortificante

### Ingredientes

- 1/2 xícara de abacaxi congelado
- 1 beterraba média picada
- 1 maçã vermelha picada
- 1/2 xícara de aipo picado
- 1 xícara de água



## Smoothie de chocolate

### Ingredientes

- 1 xícara de mirtilos congelados
- 2 colheres de chá de cacau em pó
- 1 xícara de leite de coco
- 1/4 colher de chá de extrato de baunilha
- Pitada de canela
- 2 colheres de chá de mel

## Smoothie de abacaxi e coco

### Ingredientes

- 1 xícara de abacaxi congelado
- 1/2 banana pequena picada
- 1/2 xícara de leite de coco
- 1/4 xícara de suco de laranja
- 4 a 5 cubos de gelo
- 2 colheres de sopa de coco ralado
- 1 colher de chá de mel



## Bebida Quente de Cacau e Canela

### Ingredientes

2 colheres de sopa de cacau em pó sem açúcar

1 colher de sopa de chocolate amargo picado

1/2 colher de chá de estévia em pó

1/8 colher de chá de canela em pó

Pitada de sal

1 xícara de leite de coco



### Método

Misture o cacau em pó, o chocolate amargo, a estévia, a canela e o sal em uma caneca. Aqueça o leite no fogão, mexendo sempre, até ferver. Despeje o leite na caneca e mexa tudo até incorporar completamente. Aproveite a bebida quente de cacau e canela.

## Smoothie de superalimento verde

### Ingredientes

- 1 xícara de espinafre
- 1 xícara de frutas vermelhas congeladas
- 1/2 xícara de leite de coco
- 1 xícara de água
- 2 colheres de chá de mel
- 1 maçã verde picada



## Smoothie frutas vermelhas

### Ingredientes

- 1 xícara de repolho roxo picado
- 1/2 pimentão vermelho
- 6 morangos (a remoção dos talos é opcional)
- 1/2 xícara de framboesas
- 1/2 xícara de oxicoco ou uvas escuras frescas ou congeladas
- 1 xícara de água
- 1 colher de sopa de mel
- 4 a 5 cubos de gelo



# SALADAS

## Salada de Atum e Cenoura

### Salada

- 3 xícaras de cenoura ralada
- 1 lata de atum, escorrido
- 1/2 xícara de passas
- 1/2 cebola roxa picada
- 1 xícara de salsinha bem picada
- Sal e pimenta agostu



### Molho de Tahini

- 1/4 xícara de suco de limão fresco
- 1/4 xícara de tahine
- 1 dente de alho picado finamente
- 2 colheres de sopa de azeite extra virgem
- 1 colher de chá de mel
- 1 colher de chá de cominho
- 1/8 colher de chá de pimenta caiena
- 1/2 colher de chá de sal
- Água para diluir a mistura, se necessário

### Método

Misture todos os ingredientes do molho até ficar homogêneo e ajuste o tempero conforme necessário. Se a mistura estiver muito grossa, adicione água até atingir a consistência desejada.

Misture todos os ingredientes da salada em uma tigela com o molho. As sobras podem ser armazenadas na geladeira por até 5 dias.

## Salada Italiana de Peru

### Salada

- 1 talo de couve
- 1 xícara e meia de tomate cereja cortado ao meio
- 1/2 cebola roxa em cubos
- 1/3 xícara de azeitonas Kalamata em cubos
- 1 pepino inglês finamente picado
- 1 colher de sopa de salsa picada finamente
- 1/4 colher de chá de flocos de pimenta vermelha esmagadas
- Sal e pimenta a gosto
- 1/2 xícara de peito de peru cozido picado



### Molho de limão

- 2 colheres de sopa de suco de limão fresco
- 1/2 colher de chá de cominho
- 1 dente de alho bem picado
- 1/2 colher de chá de sal
- 1 colher de sopa de azeite extra virgem

### Método

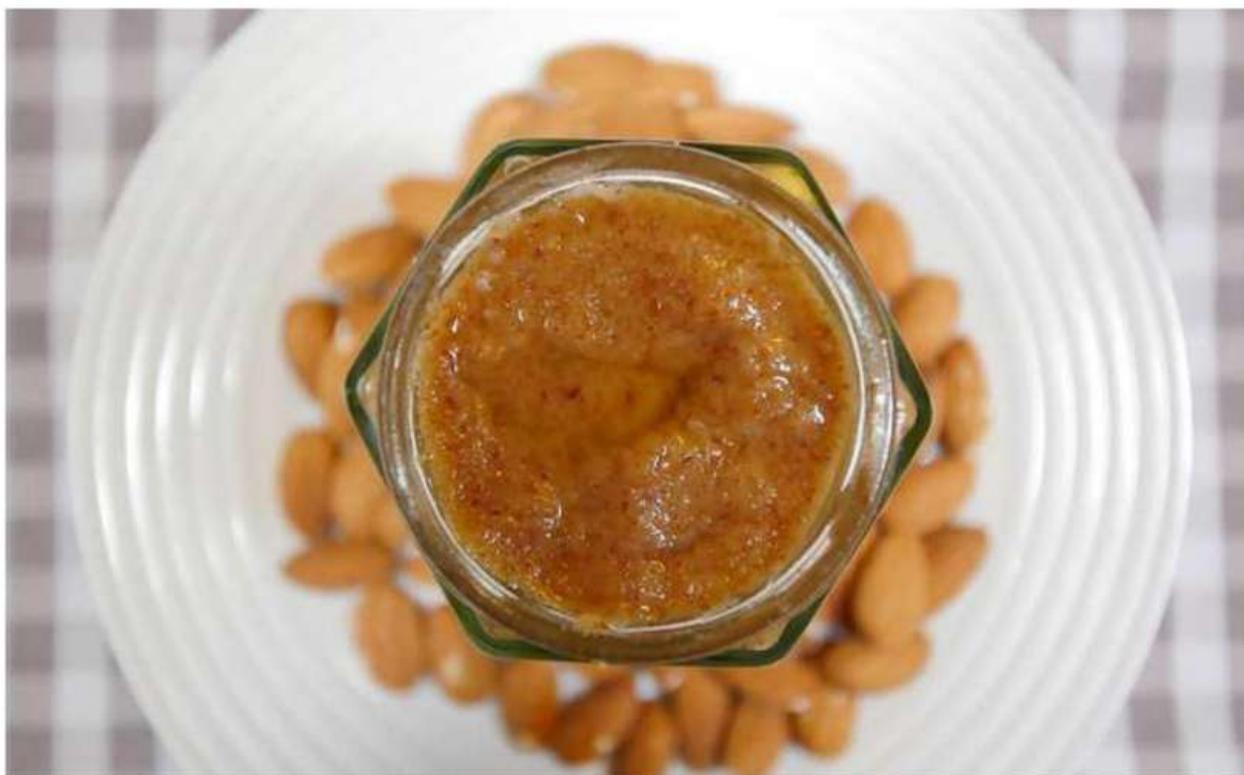
Para o molho, misture o suco de limão, cominho, alho e sal em uma tigela. Regue com azeite enquanto mexe. Tempere a gosto e reserve.

Adicione os ingredientes da salada em uma tigela e misture bem. Regue o molho uniformemente sobre a salada e tempere com sal e pimenta. Esta receita serve 4.

## Manteiga de amêndoa caseira

### Ingredientes

- 3 xícaras de amêndoas inteiras, cruas
- 1 colher de chá de óleo de coco



### Método

Coloque as amêndoas e o óleo em um processador de alimentos de boa qualidade. Bata até que as amêndoas tenham uma consistência pastosa.

Guarde na geladeira durante 3 semanas, num frasco hermético.

## Tahini Tomate Seco

### Ingredientes

- 1/4 xícara de suco de limão fresco
- 1/2 xícara de tahine
- 1 dente de alho amassado
- 3/4 xícara de tomate seco (escorrer o óleo)
- 3/4 xícara de água filtrada
- 1 colher de chá de pimenta caiena
- Sal e pimenta-do-reino moída a gosto



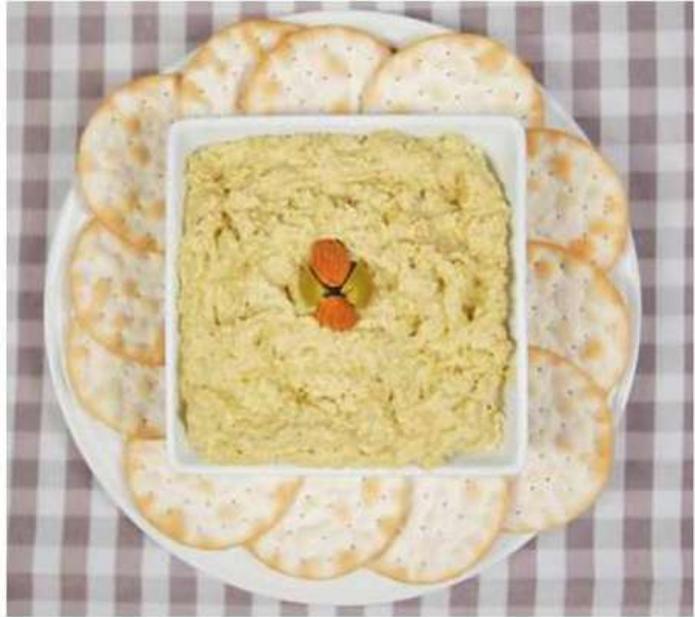
### Método

Coloque todos os ingredientes em um processador de alimentos e bata até ficar homogêneo, adicionando mais água se necessário para obter a consistência certa. Ajuste o tempero a gosto e saboreie junto com vegetais crus ou biscoitos com baixo teor de carboidratos. Guarde em um recipiente hermético na geladeira por até 2 dias.

## Tapenade de Azeitona Verde

### Ingredientes

- 2 xícaras de azeitonas verdes sem caroço e lavadas
- 1/4 xícara de amêndoas laminadas
- 1/4 xícara de azeite
- 1 dente de alho amassado
- 1 colher de sopa de folhas frescas de alecrim picadas



### Método

Coloque todos os ingredientes em um processador de alimentos e bata até virar uma pasta grossa, parando para raspar as laterais conforme necessário. Guarde em um recipiente hermético na geladeira por até 7 dias.

# Ensopado de frango

## Ingredientes

- 2 colheres de sopa de azeite
- 1 cebola roxa média picada
- 1 dente de alho picado
- 2 colheres de chá de orégano seco
- 1 lata grande de tomate italiano
- 1 xícara de caldo de galinha
- 2 folhas de louro
- Pimenta agost
- 1 frango cozido, sem pele e cortado em pedaços pequenos
- ½ xícara de azeitonas Kalamata picadas
- 1 colher de sopa de suco de limão espremido na hora



## Método

Aqueça o azeite em uma panela média e refogue as cebolas até ficarem macias (cerca de 5 minutos). Adicione o alho e o orégano e cozinhe por mais um minuto, ou até perfumar, mas não dourar.

Adicione os restantes ingredientes exceto o frango, as azeitonas e o sumo de limão. Deixe ferver e cozinhe por mais 5 minutos. Abaix

Servir quente.

# Salada De Batata Doce

## Ingredientes

- 2 xícaras de alface romana, picadas
- 2 batatas-doces médias, cortadas em cubos e cozidas até ficarem macias
- 2 pimentões vermelhos, cortados em cubos
- 1 colher de sopa de cominho
- Sal e pimenta agostosa
- 3 colheres de sopa de azeite, divididas



## Método

Refogue o pimentão no azeite por 5 minutos. Coloque a batata-doce, a alface e o pimentão em uma tigela grande com sal e pimenta. Regue com azeite e sirva-se.

## Mousse de Abacate e Alfarroba

### Ingredientes

- 2 abacates maduros
- 2 colheres de sopa de mel
- 1/3 xícara de alfarroba em pó
- 1 colher de sopa de óleo de coco
- 1/2 colher de chá de extrato de baunilha



### Método

Coloque todos os ingredientes em um liquidificador ou processador de alimentos e bata até ficar homogêneo, parando para raspar as laterais conforme necessário. Refrigere por pelo menos 1 hora antes de servir. Guarde em um recipiente hermético na geladeira por até 2 dias.

## Sopa de Cenoura e Coentro

### Ingredientes

- 900g de cenouras bem picadas
- 5 dentes de alho
- 2 punhados de coentro fresco picado
- 1 batata-doce média descascada e cortada em cubos
- 1 colher de chá de cominho
- 1/2 colher de chá de gengibre fresco ralado
- 4 xícaras de caldo de legumes
- Sal e pimenta a gosto



### Método

Coloque todos os ingredientes em uma panela grande e deixe ferver. Quando a cenoura e a batata-doce estiverem macias, transfira para um liquidificador ou processador de alimentos e bata até ficar homogêneo. Ajuste o tempero conforme necessário. Divida em tigelas e decore com folhas de coentro fresco. Serve 5.

## Sopa cremosa de espargos

### Ingredientes

- 4 xícaras de caldo de galinha
- 900g de aspargos, pontas removidas e picadas
- 1 cebola grande picada
- 3 dentes de alho picados
- 1 colher de sopa de azeite
- Sal e pimenta a gosto



### Método

Aqueça o azeite em uma panela média e refogue a cebola e o alho até ficarem macios e perfumados. Adicione os aspargos e o caldo de galinha. Ferva até que os aspargos estejam bem macios. Transfira para um liquidificador ou processador de alimentos e bata até ficar homogêneo. Tempere a gosto e sirva quente.

# Molho Salgado de Frutas Escuras e Salmão Grelhado

## Ingredientes

- 1 colher de sopa de azeite
- 1 dente de alho em fatias finas
- 1/4 colher de chá de sal
- 1/4 colher de chá de tomilho fresco, sem os talos
- 1 xícara de mirtilos frescos
- 1/4 xícara de água
- 1 colher de sopa de vinagre balsâmico
- 4 filés de salmão com pele
- 3 colheres de sopa de hortelã fresca picada



## Método

Aqueça o azeite em uma panela média e mexa o alho, sal e tomilho até perfumar (cerca de 30 segundos). Adicione os mirtilos, a água e o balsâmico. Amasse as frutas com as costas de uma colher de pau ou um espremedor de batatas e cozinhe o molho até reduzir em cerca de um terço, mexendo sempre. Retire do fogo e misture a hortelã fresca. Deixe de lado.

Pincele os dois lados de cada filé de salmão com azeite. Polvilhe com sal e tomilho fresco. Grelhe por cerca de 4 a 5 minutos de cada lado, ou até que o salmão lasque facilmente e esteja cozido. Transfira para pratos e cubra cada filé com 2 a 3 colheres de sopa do molho de frutas vermelhas.

Sirva imediatamente.

## Salada de tabouli de couve-flor

### Ingredientes

- 1 cabeça de couve-flor
- 2 dentes de alho picados finamente
- 1 maço de salsa picada finamente
- 2 colheres de sopa de azeite
- 2 colheres de sopa de suco de limão
- 1 colher de sopa de hortelã fresca picada
- 1 xícara de tomate cereja picado finamente
- Sal e pimenta agost



### Método

Bata a couve-flor em um processador de alimentos até que se assemelhe a arroz. Transfira para uma tigela grande e adicione os ingredientes restantes. Mexa até ficar bem combinado. Ajuste o tempero agost e sirva frio.

# Sushi cru

## Ingredientes

- 4 folhas de sushi nori
- Arroz de couve-flor crua (ver receita na página seguinte)
- 1 abacate maduro cortado em fatias finas
- 1 pepino médio cortado
- 4 talos de aspargos
- Molho Aminoácidos de coco
- Gengibre para servir



## Método

Para montar o rolo, coloque uma folha de nori em uma superfície plana e limpa. Cubra com uma fina camada de arroz de couve-flor crua, deixando cerca de 2,5 cm de borda em todos os lados. A 5cm do topo da folha, coloque 1 lança de aspargo, 3 fatias de abacate e algumas fatias de pepino, no sentido do comprimento.

Levante cuidadosamente a ponta que contém os legumes e enrole bem a folha até chegar à borda na outra ponta. Umedeça levemente os dedos e deslize-os ao longo dessa ponta para “colar” no rolo.

Com uma faca bem afiada, corte o rolinho ao meio. Em seguida, corte cada metade ao meio novamente e corte os 4 pedaços resultantes ao meio para obter 8 pedaços pequenos. Transfira para um prato e faça mais 3 rolinhos usando o mesmo método. Sirva imediatamente com gengibre e Molho de aminoácidos de coco.

## Arroz De Couve-flor Crua

### Ingredientes

- 1/2 cabeça de couve-flor
- 1 colher de sopa de tahine cru
- 1 colher de chá de vinagre de maçã temperado
- 1/2 colher de chá de sal integral (não refinado)



### Método

Junte todos os ingredientes no liquidificador ou processador de alimentos e bata até formar uma pasta grossa.

## Panquecas de proteína de mirtilo

### Ingredientes

- 3 ovos
- 1/4 xícara de leite de amêndoa
- 3 colheres de sopa de óleo de coco
- 1 colher de sopa de mel
- 2 colheres de proteína em pó
- 1/3 xícara de farinha de amêndoa
- 1/2 xícara de mirtilos



### Método

Misture os ovos, leite, 2 colheres de sopa de óleo de coco, mel e proteína em pó. Acrescente farinha de amêndoa e mirtilos. Derreta 1 colher de sopa de óleo de coco em uma frigideira quente, adicione 1/3 xícara da massa da panqueca e frite as panquecas até dourar de cada lado.

Sirva com um fio de mel e cubra com frutas frescas. A receita serve 2.

## Salada de Frango ao curry

### Ingredientes

- 2 peitos de frango cortados em cubos
- 1 colher de chá de curry em pó
- 1 colher de chá de açafrão
- 1/2 colher de chá de cominho
- 1 colher de sopa de azeite
- 1/2 cebola roxa picada
- 3 talos de aipo picados
- 2 xícaras de alface romana picada
- Sal e pimenta agostosa
- 1 colher de chá de suco de limão



### Método

Aqueça o azeite em uma frigideira média e refogue a cebola roxa até dourar levemente (cerca de 7 minutos). Misture o curry em pó, açafrão e cominho e cozinhe até perfumar (cerca de 2 minutos). Adicione o frango e aqueça, mexendo ocasionalmente, até ficar cozido. Tenha cuidado para não queima-lo. Retire do fogo e reserve.

Em uma tigela média, misture a alface, aipo, sal, pimenta e suco de limão. Ajuste o tempero se necessário. cubra com o frango cozido e sirva imediatamente. Serve 2.

# Frango com Cúrcuma e Arroz de Couve-Flor

## Ingredientes

- 2 peitos de frango cortados em cubos
- 2 xícaras de arroz de couve-flor (ver receita acima)
- 1 colher de sopa de açafrão
- 1 colher de sopa de cominho
- 1/2 colher de sopa de pimenta caiena
- 2 dentes de alho picados
- 1 colher de sopa de óleo de coco
- 1 litro de leite de coco integral
- Sal e pimenta a gosto
- Pimentão vermelho fatiado



## Método

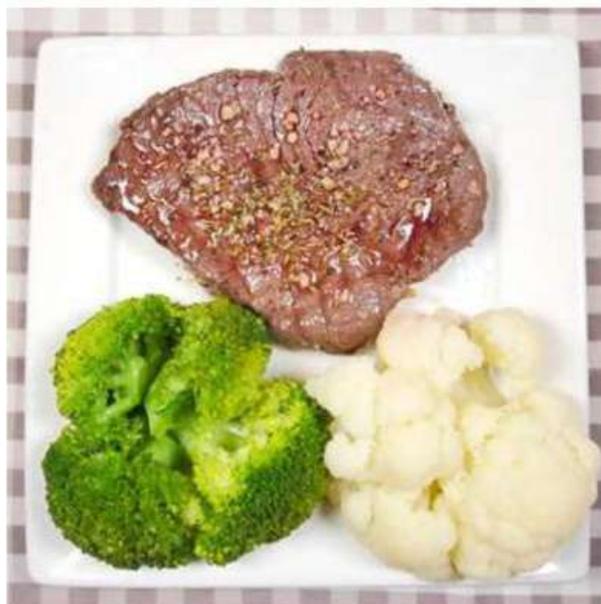
Aqueça o óleo de coco em uma frigideira grande em fogo médio. Adicione o alho, as especiarias, sal e pimenta e cozinhe até perfumar (1-2 minutos). Junte o frango e leve ao fogo até dourar. Aumente o fogo e adicione os pimentões fatiados. Cozinhe por mais 3-4 minutos, mexendo sempre.

Adicione o leite de coco e cozinhe por 5 minutos, ou até engrossar levemente. Ajuste o tempero a gosto e sirva quente com arroz de couve-flor. Sirva 3.

## Bife de alho e alecrim

### Ingredientes

- Bifes de lombo de 250 a 350 gramas
- 2 ramos de alecrim fresco picado finamente
- 4 dentes de alho picados finamente
- 3 colheres de sopa de azeite
- 1 xícara de floretes de brócolis
- 1 xícara de floretes de couve-flor
- Sal e pimenta agost
- 1 Colher de sopa de manteiga ou óleo de coco



### Método

Esfregue os bifes por todos os lados com azeite, alecrim, alho, sal e pimenta. Coloque em um saco com zíper e leve à geladeira por pelo menos 30 minutos e até 4 horas.

Quando estiver pronto para cozinhar, retire os bifes do saco e seque com papel toalha. Aqueça amanteiga ou o óleo de coco em uma frigideira média e doure os bifes por 4 minutos de cada lado. Transfira para pratos e deixe descansar por 5 a 10 minutos antes de servir. Adicione sal e pimenta, se desejar, e sirva com couve-flor e brócolis cozidos no vapor.

## Crumble de maçã e canela

### Ingredientes

- 2 maçãs verdes picadas
- 1 colher de chá de canela
- 1 colher de sopa de mel
- 1 xícara de nozes
- 2 colheres de sopa de óleo de coco



### Método

Pré-aqueça o forno a 200 °C. Em uma panela, misture as maçãs, canela, mel e 1 colher de sopa de óleo. Cozinhe em fogo médio por 5 a 10 minutos, até as maçãs amolecerem.

Em um processador de alimentos, bata as nozes com uma colher de sopa de óleo de coco até que a mistura forme uma consistência semelhante a uma farofa.

Recheie 4 ramequins de tamanho individual com uma camada da mistura de maçã, seguida do crumble de nozes. Leve os ramequins no forno por alguns minutos, até que o topo esteja dourado.

Sirva quente. Receita serve 4.

## Trufas Poderosas Superalimentos

### Ingredientes

- 1 xícara de tâmaras sem caroço
- 2 colheres de sopa de óleo de coco
- 1 xícara de nozes
- 1/4 xícara de cacau em pó
- 1/4 xícara de coco ralado
- 2 xícaras de água quente



### Método

Coloque as tâmaras em uma tigela pequena e cubra com água quente. Deixe repousar por 20 minutos e depois escorra.

Coloque as tâmaras e todos os outros ingredientes em um processador de alimentos e bata até formar uma pasta lisa. Remova a lâmina do processador de alimentos e enrole a pasta em cerca de 10 bolas de 5 centímetros. Coloque as trufas em uma assadeira e leve à geladeira por pelo menos 4 horas.

Transfira para um recipiente hermético e guarde na geladeira. Sirva frio.

## Apêndice 1

# Medicamentos aprovados pela Anvisa para Demência e Alzheimer

NOME DO MEDICAMENTO	TIPO DE DROGA E USO	COMO FUNCIONA	LADO COMUM EFEITOS
<b>Aricept® (donepezil)</b>	Inibidor da colinesterase prescrito para tratar sintomas de leve, moderada e grave de Alzheimer	Previne a degradação da acetilcolina no cérebro	Náuseas, vômitos, diarreia, câibras musculares, fadiga, perda de peso
<b>Exelon® (rivastigmina)</b>	Inibidor da colinesterase prescrito para tratar os sintomas da doença de Alzheimer leve a moderada (patch também é para graves Alzheimer)	Previne o repartição de acetilcolina e butirilcolina (uma substância química cerebral semelhante à acetilcolina) no cérebro	Náuseas, vômitos, diarreia, perda de peso, indigestão, fraqueza muscular
<b>Namenda® (memantina)</b>	N-metil-D-aspartato (NMDA) antagonista prescrito para tratar os sintomas da doença de Alzheimer moderada a grave	Bloqueia o efeito tóxico associados com excesso de glutamato e regula a ativação do glutamato	Tonturas, dores de cabeça, diarreia, obstipação, confusão
<b>Namzaric® (memantina de liberação prolongada e donepezil)</b>	Antagonista de NMDA e inibidor de colinesterase prescrito para tratar sintomas de Alzheimer moderado a grave (para pacientes estabilizados com memantina e donepezil tomados separadamente)	Bloqueia os efeitos tóxicos associados ao excesso de glutamato e previne a degradação da acetilcolina no cérebro	Dor de cabeça, náuseas, vômitos, diarreia, tonturas

**Razadyne®  
(galantamina)**

Inibidor da colinesterase prescrito para tratar os sintomas da doença de Alzheimer leve a moderada

Evita a degradação da acetilcolina e estimula os receptores nicotínicos a liberar mais acetilcolina no cérebro

Náusea, vômito, diarreia, diminuição do apetite, tontura, dor de cabeça

NOME DO MEDICAMENTO	DO FABRICANTE DOSAGEM RECOMENDADA	PARA MAIORES INFORMAÇÕES
<p><b>Aricept® (donepezil)</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprimido*: dose inicial de 5mg uma vez ao dia pode aumentar a dose para 6mg/dia (3mg duas vezes ao dia), 9 mg (4,5mg duas vezes ao dia) e 12mg/dia (6mg duas vezes ao dia) em intervalos mínimos de 2 semanas se bem tolerado</li> <li>• Adesivo*: dose inicial de 4,6mg uma vez por dia; pode aumentar a dose para 9,5mg uma vez ao dia e 13,3mg uma vez ao dia em intervalos mínimos de 4 semanas se bem tolerado</li> </ul>	<p>Diarreia, dor de cabeça, náusea e Dores, desmaios, vômitos, anorexia, câibras, insônia, tontura, distúrbios abdominais.</p>
<p><b>Namenda® (memantina)</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprimido*: dose inicial de 5mg uma vez ao dia pode aumentar a dose para 10mg/dia (5mg duas vezes ao dia), 15mg/dia (5mg e 10mg em doses separadas) e...</li> </ul>	<p>Dor de cabeça, náuseas, vômitos, diarreia, tonturas</p>

<b>Namenda® (memantina)</b>	<p>mg/dia (10 mg duas vezes ao dia) em intervalos mínimos de 1 semana se bem tolerado.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Solução oral*: Mesma dosagem acima.</li> <li>• Cápsula de liberação prolongada: Dose inicial de 7mg uma vez ao dia; pode aumentar a dose para 14mg/dia, 21mg/dia e 28mg/dia em intervalos mínimos de 1 semana se bem tolerado</li> </ul>	
<b>Namzatic® (memantina de liberação prolongada e donepezil)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cápsula: 28 mg de memantina de liberação prolongada +10mg de donepezil uma vez ao dia 14mg de memantina de liberação prolongada +10 mg de donepezil uma vez ao dia (para pacientes com insuficiência renal grave)</li> </ul>	<p>diarreia, câibras musculares, fadiga, náusea, vômitos e insônia. Os outros eventos adversos comuns foram cefaleia, dor, resfriado comum, distúrbios abdominais e tontura.</p>
<b>Razadyne® (galantamina)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comprimido*: Dose inicial de 8mg/dia (4mg duas vezes ao dia) pode aumentar a dose para 16mg/dia (8mg duas vezes ao dia) e 24mg/dia (12mg duas vezes ao dia) no mínimo 4-intervalos semanais se bem tolerado</li> <li>• Cápsula de liberação prolongada*: Mesma dosagem acima, mas uma vez por dia</li> </ul>	<p>Vertigem, cefaleia (dor de cabeça), tremor, síncope (desmaio), letargia (cansaço anormal), sonolência.</p>

## Apêndice 2

# O Índice Glicêmico

### BAIXO ÍNDICE GLICÊMICO (Menos de 55)

FRUTAS
Maçã
Suco de maçã
Damascos, secos
Banana
Amoras
Cerejas
Coco
Oxicoco
Suco de oxicoco
Figos secos

FRUTAS
Toranja
Uvas
Suco de laranja
Laranjas
Pêssego
Peras, frescas
Banana-da-terra, crua
Ameixas
Morangos

## LEGUMES

Alcachofras

Espargos

Folhas de beterrava

Brócolis

Brócoles rabe

Couve de bruxelas

Abobrinha

Repolho

Suco de cenoura

Cenoura, Crua

Couve-flor

Salsão

Couve

Pepino

## LEGUMES

Beringela

Alho

Vagem

Abóbora

Couve

Alho poró

Alface

Feijão

Quiabo, cru

Azeitona

Cebola

Pimentas

Picles

Nabo verde

Ervilha

Sopa de tomate

Tomates

Espinafre

Agião



## LÁCTEOS E ALTERNATIVAS LÁCTEOS

Leite de coco

Leite de amêndoas

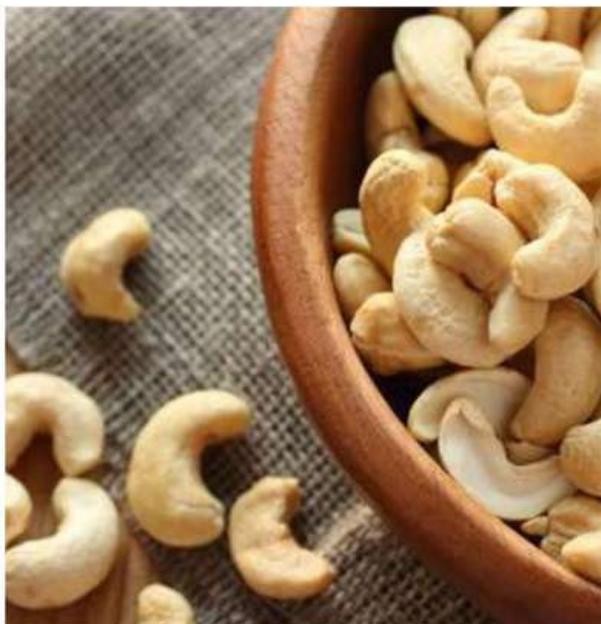
Leite de soja



## NOZES

Amêndoas

Castanha de cajú



## LANCHES E DOCES

Mel

ÍNDICE GLICÊMICO MODERADO  
(entre 56 e 69)

## FRUTAS

Damascos enlatados

Damascos, frescos

Melão Cantalupo

Coquetel de frutas

Uvas

Suco de manga, sem açúcar

Mangas

laranjas

Suco de laranja

mamão

Pêssego

Abacaxi

Uva passa



## LEGUMES

Beterraba



## ALTO ÍNDICE GLICÊMICO (70 e superior)

## FRUTAS

Tâmaras

kiwi

Melancia



## LEGUMES

Mandioquinha-salsa

Abóbora

Rutabaga



## LÁCTEOS E ALTERNATIVAS LÁCTEOS

Sobremesa congelada de soja

Sorvete de baixo teor de gordura

Sorvete gorduroso



## REFERÊNCIAS

[http://universityhealthnews.com/daily  
Nutrition/glycemic-index-chart/](http://universityhealthnews.com/daily/Nutrition/glycemic-index-chart/)

- (i) Kadakkuzha, Beena M; Akhmedov, Komolitdin (2013-12-14). "Modulação bidirecional associada à idade da expressão gênica em um único neurônio R15 identificado da *Aplysia*". *BMC Genômica*. **14** (1): 880. doi:10.1186/1471-2164-14-880. PMC 3909179 . PMID 24330282.
- (ii) Craik, F.; Salthouse, T. (2000). *O Manual de Envelhecimento e Cognição* (2ª ed.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum. ISBN 0-8058-2966-0. OCLC 44957002.
- (iii) Craik, F.; Salthouse, T. (2000). *O Manual de Envelhecimento e Cognição* (2ª ed.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum. ISBN 0-8058-2966-0. OCLC 44957002.
- (iv) Raz, Naftali; e outros (2005). "Mudanças cerebrais regionais em adultos saudáveis: tendências gerais, diferenças individuais e modificadores". *Cereb. Córtex*. **15** (11): 1676–1689. doi:10.1093/cercor/ bhi044. PMID 15703252.
- (v) Raz, Naftali; Rodrigue, Karen M. (2006). "Envelhecimento diferencial do cérebro: padrões, correlatos cognitivos e modificadores" (PDF). *Neurociência e Revisões Biocomportamentais*. **30** (6): 730–748. doi:10.1016/j. neubiorev.2006.07.001. PMID 16919333. (vi) Kolb, Bryan; Gibb, Robbin; Robinson, Terry E. (2003). "Plasticidade cerebral e comportamento". *Direções Atuais em Ciência Psicológica*. **12** (1): 1–5. doi:10.1111/1467-721.01210. ISSN 0963-7214. (vii) Kolb, Bryan; Whishaw, Ian Q. (1998). "PLASTICIDADE CEREBRAL E COMPORTAMENTO". *Revisão Anual de Psicologia*. **49** (1): 43–64. doi:10.1146/annurev. psico.49.1.43. PMID 9496621. (viii) Barnes, C.; Burke, S. (2006). "Plasticidade neural no cérebro envelhecido". *Nature Reviews Neuroscience*. **7**(1): 30–40. doi:10.1038/nrn1809. PMID 16371948. (ix) Hof PR, Morrison JH (outubro de 2004). "O cérebro envelhecido: senescência morfomolecular dos circuitos corticais". *Trends Neurosci*. **27** (10): 607–13. doi:10.1016/j.tins.2004.07.013. PMID 15374672. (x) Hof PR, Morrison JH (outubro de 2004). "O cérebro envelhecido: senescência morfomolecular dos circuitos corticais". *Trends Neurosci*. **27** (10): 607–13. doi:10.1016/j.tins.2004.07.013. PMID 15374672. (xi) Sowell ER, Peterson BS, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW (março de 2003). "Mapeando a mudança cortical ao longo da vida humana". *Nat. Neurosci*. **6**(3): 309–15. doi:10.1038/nn1008. PMID 12548289. (xii) Davis, P.; Morris, J.; e outros (1991). "A distribuição de emaranhados, placas e marcadores imunohistoquímicos relacionados no envelhecimento saudável e na doença de Alzheimer". *Neurobiologia do Envelhecimento*. **12** (4): 295–312. doi:10.1016/0197-4580(91)90006-6. PMID 1961359. (xiii) Whalley LJ, Deary IJ, Appleton CL, Starr JM (novembro de 2004). "Reserva cognitiva e a neurobiologia do envelhecimento cognitivo". *Envelhecimento Res. Rev.* **3**(4): 369–82. doi:10.1016/j.arr.2004.05.001. PMID 15541707. (xiv) Keller JN, Schmitt FA, Scheff SW, et al. (abril de 2005). "Evidência de dano oxidativo aumentado em indivíduos com comprometimento cognitivo leve" (PDF). *Neurologia*. **64** (7): 1152–6. doi:10.1212/01. WNL.0000156156.13641.BA. PMID 15824339. (xv) Mobbs, Charles V.; Hof, Patrick R. (2009). *Manual de neurociência do envelhecimento*. Amsterdã: Elsevier/Academic Press. ISBN 0-12-374898-4. OCLC 299710911. (xvi) Kaasinen, V.; Vilkinen, H.; Hietala, J.; Någren, K.; Helenius, H.; Olsson, H.; Farde, L.; Rinne, JO (2000). "Perda de receptor de dopamina D2/D3 relacionada à idade em regiões extra estriatais do cérebro humano". *Neurobiologia do Envelhecimento*. **21** (5): 683–688. doi:10.1016/S0197-4580(00)00149-4. PMID 11016537. (xvii) Wang, E.; Snyder, SD (1998). *Manual do cérebro envelhecido*. San Diego, Califórnia: Academic Press. ISBN 0-12-734610-4. OCLC 636693117.

- (xviii) Iyo, M.; Yamasaki, T. (1993). "A detecção da diminuição relacionada à idade dos receptores de dopamina, D1, D2 e serotonina 5-HT2 no cérebro humano vivo". *Prog. Neuropsicofarmacol. Biol. Psiquiatria*. **17** (3): 415–421. doi:10.1016/0278-5846(93)90075-4. PMID 8475323.(xix) Wong, DF; e outros (1984). "Efeitos da idade nos receptores de dopamina e serotonina medidos por tomografia de pósitrons no cérebro humano vivo". *Ciência*. **226** (4681): 1393–1396. doi:10.1126/science.6334363. PMID 6334363.
- (xx) R Marcusson, J.; Oregon, L.; Winblad, B. (1984). "Efeito da idade nos locais de ligação da serotonina (5-1) no cérebro humano". *Jornal de Neuroquímica*. **43** (6): 1699–1705. doi:10.1111/j.1471-4159.1984.tb06098.x. PMID 6491674. neubiorev.2006.07.001. PMID 16919333.
- (xxi) Kaiser LG, Schuff N, Cashdollar N, Weiner MW (maio de 2005). "Mudanças de concentração de glutamato e glutamina relacionadas à idade no cérebro humano normal: estudo de espectroscopia 1H MR em 4 T". *Neurobiol. Envelhecimento*. **26** (5): 665–72. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2004.07.001. PMCP M ID 2443746 . 15708441. (xxii) Sailasuta N, Ernst T, Chang L (junho de 2008). "Variações regionais e os efeitos da idade e sexo nas concentrações de glutamato no cérebro humano". *Magn Reson Imaging*. **26** (5): 667–75. doi:10.1016/j.mri.2007.06.007. PMC 2712610 . PMID 17692491.
- (xxiii) Chang L, Jiang CS, Ernst T (janeiro de 2009). "Efeitos da idade e sexo no glutamato cerebral e outros metabólitos". *Magn Reson Imaging*. **27** (1): 142–5. doi:10.1016/j.mri.2008.06.002. PMC 3164853. PMID 18687554.
- (xxiv) Lezak, MD; Howieson, DB; Loring, DW (2004). *Avaliação Neuropsicológica* (4ª ed.). Oxford: Oxford University Press. ISBN 978-0-19-511121-7. (xxv) Alverzo JP (2006). "Uma revisão da literatura sobre a orientação como indicador do nível de consciência". *J Enfermeira Scholarsh*. **38** (2): 159–164. doi:10.1111/j.1547-5069.2006.00094.x. PMID 16773920.
- (xxvi) Ishizaki, J.; Meguro, K.; Ambo, H.; Shimada, M.; Yamaguchi, S.; Harasaka, C.; e outros (1998). "Um estudo normativo baseado na comunidade de mini estado mental em adultos idosos: o efeito da idade e nível educacional.". *Revista de Gerontologia*. **53**: 359–363. (xxvii) Doce, JJ; Tal, Y.; Leahy, B.; Abramowitz, C.; Nowinski, CJ (1999). "Relações clínicas normativas entre orientação e memória: a idade como uma importante variável moderadora.". *O Neuropsicólogo Clínico*. **13** (4): 495–508. doi:10.1076/1385-4046(199911)13:04;1-y;ft495. (xxviii) Benton, AL; Eslinger, P.; Damásio, A. (1981). "Observações normativas sobre o desempenho em testes neuropsicológicos na velhice.". *Jornal de Neuropsicologia Clínica*. **3**: 33–42. doi:10.1080/01688638108403111. (xxix) Banich, MT; Compton, RJ (2011). *Neurociência Cognitiva*. Belmont, CA: Wadsworth. (xxx) Luz, LL (1991). "Memória e envelhecimento: quatro hipóteses em busca de dados". *Revisão Anual de Psicologia*. **42**: 333–376. doi:10.1146/annurev.ps.42.020191.002001. (xxxi) Transportadora, JSA; Cheyne, A.; Solman, GJF; Smilek, D. (2010). "Tendências de idade para falhas de atenção sustentada". *Psicologia e Envelhecimento*. **25** (3): 569–574. doi:10.1037/a0019363. PMID 20677878. (xxxii) Kensinger, EA (2009). *Cognição no envelhecimento e doenças relacionadas à idade*. Em PR Hof & CV Mobbs (Eds.), *Manual da neurociência do envelhecimento* (249-256). Londres: Elsevier Press. (xxxiii) Portet, F.; Ousset, P.J.; Visser, P.J.; Frisoni, G.B.; Nobili, F.; Scheltens, P.; Velas, B.; Touchon, J. (junho de 2006). "Deficiência cognitiva leve (CCL) na prática médica: uma revisão crítica do conceito e novo procedimento diagnóstico. Relatório do Grupo de Trabalho MCI do Consórcio Europeu sobre a Doença de Alzheimer.". *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. **77** (6): 714–8. doi:10.1136/jnnp.2005.085332. PMC 2077456 . PMID 16549412.

- (xliv) <https://www.nia.nih.gov/alzheimers/> (xxxiv) Crosson, B., Garcia, A., McGregor, K., &publication/alzheimers-disease-genetics-fact- (xiv) Wierenga, CE (2013). O impacto do Daviglius ML, et al. "Fatores de risco e intervenções no envelhecimento nos sistemas neurais da linguagem. Em MFG preventivas para adoção de Alzheimer: estado da ciência." Arch Neurol. 68.9 (2011): 1185-90 (xlv) Harrison FE. "Uma revisão crítica da vitamina C para a prevenção do declínio cognitivo relacionado à idade e da doença de Alzheimer." Doença de Alzheimer J. 29.4 (2012): 711-26 (xvi) Kalara RN, Akinyemi Relhara M. A Patologia Vasculosa Contribui para Alterações de Alzheimer? [In Eng] JNeurol Sci. 9 de agosto de 2012 (xlvii) Blum S, et al. "Memória após AVC Silencioso: Hipocampo e Infartos Importam." (xxxvii) Baker, LD; Frank, LL; Foster-Schubert, K.; Verde, PS; Wilson, CW; McTiernan, A.; e outros (2010). "Efeitos do exercício aeróbico no comprometimento cognitivo da memória: um estudo controlado". Arquivos de Neurologia. **67** (1): 71–79. doi:10.1001/archneurol.2009.307 (xxxviii) Hall, CB; Lipton, RB; Sliwinski, M.; Katz, MJ; Derby, Califórnia; Verghese, J. (2009). "As atividades cognitivas retardam o início do declínio da memória em pessoas que desenvolvem demência". Neurologia. **73** (5): 356–361. doi:10.1212/wnl.0b013e3181b04ae3. (xxxix) Barnes, LL; Mendes de Leão, CF; Wilson, RS; Bienias, JL; Evans, DA (2004). "Recursos sociais e declínio cognitivo em uma população de idosos afro-americanos e brancos". Neurologia. **63** (12): 2322–2326. (xl) Gabrieli, J.; Hedden, T. (2004). "Insights sobre a mente envelhecida: uma visão da neurociência cognitiva". Avaliações da natureza. **5**(2): 87–96. doi:10.1038/nrn1323. PMID 14735112. (xli) Zhang Guo, Guo; Li, Juxue; Purkayastha, Purkayastha; Tang, Yizhe; Zhang, Hai; Yin, Ye; Li, Bo; e outros (2013). "Programação hipotalâmica do envelhecimento sistêmico envolvendo IKK-[bgr], NF-[kgr] B e GnRH". Natureza. **497**: 211–216. doi:10.1038/nature12143. (xlii) <http://www.apa.org/pi/aging/memory-andaging.pdf>
- Sandra Koffler, Joel Morgan, Ida Sue Baron (Ed.), Neuropsicologia, Volume 1 (pp. 149–187). Imprensa da Universidade de Oxford. (xxxv) Anderton BH (abril de 2002). "Envelhecimento do cérebro". Mec. Envelhecimento Dev. **123** (7): 811–7. doi:10.1016/S0047-6374(01)00426-2. PMID 11869738 (xxxvi) Scarmeas, N.; Stern, Y. (2003). "Reserva cognitiva e estilo de vida". Jornal de Neuropsicologia Clínica e Experimental. **25** (5): 625–633. doi:10.1076/jcen.25.5.625.14576. PMC 3024591 . 12815500 PMID
- Neurologia. 78.1 (2012): 38-46 (xlviii) Massoud F, Gauthier S. Atualização sobre o tratamento farmacológico da doença de Alzheimer. Curr Neuropharmacol. 2010 mar;8(1):69-80
- (xlix) Marchesi VT. "Doença de Alzheimer 2012: a grande aposta amilóide." Am J Pathol. 180.5 (2012): 1762-7
- (l) Crespo-Biel N, Theunis CeVan Leuven F. Proteína tau: principal causa de degeneração sináptica e neuronal na doença de Alzheimer. Int J Doença de Alzheimer. 2012;2012:251426 (li) Muñoz-Torrero D. Inibidores da acetilcolinesterase como terapias modificadoras da doença para adoção de Alzheimer. Curr Med Chem. 2008;15(24):2433-55 (lii) Nieoullon A. [Inibidores da acetilcolinesterase na doença de Alzheimer: comentários adicionais sobre seus mecanismos de ação e consequências terapêuticas]. Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2010 Jun;8(2):123-31 (liii) Dong-gyu J, et al. "Evidência de que  $\gamma$ -secretase medeia a expressão de  $\gamma$ -secretase induzida por estresse oxidativo na doença de Alzheimer." Envelhecimento Neurobiol. 2010 jun;31(6):917-25

(liv) Mandel S, e outros. "Catequinas do chá verde como antioxidantes quelantes naturais de ferro permeáveis ao cérebro para o tratamento de distúrbios neurodegenerativos." *Mol Nutr Food Res*. 50.2 (2006):

229-34 (lv) Salminen A, et al. "Inflamação na doença de Alzheimer: oligômeros  $\gamma$ -amilóide desencadeiam a defesa da imunidade inata por meio de receptores de reconhecimento de padrões." *Prog Neurobiol*. 87.3 (2009):181-194 (lvi) Caselli RJ, Reiman EM. "Caracterizando os estágios pré-clínicos da doença de Alzheimer e perspectiva de intervenção pré-sintomática." *Doença de Alzheimer J*. (2012) (lvii) Leuner K, Müller WE e Reichert AS. Da disfunção mitocondrial à formação de beta amilóide: novos insights sobre a patogênese da doença de Alzheimer. *Mol Neurobiol*. 2012 26 de julho (lviii) Danysz W, Parsons CG. "Doença de Alzheimer,  $\gamma$ -amilóide, glutamato, receptores NMDA e memantina – procurando as conexões."

*Br J Pharmacol*. 30 de maio de 2012. doi: 10.1111/j.1476-5381.2012.02057 (lix) Barron AM, Pike CJ. "Hormônios sexuais, envelhecimento e doença de Alzheimer." *Front Biosci (Elite Ed)*. 1 de janeiro de 2012;4:976-97 (lx) Doença de Miklossy J. Alzheimer - uma neuroespiroquetose. Análise das evidências segundo os critérios de Koch e Hill. *J Neuroinflamação*. 4 de agosto de 2011;8:90 (lxi) Honjo K, van Reekum R, Verhoeff NP.

Doença de Alzheimer e infecção: os agentes infecciosos contribuem para a progressão da doença de Alzheimer? *Demência de Alzheimer*. 2009 Jul;5(4):348-60 (lxii) Kasper DL, et al., eds. *Princípios de Medicina Interna de Harrison*, 16ª ed. McGraw-Hill, Nova York, 2004

(lxiii) [www.nia.nih.gov/alzheimers](http://www.nia.nih.gov/alzheimers)

(lxiv) <http://www.cdc.gov/prions/>

(lxv) <http://www.altmedrev.com/publicações/4/3/144.pdf> (lxvi)

**Alzheimer's Disease Education and Referral**

**Center (ADEAR)** (lxvii) [https://www.nia.nih.gov/](https://www.nia.nih.gov/alzheimers/publication/alzheimers-disease-medications)

[alzheimers/publication/alzheimers-disease-medications](https://www.nia.nih.gov/alzheimers/publication/alzheimers-disease-medications) fact-sheet

(lxviii) Sadowsky CH, Galvin JE. "Diretrizes para o manejo de problemas cognitivos e comportamentais na demência." *J Am Board Fam Med*. 25.3 (2012): 350-66

(lxix) <http://www.telegraph.co.uk/health/healthnews/6250641/Extra-virgin-olive-oil-could-prevent-Alzheimers-disease.html>

(lxx) [http://www.huffingtonpost.com/2013/03/31/olive-oil-alzheimers-disease-extravirgin-amyloidbeta\\_n\\_2935483.html](http://www.huffingtonpost.com/2013/03/31/olive-oil-alzheimers-disease-extravirgin-amyloidbeta_n_2935483.html)

(lxxi) <http://www.thedenverchannel.com/lifestyle/health/couple-inspire-study-of-coconut-oil-alzheimer-disease-061313>

(lxxii) Del Pozo-Insfran D, Percival SS, Talcott ST.

Os polifenólicos do açaí (*Euterpe oleracea* Mart.) em suas formas glicosídica e aglicona induzem a apoptose de células leucêmicas HL-60. *J Agric Food Chem*. 22 de fevereiro de 2006;54(4):1222-9. (lxxiii)

<http://www.ars.usda.gov/SP2UserFiles/Place/12354500/Data/ORAC/ORAC07.pdf>. Acessado em 1º de julho de 2008 (lxxiv) Ohgami K, Ilieva I, Shiratori K, et al. Efeitos antiinflamatórios do extrato de arônia na uveíte induzida por endotoxina de rato. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005 janeiro;46(1):275-81. (lxxv) Lala G, Malik M, Zhao C, et al. Extratos ricos em antocianina inibem múltiplos biomarcadores de câncer de cólon em ratos. *Nutri Câncer*. 2006;54(1):84-93. (lxxvi) Valcheva-Kuzmanova S, Kuzmanov K, Tancheva S, Belcheva A. Efeitos hipoglicêmicos e hipolipidêmicos do suco de fruta *Aroniamelanocarpa* em ratos diabéticos induzidos por estreptozotocina. *Métodos Encontre Exp Clin Pharmacol*. 2007 mar;29(2):101-5. (lxxvii) [http://news.bbc.co.uk/2/hi/uk\\_news/scotland/tayside\\_and\\_central/5234108.stm](http://news.bbc.co.uk/2/hi/uk_news/scotland/tayside_and_central/5234108.stm).

- (lxxviii) Nakaishi H, Matsumoto H, Tominaga S, Hirayama M. Efeitos da ingestão de antocianósidos de corrente negra na adaptação ao escuro e alteração refrativa transitória induzida pelo trabalho de VDT em humanos saudáveis. *Altern Med Rev*. 2000 dez;5(6):553-62. (lxxix) Marniemi J, Hakala P, Maki J, Ahotupa M. Resistência parcial da lipoproteína de baixa densidade à oxidação in vivo após o aumento da ingestão de frutas vermelhas. *NutrMetabCardiovasc Dis*. 2000 dez;10(6):331-7. (lxxx) Matsumoto H, Takenami E, Iwasaki-Kurashige K, et al. Efeitos da ingestão de antocianina de groselha negra na circulação muscular periférica durante o trabalho de digitação em humanos. *Eur J Appl Physiol*. 2005 maio;94(1-2):36-45. (lxxxi) Yuko N, Hitoshi M, Kazuo T. Vasorelaxamento dependente do endotélio induzido por concentrado de groselha negra na aorta torácica de ratos. *Japão JPharm*. 2002;89(1):29-35. (lxxxii) Jones E, Hughes RE. Quercetina, flavonóides e o tempo de vida de camundongos. *ExpGerontol*. 1982;17(3):213-7. (lxxxiii) Puupponen-Pimia R, Nohynek L, Meier C, et al. Propriedades antimicrobianas de compostos fenólicos de bagas. *J ApplMicrobiol*. 2001 abr;90(4):494-507. (lxxxiv) <http://www.cas.flinders.edu.au/sanra/research/proj0026.html>. Acessado em 2 de julho de 2008.
- 60 (lxxxv) Seeram NP, Adams LS, Zhang Y, et al. Extratos de amora, framboesa preta, mirtilo, amora, framboesa vermelha e morango inibem o crescimento e estimulam a apoptose de células cancerígenas humanas in vitro. *JAgric Food Chem*. 13 de dezembro de 2006;54(25):9329-39. (lxxxvi) Cavanagh HM, Hipwell M, Wilkinson JM. Atividade antibacteriana de frutas silvestres utilizadas para fins culinários. *JMed Food*. 2003;6(1):57-61. (lxxxvii) Tsuda T, Shiga K, Ohshima K, Kawakishi S, Osawa T. Inibição da peroxidação lipídica e o efeito de eliminação de radicais de oxigênio ativo de pigmentos de antocianina isolados de *Phaseolus vulgaris* L. *BiochemPharmacol*. 1996 11 de outubro;52(7):1033-9. (lxxxviii) Tsuda T, Horio F, Kitoh J, Osawa T. Efeitos protetores da dieta cianidina 3-O-beta-D-glicosídeo na lesão hepática de isquemia-reperfusão em ratos. *Arch BiochemBiophys*. 1999 agosto 15;368(2):361-6. (lxxxix) Tsuda T, Horio F, Osawa T. Dietary cyanidin 3-O-beta-D-glucoside aumenta a resistência à oxidação ex vivo do soro em ratos. *Lipídios*. 1998 junho;33(6):583-8. (xc) Tsuda T, Horio F, Osawa T. Cyanidin 3-O-beta-D-glucoside suprime a produção de óxido nítrico durante um tratamento com zymosan em ratos. *JNutrSciVitaminol (Tóquio)*. 2002 ago;48(4):305-10. (xci) Serraino I, Dugo L, Dugo P, et al. Efeitos protetores da cianidina-3-O-glicosídeo do extrato de amora contra disfunção endotelial induzida por peroxinitrito e insuficiência vascular. *Ciência da Vida*. 18 de julho de 2003;73(9):1097-114. (xcii) Bere E. Frutos silvestres: uma boa fonte de ômega-3. *Eur J Clin Nutr*. 2007 mar;61(3):431-3. (xciii) Kalea AZ, Lamari FN, Theocharis AD, et al. O consumo de mirtilo silvestre (*Vaccinium angustifolium*) afeta a composição e a estrutura dos glicosaminoglicanos na aorta de ratos Sprague-Dawley. *J Nutr Biochem*. 2006 fev;17(2):109-16. (xciv) Shukitt-Hale B, Carey AN, Jenkins D, Rabin BM, Joseph JA. Efeitos benéficos de extratos de frutas na função e comportamento neuronal em um modelo de envelhecimento acelerado em roedores. *Envelhecimento Neurobiol*. 2007 ago;28(8):1187-94. (xcv) Kelley DS, Rasooly R, Jacob RA, Kader AA, Mackey BE. O consumo de cerejas Bing reduz as concentrações circulantes de marcadores de inflamação em homens e mulheres saudáveis. *J Nutr*. 2006 abr;136(4):981-6. (xcvi) <http://www.sciencedaily.com/releases/2007/04/070430074703.htm>. Acessado em 2 de julho de 2008. (xcvii) Jayaprakasam B, Vareed SK, Olson LK, Nair MG. Secreção de insulina por antocianinas bioativas e antocianidinas presentes em frutas. *JAgric Food Chem*. 12 de janeiro de 2005;53(1):28-31. (xcviii) Clark SS. Álcool perílico induz apoptose dependente de c-Myc em células de leucemia transformadas por Bcr/Abl. *Oncologia*. 2006;70(1):13-8.

(xcix) Jepson RG, Craig JC. Uma revisão sistemática das evidências de cranberries e mirtilos na prevenção de ITU. *Mol Nutr Food Res*. 2007 junho;51(6):738-45.

(c) Liu Y, Gallardo-Moreno AM, Pinzon-Arango PA, Reynolds Y, Rodriguez G, Camesano TA. Cranberry altera as propriedades físico-químicas da superfície de *E. coli* e adesão com células uroepiteliais.

Colóides Surf B Biointerfaces. 1º de agosto de 2008;65(1):35- 42.2057 (ci) Neto CC. Cranberry e seus fitoquímicos: uma revisão de estudos anticancerígenos in vitro. *J Nutr*. 2007 Jan;137(1 Supl):186S-93S (cii) Burger O, Weiss E, Sharon N, Tabak M, Neeman I, Ofek I. Inibição da adesão de *Helicobacter pylori* ao muco gástrico humano por um constituinte de alto peso molecular de Suco de oxicoço.

*Crit Rev Food Sci Nutr*. 2002;42(3 Supl):279-84 (ciii) McKay DL, Blumberg JB. Cranberries (*Vaccinium macrocarpon*) efatores de risco para doenças cardiovasculares. *Nutr Rev*. 2007 Nov;65(11):490-502.-60 (civ) Zakay-Rones Z, Varsano N, Zlotnik M, et al. Inibição de várias cepas do vírus influenza in vitro e redução dos sintomas por extrato de sabugueiro (*Sambucus nigra* L.) durante um surto de influenza B Panamá. *J Altern Complement Med*. 1995;1(4):361-9.

(cv) Bell DR, Gochenaur K. Propriedades vasoativas e vasoprotetoras diretas de extratos ricos em antocianina. *J Appl Physiol*. 2006 abr;100(4):1164-70. (cvi) Freedman JE, Parker C, III, Li L, et al. Selecionar flavonóides e suco integral de uvas roxas inibem a função plaquetária e aumentam a liberação de óxido nítrico. *Circulação*. 12 de junho de 2001;103(23):2792-8. (cvii) Dia AP, Kemp HJ, Bolton C, Hartog M, Stansbie D. Efeito do consumo de suco de uva vermelha concentrado na capacidade antioxidante sérica e oxidação de lipoproteínas de baixa densidade. *Ann Nutr Metab*. 1997;41(6):353-7.

(cviii) Olson ER, Naugle JE, Zhang X, Bomser JA, Meszaros JG. Inibição da proliferação de fibroblastos cardíacos e diferenciação de miofibroblastos por resveratrol. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005 março;288(3):H1131-8. (cix) Lu KT, Chiou RY, Chen LG, et al.

Efeitos neuroprotetores do resveratrol na perda de neurônios induzida por isquemia cerebral mediada pela eliminação de radicais livres e elevação do fluxo sanguíneo cerebral. *J Agric Food Chem*. 19 de abril de 2006;54(8):3126-31. (cx) Miura D, Miura Y, Yagasaki K. Ação hipolipidêmica do resveratrol dietético, uma fitoalexina em uvas vinho tinto, em ratos portadores de hepatoma.

*Ciência da Vida*. 1 de agosto de 2003;73(11):1393-400. (cxi) Szewczuk LM e Penning TM. Inativação baseada em mecanismo de COX-1 por m-hidroquinonas de vinho tinto: um estudo da relação estrutura-atividade. *J Nat Prod*. 2004 nov;67(11):1777-82 (cxii) Hu H, Qin YM. O extrato de proantocianidina de semente de uva induziu a apoptose associada à mitocôndria em células de leucemia mielóide aguda humana 14.3D10. *Chin Med J (inglês)*. 5 de março de 2006;119(5):417-21. (cxiii) Aviram M, Dornfeld L. O consumo de suco de romã inibe a atividade da enzima conversora de angiotensina sérica e reduz a pressão arterial sistólica. *Aterosclerose*. 2001 set;158(1):195-8. (cxiv) Aviram M, Rosenblat M, Gaitini D, et al.

O consumo de suco de romã por 3 anos por pacientes com estenose da artéria carótida reduz a espessura média-intimal da carótida comum, a pressão arterial e oxidação do LDL. *Clin Nutr*. 2004 jun;23(3):423-33.

(cxv) Malik A, Afaq F, Sarfaraz Set al.

Suco de romã para quimioprevenção equimioterapia do

câncer de próstata. *Proc Natl Acad Sci USA*. 11 de outubro de 2005;102(41):14813-8. (cxvi) Kim ND, Mehta R, Yu W, et al. Potencial terapêutico quimiopreventivo e adjuvante da romã (*Punicagranatum*) para o câncer de mama humano. *Tratamento de câncer de mama Res*. 2002 fevereiro;71(3):203-17. (cxvii) Khan N, Hadi N, Afaq F, et al. O extrato da fruta da romã inibe as vias pró-sobrevivência em células de carcinoma pulmonar A549 humano e o crescimento tumoral em camundongos nus atímicos. *Carcinogênese*. 2007 janeiro;28(1):163-73. (cxviii) Kohno H, Suzuki R, Yasui Y, et al. O óleo de semente de romã rico em ácido linolênico conjugado suprime a carcinogênese do cólon induzida quimicamente em ratos. *Câncer Ciência*. 2004 junho;95(6):481-6. (cxix) Aslam MN, Lansky EP, Varani J. Romã como fonte cosmecêutica: frações de romã promovem proliferação e síntese de procolágeno e inibem a produção de metaloproteinase-1 da matriz em células da pele humana. *J Ethnopharmacol*. 20 de fevereiro de 2006;103(3):311-8. (cxx) Meyers KJ, Watkins CB, Pritts MP, Liu RH.

Atividade antioxidante e antiproliferativa de morangos. *J Agric Food Chem*. 5 de novembro de 2003;51(23):6887-92. (cxxi) Shukitt-Hale B, Carey AN, Jenkins D, Rabin BM, Joseph JA. Efeitos benéficos de extratos de frutas na função e comportamento neuronal em um modelo de envelhecimento acelerado em roedores. *Envelhecimento Neurobiol*. 2007 ago;28(8):1187-94. (cxxii) Naemura A, Mitani T, Ijiri Y, et al. Efeito antitrombótico dos morangos. *Fibrinólise de coagulação sanguínea*. 2005 Out;16(7):501-9.

(cxxiii) <http://www.motherearthliving.com/health-and-wellness/inside-plants-rosemarycompounds-help-the-brain-manage-memory-16-rosemary-compounds-help-the-.aspx#axzz2Wo7CvY8m> (cxxiv) Wang XD, Zhang JM, Yang HH, et al.

Modulação do receptor NMDA pela huperzina A no córtex cerebral de ratos. *Zhongguo Yao Li Xue Bao*. 1999 Jan;20(1):31-5 (cxxv) Wang R, et al. "Progresso nos estudos da huperzina A: um inibidor natural da colinesterase da fitoterapia chinesa." *Acta Pharmacol Sin*. 27.1 (2006b): 1-26. (cxxvi) Sun QQ, et al. "As cápsulas de Huperzine-A melhoram a memória e o desempenho de aprendizado em 34 pares de estudantes adolescentes pareados." *Zhongguo Yao Li Xue Bao*. 20.7 (1999): 601-3 (cxxvii) Wang BS, et al. "Eficácia e segurança do inibidor natural da acetilcolinesterase Huperzine A no tratamento da doença de Alzheimer: uma meta-análise atualizada." *J Neural Transm*. 116.4 (2009): 457-65. (cxxviii) Christensen LP. "Química, biossíntese, análise e efeitos potenciais para a saúde dos ginsenosídeos." *Adv Food Nutr Res*. 55 (2009): 1-99. (cxxix) Lee ST, et al. "Panax ginseng melhora o desempenho cognitivo na doença de Alzheimer."

*Alzheimer Dis Assoc Disord*. 22.3 (2008): 222-6. (cxxx) Ven Murthy MR, et al. "Base científica para o uso de plantas medicinais ayurvédicas indianas no tratamento de distúrbios neurodegenerativos: Ashwagandha." *Cent Nerv Syst Agents Med Chem*. 10.3 (2010): 238-46 (cxxxii) Sehgal N, Gupta A, Valli RK, et al. *Withania somnifera* reverte a patologia da doença de Alzheimer aumentando a proteína relacionada ao receptor de lipoproteína de baixa densidade no fígado.

*Proc Natl Acad Sci US A*. 2012 Feb 28;109(9):3510-5. Epub 2012 30 de janeiro (cxxxiii) Kuboyama T, et al. "Regeneração neurítica e reconstrução sináptica induzida por Withanolide A." *Br J Pharmacol*. 144,7 (2005): 961-71

(cxxxiii) Choudhary MI, et al. "Colinesterase Inibindo Withanolides de Withaniasomnifera." *Chem Pharm Bull Tóquio*. 52.11 (2004): 1358-61 (cxxxiv) <http://www.mskcc.org/cancer-care/herb/ashwagandha> (cxxxvi) Perry EK, et al. "Plantas Medicinais e Doença de Alzheimer: Da Etnobotânica à Fitoterapia." *JPharm Pharmacol*. 51.5 (1999):

527-34. (cxxxvii) Diamond BJ, et al. "Extrato de Ginkgo biloba: Mecanismos e Indicações Clínicas." *Arch Phys Med Rehab*. 81.5 (2000): 668-78 (cxxxviii) Yao ZX, et al. "Extrato de Ginkgo biloba (Egb 761) Inibe a produção de beta-amilóide diminuindo os níveis de colesterol livre." *J Nutr Biochem*. 15.12 (2004): 749-56. (cxxxix) Aranda-Abreu GE, et al. "Reabilitando um Cérebro com Alzheimer: Uma Proposta." *Envelhecimento ClinInterv*. 6 (2011): 53-9. (cxli) Janssen IM, et al. "Ginkgo biloba na doença de Alzheimer: uma revisão sistemática." *Wien Med Wochenschr*. 160.21-22 (2010): 539-46 (cxlii) Yang F, et al. "A curcumina inibe a formação de oligômeros e fibrilas beta amiloides, liga placas e reduz amilóide in vivo." *J Biol Chem*. 280.7 (2005): 5892-901 (cxliii) Baum L, et al. "A interação da curcumina com cobre e ferro sugere um possível mecanismo de ação em modelos animais da doença de Alzheimer." *Doença de Alzheimer J*. 6.4 (2004): 367-77 (cxliiii) Begum AN, et al. "Função da estrutura da curcumina, biodisponibilidade e eficácia em modelos de neuroinflamação e doença de Alzheimer." *J PharmacolExpTher*. 326.1 (2008): 196-208 (cxliv) Yang F, et al. "A curcumina inibe a formação de oligômeros e fibrilas beta amiloides, liga placas e reduz amilóide in vivo." *J Biol Chem*. 280.7 (2005): 5892-901 (cxlv) Mishra S, et al. "O efeito da curcumina (cúrcuma) na doença de Alzheimer: uma visão geral."

*Ann Indian Acad Neurol*. 11.1 (2008): 13-9

(cxlvi) Cole GM, et al. "AINE e Prevenção Antioxidante da Doença de Alzheimer: Lições de Modelos In Vitro e Animais." *Ann NY Acad Sci*. 1035 (2004): 68-84 (cxlvii) Aggarwal BB, et al. "Supressão da via de ativação do fator nuclear KappaB por fitoquímicos derivados de especiarias: raciocínio para o tempero." *Ann NY Acad Sci*. 1030 (2004): 434-41 (cxlviii) Butt MS, et al. "Café e seu consumo: benefícios e riscos". *Crit Rev Food SciNutr*. 51.4 (2011): 363-73. (cxlix) Cao C, et al. "A cafeína sinergiza com outro componente do café para aumentar o GCSF plasmático: ligação com benefícios cognitivos em camundongos com Alzheimer." *Doença de Alzheimer J*. 25.2 (2011): 323-35 (cl) Montagnana M, et al. "Ingestão de café e doenças cardiovasculares: a virtude não ocupa o centro do palco." *SeminThrombHemos*. 38.2 (2012): 164-77. Epub 18 de fevereiro de 2012 (cli) Zapp LM, Slaga TJ, Zhao J. et al. Método para aumentar o conteúdo pós-processamento de compostos benéficos em bebidas naturalmente - Pedido de Patente dos Estados Unidos 20100183790.

Data de Publicação: 2010-07-22. Disponível em: <http://patente.ipexl.com/U2S/20100183790.html> acessado em 25/07/2012 al. Withaniasomnifera reversos (cli) Mandel S, et al. "Catequinas do chá verde como antioxidantes quelantes naturais de ferro permeáveis ao cérebro para o tratamento de distúrbios neurodegenerativos." *MolNutr Food Res*. 50.2 (2006): 229-34. (cliii) Kim TI, et al. "L-teanina, um aminoácido no chá verde, atenua a disfunção cognitiva induzida por beta-amilóide e a neurotoxicidade: redução do dano oxidativo e inativação das vias ERK/p38 quinase e NF-kappaB."

*Free Radic Biol Med*. 47.11 (2009): 1601-10. (cliv) Rezai-Zadeh K, et al. "O chá verde epigallocatequina-3-galato (EGCG) modula a clivagem da proteína precursora amilóide e reduz a amiloidose cerebral em camundongos transgênicos com Alzheimer." *J Neurosci*. 25.38 (2005): 8807-14.

- (clv) Mandel SA, e outros. "Entendendo o Perfil de Ação Neuroprotetora de Amplo Espectro dos Polifenóis do Chá Verde no Envelhecimento e Doenças Neurodegenerativas." *Doença de Alzheimer J.* 25.2 (2011): 187-208 (clvi) Haque AM, et al. "As catequinas do chá verde previnem déficits cognitivos causados por Abeta1-40 em ratos." *J Nutr Biochem.* 19.9 (2008): 619-26 (clvii) Modi, KK, Rangasamy, SB, Dasarathi, S. et al. *J NeuroimmunePharmacol* (2016). doi:10.1007/s11481-016-9693-6 (clviii) Walcutt, D. (2009). *Chocolate e Transtornos do Humor. Central Psiquiátrica.* Recuperado em 16 de outubro de 2016, <http://psychcentral.com/blog/archives/2009/04/27/chocolate-and-mooddisorder/>  
<http://antoine.frostburg.edu/chem/senese/101/features/anaandamide.shtml>  
<http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/6558775>.
- stm (clxi) Craig, Winston J.; Nguyen, Thuy T. (1984). "Níveis de cafeína e teobromina em produtos de cacau e alfarroba". *Revista de Ciência Alimentar.* 49 (1): 302–303. <https://www.sciencedaily.com/releases/2007/02/070221101326.htm> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16794461>  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23810791>  
<http://link.springer.com/article/10.1007/BF00210835>  
<https://www.sciencedaily.com/releases/2008/12/081210091039.htm>  
(<http://link.springer.com/article/10.1023/A:1007614613771>  
<http://evolutionarypsychiatry.blogspot.co.za/2010/10/magnesium-and-brain.html>)  
<https://www.psychologytoday.com/blog/evolutionarypsychiatry/201106/magnesium-and-the-brain-the-origin>  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2769828/>  
<http://ajcn.nutrition.org/content/93/1/62.full>  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3575938/>
- (clxxiii) Milad SB, et al. "Inflamação e apoptose em tecidos aórticos de diabetes tipo II envelhecido: Melhoria com mecanismos subjacentes às atividades agonistas/ antagonistas seletivas de tecido de ." *Ciência da Vida.* 86.23-24 (2010): 844-53. (clxxiv) Holmquist L, et al. "Ácido lipóico como um novo tratamento para doença de Alzheimer e demências relacionadas." *PharmacolThera.* 113.1 (2007): 154-164. (clxxv) Hager K, et al. "Ácido alfa-lipóico como uma nova opção de tratamento para demência do tipo Alzheimer [corrigida]." *Arch GerontolGeriatr.* 32.3 (2001): 275-82.
- (clxxvi) Hager K, et al. "Ácido alfa-lipóico como uma nova opção de tratamento para doença de Alzheimer - uma análise de acompanhamento de 48 meses." *J Neural Transm Supl.* 72 (2007): 189-93. (clxxvii) Dhitavat S, et al. "Folato, Vitamina E e Acetil-L-Carnitina Fornecem Proteção Sinérgica contra o Estresse Oxidativo Resultante da Exposição de Células de Neuroblastoma Humano ao Beta-Amilóide." *Cérebro Res.* 1061.2 (2005): 114-7. (clxxviii) Virmani MA, et al. "A ação da acetil-L carnitina na neurotoxicidade evocada por fragmentos amilóides e peróxido em neurônios corticais primários de ratos." *Ann NY Acad Sci.* 939 (2001): 162-78. (clxxix) Ames BN, et al. "Retardando a Decadência Mitocondrial do Envelhecimento com Acetilcarnitina." *Ann NY Acad Sci.* 1033 (2004): 108-16. (clxxx) Zhou P, e outros. "A acetil-L-carnitina atenua as anormalidades histopatológicas e comportamentais do tipo Alzheimer induzidas pela homocisteína." *Rejuvenescimento Res.* 14.6 (2011): 669-79. (clxxxi) Epis R, et al. "Efeito modulatório da acetil L-carnitina no metabolismo da proteína precursora amilóide nos neurônios do hipocampo." *Eur J Pharmacol.* 597.1-3 (2008): 51-53. (clxxxii) <http://www.altmedrev.com/publications/4/3/144.pdf>  
(clxxxiii) Eyles DW, et al. "Distribuição do Receptor de Vitamina D<sub>1</sub>-hidroxilase no Cérebro Humano." *J Chem Neuroanat.* 29.1 (2005): 21-30 (clxxxiv) Ito S, et al. "1-alfa,25-diidroxitamina D3 melhora a depuração cerebral do peptídeo amilóide- $\gamma$  humano (1-40) do cérebro de camundongos através da barreira hematoencefálica." *Barreiras de fluidos SNC.* 8(2011): 20

(clxxxv) Annweiler C, Rolland Y, Schott AM, et al.

Maior ingestão dietética de vitamina D está associada a menor risco de doença de Alzheimer: um acompanhamento de 7anos. [In Eng] *JGerontolABiolSci Med Sci*.13 de abril de 2012 (clxxxvi) Ciabattoni G, et al. "Determinantes da ativação plaquetária na doença de Alzheimer." *Envelhecimento* (cxcviii) Chowanadisai W, et al. *Neurobiol*. 28.3 (2007): 336-72. Epub antes da impressão 24 "A pirroloquinolinaquinona estimula a de janeiro de 2006 (clxxxvii) Gehin A, et al. "Desequilíbrio biogênese mitocondrial por meio da fosforilação da proteína antioxidante induzido por glifosato em HaCaT: ode ligação ao elemento de resposta do cAMP e aumento da expressão de PGC-1alfa." *JBiol Chem*. 285.1 (2010): Efeito Protetor das Vitaminas CeE." *Environ* 142-152 (cxcix) Tao R, et al. "A pirroloquinolinaquinona *ToxicolPharmacol*. 22.1 (2006): 27-34 (clxxxviii) Boothby preserva a função mitocondrial e previne a lesão oxidativa LA, Doering PL. "Vitamina Cevitamina E para adoença em miócitos cardíacos de ratos com doença de Alzheimer." de Alzheimer." *Ana Farmacêutica*. 39.12 (2005):2073-80 *BiochemBiophys Res Commune*. 363.2 (2007):257-262. (cc) (clxxxix) Zandi PP, et al. "Risco reduzido de doença de Kim J, e outros. "O efeito inibitório da pirroloquinolina quinona Alzheimer em usuários de vitamina antioxidante na formação amilóide e na citotoxicidade da alfa-sinucleína truncada." *MolNeurodegener*. 5 (2010): 20 (cci) Nakano M, Suplementos: O Estudo do Condado de Cache." *Arch Ubukata K, Yamamoto T, Yamaguchi H. Efeito da Neurol*. 61.1 (2004): 82-8 (cxc) <http://www.mskcc.org/pirroloquinolinequinona> (PQQ) no estado mental de pessoas cancer-care/herb/vitamina-e de meia-idade e idosos. *Estilo ALIMENTAR*. 2009;21:13(7):50-3 (ccii) Kato-Kataoka A, et al. "Fosfatidilserina derivada da soja (cxc) Swanson D, e outros. "Ácidos graxos ômega-3 melhora as funções de memória dos idosos japoneses com DHA e EPA: benefícios para a saúde ao longo da vida." *queixas de memória.*" *JClinBiochemNutr*. 47.3 (2010) 246-55 (cciii) Shyh-Hwa L, et al. "As suplementos de ácido docosahexaenóico e fosfatidilserina melhoram as atividades antioxidantes e as funções cognitivas do cérebro em desenvolvimento no modelo de convulsão induzida por pentilenotetrazol." *Cérebro Res*. 1451. (2012): 19-26

(cxcvii) Balestreri R, Fontana L, Astengo F. Uma avaliação controlada por placebo duplo-cego da segurança e eficácia da vinpocetina no tratamento de pacientes com disfunção cerebral senil vascular crônica. *J Am Geriatr Soc*. 1987 maio;35(5):425-30

(cciv) Kim D, et al. "SIRT1 D e acetilase protege contra neurodegeneração em modelos para doença de Alzheimer e esclerose lateral amiotrófica." *EMBO J*. 26.13 (2007): 3169-79.

*AdvNutr*. 3.1 (2012): 1-7 (cxcii) Young G, et al. "Ácidos Graxos Ômega-3 e Distúrbios Neuropsiquiátricos." *ReprodNutr Dev* 45.1 (2005): 1-28 (cxciii) Lukiw WJ, et al. "Um papel para a neuroprotectina D1 derivada do ácido docosahexaenóico na sobrevivência de células neurais ena doença de Alzheimer." *J Clin Invest*. 115.10 (2005): 2774-83 (cxciv) Akbar M, et al. "Ácido docosahexaenóico: um modulador positivo da sinalização de Akt na sobrevivência neuronal." *ProcNatlAcadSci USA*. 102.31 (2005): 10858-63.

(cxcv) Ma QL, et al. "Os oligômeros beta-amilóides induzem a fosforilação de Tau e inativação do substrato do receptor de insulina por meio da sinalização da quinase C-Jun N- terminal: supressão por ácidos graxos ômega-3 e curcumina." *J Neurosci*. 29.28 (2009): 9078-89 (cxcvi) <http://www.altmedrev.com/publications/4/3/144.pdf>

(ccv) Vingtdeux V, Dreses-Werringloer U, Zhao H, et al. "Potencial terapêutico do resveratrol na doença de Alzheimer." *BMC Neurosci.* 9(Suplemento 2) (2008): S6 (ccvi) Ho L, et al. "A heterogeneidade no conteúdo polifenólico do vinho tinto influencia diferencialmente a neuropatologia do tipo doença de Alzheimer ea deterioração cognitiva." *Doença de Alzheimer J.* 16.1 (2009): 59-72. (ccvii) Wang J, e outros. "Os polifenólicos derivados da uva previnem a oligomerização alfa-beta e atenuam a deterioração cognitiva em um modelo de camundongo com doença de Alzheimer." *JNeurosci.* 28.25 (2008): 6388-92 (ccviii) Bardgett ME, et al. "A deficiência de magnésio prejudica o condicionamento do medo em camundongos." *Cérebro Res.* 1038.1 (2005): 100-6. (ccix) Barbagallo M, et al. "Níveis alterados de magnésio ionizado na doença de Alzheimer leve amoderada." *Res. Magnes.* 24.3 (2011): S115-21.

(ccx) Corsonello A, et al. "Níveis séricos de magnésio e comprometimento cognitivo em pacientes hipertensos hospitalizados." *Res. Magnes.* 14.4 (2001): 273-82. (ccxi) Ravaglia G, et al. "Homocisteína e folato como fatores de risco para demência e doença de Alzheimer." *Am J Clin Nutr.* 82.3 (2005): 636-43 (ccxii) Tucker KL, et al. "Alta homocisteína e baixas vitaminas do complexo B preveem o declínio cognitivo em homens idosos: o estudo normativo de envelhecimento dos assuntos de veteranos."

*Am J Clin Nutr.* 82.3 (2005): 627-35 (ccxiii) Engelborghs S, et al. "Correlações entre achados cognitivos, comportamentais e psicológicos e níveis de vitamina B12 e folato em pacientes com demência". *Int J Geriatr Psychiatry.* 19.4 (2004): 365-70 (ccxiv) Wang HX, et al. "Vitamina B(12) e folato em relação ao desenvolvimento da doença de Alzheimer." *Neurologia.* 56.9 (2001): 1188-94

(ccxv) Mulder C, e outros. "Baixos níveis de vitamina B6 estão associados a lesões da substância branca na doença de Alzheimer." *J Am Geriatr Soc.* 53.6 (2005): 1073-4 (ccxvi) Hinterberger M e Fischer P. "Folato e Alzheimer: quando o tempo é importante." *J Neural Transm.*

25 de maio de 2012 (ccxvii) Kado DM, et al. "Homocisteína versus as vitaminas Folato, B6 e B12 como preditores de função cognitiva e declínio em adultos mais velhos de alto desempenho: estudos MacArthur sobre envelhecimento bem-sucedido." *Am J Med.* 118.2 (2005): 161-7 (ccxviii) Nakano M, Ubukata K, Yamamoto T, Yamaguchi H. Efeito da pirroloquinolinequinona (PQQ) no estado mental de pessoas de meia-idade e idosos. *Estilo ALIMENTAR.* 2009;21:13(7):50-3 (ccxix) Yang X, et al. "A coenzima Q10 atenua a patologia beta-amilóide em camundongos transgênicos envelhecidos com mutação de presenilina 1 de Alzheimer." *J Mol Neurosci.* 34.2 (2008): 165-71 (ccxx) Ono K, et al. "As fibrilas beta-amilóides pré-formadas são desestabilizadas pela coenzima Q10 in vitro." *Biochem Biophys Res Commun.* 330.1 (2005): 111-6 (ccxxi) Gutzmann HeHadler D. Eficácia sustentada e segurança da idebenona no tratamento da doença de Alzheimer: Atualização em um estudo multicêntrico duplo-cego de 2 anos. [Em por] *J Neural Transm Supl.* 1998 54(301-10 (ccxxii) <http://www.liveinthenow.com/article/coq10-blocks-alzheimers-damage> (ccxxiii) Pocernich CB, et al. "Nutritional Approaches to Modulate Oxidative Stress in Alzheimer's Disease." *Curr Alzheimer Res.* 8.5 (2011): 452-69 (ccxxiv) Tchantchou F, et al. "N-acetil cisteína alivia danos oxidativos ao sistema nervoso central de camundongos com deficiência de Apoe após deficiência de folato e vitamina E." *J Alzheimers Dis.* 7.2 (2005): 135-8

(ccxxv) Lau FC, et al. "Os efeitos benéficos dos polifenóis de frutas no envelhecimento cerebral." *Envelhecimento Neurobiol.* 26.1 (2005): 128-32 (ccxxvi) Casadesus G, Shukitt-Hale B, Stellwagen HM, et al. *NutrNeurosci.* 7.5-6 (2004): 309-16 (ccxxvii) Wu X, et al. "Capacidades antioxidantes lipofílicas e hidrofílicas de alimentos comuns nos Estados Unidos." *JAgric Food Chem.* 52.12 (2004b): 4026-37

(ccxxviii) Lee YM, Han SI, Song BC, Yeum KJ.

Bioativos em Grãos de Cereais Comumente Consumidos: Implicações para Estresse Oxidativo e Inflamação. *Journal of medicinal food.* Nov 2015;18(11):1179-1186 (ccxxix) Nagatsu T, Sawada M. Mecanismo molecular da relação da monoamina oxidase B e seus inibidores para a doença de Parkinson: possíveis implicações das células gliais. *Jornal de transmissão neural. Suplemento.* 2006(71):53-65 (ccxxx) Cai Z. Inibidores da monoamina oxidase: agentes terapêuticos promissores para a doença de Alzheimer (revisão). *Relatórios de medicina molecular.* Maio de 2014;9(5):1533-1541 (ccxxxi) Wong RH, Howe PR, Bryan J, Coates AM, Buckley JD, Berry NM. Efeitos crônicos de uma suplementação de extrato de aveia verde selvagem no dinucleotídeo: um estudo randomizado, duplo-desempenho cognitivo em adultos mais velhos: um cego. *Drogas em pesquisa experimental e estudo cruzado randomizado, duplo-cego, controlado por placebo.* *clínica.* 2004;30(1):27-33 (ccxl) Gu Y, et al. "Padrões Nutrients. May 2012;4(5):331-342 Alimentares na Doença de Alzheimer e Envelhecimento (ccxxxii) Chi Y, Sauve AA. O nicotinamidaribosídeo, Cognitivo." *Curr Alzheimer Res.* 8.5 (2011): 510-9 (ccxlv) um nutriente residual nos alimentos, é uma vitamina Scarmeas N, et al. "Dieta mediterrânea e mortalidade por B3 com efeitos no metabolismo energético e na doença de Alzheimer." *Neurologia.* 69 (2007): 1084-93. neuroproteção. Opinião atual em nutrição clínica e (ccxlvii) Scarmeas N, et al. "Dieta mediterrânea e cuidados metabólicos. Nov 2013;16(6):657-661 comprometimento cognitivo leve". *Arch Neurol.* 66.2 (2009): 216-25

(ccxxxiv) Deleglise B, Lassus B, Soubeyre V, et al. Avaliação de drogas sinaptoprotetoras em redes neuronais reconstruídas. *PloS one.* 2013;8(8):e71103 [http://altmedicine.about.com/od/completeazindex/a/benefits\\_bacopa.htm](http://altmedicine.about.com/od/completeazindex/a/benefits_bacopa.htm) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10383479> <http://www.smart-publications.com/articles/bacopa-protects-against-depressionandalzheimers-disease> <http://well.blogs.nytimes.com/2013/04/25/ask-well-exercises-to-prevent-dementia/> (<http://well.blogs.nytimes.com/2013/04/10/how-exercise-may-boost-the-brain/>) <http://www.webmd.com/brain/news/20090413/how-pcbs-may-hurt-the-brain> <http://www.alz.org/braintour/plaques.asp> <http://www.livescience.com/9977-depression-increase-chances-alzheimer.html> [http://www.alzheimersprevention.org/research\\_meditation\\_study.htm](http://www.alzheimersprevention.org/research_meditation_study.htm) Demarin V, Podobnik SS, Storga-Tomic D, Kay G Tratamento da doença de Alzheimer com nicotinamida adenina oral estabilizada

Gao J, Wang WY, Mao YW, et al. Uma nova via regula a memória e a plasticidade via SIRT1 emiR-134. *Natureza.* 26 de agosto de 2010;466(7310):1105-1109

(ccxlviii) Scarmeas N, et al. "Dieta mediterrânea e mortalidade por doença de Alzheimer." *Neurologia*. 69 (2007): 1084-93 (ccxlix) Solfrizzi V, et al. "Dieta mediterrânea em pré-demência esíndromes de demência". *Curr Alzheimer Res*. 2011 ago;8(5):520-42 (ccl) Jóýwiak S, et al. "Tratamento dietético da epilepsia: renascimento de um tratamento antigo." *Neurol Neurochir Pol*. 45.4 (2011): 370-8 (ccli) Van der Auwera I, Wera S, Van Leuven F, et al.

"Uma dieta cetogênica reduz beta-amilóide 40 e 42 em modelo de camundongo da doença de Alzheimer." *Nutr Metab (Londres)*. 2 (2005):28

(cclii) Jóýwiak S, et al. "Tratamento dietético da epilepsia: renascimento de um tratamento antigo." *Neurol Neurochir Pol*. 45.4 (2011): 370-8 (ccliii) Pasinetti GM, Zhao Z, Qin W, et al. Ingestão calórica e doença de Alzheimer. *Abordagens experimentais e implicações terapêuticas*.

*Interdisciplinar Top Gerontol*. 2007;35:159-75 (ccliv) Geda Y, et al. "Ingestão calórica, envelhecimento e comprometimento cognitivo leve: um estudo de base populacional." Apresentado no 64º Encontro Anual da Academia Americana de Neurologia. Nova Orleans. 21 a28 de abril de 2012