

Les Maladies dégénératives
Les Propositions du Docteur
André Gernez

Textes choisis et présentés par Soline Abbeville
Préface du Docteur Pierre Delahousse
Introduction du Docteur Jacques Lacaze

SOLINE ABBEVILLE

LES MALADIES DÉGÉNÉRATIVES

LES PROPOSITIONS
DU DOCTEUR ANDRÉ GERNEZ

PRÉFACE DU DOCTEUR PIERRE DELAHOUSSE
INTRODUCTION DU DOCTEUR JACQUES LACAZE

Collection dirigée par Alain SORAL

KONTRE KULTURE
www.kontrekulture.com

AVERTISSEMENTS

Les données scientifiques, propositions de remèdes et de thérapies diffusées dans cet ouvrage sont données à titre d'information. Elles relèvent de la Science et de la recherche scientifique passée ou en cours. Elles ne constituent pas une consultation médicale, un diagnostic de maladie, une prescription médicale ou une incitation à arrêter des traitements en cours. Elles ne peuvent se substituer à une prescription personnalisée venant d'un professionnel de la santé. Nous vous recommandons de ne pas faire un usage inconsidéré de ces informations et de consulter votre médecin traitant.

Nous précisons également que le tarissement de l'hormone de croissance ne fait pas partie des pratiques médicales en usage à l'heure actuelle en France.

PRÉFACE

En parcourant la table des matières, le lecteur de cet ouvrage s'étonnera légitimement de la diversité des affections étudiées. Pourquoi l'auteur les a-t-il réunies alors que leurs expressions cliniques différentes, leurs localisations anatomiques, leurs symptômes très divers n'ont jamais permis de les classer dans des catégories identiques? Qu'y-a-t-il de commun entre la crise d'asthme et la greffe d'organe, entre la myopathie et l'hémophilie, entre le cancer et l'athéromatose, entre la sclérose en plaques et la schizophrénie?

Pourtant les points communs sont réels. Le Docteur André Gernez a apporté la preuve que les mêmes mécanismes physiopathologiques déterminent leur évolution.

En rapprochant des notions connues mais jamais exploitées, il a démontré le caractère erroné de postulats biologiques jamais contrôlés, jamais contestés car ils

émanaient d'éminentes personnalités du monde médical et scientifique.

Citons pour mémoire l'infirmité du double-cycle cellulaire, aujourd'hui considérée comme évidente, et la mise en lumière des cellules souches, dont on connaît la fortune. Les chercheurs du monde entier se sont emparés sans vergogne de cette découverte sans que jamais le nom de son « inventeur » soit cité. Il en est de même de la « fixité neuronale », érigée en dogme depuis 1906, et grâce à lui invalidée.

Le biologiste dans son laboratoire, équipé d'appareils sophistiqués poursuit sa recherche de détails de plus en plus infimes, au risque de perdre de vue l'ensemble des données et de prendre la partie pour le tout. Les dernières décennies ont apporté à la science beaucoup de découvertes, mais parmi la masse énorme des publications, bien peu sont consacrées à des travaux de synthèse. La nécessité de publier beaucoup afin d'attirer des capitaux – la recherche est onéreuse! – et promouvoir ainsi une carrière, fait délaissé le sens de la synthèse et l'esprit critique, deux qualités qui, assorties d'humilité et d'honnêteté intellectuelle, devraient guider tout chercheur.

Toutes les novations biologiques, toutes les découvertes du Docteur André Gernez sont validées scientifiquement à ce jour. Les « opposants » qui maintiennent la chape de silence dénoncée en 1971, par le professeur Gellé, Président du Conseil de l'Ordre des Médecins du Nord, n'ont jamais pu lui opposer une objection sérieuse et convaincante; seules quelques remarques d'ordre sociologique ont été avancées; elles ne sont guère dignes de la fonction et des responsabilités de leurs auteurs.

Le Père Teilhard de Chardin écrit que « la plus grande preuve de vérité en matière scientifique, sont la cohérence et la simplicité ». Toutes les propositions scientifiques du Docteur André Gernez sont marquées par leur cohérence; elles sont simples et accessibles à tous.

L'ensemble des maladies abordées dans cette étude recouvre une très grande part de la pathologie humaine. En exprimer le pourcentage à l'échelle mondiale relève de la gageure car l'incidence de ces affections varie fortement selon les pays, les continents, leurs degrés de développement, la durée moyenne de vie des habitants.

Quelques chiffres suffisent à en démontrer l'importance, et par voie de conséquence le bénéfice pour les malades et l'intérêt qu'auraient les pouvoirs publics à appliquer immédiatement les préventions et les thérapies novatrices résultant de ces travaux.

L'impact social et financier serait considérable. Qu'on en juge! Les chiffres parlent d'eux-mêmes : En France : 147 000 décès par cancer, 230 000 par athéromatose, 80 000 personnes souffrant de sclérose en plaques, 900 000 Alzheimeriens et les prévisionnistes annoncent le chiffre de 1 250 000 pour 2020. Le tiers de la population française serait frappée d'allergie respiratoire...

Bien au-delà du coût social et financier, nul ne peut rester insensible à la souffrance physique et morale des patients et de leur famille. C'est vers eux que se tourne notre pensée et à eux que nous dédions notre combat d'un demi-siècle pour l'émergence de ces découvertes.

Ce fût un âpre combat, contre le découragement et contre soi-même d'abord, mais surtout contre ces ennemis invisibles que sont l'indifférence, la suffisance, les situations établies,

le silence médiatique « volontairement concerté, érigé et maintenu ». De nombreux obstacles se sont ainsi manifestés : la crainte de s'aliéner les amitiés des autres chercheurs, de devoir trouver d'autres axes de recherche, de perdre des crédits et sans doute aussi la difficulté de reconnaître publiquement qu'un médecin inconnu, sans autres moyens que sa science et sa réflexion ait trouvé ce que qu'on cherche à grand frais, depuis si longtemps sans y parvenir.

Qui parmi les responsables médicaux et politiques aura le courage et l'audience nécessaire pour dénoncer l'absurdité de cette occultation ?

Le congrès international du cancer de Houston en 1972 fut celui « de la désespérance et du renoncement » et celui de Stockholm en 2012, sur la maladie d'Alzheimer constata « l'erreur d'orientation de la recherche ». Il est très difficile pour un commandant de paquebot de croisière d'avouer aux passagers qu'il s'est trompé d'océan.

La recherche médicale et scientifique est légitimement soumise à des règles éthiques. Mais quand celles-ci sont appliquées sans discernement, elles s'opposent au but recherché : le bien de l'humanité.

Par exemple, l'évolution des cancers, de l'athéromatose, de la sclérose en plaques, de la schizophrénie, des maladies d'Alzheimer et de Parkinson est fortement influencée par l'hormone de croissance ; à l'âge adulte, celle-ci n'a plus qu'une action résiduelle et les expérimentations humaines prouvent que sa suppression n'entraîne aucune conséquence néfaste. Qu'attend le Conseil National d'Éthique pour promouvoir son application aux nombreux malades, qui voient approcher la mort, au terme de longues années de souffrance ? Servirait-il d'alibi à la fuite devant les responsabilités individuelles ?

Après des décennies de combat, la voie hiérarchique est fermée; le cri des malades et de leur famille doit se faire entendre.

Amis lecteurs, ne craignez pas la lecture de cet ouvrage. Il vous est destiné et je remercie Madame Soline Abbeville son auteur de l'avoir rendu accessible à tous. Après l'avoir lu, ne restez pas indifférents!

Demandez, interpellez, suppliez... mais exigez de vos députés, de vos sénateurs, des partis politiques qu'ils remuent les responsables de la santé publique en vue de la mise en œuvre des méthodes préventives et thérapeutiques proposées par le Docteur André Gernez et son équipe.

Incitez vos médecins à lire ce livre; dites-leur de ne pas le repousser en raison de l'occultation décidée par leurs maîtres. Demandez aux journalistes de mener leur enquête avec conscience en ne se contentant pas de questionner l'un ou l'autre responsable médical, qui sont à la fois juges et parties. Qu'ils interrogent également les médecins qui ont compris l'importance de ces novations.

Amis lecteurs! Le Docteur André Gernez et ses amis médecins voient avec l'âge leur force décliner. La poursuite de ce combat est devenue la vôtre. Vous-mêmes, vos familles, vos amis, êtes tous concernés. Ce combat, menez-le pour le bien de l'humanité et pour l'honneur de la France!

Docteur Pierre Delahousse,
collaborateur du Docteur André Gernez,
Août 2013.

INTRODUCTION

*À André Gernez
1923 – 2014*

Les maladies chroniques, et tout particulièrement les maladies dégénératives, sont au cœur des préoccupations de chacun d'entre nous et des milieux scientifiques et médicaux. Il s'agit de maladies cardiaques (athéromatose), des cancers, de maladies neurologiques (sclérose en plaques, maladie d'Alzheimer, Parkinson, schizophrénie...), des myopathies, de l'allergie...

Les colonnes des publications médicales et scientifiques depuis le début du siècle se remplissent de travaux et se font l'écho de débats sur les cellules souches. Pourquoi sont-elles l'objet de toutes les attentions, pourquoi sont-elles candidates au rôle de matériau de base de la thérapeutique des décennies qui viennent?

Comment et quand cette notion a-t-elle été introduite? Les articles que nous pouvons consulter sont très peu loquaces sur ces deux questions. Et pour cause :

Le premier à avoir formulé qu'il y avait deux sortes de cellules dans nos colonies cellulaires : des cellules reproductrices ou cellules souches et des cellules fonctionnelles est le Docteur André Gernez († 8 janvier 2014). Il n'en est pas le découvreur. Plusieurs scientifiques avaient fait l'observation de divisions cellulaires particulières :

– En 1882 Conheim formulait la théorie des inclusions : « *il existe au sein d'un tissu adulte une inclusion de cellules restées au stade embryonnaire et gardant à l'état latent leur pouvoir de prolifération* ».

– Un manuel d'histologie de 1932 relate l'observation de « *mitoses nodales* » (voir page 16).

Mais le premier, André Gernez a eu l'intuition d'un mécanisme de prolifération cellulaire qui pouvait expliquer le déterminisme des maladies dégénératives dont le cancer.

Né en 1923, bachelier à quinze ans, il est en 1944, à 21 ans, le plus jeune médecin de France. Il s'engage volontairement au service militaire en octobre 1944, il est démobilisé en 1945. Il travaille comme chercheur dans 4 des plus grands instituts du monde : la Fondation Curie à Paris (il devient attaché, sur concours, en 1944), le Radcliff Hospital à Oxford, l'Institut Karolinska Sjukhuset à Stockholm, le Presbyterian Hospital à New York.

André Gernez étudie en 1946 le syndrome de Plummer-Vinson qui touche surtout des femmes et qui est fréquent en Suède. Soignée, par des moyens simples, à son début, la maladie disparaît très facilement, mais non soignée elle dégénère en cancer.

Cette observation pose, pour André Gernez, une question simple : pourquoi une cellule mutante, fragile, survit-elle et se transforme-telle en un cancer qui va tuer son porteur

dans l'immense majorité des cas? C'est à partir de ce questionnement, qu'il postule que les cellules fonctionnelles sont distinctes des cellules génératrices, qu'une cellule génératrice se divise pour donner une nouvelle cellule génératrice et une cellule fonctionnelle qui vient remplacer celle qui vient de disparaître. Ces cellules génératrices sont les cellules souches. Par-là, André Gernez remet en question l'idée dominante – c'est-à-dire universellement admise, jamais contestée, enseignée en faculté – en matière de multiplication cellulaire, à savoir qu'une cellule différenciée (fonctionnelle) se différencie, se divise et se redifférencie (théorie du double cycle cellulaire). Au niveau de chaque tissu, existent donc des cellules souches. Puis en 1971, il postulera qu'au niveau du cerveau, existent aussi des cellules souches, ceci en contradiction avec le dogme admis aussi par tous, qui veut que notre cerveau est pourvu à la naissance de la totalité de ses cellules, et que leur nombre ne peut que diminuer, aucun renouvellement n'étant possible. En quelque sorte, il est l'inventeur des cellules souches, mais d'une façon très particulière. A l'examen, il lui apparut que les conditions de la prolifération cellulaire et les équilibres au sein d'une colonie cellulaire et entre les colonies, impliquaient théoriquement cette conception.

En 1950, André Gernez exerce en radiologie à Lille puis à Roubaix. Parallèlement, il s'emploie avec acharnement durant 30 ans à établir que ces nouveaux postulats biologiques permettent de comprendre la genèse des maladies chroniques et en particulier des cancers. En 1967, il adresse un mémoire à l'Académie des sciences qu'il fait publier par un imprimeur admirateur de ses travaux : *Néo-postulats biologiques et pathogéniques*. Ce document est transmis à l'ensemble de la communauté scientifique et médicale. Trois autres mémoires suivent en 1969 et 1970 : *La Carcinogénèse – Mécanisme*

et Prévention, Le Cancer – Dynamique et éradication, Loi et Règles de la Cancérisation.

Fin 1980, il découvre un paragraphe dans un manuel d'histologie de 1932¹ qui relate une observation sous le nom de mitoses nodales : « *Il existe des cellules qui se multiplient et se différencient dans un ordre déterminé et constituent des lignées. À l'origine de ces lignées existent des éléments dits cellules souches. Chaque cellule souche, en se divisant, donne une cellule semblable à la cellule mère, perpétuant la forme souche et une cellule qui, se différenciant, est le point de départ de la lignée. Ces mitoses qui donnent deux cellules-filles d'évolution différente sont dites mitoses nodales.* » L'auteur de cette observation n'en tirera aucune conséquence théorique et pratique. Il ne percevra pas l'importance capitale de son observation. Dans la même période historique, l'Anglais Fleming note un phénomène d'inhibition d'une culture microbienne par une « souillure » de moisissure. Il n'en tirera aucune conclusion. C'est une équipe d'Oxford qui en tirera les conséquences et mettra au point le premier antibiotique : la pénicilline. Ce type de situation est très fréquent. On la retrouve tout au long de l'histoire des découvertes scientifiques (et des techniques). Quel regard faut-il avoir pour ne pas rater ce qu'on a sous les yeux ? La très longue aventure scientifique d'André Gernez offre assurément des éléments de réponse.

Dans un premier temps, *Néo-postulats* provoque auprès de tout ce qui compte chez les biologistes, les académiciens, les chercheurs, stupéfaction et enthousiasme. Dans un deuxième temps, les autres mémoires qui apportent des développements pratiques et remettent en cause des situations établies, sont occultés. « *Ce silence volontairement érigé, concerté et maintenu* » sera dénoncé le 4 novembre 1971 par l'appel

1. Le manuel d'histologie de 1932 (*Manuel théorique et pratique d'histologie*, par C. Marc Beylot et Albert Baudrimont, Chefs des Travaux d'Anatomie Générale et d'Histologie à la Faculté de Médecine de Bordeaux, troisième édition du cahier de travaux pratiques).

solennel du Professeur Gellé, Président du Conseil de l'Ordre des Médecins du Nord.

André Gernez sera vilipendé, marginalisé, critiqué... mais des biologistes, des chercheurs, des « grands » médecins reprendront, sans vergogne, ses théories et ses propositions.

Ses découvertes ne seront pas concrétisées en France, mais il recevra des reconnaissances scientifiques :

– L'Union Mondiale pour la Protection de la Vie lui remet la médaille Hans Adalbert Schweigart, le 17 juin 1979 à Salzburg.

– La Société d'Encouragement au Progrès lui remet au Sénat la Médaille d'Or le 17 novembre 2007 puis la Grande Médaille d'Or le 26 octobre 2012.

André Gernez décède le 8 janvier 2014, au Centre Hospitalier de Roubaix, où il avait été chef du service de radiologie, d'une insuffisance respiratoire terminale.

A une époque où la génétique moléculaire dominait sans partage la biologie et la médecine, André Gernez ouvrait une nouvelle voie. De nombreux indices montrent qu'une convergence entre les travaux de laboratoire, la remise en question des conceptions dominantes, l'émergence de nouveaux concepts, et tout simplement la validation des théories élaborées par le Docteur Gernez, à commencer par celle sur les cellules souches, préparent un changement de fond.

Et la première tâche est de mettre à la disposition de tous les théories et propositions d'André Gernez. A cette fin, le journaliste Jean-Yves Bilien produira en 2007-2008 un coffret de 2 DVDs « Le scandale du siècle »² contenant des

2. Le coffret de DVDs « Le scandale du siècle » de Jean-Yves Bilien est disponible ici :

<http://www.filmsdocumentaires.com/films?search=gernez>

<http://www.jeanyvesbilien.com/mes-films/cancer-et-autres-maladies-prevention-par-le-dr-andre-gernez/>

interviews du Dr André Gernez et de son équipe. Puis en juin 2010, l'association APAG (Association Pour André Gernez) sera créée et son site internet³ verra le jour fin 2011. Cet ouvrage vient s'ajouter à ces médias, afin que chacun ait les moyens de comprendre et de choisir une prévention, une thérapie.

Si comme le dit dans la conclusion de sa thèse principale le philosophe et mathématicien Jean Cavailles comprendre la science, c'est en « *attraper le geste, et pouvoir continuer* » (cité par Gaston Bachelard), ces textes doivent permettre aux chercheurs, aux scientifiques d'attraper ce geste.

Un travail, sur les écrits et sur la méthode Gernez, partie intégrante de la voie Gernez, doit être mis en chantier.

Tout un chacun est concerné, car la progression des cancers comme des maladies neurodégénératives, ou de l'allergie est foudroyante. Il faut exiger que sans tarder, les résultats des expérimentations qui montrent l'efficacité de la prévention active des cancers proposée par André Gernez, soient publiés et mis à la disposition de la communauté scientifique et du public⁴, et que les expérimentations simples concernant les autres propositions et théories d'André Gernez soient entreprises. Ces propositions concernent l'athérosclérose, la schizophrénie, la sclérose en plaques, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, l'asthme et l'allergie, la myopathie... Un mouvement de véritable autodéfense dans la population doit se développer!

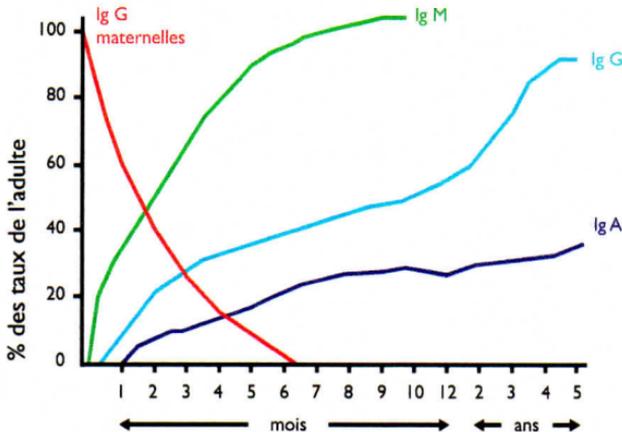
3. <http://www.gernez.asso.fr/>

4. Voir la lettre du 18 juin sur le site de l'APAG :
<http://www.gernez.asso.fr/#/lettre-du-18-juin-2010/3932999>

TOLÉRANCE IMMUNITAIRE

Il existe chez le nouveau-né une période de tolérance immunitaire qui disparaît progressivement tandis que le système immunitaire de l'enfant se développe. Pendant cette période le nouveau-né est protégé des agents pathogènes par les anticorps (immunoglobulines) transmis par la mère.

IMMUNOGLOBULINES MATERNELLES ET IMMUNOGLOBULINES DE L'ENFANT
EN FONCTION DE SON ÂGE



Ce phénomène se caractérise par une tolérance immunitaire aux « éléments du soi », de sorte que l'organisme va savoir différencier ce qui est « soi » de ce qui est étranger. Non seulement l'organisme va tolérer ses propres composants mais également les composants inoffensifs (non-pathogènes) de son environnement.

Cette tolérance immunitaire est indispensable à la survie du nouveau-né parce qu'elle lui permet de ne pas rejeter ses propres constituants et de tolérer tout au long de sa vie ceux de son environnement.

Cette reconnaissance-tolérance s'achève au bout de quelques semaines quand le système immunitaire de l'enfant devient fonctionnel.

La reconnaissance implique bien entendu que les contacts avec les constituants du milieu (poussière, pollens, spores, acariens, moisissures, poils, plumes, germes,...) soient suffisants. Leur absence ou leur pénurie pendant cette période les rend par la suite allergisants et intolérés.

Cette donnée classique est scolaire puisqu'elle a figuré au programme du baccalauréat :

1)



Terminale
D

HACHETTE
Lycée

Pourquoi l'organisme admet-il les molécules du « soi » ?

On constate que le système immunitaire ne réagit pas normalement aux antigènes du « soi ». Le mécanisme de cette tolérance immunitaire est encore mal connu, mais on sait que c'est un phénomène acquis et non génétique. L'organisme apprend très tôt à être tolérant au « soi ».

Des observations et des expériences montrent qu'un contact avec un antigène pendant la vie fœtale ou néo-natale supprime la réponse spécifique prévisible.

Des observations et des expériences montrent qu'un contact avec un antigène pendant la vie fœtale ou néo-natale supprime la réponse spécifique prévisible. C'est ainsi que des fœtus dizygotes (faux jumeaux) dont les placentas ont fusionné (fig. 3), entraînant des échanges de sang, ou des souris ayant reçu à la naissance des injections de sang de souris adulte d'une autre souche, ne rejettent pas les greffes de peau provenant des animaux avec lesquels ont eu lieu les échanges. > Exercice 4

2)

De son côté le Pr Péquignot indique dans son traité de *Pathologie Médicale* qu'une souris ayant reçu, à la naissance, une injection de sang d'une autre souris pourra accepter ultérieurement sans rejet une greffe de peau de cette même souris :

- 3) Tolérance immunitaire classique. — Elle peut être réalisée facilement à la naissance. L'injection à une souris de cellules immunocompétentes d'une autre souche de souris lui permet ultérieurement d'accepter une greffe de peau du donneur de cellules. Le phénomène est spécifique. Chez l'animal adulte, par contre, la tolérance est très difficile à obtenir dans un système de transplantation,

PATHOLOGIE MÉDICALE Péquignot

RÉFÉRENCES

- 1) *Terminale D* – Collection ADN – Hachette Lycées
- 2) *L'épreuve de biologie au baccalauréat – Terminale D* – Hachette Lycées
- 3) *Pathologie médicale* Péquignot

ASTHME – ALLERGIE

Il se produit actuellement à chaque décennie une progression explosive de 50 % de **l'asthme – allergie** qui atteint actuellement 30 % de la population française (3,8 % en 1968, 10 % en 1982, 28 % en 1992).

Ce phénomène est la conséquence de la substitution, aujourd'hui totale, de l'accouchement à domicile qui permet le contact avec les agents domestiques potentiellement allergogènes, par l'accouchement réalisé en conditions hospitalières d'asepsie stricte.

Le Congrès International de l'Allergie de Berlin (2006) a reconnu et validé à l'unanimité sous le terme de « théorie hygiéniste » l'origine de la progression actuelle comme résultant du fait que l'accouchement est devenu exclusivement hospitalier dans l'aire occidentale (99 % des accouchements).

La progression se poursuit sans qu'une parade efficace ne lui soit opposée : la désensibilisation est abandonnée chez les anglo-saxons, les anti-histaminiques n'ont qu'un effet symptomatique, 73 % des malades redoutent qu'un traitement broncho-dilatateur continu n'entraîne une servitude et que les corticoïdes n'aggravent leur état.

Concrètement, **aucune famille française n'est épargnée.**

A l'exception toutefois de groupes qui restent indemnes sous l'effet d'une procédure aussi simple que conforme aux données classiques de la Biologie et qu'il convient de rappeler :

- D'une part, au cours de l'organogenèse, toutes les fonctions passent par un stade initial de maturation, dit « période sensible », au cours de laquelle une carence ou une insuffisance de stimulation laisse un stigmate indélébile. C'est ainsi qu'un souriceau dont on bande les yeux à la naissance pendant quelques heures restera malvoyant toute sa vie.
- D'autre part, l'enfant présente à la naissance un système immunitaire immature et a fonctionnel mais un système de reconnaissance antigénique développé qui régresse avec l'apparition du pouvoir de synthétiser des anticorps.

Cette période dite de « **reconnaissance-tolérance immunitaire** » permet à l'organisme de reconnaître et de tolérer par la suite sans réactivité ses propres constituants et ceux de l'environnement avec lequel il est destiné à vivre.

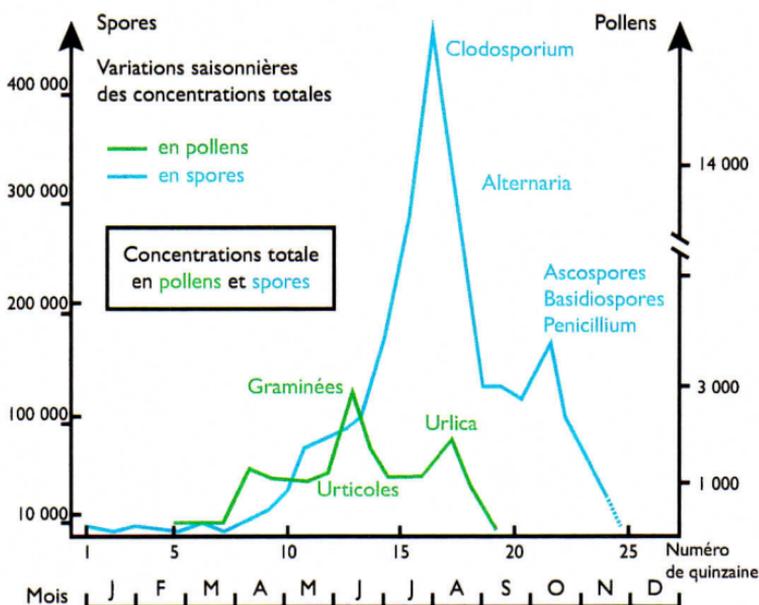
Au terme de cette période post-natale ne restent réactigènes et allergéniques que les constituants du biotope

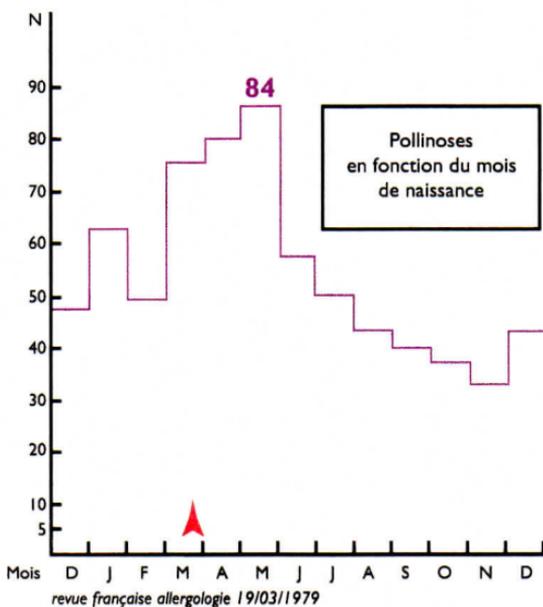
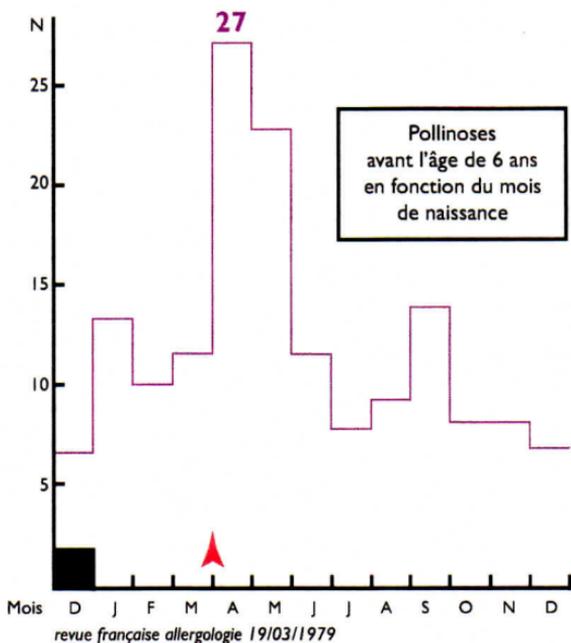
qui, par leur absence ou leur insuffisance de contact au cours de la vie fœtale et néonatale, ont échappé à la reconnaissance et à la tolérance mémorisée du système immunitaire.

D'ailleurs, la fréquence des allergies aux pollens (pollinoses) dépend du mois de naissance, ce qui démontre une corrélation avec la concentration en spores et pollens dans l'air. Cette corrélation doit tenir compte de la latitude et des mécanismes de tolérances croisées.

C'est le **cas particulier** des naissances qui se produisent à la concentration saisonnière la plus basse en pollens et spores, à la charnière mars-avril à notre latitude. Cette période correspond à la charnière entre la concentration résiduelle de l'année précédente et avant que ne s'instaure la concentration nouvelle de l'année.

Le pic d'atopie y est alors impressionnant. Tandis que le mois d'août voit la fréquence chuter.





C'est surtout le **cas général** qui résulte de l'accession à la modernité des conditions périnatales caractérisées par une aseptie systématique. Le remplacement de l'accouchement domestique par une obstétrique hospitalisée, favorisée par une urbanisation qui regroupe 75,5 % de la population, réalise autour du nouveau-né une bulle stérile dans laquelle le processus de tolérance immunitaire reste atrophié par manque de stimulation. Sont systématiquement traqués et chassés des salles de travail, d'incubation et de séjour, à la période la plus active de tolérance immunitaire, tous les facteurs qui la génèrent : poussières, pollens, spores, acariens, moisissures, poils, plumes, saprophytes, germes.

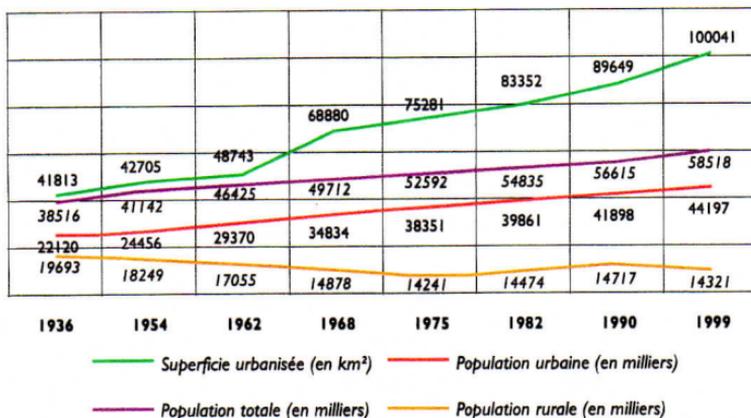
La sanction en est la réduction définitive de la tolérance immunitaire. Celle-ci, très active à la période post-natale régresse rapidement et s'éteint avant le 6^e mois en même temps que la période de reconnaissance neutralisante adoptive.

Ce mécanisme biologique rend compte de toutes les expressions de la cinétique actuelle des atopies immunitaires :

- Prévalence des manifestations allergiques dans les pays et les classes favorisés.
- Participation des groupes défavorisés au fur et à mesure de leur accession à la modernité.
- Progression parallèle à celle de l'urbanisation qui concerne actuellement 75,5 % de la population.
- Protection dans une même aire, des enfants nés en contact étroit avec un milieu rural (3,17 % des citadins touchés par l'asthme contre seulement 0,14 % pour les ruraux selon un travail du Dr Andre Van Niekerk).
- La pollution atmosphérique est un facteur aggravant de l'allergie, mais n'en est pas la cause initiale. Ce fait est actuellement admis.

Évolution de la population française métropolitaine urbaine et rurale

Source : INSEE



Remarque : Notre pays vient de s'aligner sur nos voisins en décidant de renvoyer les femmes à leur domicile dès leur accouchement en maternité et non plus après trois jours.

Le projet d'aide au retour à domicile (PRADO), expérimenté en 2010 dans trois départements, permet aux femmes dont l'accouchement s'est bien passé, et sur la base du volontariat, d'être suivies à domicile par une sage-femme dès leur sortie. Le processus devrait être généralisé progressivement à partir de 2012.

Quelle que soit la raison de cette décision, elle permet de soustraire les nouveau-nés de la rigoureuse asepsie hospitalière qui, en interdisant la phase de « reconnaissance-tolérance », est responsable de la **progression de l'asthme-allergie**.

Parmi les options possibles, qui vont des « maisons de naissance » à l'accouchement à domicile, il en est une simple, anodine et qui a fait preuve de son efficacité depuis des décennies. Elle consiste à établir le contact avec les constituants de l'environnement dès la naissance pour établir leur « tolérance immunitaire ».

LA SOLUTION

La solution, simple au point d'en paraître dérisoire, mais dont un recul de plusieurs décennies confirme l'efficacité, consiste à assurer le contact néonatal avec les constituants du biotope pour que celui-ci ne soit plus réactigène.

La procédure se borne à souffler au-dessus du berceau des nouveau-nés des pincées de poussière de maison recueillie dans un sac d'aspirateur domestique (de préférence en août) et mélangée aux pollens vendus dans le commerce.

La stérilisation en est inutile en raison de la couverture par les immunoglobulines maternelles.

RÉFÉRENCES

- Atlas de biologie* Stock 309
Revue Française Allergologie 1979 19,3
Encyclopédie Médico-chirurgicale
Pédiatrie 3 – 8000 h 10
Immunologie PUF 64
Immunologie Delaunay 66
Les pollinoses Lab. Fisons 212
Q M 26-2-87
Pédiatrie Pasteur V. R. 28 D
Allergologie et Immunologie 1985 XVII 153
Pathologie médicale Péquignot 184
Gazette médicale 1987; 94 n°13

GREFFE D'ORGANES

Peut-on étendre l'exploitation de cette période de tolérance immunitaire à la solution de la greffe d'organes? Assurément.

Elle procède du même principe qui, classique et bien que nobélisé en 1960 (Burnet-Medawar¹), va mettre un demi-siècle pour être exploité.

Rappelons-en le libellé :

« Les homogreffes qui, normalement, restent sans succès quand elles sont effectuées entre individus de composition différente, deviennent réalisables quand le sujet appelé à recevoir la greffe a reçu, aussitôt après sa naissance, des cellules de celui à qui il demandera, plus tard, de fournir le greffon ».

1. http://fr.wikipedia.org/wiki/Peter_Medawar

Le Pr Péquignot évoque également cette donnée dans son traité de *Pathologie Médicale* :

Tolérance immunitaire classique – Elle peut être réalisée facilement à la naissance. L'injection à une souris de cellules immunocompétentes d'une autre souche de souris lui permet ultérieurement d'accepter une greffe de peau du donneur de cellules.

Pathologie médicale, Péquignot

Son exploitation sera enfin réalisée chez l'homme en 1996 par une équipe canadienne qui procéda à des greffes de cœur sans considération de compatibilité, ni de groupe sanguin, ni médication d'aucune sorte. Elle en révéla la réussite en 2001.

L'étude du Dr. Lori West a été publiée dans *The New England Journal of Medicine* du 15 mars 2001².

Découverte importante*

« L'*Hospital for Sick Children* de Toronto a fait une percée importante en matière de transplantations d'organes chez les bébés. Des chercheurs ont découvert qu'il est possible de transplanter un cœur sans que le donneur et le receveur soient du même type sanguin.

Cette découverte ne touche cependant que les bébés parce que leur système immunitaire n'est pas assez développé pour rejeter le nouveau cœur.

Les chercheurs ont greffé des cœurs sans égard au groupe sanguin à dix bébés âgés de zéro à 14 mois qui seraient morts en attendant un cœur compatible. Huit ont survécu et deux sont morts de problèmes qui n'étaient pas reliés à la greffe. »

* <http://www.radio-canada.ca/nouvelles/Index/nouvelles/200103/15/005-COEURTRANSPLANT.asp>

2. « ABO-Incompatible Heart Transplantation in Infants »

Lori J. West, M.D., D.Phil., Stacy M. Pollock-Barzy, M.A., Anne I. Dipchand, M.D., K. Jin Lee, M.D., Carl J. Cardella, M.D., Leland N. Benson, M.D., Ivan M. Rebeyka, M.D., and John G. Coles, M.D.
N Engl J Med 2001; 344:793-800 March 15, 2001

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM2001.03.153441102>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15072258>

La greffe d'organe est donc réalisable, et a été réalisée sans égard au groupe sanguin et sans rejet, par la mise à profit de la période périnatale de « reconnaissance-tolérance immunitaire ».

Pourtant, à l'heure actuelle, les personnes en attente d'une greffe cardiaque sont confrontées à un problème de taille : trouver un organe compatible au niveau du type sanguin.

Pour les adultes, c'est un obstacle presque insurmontable.

Cette réussite peut-elle être étendue à l'âge adulte ?
Assurément.

Il suffit d'assurer à la naissance du futur receveur potentiel – nous le sommes tous – le contact avec du sang exogène véhiculant des cellules souches de futurs donateurs volontaires. Proposée, cette solution vient de faire l'objet d'un rejet ainsi formulé : « quoique séduisante, elle se heurte à des obstacles financiers et éthiques insurmontables ».

Faut-il commenter ces obstacles financiers et éthiques quand on considère que **le sang exogène concerné pourrait être celui, véhicule de cellules souches, des cordons placentaires** dont les maternités se débarrassent en les incinérant ? Ce faisant, les expérimentateurs se privent également des vastes possibilités de recherche sur les cellules souches embryonnaires, offertes gratuitement et sans aucun obstacle éthique.

N'a-t-on pas déjà perdu trop d'années et les structures concernées ne peuvent-elles pas réorienter leur activité vers des développements comme la transfusion sanguine universelle ?

REMARQUE SUPPLÉMENTAIRE

Cette expérience remet en cause le bien-fondé de la vaccination chez les bébés de quelques mois (c'est le cas du vaccin Diphtérie, Tétanos, Poliomyélite DTP qui est obligatoire et pratiqué à 2, 3 et 4 mois avec un 1er rappel entre 16 et 18 mois). Si des bébés de 14 mois ont pu tolérer une greffe de cœur d'un donneur non-compatible, cela suppose que leur période de *tolérance immunitaire* n'était pas complètement achevée.

Si la vaccination a lieu trop tôt, alors que le système immunitaire est immature, le bébé ne risque-t-il pas de tolérer l'antigène contenu dans le vaccin plutôt que de produire les anticorps correspondants ?

TRANSFUSION SANGUINE UNIVERSELLE

Le tissu sanguin ne diffère pas des autres tissus constitutifs de notre organisme en ce qui concerne la période de reconnaissance-tolérance.

Cette période, connue et nobélisée depuis 1960, validée de nouveau par les expérimentateurs canadiens de greffe de cœurs et de leurs éléments sanguins¹, la transfusion sanguine universelle ne pose pas de problème théorique mais celui de modalités d'application chez les nouveaux-nés.

Elles impliquent simplicité, innocuité, efficacité, banalité.

Evoquée par ces expérimentateurs, ces conditions ne sont pas concrétisées à ce jour.

L'année 2009 eût été l'année propice à débiter les expérimentations :

1. <http://www.sickkids.ca/AboutSickKids/Newsroom/Past-News/2001/study-hope-infants-awaiting-heart-transplantation.html>

« Le Premier ministre, François Fillon, a choisi « le don d'organes, le don de sang, le don de plaquettes et le don de moelle osseuse » pour thème de la grande cause nationale 2009. Le Premier ministre a souhaité attribuer le label grande cause nationale pour les dons d'organes, de sang, de plaquettes et de moelle osseuse car « malgré les efforts et l'engagement de tant de nos concitoyens, les besoins non couverts demeurent préoccupants », précise le communiqué. »*

* <http://www.infirmiers.com/actualites/actualites/les-dons-d-organes-de-sang-de-plaquettes-et-de-moelle-osseuse-choisis-comme-grande-cause-nationale-2009.html>

Les globules rouges ne se conservent que quarante-deux jours. Leurs stocks doivent donc être renouvelés continuellement et l'on est très souvent en manque, notamment au moment d'accidents saisonniers ou de catastrophes naturelles. Avec le sang universel, le problème ne se poserait plus. Sans oublier l'avantage économique qu'il y aurait pour les centres de transfusion à ne plus trier les dons en fonction des groupes sanguins.

Tout d'abord, il faut disposer d'un sang exogène véhiculant les cellules de la totalité des groupes sanguins, dont le moins fréquent (AB).

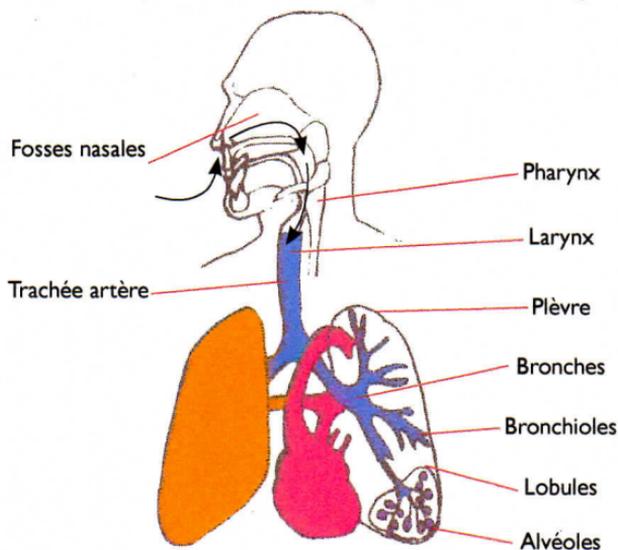
Il suffit pour ce faire de collecter le sang des cordons ombilicaux récoltés dans les maternités, – destinés à être incinérés –, d'en mélanger les sangs et d'assurer le renouvellement de ce *melting-pot* par l'apport de chaque accouchement.

Bien sûr, il convient de prendre les mesures de sécurités absolument draconiennes qui s'imposent pour recruter les donneurs, tester le sang recueilli et garantir l'innocuité de cette procédure. La portée généralisée de la transfusion sanguine universelle exige qu'un principe de précaution accru soit mis en place dans le recrutement des donneurs, à l'inverse de l'orientation actuelle tendant vers plus de laxisme. Si l'innocuité n'est pas garantie, il est impératif de s'abstenir de mettre en œuvre la transfusion sanguine universelle.

Concernant le virus VIH, pour écarter tout risque, un contrôle systématique est réalisable simplement sur le sang du cordon. Après un don, le sang est utilisable durant 42 jours. Une infection à VIH est détectable 12 jours après le contact. Il suffit de contrôler le sang du donneur au 12^e jour pour s'assurer qu'il est exempt de virus. Il restera 4 semaines pour l'utiliser si le contrôle est négatif.

Ensuite, comme les particules sanguines ont une taille égale ou inférieure à celle des particules de l'environnement (pollens, spores, moisissures, acariens), le contact peut être réalisé par voie aérienne².

Comment les particules ultrafines passent dans le sang :



La voie aérienne, sous forme de **brumisation du mélange sanguin**, permet le passage des particules ultrafines dans la circulation sanguine et lymphatique pulmonaire. Les contacts brefs peuvent être renouvelés tout au long de la période de *tolérance adoptive*.

2. *Sciences et Avenir*, décembre 2007, LSCE, unité mixte CEA/CNRS, « Comment les particules ultrafines passent dans le sang »

Cette solution, simple et anodine, pour laquelle les autorités paraissent opposées pourrait pourtant voir sa concrétisation rapidement.

PRÉSIDENCE
DE LA
RÉPUBLIQUE

*Le Conseiller à la Présidence
Recherche Biomedicale et Santé*

Paris, le 3 Septembre 2007

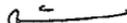
Cher Monsieur,

J'ai pris connaissance avec attention de votre courrier du 10 Août et je vous remercie des informations très importantes et utiles que vous me communiquez.

Si vous pensez que nous pouvons vous aider, n'hésitez pas à me le faire savoir.

Je vous prie de croire, cher Monsieur, à l'assurance de mes sentiments les plus cordiaux.

Monsieur André GERNEZ
6, avenue Marin La Meslée
59700 Marcq en Baroeul



Arnold Munnich

L'HORMONE DE CROISSANCE

La pathologie dégénérative est représentée par des maladies diverses qui apparemment n'ont aucun lien entre elles : le cancer ne ressemble pas à la sclérose en plaques, à Alzheimer ou à la schizophrénie. Et pourtant, ces maladies ont un dénominateur commun : elles ne peuvent apparaître ou proliférer qu'en présence ou sous l'influence d'une hormone sécrétée par une glande du crâne : l'hormone de croissance.

C'est une hormone nécessaire, comme son nom l'indique, pour que la croissance de l'individu s'effectue dans des conditions normales (depuis la fécondation de l'ovule jusqu'à la maturation adulte de cet organisme). Elle est sécrétée par l'hypophyse. Dès que la croissance est achevée, elle n'a plus d'utilité, mais continue néanmoins à être sécrétée pendant des années. Sa production décroît à partir de 30 ans. Elle ne commande pas directement la division des cellules

génératrices (ou cellules souches) mais indirectement en stimulant la sécrétion de facteurs de croissances secondaires qui eux vont agir sur les cellules génératrices. Si bien que des cellules souches sont « gaspillées » au lieu d'être conservées précieusement en réserve pour réparer spécifiquement les lésions dues au vieillissement. Le renouvellement cellulaire ne nécessite pas l'hormone de croissance à l'âge adulte. Ce sont les éléments des cellules mourantes qui déclenchent leur remplacement par activation d'une cellule souche.

André Gernez démontre au XIII^e congrès de l'unité des sciences à Séoul en 1991 que l'hormone de croissance est impliquée dans le déclenchement de pathologies dégénératives. Plusieurs faits biologiques sont à la base de cette affirmation. Lorsque l'âge adulte est atteint, l'hormone de croissance devient inutile : il est prouvé que sa suppression naturelle avec l'âge ou son tarissement chirurgical ou radiothérapique ne s'accompagne d'aucun effet pathologique, immédiat ou retardé (Schaub¹, Linquette²). La persistance de sa sécrétion se traduit par contre, par un effet permissif ou activateur des différentes expressions de la pathologie dégénérative :

– **Le vieillissement.** L'ablation précoce de l'hypophyse s'accompagne chez l'animal d'une augmentation de durée de vie (Christen³).

1. Claude Schaub, Congrès Bordeaux, novembre 1978. Voir également les travaux de Jean Talairach.

Dans *Souvenirs des études stéréotaxiques du cerveau humain* de Jean Talairach, Edition John Libbey Eurotext, page 107 : « Talairach has used destruction of the hypophysis to treat hormone-dependant carcinomas, diabetic retinopathy and acromegaly, with C. Schaub participating in the endocrinological studies. »

2. Linquette, Fossati. *Précis d'endocrinologie*. Masson, 1973, p. 56, p. 66.

« Rôle de l'hormone somatotrophique chez l'adulte normal.

Chez le sujet qui a fini sa croissance, avec un équilibre énergétique normal, l'hormone de croissance ne semble pas avoir un rôle essentiel ou vital pour maintenir l'homéostasie métabolique de l'organisme. (Kipnis et coll., 1968; Tchobroutski, 1970). »

3. Y. Christen, *Mémoire*. Masson. *Nouvelle Presse Médicale* : 25-9-1986.

« L'ablation précoce de l'hypophyse est accompagnée chez des rats recevant un complément de corticoïde d'une augmentation de la durée de leur vie. »

– **La cancérisation.** On ne peut pas cancériser un animal hypophysiologisé (Courtial⁴). Par contre, l'hormone de croissance stimule la prolifération cancéreuse aussi bien in vivo qu'in vitro (Sibilly, Weill).

– **L'athéromatose.** Les expressions les plus courantes de l'athéromatose (infarctus, hémiplégié) rentrent dans la liste des états d'hypersécrétion de l'hormone de croissance (Heim⁵) alors que le tarissement de cette stimuline suspend l'évolution athéromateuse dans les conditions les plus athérogènes (de Gennes, Turpin, Heshmati⁶).

– **La sclérose en plaques.** En février 1980, le ministère demande à la Direction générale de la santé publique de procéder à une enquête visant à définir la corrélation entre la sclérose en plaques et la sécrétion de stimuline hypophysaire. Cette enquête (Salpêtrière) aboutit à la conclusion suivante : on n'a jamais vu un hypophysiologisé contracter la sclérose en plaques (J.O.Sénat 21/05/81).

– **La schizophrénie.** Dans la liste des états pathologiques liés à une hypersécrétion de l'hormone de croissance, la schizophrénie se situe en tête, immédiatement après l'acromégalie. Cette relation est confirmée chez le schizophrène par une sécrétion anormalement élevée d'hormone de croissance suite à la stimulation chimique ou hormonale (Gilad, Dickerman, Weizman⁷).

4. Jean Courtial, in *Carcinogénèse*, 1969, *Mémoire Ac des Sc*, 1969.

5. « Anomalies de la régulation de la somathormone » – J.Heim – *Lille Medical* Février 1979, 24(2) : 146-50.

6. De Gennes, Turpin, Heshmati, *Mémoire*, Masson 1979.

« Hypopituitarism and hyperlipidemia. Protective effect of growth hormone deficiency against atherosclerosis » de Gennes JL, Turpin G, Heshmati HM, Lebrun A. *Annales d'Endocrinologie* (Paris). 1979 ;40(6):557-8.

Tensiologie N°13 Février-Mars 1987 : « L'inhibition de l'hormone de croissance stoppe l'évolution athéromateuse même dans les conditions les plus athérogènes (syndrome de Sheehan). »

7. « Abnormal Growth Hormone Response to LRFH and TRH in Adolescent Schizophrenic Boys » By Irit Gilad, M.Sc., Zvi Dickerman, M.D., Ronit Weizman, M.D., Abraham Weizman, M.D., Samuel Tlyano, M.D., and Zvi Laron M.D. *The American Journal of Psychiatry*, Vol 138(3), Mar 1981, 357-360.

– *La démence d'Alzheimer*. Les enfants soumis à un traitement par l'hormone de croissance présentent, des décennies plus tard, un risque majeur de démence – dont les parents sont avertis – à l'âge alzheimerien (Job, Mollet⁸).

Ainsi, la corrélation positive que l'on constate chez l'adulte entre l'hormone de croissance et la pathologie dégénérative doit inciter à une extrême prudence dans l'utilisation de cette stimuline. Et même, au contraire du mouvement actuel, le tarissement de cette hormone chez l'adulte devrait pouvoir déboucher sur une nouvelle approche thérapeutique de la pathologie dégénérative. Naturellement, la sécrétion de l'hormone de croissance se réduit de plus en plus depuis la naissance pour se tarir d'elle-même chez l'individu âgé. On ne fait donc, en la tarissant, que faire ce que la nature fait spontanément.

Il existe actuellement une méthode simple et d'une totale innocuité, permettant ce tarissement sélectif sans que les autres stimulines soient concernées. Il s'agit d'une faible irradiation hypophysaire (dont la dose est définie : 13,5 mCi ou son isodose), qui n'est pas plus importante que celle d'un banal examen radiologique de routine. L'effet est acquis après une latence de six à dix-huit mois⁹.

8. Job, Mollet, *Quotid. Medec.*, 12 mai 1987.

Nouvelle Presse Médicale. 16. N°10. 08/03/1986 : « Maladie de Creutzfeld-Jacob après l'hormone de croissance humaine. Les sujets ont été traités pour un panhypopituitarisme global et ont ainsi reçu de hautes doses d'hormone de croissance humaine. »

9. Communication de Claude Schaub, Congrès d'ophtalmologie de Bordeaux, novembre 1978 : (Cochin-Hôpital Sainte Anne).

« Les travaux de l'équipe de Jean Talairach (1965) ont montré que devant un rayonnement gamma, les cellules somatotropiques sont caractérisées par un seuil radiobiologique clairement inférieur à celui des autres lignées de l'hypophyse. Ce fait explique qu'une implantation stéréotaxique Intra-pituitaire d'or (au 198) émettant des micro-rayonnements essentiellement d'énergie gamma détermine une stéréo-Gammathérapie Interstitielle Hypophysaire Freinatrice (stéréo-GIHF) qui dans ses principes surpasse l'hypophysectomie ou l'hypophysiolyse, inutilement mutilantes ou non-reproductibles. En effet, le résultat de la stéréo-GIHF est l'inhibition de l'hormone de croissance seule, toutes les autres fonctions de l'hypophyse restant préservées.

Cette irradiation est réalisable au moyen d'un appareillage conventionnel ou élaboré (Gamma Unit ou Gamma Knife).

Le Gamma Knife est un appareil qui permet d'opérer le cerveau à « crâne fermé » sans aucune procédure chirurgicale. Il a été inventé par le neurochirurgien suédois Lars Leksell et est employé depuis 1968. Il en existe deux à Marseille¹⁰, un à Lille depuis 2004 et un à Paris depuis 2011.

La sécrétion de l'hormone de croissance a vraiment été supprimée après 12 mois dans un tiers des cas, après 18 mois chez les autres sujets (mais jamais avant 6 mois).

La dose d'or utilisée fut un objet d'hésitation. Chez les dix premiers sujets, la source avait une activité de 16,5 mCi. Mais après une année, un hypopituitarisme partiel ou complet apparut. L'activité de la source chez les 202 autres sujets a donc été réduite à 13,5 mCi. Aucun d'eux n'a depuis manifesté d'autre hypopituitarisme que la suppression de l'hormone de croissance. Le but recherché, de supprimer cette sécrétion a ainsi été atteint d'une manière particulièrement adaptée car sélective et non-mutilante. »

10. Assistance Publique Hôpitaux de Marseille : <http://fr.ap-hm.fr/radiochirurgie-gamma-knife>

CANCÉRISATION

ÉPIDÉMIOLOGIE

En France, en 2008, 332 000 nouveaux cas de cancer sont diagnostiqués et 145 000 décès par cancer sont enregistrés (étude globocan 2008)¹. En 2011, le nombre de nouveaux cas de cancer est estimé à 365 500 et les décès à 147 500².

L'incidence est toujours en augmentation ainsi que la mortalité – même si la progression de la mortalité ralentit³ :

1. Etude Globocan 2008 disponible sur le site de l'IARC (*International Agency for Research on Cancer*) : <http://globocan.iarc.fr/>

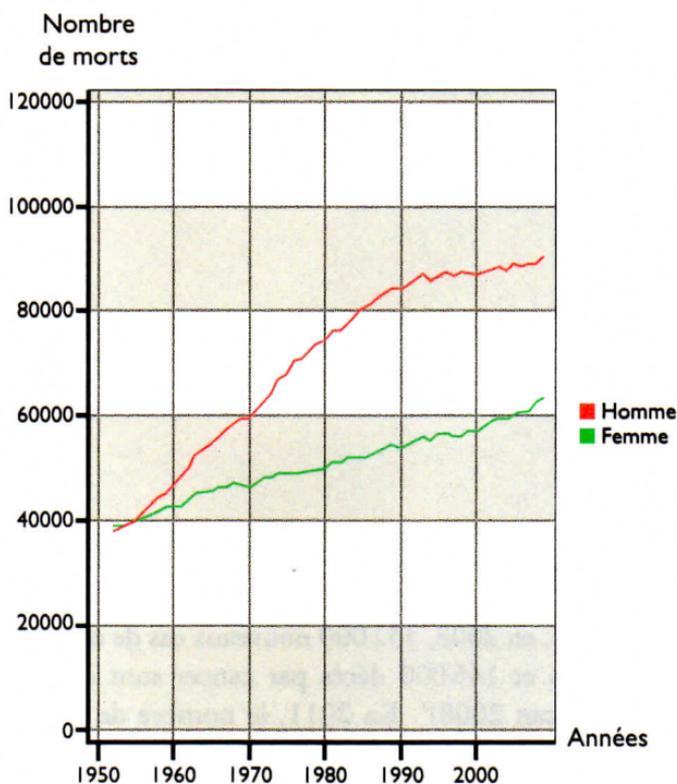
Sélectionner « France métropolitaine » dans la rubrique « FACT SHEETS »

2. Institut National du Cancer : Agence nationale sanitaire et scientifique en cancérologie : <http://lesdonnees.e-cancer.fr/les-indicateurs/67-epidemiologie-des-cancers-donnees-essentielles-en-france-metropolitaine.html>

3. Site de l'IARC (International Agency for Research on Cancer) : <http://www.iarc.fr/>

World Health Organization, mortality database : (accessed on 07/10/2012)

Mortalité de tous les cancers en France, nombre de morts tous âges



Source : International Agency for Research on Cancer (IARC) - 12/02/2012

Cette situation impose d'examiner avec rigueur et honnêteté la solution proposée par le Docteur André Gernez, de mise en place d'une prévention active par la pratique d'une cure anti-cancer annuelle.

LE DOUBLE-CYCLE CELLULAIRE

On admettait, depuis bientôt deux siècles, que chaque cellule passait par deux phases : une phase fonctionnelle

propre à chaque colonie cellulaire (pulmonaire, hépatique, musculaire, neuronale, etc.) et une phase reproductrice. À un certain moment, cette cellule, ouvrière si on peut dire, se différencie, c'est ce qu'on appelait la « différenciation pré-mitotique ». Elle perd les caractères de sa fonction, se simplifie; la division se réalise alors, puis la cellule reprend ses caractéristiques, redevient fonctionnelle et ainsi de suite. Autrement dit, la cellule a un double cycle : elle est tour à tour ouvrière – c'est-à-dire fonctionnelle – et génératrice d'autres cellules.

LES CELLULES SOUCHES

La réalité est toute autre. Chez un individu adulte, dont la croissance est terminée, les cellules qui travaillent et celles qui sont génératrices ne sont pas les mêmes. De même que dans un essaim d'abeilles les ouvrières travaillent, sont stériles et meurent à la tâche; la reine, qui est féconde, n'a pas d'autre activité. Elle est souche de l'essaim dont ses filles ouvrières infécondes assurent les fonctions différenciées. Ainsi, une cellule souche, lors d'une division engendre une autre cellule souche féconde et une cellule fonctionnelle inféconde. Depuis 1993, cette notion de cellule souche est universellement admise. Rappelons pour mémoire que le Docteur André Gernez est le premier à avoir présenté dans son ouvrage *Néo-postulats biologiques et pathogéniques* les cellules souches et leur fonction.

CANCÉRISATION

L'organisme est constitué de diverses populations cellulaires. Quand ces populations cellulaires vieillissent, elles se cancérisent naturellement. C'est ainsi que quand on fait une culture de tissu dans une éprouvette, donc dans des

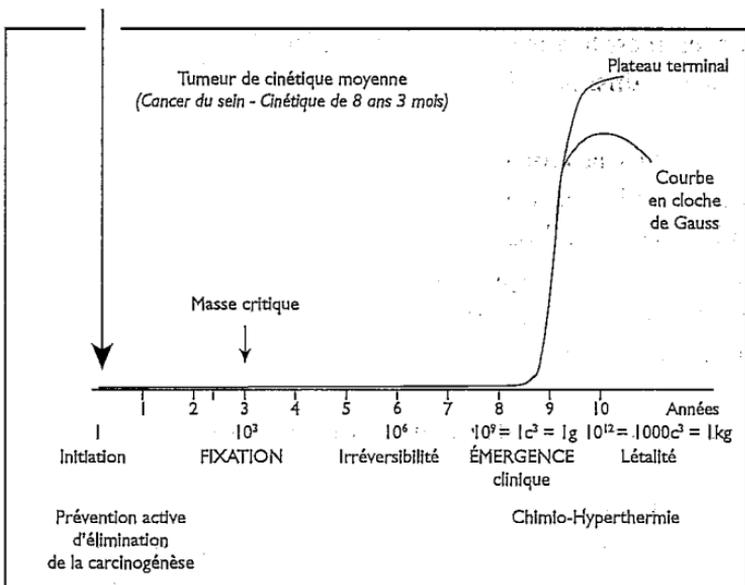
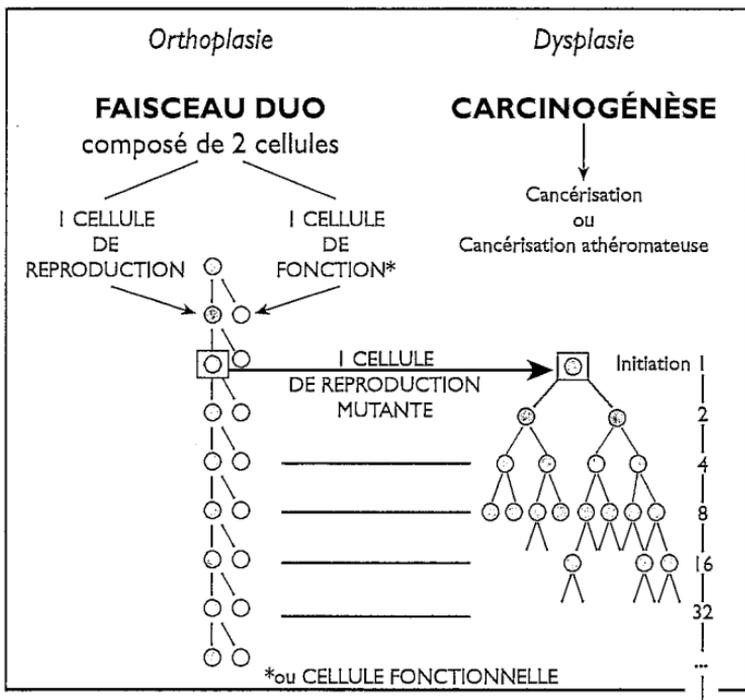
conditions idéales de milieu stérile, d'hygiène nutritive et d'oxygénation, on assiste avec le temps à la dégénérescence cancéreuse de cette culture : c'est un phénomène naturel d'observation courante dû à ce que les cellules ont un potentiel limité de division – (70 mitoses)⁴ – alors que les cellules cancéreuses qui naissent par mutation ont un potentiel de division illimité. A terme, quand la lignée cellulaire a épuisé son stock de divisions, soit elle meurt soit elle n'est plus constituée que de cellules cancéreuses.

En fait, de tous les facteurs de risque, la sénescence en est le principal. C'est pourquoi, plus l'organisme vieillit, plus il se cancérise.

La carcinogénèse, l'étape initiale de la cancérisation, procède d'un mécanisme de prolifération cellulaire supplétif, à savoir une hyperplasie compensatrice qui intervient dans une population cellulaire quand elle devient incapable de faire face à ses obligations fonctionnelles. Elle mobilise alors des individus cellulaires tarés – des mutants – qui dans les conditions normales sont inviables. Si une lésion se produit dans un organisme (par agression chimique, virale etc...), la colonie cellulaire concernée va régénérer le tissu lésé, mais si les cellules normales (orthoplasiques) n'arrivent pas à rétablir l'équilibre de la colonie, les cellules cancéreuses (dysplasiques) ont l'opportunité d'intervenir.

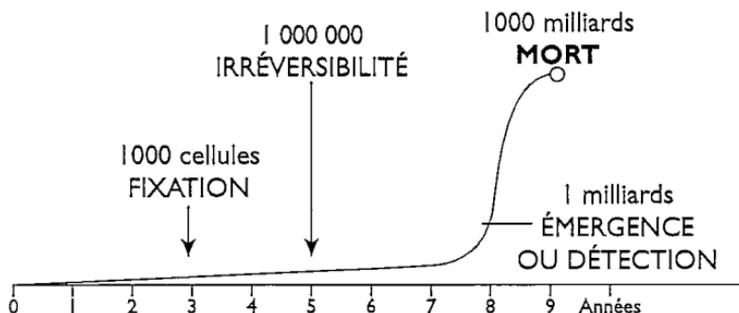
La cellule mutée et potentiellement cancéreuse se particularise par le fait que les deux cellules filles sont génératrices et donnent à leur tour des cellules filles elles aussi génératrices et ainsi de suite. On voit ce qui différencie essentiellement le cancer du tissu sain : le cancer s'accroît suivant une progression géométrique (2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, etc.) ; le tissu sain reste stable. (Figure ci-contre.)

4. Travaux de Leonard Hayflick et travaux de François Bourlière.



Telle est, dans sa simplicité, la dynamique des cellules normales et celle des cellules cancéreuses expliquant la courbe de Collins que nous allons considérer brièvement car son examen est nécessaire pour comprendre les moyens d'agir.

COURBE DE COLLINS



Dans la majorité des cas, la première cellule cancéreuse se divise quatre fois dans l'année qui suit sa naissance. Ce qui veut dire qu'à la fin de la première année de l'évolution du cancer, il est formé de 16 cellules, 256 à la fin de la deuxième année et ainsi de suite.

Suivons la croissance du cancer au cours des années et reportons-la sur un graphique, on obtient la courbe dite « Courbe de Collins » (du nom du chercheur états-unien qui constata en 1956 que l'accroissement du cancer s'effectuait suivant cette progression). Elle traduit la dynamique de croissance du cancer.

ÉTAPES ESSENTIELLES DE LA CROISSANCE D'UN CANCER

1 - Mille cellules

La première étape, est celle où la tumeur au début de sa croissance compte un millier de cellules. Ce stade

est atteint en moyenne en 3 ans. Jusqu'à cette masse, les cellules cancéreuses sont « récessives », c'est-à-dire qu'elles sont instables et disparaissent spontanément, dans des conditions normales, en raison de la concurrence darwinienne que leur font les cellules saines avec lesquelles elles sont en compétition (retenons bien cette idée de compétition entre les cellules saines – orthoplasiques – et les cellules cancéreuses – dysplasiques). Cette extinction naturelle résulte de la loi de la sélection qui veut que dans la nature, les individus tarés sont inviables lorsqu'ils sont en concurrence avec les individus sains qui, normalement, sont « dominants ». Cette loi de la sélection naturelle explique que, jusqu'au stade de développement de 1000 cellules (10^3), il ne s'agisse pas encore de vrai cancer, mais de micro-tumeurs spontanément réversibles. Cette micro-tumeur est instable et disparaît spontanément si les conditions ne lui restent pas favorables.

2 – Un million de cellules

Mais si les circonstances s'y prêtent, sa croissance continue et le cancer atteint un million de cellules (10^6), après 2 à 3 années supplémentaires. Plus l'organisme vieillit, plus les circonstances favorables au cancer s'accumulent parce que, non seulement l'organisme s'appauvrit avec l'âge en cellules souches normales saines et que, de ce fait, la sélection cellulaire joue moins systématiquement en leur faveur, mais encore parce que les cellules saines épuisent le potentiel de division qu'elles détiennent. Ce potentiel est limité à 70 divisions au total pour toute la vie depuis la cellule initiale, 50 divisions sont nécessaires pour construire une personne de la conception à la naissance. Il en reste 20 pour assurer notre vie et notre longévité⁵. Le nombre de division de la cellule cancéreuse par contre est illimité.

5. Travaux de Leonard Hayflick et travaux de François Bourlière.

Cette étape de 1 million de cellules est décisive. À partir de cette masse, le cancer devient en effet irréversible parce que la sélection naturelle, c'est-à-dire la compétition entre cellules cancéreuses et cellules saines (orthoplasiques) ne joue que s'il y a contact, donc contiguïté entre elles. Or, à partir du moment où des cellules cancéreuses échappent au contact avec les cellules saines, ce que permet ce volume de tumeur, aucune contrainte ne s'exerce et ne s'exercera plus à l'encontre de leur développement.

Ce stade (10^6) correspond à la masse de « non-retour », à partir de laquelle le cancer devient irréversible et progresse inexorablement jusqu'à atteindre le stade suivant, qui est celui où il devient décelable.

Cette masse de un milligramme correspond à un volume d'un millimètre cube.

Ce volume, pourtant très réduit, est suffisant pour isoler définitivement des cellules cancéreuses des cellules saines voisines.

3 – Un milliard de cellules

Le stade suivant (10^9), c'est-à-dire un milliard de cellules est celui de l'émergence clinique où la possibilité de détection est atteinte (dans le cas général). Trois années supplémentaires se sont encore passées et le cancer atteint alors la masse de 1 g et un volume de 1 cm³. En 3 ans, son volume s'est multiplié par 1000 et la tumeur compte alors 1 milliard de cellules (10^9) et végète en moyenne depuis 8 ans. C'est le moment où, dans l'état actuel des choses, il est détectable par les moyens d'imagerie médicale et il devient possible de s'en occuper pour tenter de le détruire.

Malheureusement, trop souvent il est détecté à un stade beaucoup plus tardif.

4 – Mille milliards de cellules

Enfin le dernier stade est celui de 1.000 milliards de cellules (10^{12}): la tumeur et ses diverses localisations (métastases) atteignent alors 1 kg et le sujet qui en est porteur meurt. L'organisme ne peut en effet tolérer une tumeur d'une masse supérieure à 1 kg, quelle que soit sa localisation.

LA DÉTECTION PRÉCOCE : UNE SOLUTION INSUFFISANTE.

L'analyse des étapes de la cancérisation éclaire l'échec des tentatives de prévention du cancer par une « détection précoce ».

Quand il est décelé, donc décelable, le cancer a ainsi évolué, sans qu'on ait rien fait pour le détruire, pendant une très longue période (8 ans pour le cancer du sein, 11 ans pour le cancer du poumon, 15 ans pour les sarcomes, etc.). Que de temps perdu quand on considère que plus le cancer est attaqué précocement, plus grandes sont les chances de le détruire, et plus cette destruction est facile.

Jusqu'à présent, tous les efforts ont porté sur la détection précoce du cancer, dans le but d'accroître les chances de guérison. Or le stade de détection (10^9 cellules) vers la 8^e année de son évolution n'a aucun intérêt biologique. Il est bien trop éloigné du stade d'irréversibilité (10^6 cellules) qui est le seul qui importe. Il est illusoire d'espérer, quelle que soit l'amélioration éventuelle des procédés d'investigation, qu'on puisse un jour parvenir à réduire de 1 000 fois ce stade de détection.

Fixer un objectif sans intérêt biologique aboutit nécessairement à l'échec. Et c'est ce qui est survenu.

LA PRÉVENTION ACTIVE

Pendant toutes ces années de début d'évolution, le cancer est cliniquement muet et ignoré, il ne se traduit par aucun trouble, ou seulement par quelques signes peu évocateurs. Les examens biologiques et d'imagerie médicale classiques ne révèlent rien. Le porteur n'en est pas conscient et le médecin ne peut le déceler.

La prévention active consiste à éradiquer les micro-cancers lorsqu'ils sont encore au stade de la réversibilité, avant le stade de 10^6 cellules.

Il est évident qu'il est plus simple et plus facile d'écraser un gland qu'un chêne.

La prévention active élaborée par le Docteur André Gernez en collaboration avec le Docteur Pierre Delahousse est une méthode simple, efficace, sans danger et expérimentalement démontrée qui subit une occultation depuis quarante ans (Les résultats d'une étude Inserm de 1970 qui établit la réalité de cette prévention n'ont jamais été publiés)⁶. De son côté, l'Institut national américain du cancer a rendu publique cette procédure (*Herald Tribune*, 30 septembre 1987, *New York City Tribune*, 8 juillet 1987). Cette cure doit commencer à partir de l'âge à risque, vers 35 ans et est à pratiquer une fois par an sur une durée de trente jours, au début du printemps de préférence. Ainsi les embryons de cancer nés au cours de l'année sont détruits; ceux qui échapperaient à la procédure y sont de nouveau soumis l'année suivante avant qu'ils atteignent la masse d'irréversibilité à la 6^e année. Voici les bases du protocole à mettre en place les trente premiers jours, sous le contrôle du médecin traitant :

6. Expérimentation du Docteur Claude Gak. Elle commence en 1969 et se déroule dans le service de toxicologie du Professeur René Truhaut (INSERM). Les résultats concluants seront dévoilés oralement au Dr Gernez mais ne seront jamais rendus publics.

– Mettre en acidose l'organisme : cet état est défavorable au développement de la cellule cancéreuse, à l'inverse l'alcalose contribue à son éclosion.

– Pratiquer un jeûne relatif. Il faut réduire la ration quotidienne par exemple en ne faisant qu'un repas par jour. La restriction alimentaire induit dans l'organisme un état d'acidification incompatible avec le métabolisme des cellules cancéreuses (voir la théorie de Otto Heinrich Warburg prix Nobel 1931). Les restrictions alimentaires expérimentées sur les animaux et les humains accentuent la longévité (Dr Clive McCay 1935, université Cornell, Dr Roy Walford, centre Walford's research 2000, Presse médicale du 6/11/71).

– Éviter : le sucre et le sel ; les aliments riches en cholestérol, les viandes crues et grillées, charcuteries, pâtisseries, conserves..., le don du sang, les traitements à la cortisone et ses dérivés qui stimulent les divisions cellulaires, le tabac, l'alcool, la sédentarité.

– Privilégier l'oxygénation de l'organisme et la respiration par les promenades en forêt, l'exercice musculaire, la consommation de fruits acides, de légumes (brocoli, chou, chou-fleur)...

– Supplémenter l'alimentation quotidiennement par des compléments orthoplasants (substances favorisant le développement des cellules normales): vitamines C, A, E, B, D3, magnésium, oligo-éléments, sélénium, aspirine, beta-carotène, flavonoïdes...

– Finir le traitement préventif par une chasse terminale des micro-cancers de dix jours, avec la colchicine et un produit anti-cancer mineur ; l'hydrate de chloral⁷ est une possibilité mais il a été interdit en France ; il est intéressant de connaître son histoire.

7. Article de Jean-Yves Bilién: «Cancer, la prévention active selon Gernez», *Nexus* n° 50 mai-juin 2007
<http://fr.scribd.com/doc/2871665/GERNEZ-PDF-NEXUS-2EME-PARUTION>

L'hydrate de chloral

L'étude de l'incidence des cancers sur des milliers de cas pendant près d'un siècle a permis de découvrir l'effet de l'hydrate de chloral. On s'est aperçu vers 1937 qu'une fraction de la population échappait au cancer : il s'agissait des malades mentaux internés. Cet état de fait, constaté dans tous les pays européens a beaucoup intrigué avant qu'en soit découverte la raison : on administrait à ces malades un sédatif afin qu'ils se tiennent tranquilles dans les dortoirs. Ce sédatif, c'est l'hydrate de chloral qui est aussi un antimétabolite, c'est-à-dire un anticancéreux, le premier antimétabolite découvert. Son effet anticancéreux est trop léger pour être utilisé dans les traitements des cancers déclarés, mais il est largement suffisant pour détruire les quelques cellules mutées initiales. Ce produit est sans danger, il était aussi administré aux nourrissons lors des poussées dentaires, sous forme de sirop Teyssedre, ou en bain de bouche sous la forme du Synthol. Puis, on remplaça l'hydrate de chloral par les dérivés du Largactyl (découvert par Henri Laborit en 1952) – qui ne sont pas anticancéreux – pour calmer les malades mentaux. Ceux-ci retrouvèrent alors le même taux de cancérisation que la population générale (thèse du docteur Marc Dumont (1983) Lille et *Tribune médicale* 19 février 1972). L'hydrate de chloral fut retiré du marché le 17 septembre 2001 (par l'Afssaps, Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé, pour effets mutagènes et cancérogènes ? !).

La colchicine

La colchicine est un mitostatique⁸ extrait du colchique d'automne, déjà connu comme poison anti-tumoral par

8. Un mitostatique bloque la cellule pendant sa division et ainsi provoque sa mort.

Padanius Dioscoride dans *De Materia Medica*, il y a environ 2000 ans. Depuis un siècle, la colchicine est prescrite pour la douleur des goutteux et l'on a constaté que leur morbidité athéromateuse était beaucoup plus faible que dans la population générale. Ce produit éradique aussi les embryons de cancer.

Description détaillée du protocole de prévention active

Pour la description détaillée du protocole de prévention active, se reporter à l'ouvrage : *Pour une politique publique de prévention active des cancers – les propositions du Docteur André Gernez* des Docteurs Jacques Lacaze et Jean-Claude Meuriot.

Cette brochure sur la prévention active des cancers contient plus d'explications et d'informations sur cette cure. Elle est disponible sur le site internet de l'APAG (Association Pour André Gernez) : www.gernez.asso.fr

Et dans la rubrique « Questions fréquentes » se trouvent les réponses à certaines questions fréquemment posées. Le site est régulièrement mis à jour.

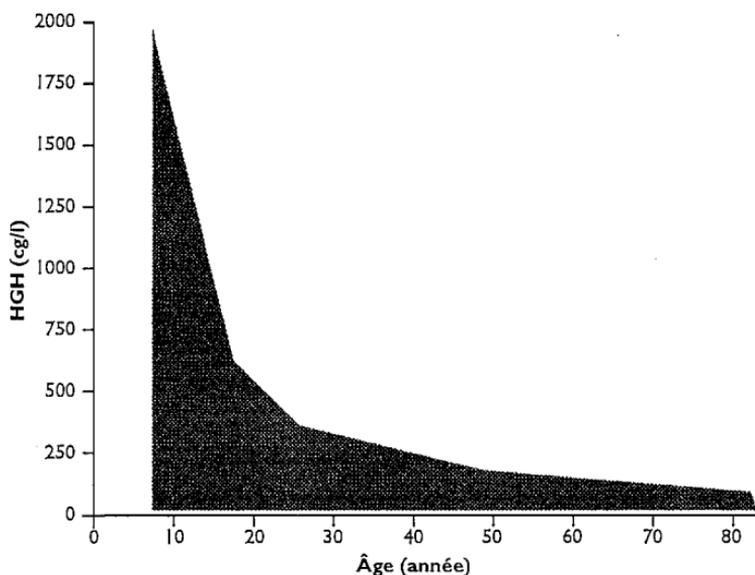
L'HORMONE DE CROISSANCE ET LE CANCER

L'hormone de croissance (GH ou STH ou HGH pour *Human Growth Hormon* ou somatotrophine) intervient dans la division des cellules souches et joue un rôle central dans la croissance cellulaire et donc de celle de l'individu pour atteindre la taille adulte. À partir de cet âge, l'intérêt de l'hormone de croissance diminue fortement (Linquette, Fossati)⁹.

9. Linquette, Fossati. *Précis d'endocrinologie*. Masson, 1973, p. 56, 66.

« Rôle de l'hormone somatotrophique chez l'adulte normal.

Chez le sujet qui a fini sa croissance, avec un équilibre énergétique normal, l'hormone de croissance ne semble pas avoir un rôle essentiel ou vital pour maintenir l'homéostasie métabolique de l'organisme. (Kipnis et coll., 1968; Tchobroutski, 1970). »



Déclin de l'hormone de croissance avec l'âge (années)

Malheureusement la mode actuelle est de présenter cette hormone de croissance – comme beaucoup d'hormones – comme un moyen de retrouver vitalité et jeunesse. Il n'en est rien.

L'hormone de croissance provoque :

– D'une part, l'accélération du tarissement des cellules souches. Dans un premier temps, l'absorption d'hormone de croissance va stimuler la division des cellules souches entraînant la création de « tissu neuf » et peut ainsi procurer une sensation de jouvence qui risque d'être seulement provisoire. En effet, une fois le stock de cellules souches épuisé, le vieillissement se manifeste, et plus grave, un raccourcissement de l'espérance de vie ou la flambée d'une maladie dégénérative (Alzheimer, Parkinson...). Pour vivre vieux et en meilleure santé possible, il faut préserver son stock de cellules souches, tout en favorisant le fonctionnement optimum de ses cellules fonctionnelles.

– D'autre part, l'hormone de croissance entraîne la prolifération cellulaire, y compris des cellules d'un cancer connu ou encore invisible.

Les faits biologiques suivants ont été démontrés depuis longtemps, par de nombreux chercheurs :

– Une personne dont l'hypophyse ne sécrète plus cette hormone pour différentes raisons ne contracte pas de cancer. Les animaux auxquels on a supprimé l'hypophyse ne se cancérisent pas (Courtial)¹⁰.

– L'hormone de croissance stimule la prolifération cancéreuse, in vitro comme in vivo (Sibilly, Weill, Sühler).

– Une hyper-réceptivité à l'hormone de croissance accroît l'incidence cancéreuse. Ainsi l'étude du Dr Jane Green¹¹ montre que les femmes de grande taille ont plus de risques de développer un cancer. La croissance ayant été plus forte chez celles-ci, le potentiel divisionnaire de leur stock de cellules souches s'en trouve réduit. Lorsqu'une lésion se produit dans un tissu, il reste moins de cellules souches saines pour réparer le tissu et rétablir l'équilibre de la colonie de cellules. C'est alors que peut se produire la cancérisation.

– Une hypo-réceptivité à l'hormone de croissance interdit la cancérisation; l'étude de Jaime Guevara-Aguirre et Valter Longo¹² s'intéresse à une communauté des Andes équatorienne. Certains de ses membres atteints d'une insensibilité à cette hormone (et en conséquence atteints de

10. Jean Courtial, in *Carcinogénèse*, 1969, *Mémoire Ac des Sc*, 1969.

11. « Height and cancer incidence in the Million Women Study: prospective cohort, and meta-analysis of prospective studies of height and total cancer risk. » Dr Jane Green DPhil, Benjamin J Cairns PhD, Delphine Casabonne DPhil, F. Lucy Wright DPhil, Gillian Reeves PhD, Prof Valerie Beral FRS

The Lancet Oncology, Volume 12, Issue 8, Pages 785 – 794, August 2011
<http://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045%2811%2970154-1/abstract>
<http://www.20minutes.fr/societe/760866-femmes-grandes-plus-risques-developper-cancer>

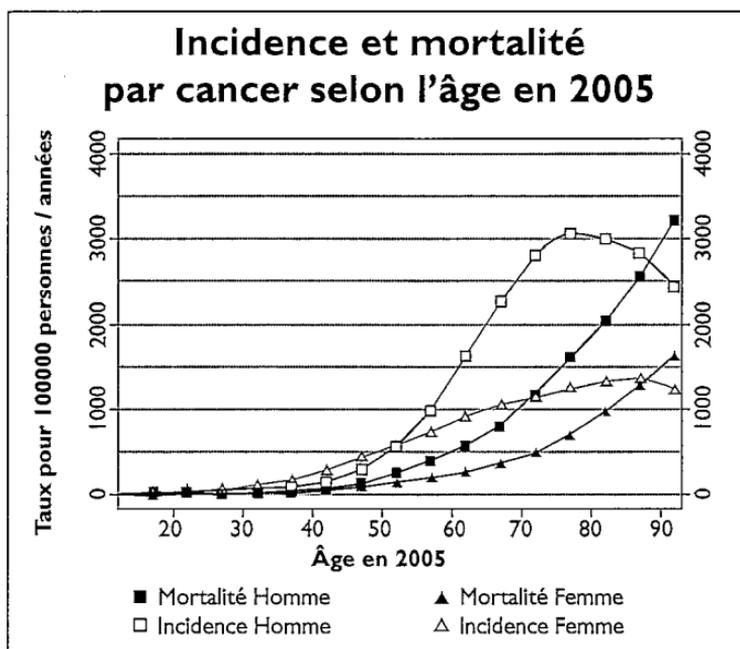
12. « Growth Hormone Receptor Deficiency Is Associated with a Major Reduction in Pro-Aging Signaling, Cancer, and Diabetes in Humans. » Jaime Guevara-Aguirre et al., Valter D. Longo *Science Translational Medicine* 16 February 2011 3:70ra13. DOI:10.1126/scitranslmed.3001845
<http://stm.sciencemag.org/gca?senditry=8&gca=scitransmed%3B3%2F70%2F70ra13&sendit=Get%20all%20checked%20abstract%28%29>

<http://www.destinationsante.com/Des-Equatoriens-sans-diabete-ni-cancers.html>

nanisme) sont protégés du cancer. Cette étude a fait l'objet d'un documentaire ARTE France : « Secrets de longévité », un film de Sylvie Gilman et Thierry de Lestrade, diffusé sur ARTE le 04/04/2013¹³.

– Les cellules cancéreuses ont une avidité pour l'hormone de croissance proportionnelle à leur potentiel mitotique qui est grand. L'inhibition hypophysaire leur est donc plus défavorable qu'aux cellules orthoplasiques (mémoire *La carcinogenèse : mécanisme et prévention*, groupe Nihous, 1969¹⁴).

– L'incidence du cancer décroît après 70 ans, du fait du déclin de l'hormone de croissance avec l'âge :



13. <http://www.gernez.asso.fr/#/documentaire-arte/4233010>

14. Docteur André Gernez :

Néo-postulats biologiques et pathogéniques, Lois et règles de la cancérisation, La carcinogenèse : mécanisme et prévention, Le cancer : dynamique et éradication.

publiés sur le site : www.biomedecine-theorique.com

Remarque : Sur le schéma ci-contre, il faut tenir compte des 5 à 8 ans qui s'écoulent entre l'éclosion de la première cellule et l'émergence clinique du cancer. Si le pic d'incidence de cancers détectés est à 75 ans environ, alors le pic d'incidence de cancers naissants est vers 70 ans.

La cancérisation est corrélée à la sécrétion de l'hormone de croissance. Un demi-siècle de réflexion et d'expérimentation confirme la corrélation négative entre la cancérisation et l'hormone de croissance.

Il procède de l'évidence qu'il suffit de supprimer l'hormone de croissance pour supprimer la cinétique de l'embryon de cancer et entraver celle du cancer cliniquement émergé.

L'inhibition de la sécrétion de l'hormone de croissance ne provoque pas de maladie, ni d'effets secondaires sensibles (Schaub¹⁵).

Elle est obtenue par une procédure ambulatoire simple, sans hospitalisation, sans chirurgie, sans anesthésie, consistant à appliquer à l'hypophyse un flash de gamma-irradiation (13,5 mCi) qui respecte les autres stimulines. L'appareillage adéquat existe et la solution est applicable à tous les cancéreux, en traitement, en instance de récurrence, appartenant à un groupe à risque et même au stade ultime.

15. Claude Schaub, Congrès Bordeaux, novembre 1978. Voir également les travaux de Jean Talairach.

Dans *Souvenirs des études stéréotaxiques du cerveau humain* de Jean Talairach, Édition John Libbey Eurotext : page 107 : « Talairach has used destruction of the hypophysis to treat hormone-dependant carcinomas, diabetic retinopathy and acromegaly, with C. Schaub participating in the endocrinological studies. »

AUTRES PROPOSITIONS CURATIVES DU CANCER

Outre le tarissement de l'hormone de croissance, André Gernez a élaboré d'autres méthodes curatives du cancer :

- la chimiohyperthermie : l'hyperthermie provoquée ou la stimulation des cellules cancéreuses pour qu'elles sortent de leur quiescence lors du traitement par un antimitotique. L'hyperthermie stimule simplement la réalisation de la mitose des cellules qui sont en phase pré-mitotique et les rend de ce fait vulnérables aux antimitotiques,
- l'antimitogramme pour cibler d'une façon optimale l'effet d'une chimiothérapie,
- la stabilisation homéostatique par cytolysats humoraux,
- la transfusion de globules blancs autologues,
- l'intégration radio-chimiothérapique.

Ces méthodes ne seront pas développées dans cet ouvrage mais sont détaillées dans les mémoires du Dr Gernez¹⁶ (en particulier *Le cancer : dynamique et éradication*).

RÉACTION DU MONDE SCIENTIFIQUE

Appel du Professeur Gellé

Une intervention du Président de l'Ordre des médecins du Nord, le Professeur Paul Gellé, prévue à la télévision a été annulée en toute dernière minute, mais diffusée par la presse (voir ci-contre)

16. Docteur André Gernez :

Néo-postulats biologiques et pathogéniques, Lois et règles de la cancérisation, La carcinogenèse : mécanisme et prévention, Le cancer : dynamique et éradication.

publiés sur le site : www.biomedecine-theorique.com

APPEL SOLENNEL
DU PROFESSEUR GELLÉ
Président de l'ordre des Médecins du Nord
(4 novembre 1971).

Le caractère solennel de cet appel est nécessité par la nature grave de la matière. Il s'agit du cancer. Parmi les auditeurs adultes qui m'écoutent, et qui mourront dans l'année à venir, 38 % d'entre eux en seront la victime. Il n'est pas question d'un traitement curatif, mais uniquement d'une prévention de ce fléau. Elle est actuellement basée sur des propositions qui ont été jugées, contrôlées et expérimentés sur des animaux depuis plusieurs années. De sorte que toute attitude dilatoire retire toute chance à la fraction de population qui entre dans l'âge de vulnérabilité.

Il ne s'agit pas de proposer ou de défendre une thèse, mais de rompre un silence volontairement érigé, concerté et maintenu, sans aucune justification d'ordre éthique, et ce, en dépit de toutes les tentatives.

Le Président du Conseil de l'Ordre, conscient de la rigueur des exposés, au courant des multiples témoignages émanant des plus hautes autorités en la matière qui en reconnaissent la valeur, a considéré qu'il était de son devoir de donner son concours et sa garantie morale à une action entreprise en vue de la protection de la santé ; c'est du reste une obligation qui lui est imposée par l'article 41 du Code de Déontologie.

Chacun, maintenant doit prendre les responsabilités qu'il croit pouvoir assumer et les moyens d'action qu'il pense à sa portée, sans compter sur l'action du voisin qui risque fort d'adopter la même attitude.

C'est la seule façon d'aboutir rapidement à un résultat.

Remise de la médaille Hans Adalbert Schweigart

Le 17 juin 1979 à Salzbourg, l'Union Mondiale de la Protection de la Vie, remet la Médaille Hans Adalbert Schweigart à André Gernez pour la division cellulaire, la prévention active et la guérison du cancer. Le zoologiste autrichien Konrad Lorenz, prix Nobel de physiologie et de médecine reçoit également la médaille le même jour.

L'Union Mondiale de la Protection de la Vie est une institution internationale dotée d'un conseil scientifique groupant 400 savants dont 40 prix Nobel. Son président d'honneur était Linus Pauling (1901-1994), double prix Nobel de chimie (1954) et de la paix (1962), son président le professeur Gunther Schwab.

Il s'agit de la principale reconnaissance internationale reçue par André Gernez.

Remise de la Grande Médaille d'Or 2012

Le docteur André Gernez a reçu, le vendredi 26 octobre 2012, la Grande Médaille d'Or 2012 de la Société d'Encouragement au Progrès au Sénat à Paris, pour l'ensemble de ses travaux.

C'est la seconde fois que la SEP récompense ses travaux, puisqu'il avait déjà reçu la Médaille d'Or le 17 novembre 2007.

ATHÉROMATOSE

CANCER DES ARTÈRES

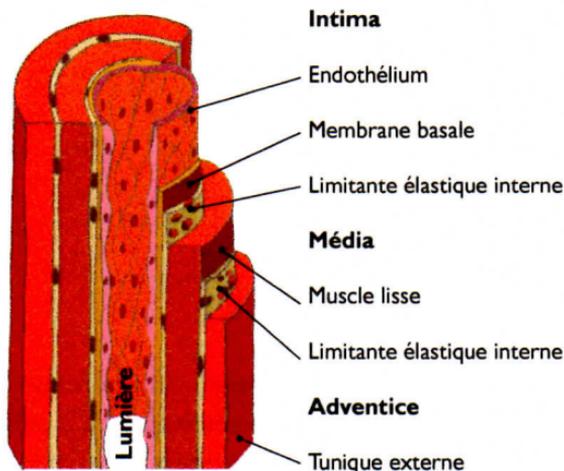
L'athéromatose est la cause principale de la mortalité (infarctus du myocarde, ictus cérébral, AVC) et la plus grande pourvoyeuse de handicaps majeurs (paralysie, hémiplegie, aphasie). Responsable chaque année de 230 000 décès en France et de 985 000 aux USA, le quart de la population américaine est destiné en 1983 à être affecté par une maladie cardio-vasculaire.

Elle est considérée unanimement comme le résultat d'un encrassement de la paroi interne de l'artère par la graisse, le fameux cholestérol, de la même manière qu'une canalisation d'eau s'entartre par dépôts de calcaire.

En fait, cette dégradation de l'artère n'est nullement dû à un encrassement graisseux de la paroi interne mais à une prolifération cancéreuse de la paroi musculaire qui lui sert de gaine. Le Dr Gernez démontre que la lésion initiale n'est

nullement située dans cette tunique interne (intima) mais bien dans la tunique moyenne (média) de l'artère et que, de surcroît, elle est de nature non pas métabolique mais tumorale. De sorte que la procédure de prévention active du cancer devient applicable à l'athéromatose. Celle-ci est donc une simple modalité de cancérisation, la cancérisation artérielle.

STRUCTURE DE L'ARTÈRE

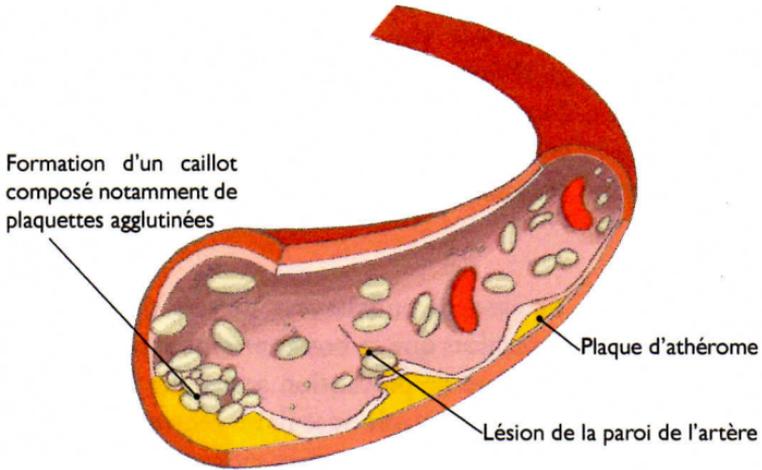


Pour les auteurs anciens, à l'ère microscopique, cette lésion a toujours été caractérisée par la dégénérescence des fibres musculaires de la média. La lésion initiale est une tumeur de ces fibres musculaires. Les procédés modernes d'investigation ont confirmé ce point de vue. L'étude de Richard Spears¹ a démontré indubitablement la nature cancéreuse de la plaque athéromateuse.

1. « Fluorescence of experimental atheromatous plaques with hematoporphyrin derivative. »
 J.R. Spears, J.Serur, D.Shropshire and S.Paulin
The Journal of Clinical Investigation, published in Volume 71, Issue 2 (February 1983)
J. Clin. Invest. 1983;71(2):395-399. doi:10.1172/JCI110782
<http://www.jci.org/articles/view/110782>

C'est le développement ultérieur de la lésion cancéreuse qui aboutit à des inclusions lipidiques et hémorragiques qui forment la plaque athéromateuse. Cette plaque consiste en une accumulation dans la paroi de l'artère de lipides (graisses), de glucides (sucres), de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Puis, cette anomalie de la paroi peut provoquer la coagulation du sang et la formation de caillots et d'embolies. Une occlusion peut résulter du grossissement de la tumeur et de ses inclusions inertes. Ou bien, la faiblesse du tissu musculaire cancérisé et désorganisé peut aboutir à une rupture de l'artère sous la pression sanguine.

PLAQUE ATHÉROMATEUSE



Le Docteur Gernez et d'autres spécialistes (les professeurs Milliez et Lagrue) auront les plus grandes difficultés à faire publier des articles sur le sujet. Cette redécouverte d'une notion classique fera néanmoins l'objet d'un mémoire adressé à l'Académie de Médecine en 1985 (sous la Présidence du Pr André Lemaire). Le jugement tombe comme un couperet : « ...parlant au nom de l'Académie, j'ai le regret de vous dire que vous êtes seul, parmi les auteurs crédibles, à émettre une telle assertion », lui répond, le 12 mars 1985, le Pr André Lemaire.

En 1986, la nature tumorale de l'athéromatose par dégénérescence de la tunique moyenne de l'artère est reconnue et officialisée par le CNRS!!! (*Quotidien du Médecin*, 18 juin 1986).

Puis l'article « Cancer, athéromatose, même combat » du Dr Gernez sera publié en février 1987 par la revue *Tensiologie* et l'officialisation sera finalement obtenue au congrès de Tokyo en 1988.

Curieusement, de cette reconnaissance ne sera tirée aucune application pratique alors que ce bouleversement ouvre enfin la voie à une procédure de prévention active dès lors que le caractère tumoral de la maladie vasculaire rentre dans le cas de la cancérose générale et devient à ce titre justiciable de la même procédure préventive.

LA SCHIZOPHRÉNIE

La prévalence la plus souvent retenue pour la schizophrénie est de 1 %¹.

C'est l'abandon du fixisme neuronal qui permet d'éclairer le déterminisme de la schizophrénie :

Au début du siècle dernier, en infraction avec la loi de Conheim (1882) selon laquelle « *subsistent au sein des tissus adultes des cellules restées au stade embryonnaire et gardant à l'état latent leur pouvoir de prolifération* », Ramon y Cajal introduisait en biologie une donnée qui devait s'avérer catastrophique : « *Les structures nerveuses sont fixées et immuables à la naissance; tout peut y mourir, rien n'y peut régénérer.* »

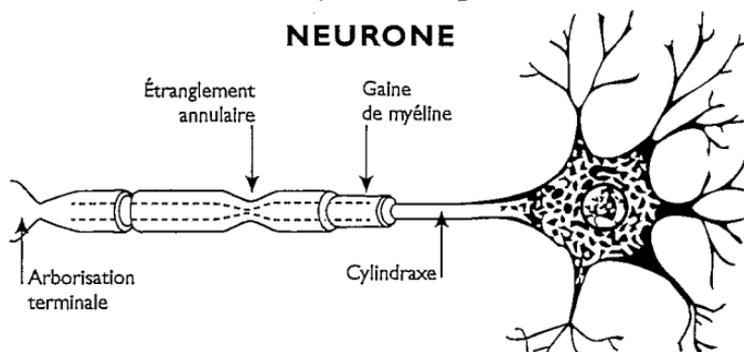
1. <http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/schizophrenie>

Incontestée, nobélisée, érigée en dogme inviolable, l'intrusion de cette donnée dans l'enseignement doctrinal allait faire obstacle pendant un siècle à la solution des problèmes majeurs de la neuro-pathologie, enlisant sclérose en plaques, schizophrénie, maladies de Charcot, Parkinson, Alzheimer dans des approches pathogéniques inextricables.

Sa récusation en 1970 (Delahousse, Deston, Dumont, Lacaze, Gernez) fut accueillie comme une profanation, mais elle vient d'aboutir, après un long cursus de contrôles, au constat actuel : le cerveau adulte peut fabriquer de nouveaux neurones (Weiss, Reynolds)².

Ce retour au classicisme permet enfin d'éclairer le déterminisme de la schizophrénie.

L'organogenèse cérébrale se réalise par la transformation progressive des neuroblastes, cellules souches embryonnaires, en neurones fonctionnels. En accédant à la maturité, ceux-ci émettent un filament, le cylindraxe, qui véhicule leur influx.



Le cylindraxe que ces neurones émettent s'entoure d'une gaine de myéline dont l'épaisseur conditionne la rapidité de

2.Reynolds BA, Weiss S.

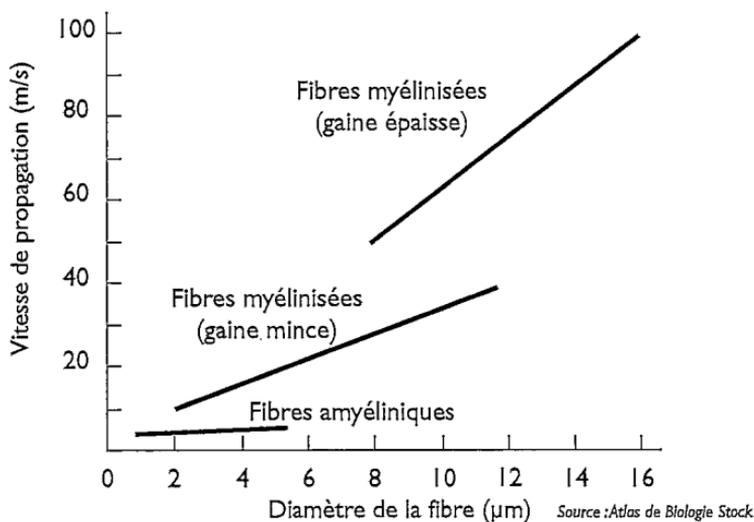
« Generation of neurons and astrocytes from isolated cells of the adult mammalian central nervous system. »

Science. 1992 Mar 27;255(5052):1707-10.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1553558>

l'influx nerveux. Plus la gaine de myéline est épaisse, plus l'influx est rapide.

Vitesse de propagation en fonction du diamètre de la fibre



Cette myéline apparaît au fur et à mesure que les neurones émettent leur cylindraxe. La neurogenèse s'accompagne de la myélinisation; elles ont donc la même cinétique de maturation qui, chez l'homme est extrêmement lente.

La maturation adulte des sites principaux de la neurogenèse, qui constituent le réseau primaire indispensable à la vie organique et à la corrélation des fonctions, est réalisée à l'âge de 17 ans.

Les signaux émis par ce réseau primaire parviennent donc à l'intégrateur frontal avant ceux du même site transmis par les fibres fines et lentes du réseau terminal. Les signaux véhiculés par cette queue d'organogénèse ne font donc que nuancer l'information principale tout en lui restant subordonnée.

De sorte que l'information du réseau primaire transmise à l'intégrateur frontal est en adéquation avec la réalité de l'environnement pour y avoir été confrontée et façonnée par elle au cours du long apprentissage de l'enfance et de l'adolescence.

Par contre, les signaux émis par la neurogenèse terminale sont autonomes, inéduqués, indépendants et libérés de toute contrainte envers un réel qui ne les a pas modelés.

➤ **Dans des conditions normales**, l'information accédant à l'intégrateur frontal se conforme donc à un système hiérarchisé donnant priorité et dominance aux signaux du réseau primaire sur ceux, plus lents, subordonnés et accessoires émanant des sites terminaux de la neurogenèse. L'information est alors éduquée, adéquate aux réalités du milieu et nuancée d'une touche d'autonomie quand, en fin d'adolescence, les sites terminaux accèdent à la maturation.

➤ **Par contre dans des conditions pathologiques d'hypoplasie du réseau principal ou d'hyperplasie des sites terminaux, cette hiérarchie est inversée : c'est la schizophrénie.**

La schizophrénie donne prévalence aux signaux terminaux libres et inéduqués sur ceux du réseau primaire structuré conformément aux réalités du milieu.

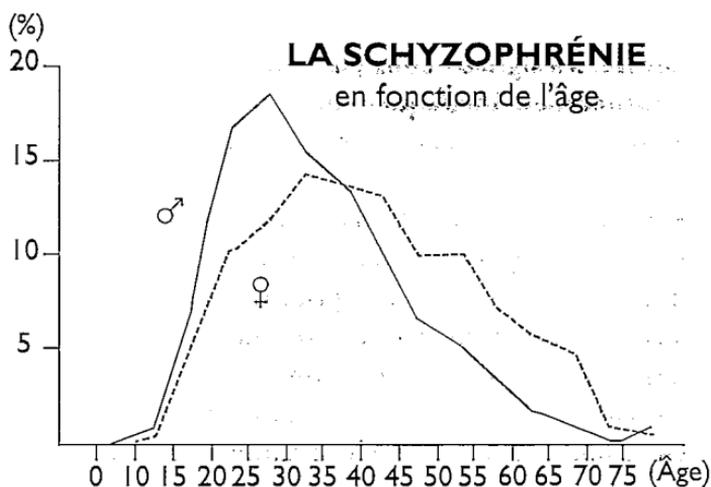
L'information devient inversée : les signaux terminaux inéduqués, normalement subordonnés, deviennent prioritaires ; l'accessoire devient le principal.

L'inadéquation au réel s'installe et le divorce avec l'environnement se complète avec l'hypoplasie progressive

du réseau principal shunté et progressivement frustré de son activation alors que le réseau imaginaire déconnecté du réel s'installe dans l'information, s'y fixe et s'y propage.

Ce déterminisme structural rend compte de tous les paramètres de la schizophrénie :

- **L'âge d'apparition et l'âge d'extinction** de la morbidité.



- **L'âge d'apparition** de la morbidité, 17 ans, correspond à la maturation des reliquats blastiques des sites terminaux.
- **L'âge d'extinction** de la morbidité, à la quarantaine, traduit le tarissement de ces reliquats blastiques.
- **L'absence d'équivalent animal** résulte de l'absence de cette frange terminale de céphalisation chez les primates les plus proches de l'homme.
- **La normalité cérébrale** (anatomique, histologique, biochimique) préalable à la schizophrénie manifeste la nécessité pathogénique de maturation de la neurogenèse terminale pour qu'elle s'exprime.

- **Plus l'âge avance**, plus les reliquats blastiques se raréfient. De sorte que les formes précoces sont sévères, les tardives sont bénignes et les terminales, après la quarantaine, monosymptomatiques avec conservation d'un statut mental et social subnormal.

- **L'hérédité**, qui programme l'organogenèse, s'exprime par un taux de morbidité qui, de 1 % dans la population générale, passe à 12,3 % si un géniteur est schizophrène et à 36,6 % – 68,1 % si les deux le sont.

- **Tous les facteurs d'environnement** générateurs de déficit du réseau primaire au cours de la période d'apprentissage favorisent la dominance schizophrénique du reliquat de neurogenèse quand il accède à la maturation. Ces facteurs peuvent intervenir à tous les stades du développement cérébral, depuis le stade fœtal (alcoolisme, intoxications...), post-natal (malnutrition, retard mental, carences...), infantile (carences sensorielles, cognitives, affectives...); ils interviennent dans 44 % des cas.

Tous ces facteurs étiologiques sont soumis à la condition déterminante qui est la maturation des sites neuroblastiques terminaux chez l'adulte.

Celle-ci est conditionnée par l'hormone de croissance qui, in vivo comme in vitro, est la stimuline spécifique de toutes les cellules à potentiel blastique de l'organisme.

Elevé à la naissance, le taux plasmatique de stimuline de croissance (10-70 ng/ml) décroît au fur et à mesure de la réalisation de l'organogenèse chez l'enfant (10 ng/ml) pour s'abaisser chez l'adulte (0,20 à 5 ng/ml) et finir par se tarir.

La stimuline de croissance influe sur toute organogénèse.

La dépendance de la schizophrénie à la stimuline de croissance se traduit non seulement par une hyper-réceptivité à l'hormone mais aussi par une hypersécrétion³ qui fait avoisiner la schizophrénie et l'acromégalie comme le montre le tableau des états d'hypersécrétion de l'hormone de croissance ci-dessous⁴ :

États d'hypersécrétion de l'hormone de croissance (GH)

Acromégalie
Diabète (Prédiabète, Diabète I et II)
Schizophrénie
Anorexie mentale et Malnutrition
Electrochoc
Hémiplégie
Chorée de Huntington
Anxiété et stress
Infarctus du myocarde
Anesthésie générale et chirurgie
Insuffisance rénale
Cirrhose
Hyperthermie

J. Heim – *Lille médical* 1979 ; 24;26

3. « Abnormal Growth Hormone Response to LRH and TRH in Adolescent Schizophrenic Boys »
By Irit Gilad, M.Sc., Zvi Dickerman, M.D., Ronit Weizman, M.D., Abraham Weizman,
M.D., Samuel Tyano, M.D., and Zvi Laron M.D.

The American Journal of Psychiatry, Vol 138(3), Mar 1981, 357-360.

« Abnormal growth hormone response to TRH in chronic adolescent schizophrenic patients. »
R and A Weizman et coll. *Brit. J. Psychiat.* 1982, 141:582-85.

« Dopamine receptor sensitivity in the hypothalamus of chronic schizophrenics after
haloperidol therapy : growth hormone and prolactin response to stimuli » – F.Brambilla et coll.
Psychoneuroendocrinology 1979, 4(4) : 329-39.

« Neuroendocrine effects of apomorphine : characterization of response patterns and application
to schizophrenia research. » J.Rotrosen et coll. *Brit. J. Psychiatry*.1979,135:444-56.

<http://bjp.rcpsych.org/content/135/5/444.short>

Physiology in Medicine – vol 297 n°18.

4. « Anomalies de la régulation de la somathormone » – J.Heim – *Lille Medical* Février 1979, 24(2) :
146-50

SOLUTION

L'hormone de croissance est indispensable à la morbidité schizophrénique et inutile à l'âge adulte. Or à cet âge, son inhibition n'entraîne aucun effet pathologique ou physiologique, ni immédiat, ni retardé (Schaub)⁵.

Son tarissement est obtenu par une procédure simple consistant en un flash d'irradiation hypophysaire dont la dose est définie : 13,5 mCi ou son isodose.

Réalisable au moyen d'un appareillage conventionnel ou élaboré (Gamma Unit), cette brève irradiation inhibe sélectivement l'hormone de croissance sans qu'aucune autre stimuline ne soit concernée; l'effet est acquis après une latence de 6 à 18 mois.

Cette solution thérapeutique est simple, ambulatoire, sans chirurgie, sans anesthésie, sans effet secondaire immédiat ou retardé.

Cette solution thérapeutique s'impose d'elle-même à la simple observation des états d'hypersécrétion de l'hormone de croissance, elle partage la même indication que l'acromégalie et la rétinite diabétique.

La schizophrénie restera exemplaire de l'obstacle quasi-insurmontable que constitue une erreur quand elle devient doctrinale.

Pendant un siècle, la notion erronée de l'impossibilité d'une neurogenèse post-natale aura interdit la solution de problèmes majeurs de la neuropathologie.

Il aura fallu trente années pour que sa récusation aboutisse, vingt années pour qu'émerge le déterminisme structural de la schizophrénie nonobstant son introduction (groupe

5. Claude Schaub, Congrès Bordeaux, novembre 1978. Voir également les travaux de Jean Talairach. Dans *Souvenirs des études stéréotaxiques du cerveau humain* de Jean Talairach, Edition John Libbey Eurotext : pages 107 : « Talairach has used destruction of the hypophysis to treat hormone-dependant carcinomas, diabetic retinopathy and acromegaly, with C. Schaub participating in the endocrinological studies. »

Nihous 1982)⁶, son officialisation (thèse du Dr Marc Dumont 1983)⁷, sa diffusion (Sorbonne 1983)⁸, sa confirmation par le Pr Tassin (Collège de France 1985), sa validation (Brian Leonard 1985).

Pendant cette longue période, la psychiatrie, privée d'une donnée biologique essentielle, aura prospecté et œuvré dans des voies sans aboutissement dont le dernier Congrès international de l'Association Mondiale de Psychiatrie (Paris – juin 2000) fait le bilan décourageant :

« *Incurabilité, intolérance à l'enfermement et impossibilité d'éviter l'internement...* »

Au moment où les congressistes constatent une explosion de la morbidité schizophrénique, le retour à la biologie s'impose, dans l'urgence.

Enfin, tous ont insisté sur le rôle délétère du cannabis qui déclenche une schizophrénie plus tôt, et chez des adolescents plus jeunes. Un phénomène inquiétant qui est en train d'exploser depuis deux ou trois ans. Par ailleurs, le cannabis, qui redouble l'expérience de la psychose, rend les médicaments antipsychotiques inefficaces...

(Compte rendu du Congrès Dr C. Petitnicolas 01/07/2000)

AUTRES RÉFÉRENCES

« Analyse cybernétique du système cérébral : leçon inaugurale. » – Glowinski, *Le Monde* 30-31 janvier 1983 :

http://www.lemonde.fr/archives/article/1983/01/31/l-analyse-cybernetique-du-systeme-cerebral_2840108_1819218.html?xtmc=glowinski&xtcr=33

« Contribution à l'étiologie morphologique de la schizophrénie. Résultats des recherches dans le télencéphale » :

« A contribution to the morphological background of schizophrenia, with special reference to the findings in the telencephalon. » Taretsu, Seijun, *Acta Neuropathologica* vol. 3, 6 Novembre 1964, p. 558 – 571.

6. *La Schizophrénie. Mem.Ac. des Sc.* Groupe Biologie Nihous 1982.

7. *Psychopathologie dans 100 familles de schizophrènes.* Thèse de Marc Dumont, Lille 1983.

8. *Théorie structurale de la schizophrénie.* Sorbonne, Amphith. Bachelard 22.10.83.

SCLÉROSE EN PLAQUES

La sclérose en plaques représente la première cause de handicap non traumatique en France, avec plus de 80 000 personnes touchées¹.

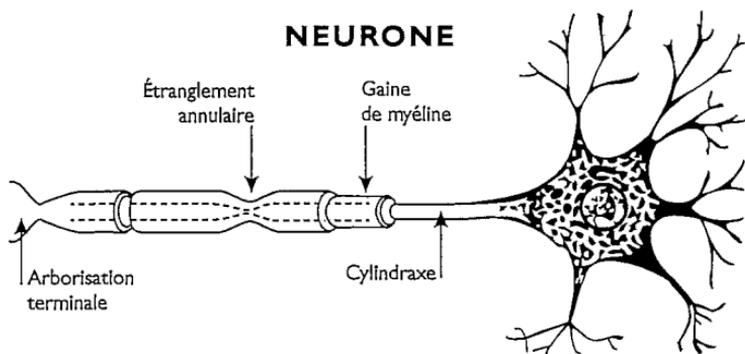
La correction du dogme erroné qu'était le fixisme neuronal lève une hypothèque et éclaire enfin le déterminisme de la sclérose en plaques.

La neurogenèse se poursuit au-delà de la quarantaine.

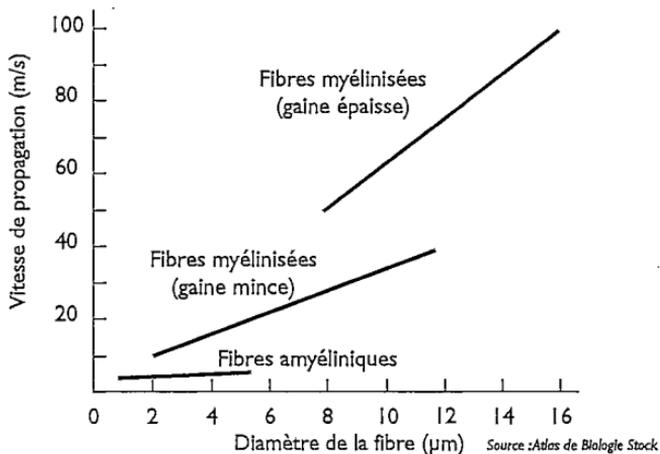
Au fur et à mesure que naissent les neurones, ils émettent un filament, le cylindraxe, qui transmet l'influx nerveux aux autres neurones et aux effecteurs.

Ce filament s'entoure d'une gaine, la myéline, dont l'épaisseur règle la vitesse de cet influx.

1. *Sciences et Avenir* – mai 2013



Vitesse de propagation en fonction du diamètre de la fibre



L'épaisseur de myéline qui entoure le cylindraxe conditionne donc la vitesse de propagation de l'influx. Plus la gaine est épaisse, plus l'influx est rapide : la vitesse passe de 1 mètre par seconde pour un cylindraxe sans myéline à 120 mètres par seconde pour les cylindraxes les plus myélinisés. Cette vitesse est régulée par des « étranglements » de la myéline qui agissent comme des « ralentisseurs » disposés sur nos routes.

La sclérose en plaques dénude par places le cylindraxe de sa myéline.

Chaque site de dénudation apporte un ralentissement dans la transmission de l'influx nerveux.

La perte cumulative de vitesse qui résulte des dénudations successives aboutit au déphasage puis à l'incoordination des ordres transmis par le cylindraxe aux effecteurs moteurs et sensitifs.

Ces dénudations surviennent lorsque les cellules myélinisantes (oligodendrocytes) sont parasitées et détruites par des virus neurotropes, le plus commun étant le virus morbillieux (rougeole).

Les virus n'ont pas de potentiel divisionnel; ils utilisent celui des cellules qu'ils parasitent.

Leur pouvoir d'infestation est donc dépendant de la naissance des sites myéliniques qui elle-même est subordonnée à la naissance des neurones.

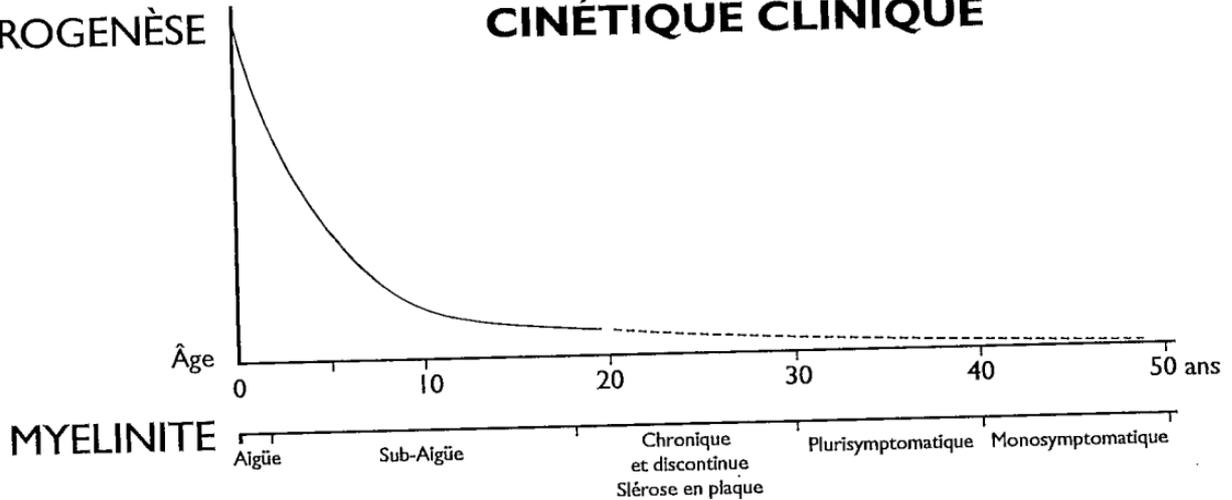
CINÉTIQUE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES :

Neurogenèse, myélinogenèse et myélinite constituent une triade d'interdépendance : la neurogenèse enclenche la myélinogenèse qui lui est satellite et la myélinogenèse déclenche le parasitisme viral qui l'affecte.

Les sites infestés à chaque poussée évolutive dénudent localement le cylindraxe de sa myéline, réduisant ainsi la vitesse de l'influx nerveux au niveau des cicatrices scléreuses. Le cumul de ces ralentissements perturbe la transmission de l'influx nerveux en fonction du stade de la neurogenèse en cours et des sites concernés.

NEUROGENÈSE

CINÉTIQUE CLINIQUE



Ce déterminisme éclaire la traduction clinique :

- Chez le nouveau-né la myélinite virale est étendue à des sites majeurs : elle est aiguë et mortelle en quelques jours.
- Chez l'enfant elle est plus limitée, sub-aiguë et mortelle en quelques semaines (leuco-encéphalite sub-aiguë de van Bogaert).
- La myélinite virale devient chronique chez l'adulte jeune du fait que les sites concernés ne sont plus vitaux. Sa cinétique se conforme alors au profil cinétique discontinu et disséminé de la triade neurogenèse-myélinogenèse-infection virale (sclérose en plaques)
- Sa morbidité finit par s'éteindre après la quarantaine avec la disparition des reliquats d'une organogenèse neuronale qui se traîne jusqu'à cet âge chez l'homme.

L'hormone de croissance est nécessaire à la réalisation de l'organogenèse de toutes les populations cellulaires constitutives de l'organisme et son tarissement chez l'enfant provoque un nanisme dit « harmonieux » parce que l'ensemble de ces populations cellulaires est concerné.

A l'âge adulte, elle devient inutile et sa suppression n'entraîne aucun effet physiologique ou pathologique, qu'il soit immédiat ou retardé (Schaub)².

Son taux plasmatique décroît de la naissance (10-70 ng/ml) à l'âge adulte (0,25-5ng/ml) et son tarissement à la sénescence passe physiologiquement inaperçu.

L'hormone de croissance étant indispensable à la cinétique de la neuro-myélogénèse et inutile à l'âge adulte, la solution consiste à inhiber sa sécrétion pour stopper l'évolutivité de la sclérose en plaques.

2. Claude Schaub, Congrès Bordeaux, novembre 1978. Voir également les travaux de Jean Talairach.

Convaincus par le principe pathogénique et séduits par son corollaire thérapeutique :

– Les cliniciens y trouvèrent l'explication de la suspension de la maladie au cours de la grossesse, qui dérive l'hormone de croissance, maternelle et placentaire, vers le fœtus en croissance active, ainsi que de la brutale poussée évolutive du post-partum quand l'expulsion du fœtus rend la stimuline accumulée disponible.

– Les pathologistes rapprochèrent les états d'hypersécrétion de l'hormone (accès fébriles, stress, traumatismes, chirurgie) aux poussées évolutives auxquelles ils sont corrélés.

– En février 1980, le ministère demande à la Direction générale de la santé publique de procéder à une enquête (menée à la Salpêtrière) visant à définir la corrélation entre la sclérose en plaques et la sécrétion de stimuline hypophysaire. Le résultat est publié dans le Journal Officiel du Sénat du 21/05/81 : un hypophysiolysé ne contracte pas la sclérose en plaques. La corrélation négative entre la sclérose en plaques et le tarissement de l'hormone de croissance fut ainsi prouvée.

– Des thérapeutes y virent avec soulagement la fin tant attendue du « défi à la science » au moyen d'une procédure simple, ambulatoire, d'innocuité reconnue, consistant en un flash d'irradiation hypophysaire dont la dose est définie : 13,5 mCi ou son isodose.

Réalisable au moyen d'un appareillage conventionnel, ou élaboré (Gamma Unit) ou par inclusion (Stéréo GIHF; Stéréo Gammathérapie Intersticielle Hypophysaire Freinatrice), cette brève irradiation inhibe sélectivement l'hormone de croissance sans qu'aucune autre stimuline ne soit concernée; l'effet est acquis après une latence de 6 à 18 mois.

– Les dispositions furent prises (Salpêtrière) pour que les thérapeutes interviennent en privilégiant les formes les plus évolutives.

C'est alors qu'un diktat renvoya les uns à leur maladie, les autres à leur carrière et laissa la sclérose en plaques au milieu du gué.

Le temps a passé, la neurogenèse s'est enfin imposée, la maladie s'est enlisée; mais les esprits ont changé :

« A l'heure actuelle, il y a une méfiance de la population vis-à-vis des experts. Les Français ne les croient plus, probablement parce que ceux-ci réfléchissent en petits comités. C'est particulièrement vrai en ce qui concerne les décisions de santé publique, domaine dans lequel toute action comporte des risques. Je souhaiterais que l'on explique ces risques à la population, au lieu de se contenter d'énoncer des diktats. Je suis persuadé que le citoyen lambda peut avoir une opinion, une réflexion sur ce type de questions, si on lui en explique préalablement les enjeux. »

Claude Sureau, président de l'Académie de médecine,
Jeudi 27 février 2000. *La Croix*.

Va-t-on en finir avec la sclérose en plaques?

LA MALADIE D'ALZHEIMER

INCIDENCE

En 1906 Alzheimer décrivait un cas singulier de maladie qui porte son nom.

Un siècle plus tard, la fréquence de l'Alzheimer (855 000 cas)¹ dépasse celle du cancer (800 000 cas) en France.

1. Les études suivantes concernent l'incidence de la maladie d'Alzheimer :

Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Andersen K, Di Carlo A, Breteler MM, et al. « Prevalence of dementia and major subtypes in Europe : A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. » *Neurology* 2000;54(11 Suppl 5): S4-9.

Fitzpatrick AL, Kuller LH, Ives DG, Lopez OL, Jagust W, Breitner JC, et al. « Incidence and prevalence of dementia in the Cardiovascular Health Study. » *J. Am. Geriatr. Soc.* 2004;52(2):195-204.

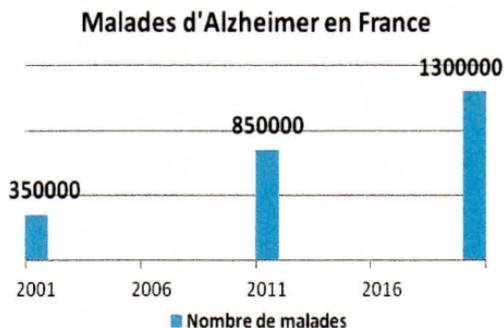
De Ronchi D, Berardi D, Menchetti M, Ferrari G, Serretti A, Dalmonte E, et al. « Occurrence of cognitive impairment and dementia after the age of 60 : a population-based study from Northern Italy. » *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* 2005;19(2-3):97-105.

Ramaroson H, Helmer C, Barberger-Gateau P, Letenneur L, Dartigues JF. [« Prevalence of dementia and Alzheimer's disease among subjects aged 75 years or over : updated results of the PAQUID cohort »]. *Rev. Neurol. (Paris)* 2003;159(4):405-11.

Le rapport officiel sur la Maladie d'Alzheimer déposé à l'Assemblée Nationale et au Sénat en juillet 2005 possède aussi des informations sur l'incidence de cette maladie :

<http://www.assemblee-nationale.fr/12/rap-off/12454.asp>

Sa progression y est exponentielle. La ligue européenne contre l'Alzheimer estime qu'une famille française sur trois sera frappée par la maladie en 2020 (1,3 million de Français touchés).



Source : Fondation pour la Recherche sur Alzheimer (ifrad)²

GRAVITÉ

La charge sociale que la maladie représente submergera à moyen terme le dispositif médico-social français car « *on guérit ou on meurt du cancer, mais on ne guérit pas et on ne meurt pas de l'Alzheimer* ».

Selon l'*European Alzheimer's Disease Consortium* (EADC), cette maladie entraîne une souffrance profonde pour le patient et pour ses proches. Elle mène irrémédiablement à un état complet de dépendance, qui peut être de longue durée. En Europe, son coût social est aussi important que celui des maladies cardio-vasculaires et cancéreuses réunies³.

2. IFRAD : <http://fondation-recherche-alzheimer.com/230/quelques-chiffres/>

3. www.eadc.info

<http://www.alzheimer-europe.org/>

RÉCUSATION DU DOGME DU FIXISME NEURONAL

Au début du siècle dernier, Ramon y Cajal introduisait en biologie le principe selon lequel « *les structures nerveuses sont fixées et immuables à la naissance; tout peut y mourir, rien n'y peut régénérer* ».

Ce dogme du fixisme neuronal fut récusé en 1970. Cette correction est aujourd'hui validée et l'existence de cellules souches de neurones (neuroblastes) à potentiel mitotique chez l'adulte est universellement reconnue (Weiss, Reynolds)⁴. Le potentiel divisionnel limité (quelques dizaines de mitoses) de ces neuroblastes permet un renouvellement neuronal limité dans le temps, au terme duquel le cerveau est soumis au classique « *appauvrissement sénile des parenchymes* » (en d'autres termes à la dégradation des tissus due à la vieillesse).

Cette donnée tarde toutefois à être exploitée pour la solution des problèmes posés par la neuropathologie, dont l'Alzheimer.

PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE

Les neuroblastes assurent par leur division le remplacement des cellules fonctionnelles au fur et à mesure qu'elles disparaissent par usure métabolique ou aléas cytolytiques. Dans des conditions normales, ce patrimoine neuroblastique assure la normalité des fonctions cérébrales jusqu'au terme de la longévité.

Par contre, le tarissement prématuré de cette réserve de remplacement aboutit à une atrophie cérébrale qui atteint

4. Reynolds BA, Weiss S.

« Generation of neurons and astrocytes from isolated cells of the adult mammalian central nervous system. »

Science. 1992 Mar 27;255(5052):1707-10.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1553558>

la formation la plus **anciennement organisée**, le système limbique qui détient la mémoire sémantique, c'est-à-dire fondamentale.

La désagrégation de cette mémoire a pour conséquence la perte des repères qui amarrent la personnalité de l'individu à **une réalité révolue et non reproductible**.

C'est l'Alzheimer qui, comme le cancer, exprime cliniquement un processus latent depuis une ou plusieurs décennies et qui reste muet tant que la compensation des pertes cellulaires par la réserve neuroblastique reste opérante.

Parvenue au stade de l'expression clinique la maladie est et restera incurable parce que toute suppléance destinée à compenser la disparition des réserves blastiques épuisées serait inopérante.

En effet, l'apport de cellules neutres aux sites cérébraux lésés ne détiendrait pas la charge mnésique accumulée et inscrite jusqu'au terme de l'adolescence au cours du long apprentissage de la mémoire sémantique. **La désagrégation du « moi » de l'individu est alors irréversible au stade de l'expression clinique.**

« L'atteinte de la mémoire sémantique, ce qui constitue le bagage culturel, le savoir sur le monde, est pratiquement constante et parfois sévère dans la maladie d'Alzheimer, alors qu'elle n'existe pas dans le vieillissement cérébral normal. »

Gazette Médicale n°13 p 55. 1987

« La plus grande sévérité des lésions limbiques explique que le premier symptôme soit souvent un trouble de la mémoire. L'ensemble de ce processus nécessite sans doute 10-20 ans, voire plus. »

La Revue du praticien 18 Décembre 1995

CAUSES (ÉTIOLOGIE)

Les causes de cet épuisement précoce sont multifactorielles, innées ou acquises :

- soit par insuffisance constitutionnelle du stock neuroblastique (démence familiale, trisomie 21),
- soit par séquelles cytolytiques de traumatismes crâniens (boxe),
- soit par déficience endocrinienne de différenciation neuroblastique (hypothyroïdie, crétinisme),
- soit par dégradation des fonctions mnésiques des réseaux neuronaux (dépression, cytolysse virale, chimique, médicamenteuse).

Quelques variés que soient ces facteurs, leur dénominateur commun est de précipiter le tarissement des réserves blastiques des sites neuronaux, en commençant par la structure **la plus anciennement mature** et de ce fait **la plus blastiquement réduite** à la naissance, **le système limbique**.

Cette liste permet d'intervenir de manière systématique dans ces cas à risque pour freiner le tarissement du stock-souche tant que son tarissement n'est pas total.

Les progrès de l'imagerie médicale vont par ailleurs élargir la détection des cas d' « *appauvrissement sénile des parenchymes* », dont l'Alzheimer représente une forme précoce.

ERRANCE SCIENTIFIQUE

Il convient de se dégager d'une errance encore actuelle qui consiste à attribuer à des plaques amyloïdes (les fameux prions) qui parsèment les sites cérébraux déshabités la responsabilité de la maladie. Ces plaques séniles dont on fait

le critère alzheimerien ne sont autres que la gliose cicatricielle (du tissu cicatriciel de dégradation neuronale) plus dense et plus diffuse chez l'alzheimerien que chez l'individu sain du même âge ; ce qui est naturel puisque la raréfaction neuronale est plus précoce dans l'Alzheimer que dans la vieillesse normale. Cette formation n'est pas spécifique de la maladie et on la retrouve en moins d'abondance chez les individus âgés non déments.

« On a pu identifier deux protéines pathologiques qui sont responsables de la destruction des neurones : ce sont la protéine amyloïde et la protéine TAU.

Elles sont présentes en très grande quantité dans le cerveau des sujets malades et en très faible quantité chez le sujet sain. »

CIPC-R Information – n° 113

« Les lésions typiques de la maladie d'Alzheimer peuvent être observées en densité plus faible dans le cerveau de sujets âgés non déments. »

« Il semble que les dépôts préamyloïdes ne sont pas par eux-mêmes responsables de la démence, car on peut les observer en grande quantité chez des personnes âgées non démentes. »

La Revue du praticien – 18 Décembre 1995.

Le prion observé est une conséquence d'Alzheimer et non la cause.

D'ailleurs, l'essai international d'un vaccin thérapeutique contre la maladie, à base d'une forme de la protéine bêta-amyloïde, s'est soldé par un échec et a été interrompu en 2002⁵.

5. Article de Paul Benkimoun, *Le Monde*, 21-22/09/2003
<http://www.imaalzheimer.com/html/presse/alteration.htm>

« L'essai international d'un vaccin thérapeutique contre la maladie, à base d'une forme de la protéine bêta-amyloïde, a été interrompu en 2002 en raison de la survenue de plusieurs cas de méningites inexpliqués. »

Paul Benkimoun, *Le Monde* 21-22 septembre 2003

Plus tard, en 2012, trois molécules (dont le bapineuzumab) visant à détruire les protéines bêta-amyloïdes ont échoué lors de vastes essais cliniques. Malgré les financements et les équipes mobilisées, ces résultats négatifs mettent à mal un des piliers de la recherche désignant les protéines bêta-amyloïdes comme responsable de la maladie. La Fédération Européenne des Sociétés de Neurologie (EFNS) en a fait le constat lors de son 16^e congrès à Stockholm, le 11/09/2012⁶.

Cette voie est donc sans issue.

Il en est de même pour la voie génétique :

En effet,

- le génome humain ne s'est guère modifié depuis qu'Alzheimer décrivit comme un cas épisodique ce qui est devenu une endémie incontrôlée,
- la boxe, second grand facteur de risque, n'est pas héréditaire ni génétiquement inscrite,
- les formes familiales représentent moins de 1 % de la morbidité.

SOLUTIONS

La fulgurante progression de l'Alzheimer prend la première place dans la hiérarchie des urgences en matière de pathologie dégénérative.

6. Article de Sandrine Cabut, *Le Monde*, 13/09/2012
http://www.lemonde.fr/sciences/article/2012/09/13/maladie-d-alzheimer-des-espoirs-decus_1760006_1650684.html

Nous avons admis que parvenue au stade de l'expression clinique, la maladie est et restera incurable.

Il convient donc d'intervenir au cours de la longue période de latence cliniquement muette qui s'étale sur une à plusieurs décennies.

La procédure adéquate est celle d'une prévention active analogue à celle qui fait actuellement ses preuves contre la cancérisation.

On ne peut en effet compter sur la voie étiologique consistant à éliminer les causes du processus. Les agents neurolytiques (chimiques, viraux, traumatiques, métaboliques, médicamenteux, vaccinaux) qui activent la cytopoïèse compensatrice des réserves blastiques et en précipitent le tarissement ont proliféré en nombre et en diversité depuis Alzheimer.

Leur élimination est illusoire ou, au mieux, demandera du temps. Y parviendrait-on que les générations actuelles n'en bénéficieraient pas ; pour elles, il est trop tard.

La seule solution consiste à retarder le tarissement des cellules souches.

Le choix est offert entre une procédure de prévention de portée générale et le maintien des facteurs de protection.

Inhibition de l'hormone de croissance

La solution, de réalisation ambulatoire, sans chirurgie, sans anesthésie, consiste à **inhiber la sécrétion de l'hormone de croissance**, stimuline qui active la prolifération cellulaire. Cette inhibition est d'autant plus nécessaire que la somatostatine, freinatrice de l'hormone de croissance,

présente un déficit sécrétoire corrélé à l'Alzheimer. L'inhibition de l'hormone de croissance y pallie et rétablit la neutralité du statut divisionnel cellulaire.

L'hormone de croissance accélère, in vivo et in vitro, le **rythme de la cinétique divisionnelle de toutes les cellules blastiques** de l'organisme, dont les **neuroblastes**.

Chez l'adulte, sa sécrétion devient très faible et son tarissement, naturel avec l'âge ou provoqué, ne s'accompagne « *d'aucun effet physiologique ou pathologique, ni immédiat ni retardé* » (Schaub)⁷ et passe inaperçu.

Le renouvellement cellulaire ne nécessite pas l'hormone de croissance à l'âge adulte. Ce sont les éléments des cellules mourantes qui déclenchent leur remplacement par activation des cellules souches.

Cette inhibition physiologiquement neutre n'induit aucune pathologie et est de réalisation simple.

Ce tarissement est obtenu par une gamma-irradiation hypophysaire respectant toutes les autres fonctions hypophysaires.

La dose ou son isodose est parfaitement définie et son administration nécessite un appareillage associant l'émission de radiations gamma et les techniques d'imagerie en trois dimensions (*gamma unit*).

La procédure, d'une précision absolue, en flash ou en étalement, est ambulatoire, sans contrainte, sans chirurgie, sans anesthésie, avec une latence d'effet de 6 à 18 mois.

Son indication pour les groupes à risque n'implique pas de

7. Claude Schaub, Congrès Bordeaux, novembre 1978. Voir également les travaux de Jean Talairach.

préalable. Elle concerne en priorité les états d'hypersécrétion de la stimuline de croissance.

Il faudra du temps pour que l'habitude des esprits banalise cette procédure simple et anodine.

Maintien des facteurs de protection

A défaut de la solution exposée ci-dessus, il importe donc d'utiliser temporairement les seuls facteurs de protection établis par toutes les statistiques.

Contre toute attente et contre l'orientation actuelle, les principaux facteurs de protection sont le tabagisme et l'alcool alimentaire.

➤ **L'alcool alimentaire** offre un taux de protection de 50 % (42 à 72 % selon les statistiques)⁸. Il s'agit d'accompagner les repas d'un peu de vin.

Les graisses absorbées au cours du repas se retrouvent dans le sang (lipémie) au bout de vingt minutes.

Elles forment au niveau de la paroi interne des artères (intima) un film imperméable aux échanges gazeux qui réduit le transfert d'oxygène véhiculé par l'hémoglobine aux neurones irrigués par le sang.

Persistant pendant des heures (huit à dix) l'asphyxie induite altère des neurones fonctionnels vulnérables dont le remplacement sort de sa quiescence et active la réserve cellulaire-souche quand l'oxygénation se rétablit.

En dissociant ce film lipidique, l'alcool rétablit la perméabilité à l'oxygénation cellulaire et réduit ce faisant le recours à

8. Letenneur L. « Risk of Dementia and alcohol and wine consumption : a review of recent results. » *Biol. Res.*, 2004; 37(2) 189-93.

<http://www.scielo.cl/pdf/bres/v37n2/art03.pdf>

Ruitenbergh, A., et al, « Alcohol consumption and risk of dementia : The Rotterdam Study. » *Lancet*, 2002, 359(9303), 281-286.

la réserve-souche dont il épargne le potentiel et retarde l'épuisement.

➤ **Le tabac** offre un taux de protection de **20 %** contre l'incidence de l'Alzheimer⁹.

« Très curieusement, depuis une date toute récente, la notion d'effet thérapeutique du tabac resurgit sur des bases solides et scientifiques à la suite des travaux des épidémiologistes »

(Pr Gilbert Lagrue dans *Arrêter de fumer* 2006).

La nocivité reconnue du tabac dans le domaine pulmonaire et cardio-vasculaire légitime la campagne d'éradication actuelle, mais son effet protecteur contre l'Alzheimer est statistiquement établi et incontestable. Certes, il est paradoxal et déconcertant que le même facteur puisse avoir un effet inverse dans des maladies de caractère dégénératif.

« Indiscutablement il y a une relation inverse entre la maladie de Parkinson et le fait de fumer, les fumeurs étant deux fois moins atteints que les non-fumeurs. » (id.)

Les neurones cérébraux représentent 2 % du poids du corps mais consomment à eux seuls 20 % de l'oxygène véhiculé par le sang. La vie des neurones fonctionnels est assujettie à cet oxygène et trois minutes d'anoxie les frappent de lésions irréversibles.

Or le bloc-souche exige dix fois plus d'oxygène pour que s'enclenche son activité divisionnelle. Il résulte de

9. David J.K. Balfour, Karl O. Fagerström

« Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. » *Pharmacology & Therapeutics*, volume 72, Issue 1, 1996, Pages 51-81

l'intoxication oxycarbonée tabagique légère mais rémanente un freinage de la cinétique divisionnelle souche qui retarde le tarissement de sa réserve encore disponible.

(Pour la même raison, le fumeur bénéficie d'un taux de protection de 50 % contre la maladie de Parkinson).

Dans l'état actuel de la progression de la maladie, il serait physiologiquement aberrant de se priver de ces facteurs de protection qui réunis atteignent 70 %.

Il n'est évidemment pas question de légitimer l'effet vasculo-pulmonaire délétère de ces facteurs. Au demeurant, leur consommation peut être modulée pour n'en retenir que l'effet protecteur :

- **l'alcool, modérément**, en limitant l'usage de vin à la période des repas et en proscrivant les alcools plus forts.
- **le tabac, modérément**, en le dénicotinisant, l'addiction résultant de la fixation nicotinique sur les récepteurs neuronaux mais le monoxyde de carbone (CO) n'induisant aucune dépendance.

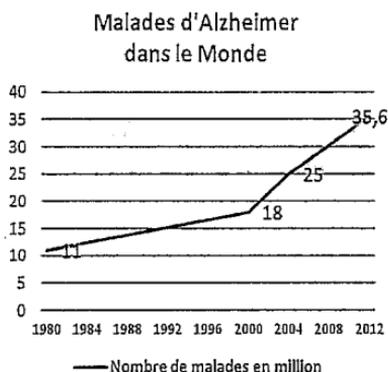
Il appartient à chacun de décider de son destin. Ni personne, ni structure ne peuvent s'arroger le droit d'opter pour autrui entre le risque vasculo-pulmonaire et le risque alzheimerien.

La campagne actuelle d'éradication de ces deux facteurs de protection, incitatrice à son début mais devenue drastique et coercitive, est à reconsidérer.

Selon une étude publiée par l'Office national interprofessionnel des vins (ONIVINS), la consommation moyenne a chuté de plus de moitié en quarante ans : de 160 litres par an et par habitant en 1965 à moins de 70 litres en 2005.

Selon les chiffres d'Altadis Distribution, les ventes de cigarettes, qui avaient déjà baissé de 16 % en 2003; ont chuté au total de 32 % en deux ans (2003-2004), notamment sous l'effet d'une augmentation des prix de 40 %.

Ces chiffres sont à mettre en parallèle avec la brusque progression de l'incidence alzheimerienne depuis le début de cette campagne :



ÉPILOGUE : ARGUMENTAIRE

Nous avons vu que la maladie d'Alzheimer est une pathologie limbique.

Avec l'âge, tous les organes constitutifs de notre organisme perdent des cellules; c'est le classique « *appauvrissement sénile des parenchymes* ».

Le cerveau ne fait pas exception mais sa partie limbique a présenté en 1906 une raréfaction neuronale prématurée imprévue aboutissant à la démence d'Alzheimer.

Quel est le facteur ayant introduit brusquement, massivement et inexorablement cette maladie dans le groupe initialement restreint des sujets à risque?

- Ce facteur n'est pas génétique car il eut fallu que le génome d'une fraction de la population ait simultanément varié en 1906.

Il est donc acquis.

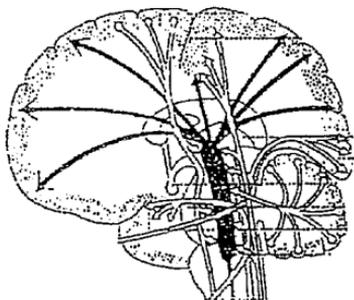
- La maladie ne peut s'exprimer qu'à la présénescence parce que toute perte neuronale chez l'individu jeune est compensée par la réserve neuroblastique quiescente locale.

- Cette traduction histologique tardive en masque l'évolution muette pendant une ou plusieurs décennies avant sa manifestation clinique.

- L'évolution centrifuge de la lésion limbique accroît et diversifie l'expression clinique de la maladie jusqu'à ce que soit concerné le néo-cortex avec pour conséquence la démence.

Le problème à résoudre est donc de définir la nature du facteur déclenchant la maladie en 1906.

Le système limbique, touché en premier dans l'Alzheimer, est la couche cérébrale archaïque qui régit la vie émotionnelle et la religiosité. Le système limbique a également une fonction essentielle dans la mémoire et la faculté d'apprentissage.



NEUROPHYSIOLOGIE

(Atlas de Biologie Stock)

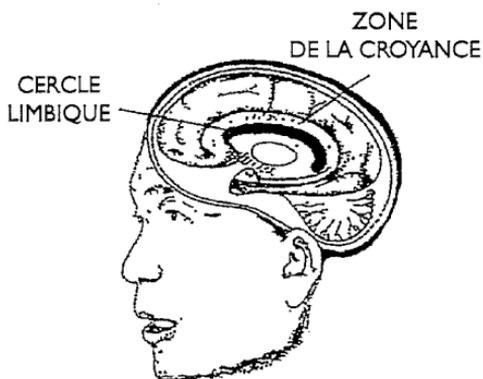
La vie émotionnelle et la croyance dépendent du système limbique.

De sorte que le cerveau archaïque active la zone frontale qui régit nos activités rationnelles mais nos raisonnements sont impuissants à interdire l'activité du cerveau limbique.

Le lobe préfrontal, celui de l'intelligence conceptuelle, peut refouler

ou dévier les signaux limbiques mais aucun raisonnement ne peut aboutir à leur désinscription.

LE SYSTÈME LIMBIQUE OÙ S'IMPRIMENT LES CROYANCES



SCIENCE & VIE 1979 N°736

La maturation du cerveau se réalise progressivement et se poursuit jusqu'au-delà de 30 ans :

MATURATION NEURONALE EN FONCTION DE L'ÂGE

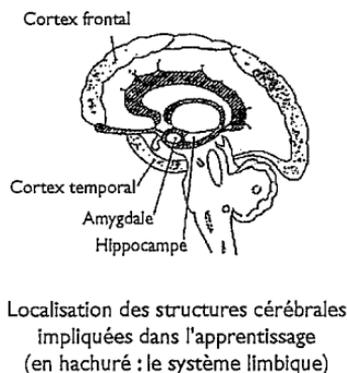
Mois		Mois de la 1 ^{re} année												2 ans		3 ans		4 ans		7 ans		10 ans		20 ans		30 ans		au delà...		
4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12										
		—————												—————		—————		—————		—————		—————		—————		—————		Altes d'associations intra-corticales		

MYÉLINOGENÈSE en fonction de l'âge. Encyclopédie médico-chirurgicale - Pédiatrie tome II

Cycles de myélinisation : l'épaisseur et la longueur des trainées sombres indiquent la progression dans l'intensité de la coloration et la densité des fibres myélinisées.

Au cours de cette période dite d'apprentissage le cerveau limbique est éduqué et stimulé par le milieu extérieur. D'autant plus que le système limbique est la structure cérébrale impliquée dans l'apprentissage.

L'APPRENTISSAGE



Conformément à la **règle de Lorenz**, les diverses fonctions non sollicitées à temps présentent un risque d'inadaptation ou d'involution :

« Ce qui est inné en tant que prédisposition ne s'accomplit dans sa forme achevée qu'à la rencontre de l'apprentissage ou de stimulations variées du milieu extérieur ».

La suppression de l'apprentissage a pour conséquence un développement insuffisant des sites concernés au terme de l'organogenèse : « Après l'heure, ce n'est plus l'heure ».

Parmi ces sites, celui de la religiosité se caractérise par une inscription génétique de type « facteur dominant indélébile » ; c'est-à-dire que la religiosité est fondamentalement et définitivement incluse dans le patrimoine génétique¹⁰ :

La fonction de croyance répond positivement à la totalité de ces critères :

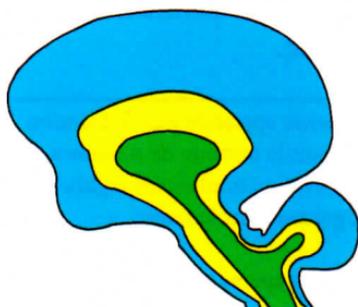
- Elle est ancienne : l'homme a été un animal religieux avant d'être un animal pensant.
- Elle est universelle et depuis le pithécantrophe on ne peut citer aucune ethnie où le phénomène religieux ne soit actif.
- Elle est permanente : quels que soient l'époque, la latitude, le climat et le système sociologique.
- Elle est généralisée : avec un taux d'expression constant¹¹.

10. *Biologie de la fonction religieuse*, André Gernez : 4 – Statur génétique de la fonction religieuse <http://www.gernez.asso.fr/#/fonction-religieuse-6/4196978>

11. *Biologie de la fonction religieuse*, André Gernez :

La pérennité de la fonction religieuse est confortée par le sens univoque des communications nerveuses qui se font du cerveau limbique au cortex. Les communications nerveuses entre le cerveau limbique et le cortex cérébral s'effectuent en effet dans un seul sens, du cerveau limbique vers les centres corticaux¹².

C'est-à-dire que l'émotion peut diriger le sens de nos activités rationnelles, mais nos raisonnements sont impuissants à modifier nos émotions.



■ Néocortex
■ Limbique
■ Reptilien

5 – Expérimentation contemporaine

<http://www.gernez.asso.fr/#/fonction-religieuse-7/4196982>

« Éliminer le phénomène religieux s'est révélé un problème insoluble parce qu'on ne peut pas éliminer un facteur génétique de type dominant.

En 1910, le Mexique instaure un pouvoir athée anticlérical qui met l'Église hors la loi. Un demi-siècle plus tard, 98 % des Mexicains se réclament d'une obédience catholique.

En 1923, la Turquie est soumise à une déconfectionnalisation radicale accompagnée d'une politique contraignante. Un demi-siècle plus tard 98,29 % des habitants professent la religion musulmane.

En 1917, la Russie institue un athéisme d'état avec prohibition de l'éducation religieuse (article 142 du code pénal). Un demi-siècle plus tard, il restait plus de croyants déclarés que de membres du parti et, à ce jour, la pratique rituelle rétablit immédiatement son taux à l'arrêt de la coercition. »

12. *Biologie de la fonction religieuse*, André Gernez : 3 – Physiologie.

<http://www.gernez.asso.fr/#/fonction-religieuse-5/4196085>

La neurogenèse et l'apprentissage sont corrélés

Durant le développement, des réseaux neuronaux fonctionnels s'établissent pour la vie adulte. Cette maturation suit un programme précis. L'incidence des facteurs environnementaux est déterminante. Tout au long de notre vie, nous nous servons à notre insu de la plasticité de notre cerveau. La plasticité neuronale permet l'établissement de nombreuses connexions synaptiques et laisse au cerveau des possibilités de se régénérer même à un âge avancé.

L'apprentissage augmente la survie des nouveaux neurones et inversement, lorsque la neurogenèse est expérimentalement empêchée, l'apprentissage est perturbé.

« La stimulation cognitive précoce et intense apportée par l'éducation créerait une réserve cérébrale en augmentant le nombre de neurones et de synapses. Dans la suite de la vie, un entretien intellectuel régulier et varié permet de maintenir la réserve cognitive dans le temps. »

« Si le cerveau a été fortement stimulé auparavant, les ressources cognitives compensent l'installation des lésions cérébrales qui altèrent la réserve cérébrale. Lorsque la maladie fait irruption dans le décours naturel de la vie et qu'elle a en face d'elle des connexions synaptiques d'une grande stabilité et d'une forte diversité, s'instaure alors une plus grande tolérance aux lésions dégénératives. »

Mireille Peyronnet.

L'atrophie limbique favorisant l'Alzheimer, résulte d'une décision administrative.

Sous la III^e République, un cortège de lois et de règlements bute hors de France 265 congrégations religieuses, interdisant l'enseignement religieux dans les institutions publiques et fermant 16000 écoles catholiques.

A partir de mai 1877, les républicains combattent l'Église et l'éducation religieuse.

Le gouvernement crée des écoles normales, dans chaque département, pour assurer **la formation d'instituteurs laïcs** destinés à remplacer le personnel congréganiste (loi du 9 août 1879 sur l'établissement des écoles normales primaires).

La loi du 28 mars 1882 de Jules Ferry rend l'instruction primaire obligatoire **de 6 à 13 ans**, l'école publique devenant neutre et gratuite; **l'instruction morale et civique remplace l'enseignement religieux.**

Or, la loi de 1882 concerne précisément la fraction d'âge correspondant à la période infantile d'apprentissage fonctionnel de la fonction de religiosité. Il en résulte une insuffisance de développement du système limbique dont la maturation est achevée à 12 ans.

Cette carence n'induit pas de symptômes tant que subsiste la réserve neuroblastique.

Mais avec l'âge le classique « *appauvrissement séniles des parenchymes* » a pour conséquence d'anticiper le tarissement histologique et fonctionnel du cerveau limbique qui induit et caractérise l'Alzheimer.

Cette pathogénie rend compte des données étiologiques et cliniques :

- Le facteur initiateur procède de l'acquis résultant d'une décision administrative et non de l'inné.
- Il est de ce fait d'emblée actif sur une large population.
- Son expression apparaît après des décennies cliniquement muettes.

- Son incidence prédomine dans l'aire géographique française sous l'emprise du positivisme.
- Elle frappe les pays industrialisés en fonction de leur développement.
- Dans une même ethnie et à égalité d'âge, la fraction respectant l'apprentissage de la fonction religieuse bénéficie d'une moindre incidence¹³.

En conclusion, le Congrès de Stockholm (2012) vient de déboucher sur la nécessité de réorienter les recherches.

La nouvelle voie doit considérer en plus du domaine biologique, le domaine sociologique.

Elle imposera de prendre en considération la disparition de l'éducation religieuse dans les pays industrialisés et la conséquence de l'atrophie de la fonction religieuse sur le système limbique.

13. « La prière, une arme contre Alzheimer », article de Marc Henry – le 26/07/2012, *Le Figaro Santé*
 « La prière régulière réduirait de 50 % le risque de souffrir de la maladie, selon une étude en Israël menée par le Pr Rivka Inzelberg. »
<http://sante.lefigaro.fr/actualite/2012/07/26/18701-priere-arme-contre-alzheimer>

LA MALADIE DE PARKINSON

La maladie de Parkinson est une affection invalidante qui frappait 143 000 Français en 2000¹. Elle est actuellement incurable.

La maladie de Parkinson s'explique par la disparition progressive de neurones à dopamine situés initialement dans une partie du cerveau correspondant à la substance noire. Cette population de neurones est directement impliquée dans le contrôle des mouvements.

Ici encore la levée de l'hypothèque doctrinale, le fixisme neuronal, libère la compréhension du mécanisme de cette affection et débouche sur une proposition thérapeutique.

1. Bertin N, Chantelou ML, Vallier N, Weill A, Fender P, Allemand H et le groupe Médipath « Prévalence de la maladie de Parkinson et coût pour l'Assurance maladie en 2000 en France métropolitaine »

Rev Med Ass Maladie 2005; 36(2):113-122

http://www.ameli.fr/fileadmin/user_upload/documents/Prevalence_de_la_maladie_de_Parkinson.pdf

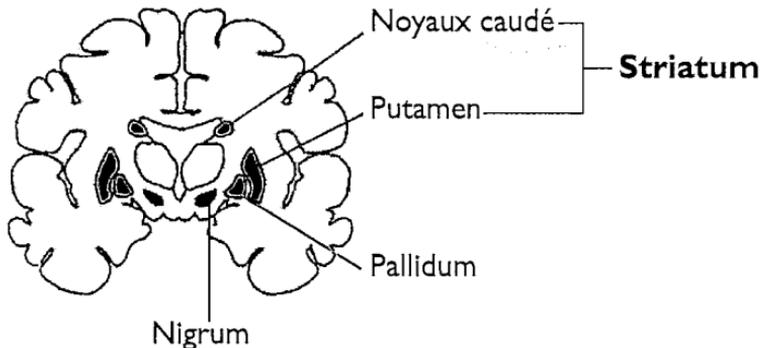
BOUCLE DE RÉGULATION

La température de votre appartement est stabilisée par une chaudière qui émet des calories et un thermostat dont les impulsions règlent leur débit.

Les deux intervenants constituent une boucle de régulation.

De la même manière votre tonus musculaire est régulé par un servomécanisme. Celui-ci est constitué, anatomiquement, par le **nigrum** (**locus niger** ou **substance noire**) et le **striatum**.

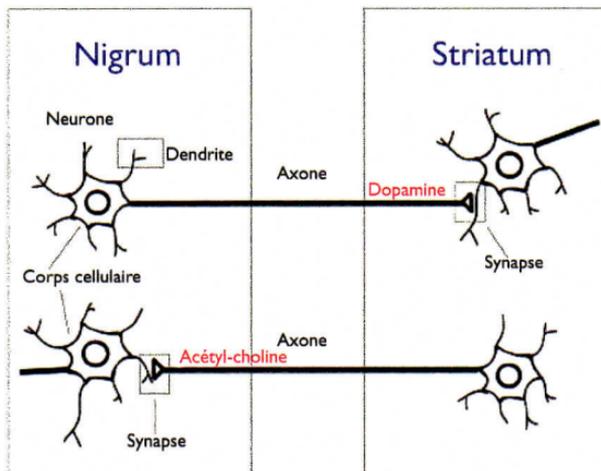
Le **striatum** cholinergique (qui sécrète de l'acétylcholine) produit le tonus musculaire et le **nigrum** dopaminergique (qui sécrète de la dopamine) en règle l'activité.



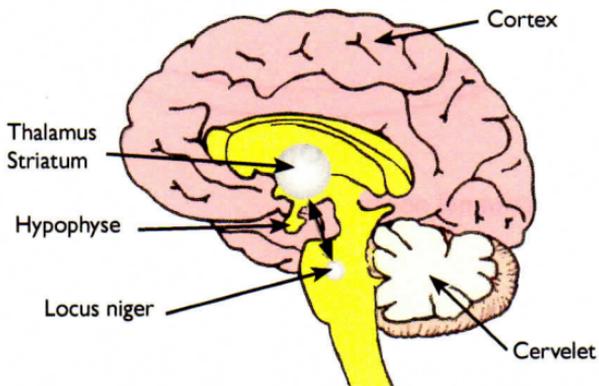
Le **nigrum** est une petite structure nerveuse qui comporte seulement quatre cent mille neurones dont les corps cellulaires ont des prolongements (axones) en contact avec des neurones d'un gros noyau cérébral ; le **striatum**. Le neurotransmetteur qui intervient au niveau des synapses est la **dopamine**. On dit que le **nigrum** envoie des fibres dopaminergiques vers le **striatum**.

En retour, des neurones du **striatum** ont leur prolongement axonal dirigé vers des neurones du **nigrum**. Le neurotransmetteur est l'**acétylcholine**. Le **striatum** émet des fibres cholinergiques vers le **nigrum**.

BOUCLE NIGRO-STRIÉE



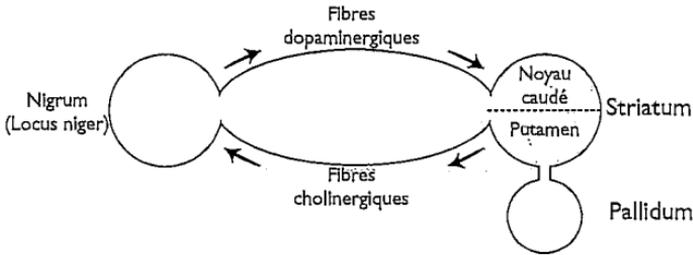
COUPE SAGITTALE DU CERVEAU



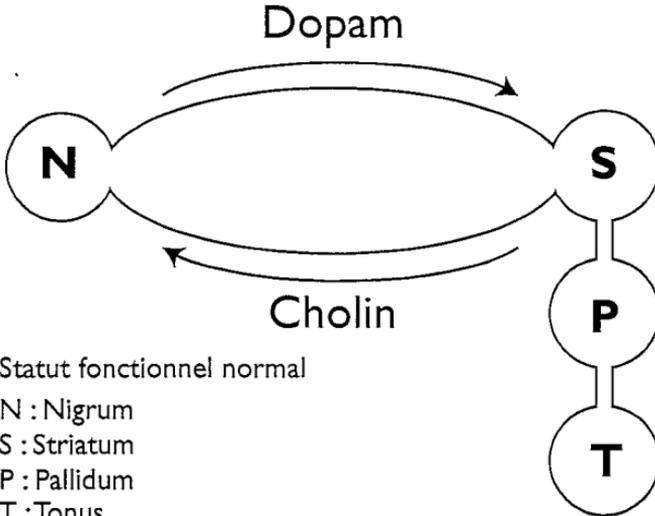
Le striatum régularise ses besoins en dopamine. Pour ce faire, il émet des fibres cholinergiques vers le nigrum qui, en réponse, lui envoie des fibres dopaminergiques. La boucle a donc pour rôle de moduler en la freinant l'activité du striatum.

Boucle de régulation

Nigro-Striato-Nigrique



Le striatum agit sur le pallidum en bloquant son action, et le pallidum freine le tonus musculaire.



Statut fonctionnel normal

N : Nigrum

S : Striatum

P : Pallidum

T : Tonus

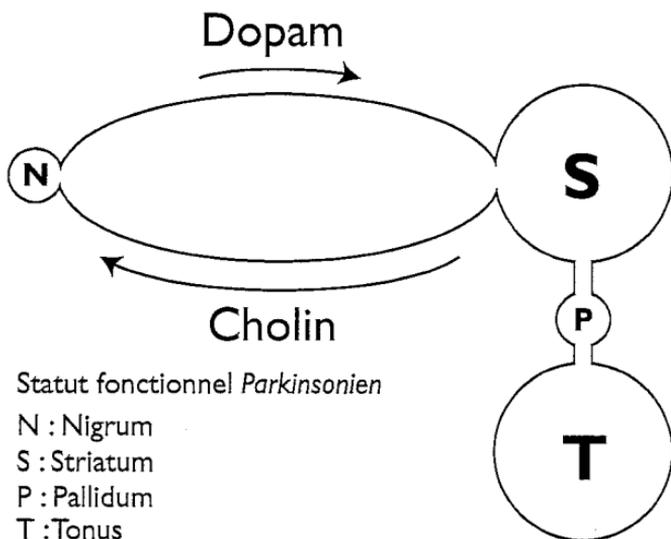
NORMALITÉ

L'équilibre fonctionnel de cette boucle de régulation nigro-striée présente un large potentiel d'adaptation.

Mais quand le potentiel cellulaire du nigrum est réduit de 70-80 % de la normalité, ces possibilités de correction de l'équilibre sont débordées et l'hypertonie s'installe.

La voie dopaminergique exerce un rôle inhibiteur sur l'activité des neurones cholinergiques du striatum. La baisse de concentration en dopamine, dans le striatum, provoque une hypercholinergie.

Le striatum, libéré de son frein dopaminergique, présente alors une suractivité qui bloque l'activité freinatrice du pallidum sur le tonus musculaire. C'est le Parkinson



PARKINSON

DOPATHÉRAPIE

Pour pallier la déficience du nigrum et rétablir l'équilibre fonctionnel de la boucle on procède actuellement à un apport médicamenteux de dopamine dont le résultat est une « *lune de miel* » spectaculaire qui dure pendant les 5 à 7 années de traitement.

Mais au terme de cette période, le Parkinson se réinstalle, aggravé d'une désagrégation motrice, dite « *maladie dopathérapique* » avec pour résultat une déchéance motrice irréversible.

La dopathérapie ne constitue donc pas la solution du Parkinson parce que sa visée est palliative et son effet temporaire. Elle aboutit à l'extinction totale et définitive de la sécrétion naturelle de dopamine. A ce stade, la régulation de la motricité tonique passe exclusivement et définitivement sous commande médicamenteuse.

Or, ce qui importe n'est pas la valeur absolue du potentiel cyto-fonctionnel du nigrum dont la réduction à 20 – 30 % est constatée chez des individus nonagénaires ou centenaires qui ne sont pas parkinsoniens pour autant.

Il en est de même de l'enfant, dont la myélinisation du nigrum n'est effective qu'à 10 ans et se complète à 15 ans, sans qu'il s'en suive un Parkinson.

C'est l'équilibre de la boucle qui compte et qu'il convient de restaurer sans intervenir sur l'activité du nigrum mais en réduisant la réceptivité du striatum pour la conformer au potentiel du nigrum.

CYBER KNIFE (GAMMA KNIFE)

Réduire le potentiel de réceptivité du striatum est actuellement réalisable au moyen du Cyber Knife inventé par Lars Leksell.

C'est un appareil qui délivre avec une précision de l'ordre du dixième de millimètre un rayonnement gamma punctiforme sans danger pour le tissu cérébral environnant, il permet une radio-puncture précise, dosable, réitérable, permettant une micro-striatotomie (une ablation ciblée sur un point très précis du striatum) sans bistouri.

Les deux formations sont anatomiquement dissociées dans notre espèce et le nigrum, minuscule poisson-pilote du striatum, n'occupe que quelques millimètres cubes à la base du cerveau, masse contrastant avec celle du striatum.

L'observation plaide en faveur d'une telle radio-puncture réductrice.

En effet, depuis les années 1990, des greffes intracérébrales de neurones fœtaux ou de cellules souches surrénaliennes ont été expérimentées chez les parkinsoniens. Des centaines de malades ont fait l'objet d'une insertion dans le striatum de cellules présumées dopamino-supplétives².

2. Concernant les greffes de cellules souches dans le striatum ;

- Cesaro P. - Peschanski M. - *Compte-rendu sur les récentes transplantations intracérébrales de neurones fœtaux dans deux cas de maladie de Parkinson*. Comm. France-Parkinson, 1992.

- Freed C. R. - « Transplantation of human fetal dopamine cells for Parkinson's disease » - *Arch. Neurol.* Mai 1990, 47, n°5 ; 505-512.

- Lieberman A. - « Adrenal medullary transplants as a treatment for advanced Parkinson's disease » - *Acta. neur. Scand.* 1989 - n°126 ; 189-196.

- Lindvall O. « Transplantation of fetal dopamine neurons in Parkinson's disease » - *Ann. Neur.* fév. 1992 ; 31, n° 2, 155-165.

- Lindvall O. « Fetal dopamine - rich mesencephalic grafts in Parkinson's disease » - *Lancet* 24-31 dec. 1988 ; n° 8626-27 ; 1483-1484.

- Lindvall O. « Transplantation strategies in the treatment of Parkinson's disease ; experimental basis and clinical trials » - *Acta. neur. Scand.* 1989 ; n° 126, 197-210.

- Lopez Lozano J. J. - « Grafting of perfused adrenal medulla tissue into the candidate nucleus of patients with Parkinson disease » - *J. neurosurg.* 1991 ; 75 ; 234-43.

Il s'est avéré que les cellules embryonnaires ou surrenaliennes implantées n'étaient pas viables ou pas fonctionnelles. Néanmoins, l'acte opératoire qui provoque une dilacération disséminée des connexions neuronales du striatum par des punctures et incisions est systématiquement suivi d'une amélioration motrice immédiate et d'une amélioration progressive après 2 à 12 semaines. Avec le temps l'évolution parkinsonienne reprend et l'on ne peut réitérer cette intervention lourde à crâne ouvert. De plus, cette opération nécessite de prendre un traitement immunosuppresseur, et pose des questions d'éthiques concernant l'utilisation d'un grand nombre de foetus issus d'IVG.

La gamma micro-striatotomie, ambulatoire, quantifiable, sans danger, réitérable à volonté et modulable avec le statut évolutif élimine ces obstacles.

MÉCANISME PATHOGÉNIQUE

Il est réputé inconnu. Il le restera si l'on ne revient pas sur la théorie du fixisme neuronal.

Il y a un siècle (1882) Conheim formulait un dogme selon lequel « *il existe au sein d'un tissu adulte une inclusion de cellules restées au stade embryonnaire et gardant à l'état latent leur pouvoir de prolifération* » (théorie des inclusions).

A la même époque, Ramon Y Cajal formulait un autre dogme, nobélisé en 1906, selon lequel « *le tissu nerveux est*

– Lopez Lozano J. J. – « Co transplantation of peripheral nerve and adrenal medulla in Parkinson disease » – *Lancet*, fev. ; 1992 ; 339. n° 8790 ; 430.

– Menci P. – « Les greffes intra cérébrales dans la maladie de Parkinson » – *Presse Médicale* – 23 mars 1991, 20, n° 11.513-517.

immuable; aucun neurone ne peut être généré ou remplacé après le développement embryonnaire » (théorie du fixisme neuronal).

Le tissu nerveux faisait-il donc exception ? Était-il démuné de cellules blastiques, aptes à la division ?

Un troisième dogme eut dû les départager, à savoir que le virus ne peut survivre et se développer que dans un tissu ayant une activité mitotique. Comme l'encéphalite virale existe, qu'on ne peut nier l'existence de la poliomyélite, qu'en ce qui concerne la maladie de Parkinson c'est l'encéphalite épidémique de von Economo qui en fut la plus grande pourvoyeuse entre 1916 et 1930, il était évident que le fixisme de Ramon Y Cajal était faux.

Le docteur Gernez l'a signalé il y a quelques décennies et lentement, comme à contrecœur car les dogmes ont la vie dure, il a bien fallu constater successivement que les cellules gliales se divisaient, que la myélogénèse ne s'achevait qu'après la quarantaine, que le système nerveux central présentait une plasticité impliquant plus qu'une adaptation des connexions existantes, et finalement que des cellules blastiques sont toujours présentes dans le cerveau adulte des rongeurs et de l'homme avec capacité de proliférer *in vitro* (Weiss, Reynolds)³.

La prolongation de l'erreur s'explique par le faible taux de la fraction blastique (de 0,1 à 0,5 %), par la faible durée de la phase mitotique (quelques minutes) et par la localisation disséminée et insulaire de cette fraction dont l'activité est latente, discontinue et fugace.

3. Reynolds BA, Weiss S. « Generation of neurons and astrocytes from isolated cells of the adult mammalian central nervous system. »

Science. 1992 Mar 27;255(5052):1707-10.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1553558>

La levée de cette hypothèse doctrinale libère la compréhension de la pathogénie parkinsonienne.

DESTRUCTION CELLULAIRE (CYTOLYSE)

Tout d'abord, la maladie de Parkinson apparaît quand le nigrum a perdu 70 à 80 % de ses cellules et le degré d'akinésie est proportionnel à cette perte neuronale.

Or l'appauvrissement sénile des parenchymes (l'altération des tissus due à la vieillesse) frappe toutes les populations cellulaires et la population neuronale ne fait pas exception : le cerveau subit une perte quotidienne de 100 000 neurones à partir de la cinquantaine. Cette déperdition sénile est de type linéaire : 1, 2, 3, 4, 5, ..., conforme à la destruction de cellules fonctionnelles qui sont sans potentiel mitotique.

Mais « *les cellules nerveuses détruites au cours de la maladie de Parkinson ne sont pas les mêmes que celles qui sont touchées au cours du vieillissement normal et leur disparition se produit selon une courbe différente, plus rapide et exponentielle* » (Y. Agid, *France-Parkinson*; n°31 – 1992 – p. 6). Ce mode **exponentiel** est celui des cellules à potentiel blastique.

De sorte que la perte d'une cellule neuronale est limitée à elle-même et réduit linéairement le stock cellulaire (réduction arithmétique) alors que la perte d'une cellule neuroblastique est celle de toute sa filiation et réduit exponentiellement ce même stock (réduction géométrique).

La loi de Conheim rend donc compte et éclaire la cinétique parkinsonienne de raréfaction cellulaire.

PROTECTION TABAGIQUE

Encore plus déconcertante est la constatation, confirmée par toutes les enquêtes, que le tabagisme réduit le risque parkinsonien de moitié⁴.

Le déterminisme neuroblastique éclaire ce phénomène inattendu. En effet, plus longtemps la réserve neuroblastique reste quiescente, plus longtemps elle conserve son potentiel mitotique et plus tardif est l'épuisement indispensable de cette réserve.

De surcroît, la phase mitotique constitue une période de vulnérabilité particulière; la cellule en division est plus fragile face à tous les agresseurs (toxiques, ionisants, viraux, métaboliques).

De sorte que l'état quiescent conjugue deux effets, économique et protecteur, qui retardent l'appauvrissement sénile de la population neuronale.

Or, parmi les stimulants neuro-mitotiques, l'oxygène se situe en première place. Non seulement il est nécessaire à la survie du neurone, qui ne résiste que quelques minutes à l'anoxie, mais il est indispensable à la mitose et « *la privation d'oxygène est incompatible avec la division* » (Branca).

Le tabagisme induit une intoxication légère mais prolongée à l'oxyde de carbone. Ce dernier forme avec l'hémoglobine une combinaison plus stable que celle que l'hémoglobine forme avec l'oxygène. L'état d'hypoxie qui en

4. Concernant le tabac et Parkinson :

- Baron J. A. - « Cigarette smoking and Parkinson's disease » - *Neurology*, 1966 ; 36; 1490-1496.
- Martilla R. Rinne UK - « Smoking and Parkinson's disease » - *Acta neurol. Scand.* 1980 ; 62 ; 322-325.

résulte, quand il est maintenu ou permanent, est incompatible avec l'enclenchement d'une cinétique divisionnelle des neuroblastes. Le tarissement du potentiel blastique en est retardé et ce report a pour le fumeur un effet protecteur contre le Parkinson.

Cet effet illustre l'aphorisme de Claude Bernard selon lequel « *tout est poison, rien n'est poison; c'est la dose qui fait le poison* ». Car l'intoxication professionnelle profonde à l'oxyde de carbone est inductrice de maladie de Parkinson par la cytolysse neuronale qu'elle provoque, alors que la même intoxication, prolongée mais légère, se borne à inhiber la cinétique divisionnelle.

PROTECTION CITADINE

Il en est de même du facteur de risque parkinsonien que constitue la vie à la campagne contrastant avec l'effet protecteur de la vie citadine. L'atmosphère rurale est oxydante alors que l'atmosphère urbaine est réductrice et induit une hypoxie oxycarbonée de 1 - 2 (Lyon) à 5 - 6 (Paris) cent-millièmes dans les rues les plus fréquentées.

La même cause produit un même effet protecteur, proportionnel au taux oxycarboné qui est plus faible que dans le tabagisme, en faveur de la vie en atmosphère urbaine.

EN RÉSUMÉ

L'âge réduit le potentiel cyto-fonctionnel nigrique comme il appauvrit celui de toutes les autres populations cellulaires. Cet appauvrissement naturel est linéaire. Il s'y ajoute dans le Parkinson un appauvrissement exponentiel quand la

fraction blastique est concernée par une agression (virale, toxique, métabolique). La conjugaison de ces deux facteurs de réduction précipite l'involution numérique du nigrum en dehors de la norme et la désynchronise d'avec l'involution du striatum.

Quand cette réduction atteint 20 à 30 % du potentiel nigrique, la boucle de régulation est débordée et le Parkinson s'instaure.

AUTRES RÉFÉRENCES

- Allain H. - « Maladie de Parkinson : une nouvelle étape thérapeutique ». *Stratégie thérapeutique*. 13 Mai 1992.
- Aarli J. A. - *Focus on Parkinson's Disease*. Éd. University of Bergen, Norway 1991.
- Beylot E. - *Manuel d'Histologie*. Éd. Vigot 1932 ; 187.
- Bezancon F. - *Précis de Pathologie médicale*. Éd. Masson 1935 ; 661.
- Branca A. - *Précis d'Histologie*. Éd. Masson 1934 ; 74, 184.
- Cossa P. - *Physiopathologie du système nerveux* - Éd. Masson 1936 ; 233, 240.
- Courmont Y. - *Précis d'Hygiène* - Ed. Masson 1940 ; 288.
- Delwaide P.Y. - *Pathophysiology of Parkinsonian rigidity - Focus on Parkinson's disease*, avril 1932. Éd. University department of neurology - Liège, Belgium.
- Dubois B. - *Maladie de Parkinson ; renouveau stratégique*. Éd. Publications médicales internationales, 15 mai 1992.
- Ducuing Y. - *Précis de cancérologie*. Éd. Masson 1932 ; 243.
- Farge B. - *Plasticité cérébrale*. Éd. Journal International de Médecine. N° 243 ; août 1992.
- *France-Parkinson* - n° 31 et 32. 2^e et 3^e trimestre 1992.
- Guiot G. - « Chirurgie stéréotaxique des syndromes extra-pyramidaux ». *Encyc. medico-chir. Système nerveux*. 17700 c10 p.7.
- Galbe L. - « Genetics of Parkinson's Disease ; reconsideration ». *Neurology* - 40 (supp. 3) ; Y-16, 1990.
- Guillard A. - *La maladie de Parkinson*. Éd. Hermann 1992.
- Hermann H. - *Précis de Physiologie*. Éd. Masson 1974 ; 251-256-262-295.
- Jenner P. - « Clues to the mechanism underlying dopamine cell death in Parkinson's disease » - *J. Neurol, Neurosurg, Psychiatry* - Juin 1989 - Supp. 22-28.
- Martilla R. Rinne UK - « Epidemiology of Parkinson's disease in Finland » - *Acta neurol. Scand.* 1976 ; 53 ; 81-102.

MYOPATHIE DÉGÉNÉRATIVE DE DUCHENNE

C'est une maladie paradoxale qui transmise par la mère frappe les garçons et épargne les filles. L'incidence de la myopathie de Duchenne est de 1 sur 4000 naissances de garçons¹.

Autre bizarrerie : tous les enfants naissent myopathes.

Les muscles squelettiques sont constitués de fibres rapides qui initient la contraction et de fibres lentes qui l'achèvent. La myopathie dégénérative est caractérisée par une contraction musculaire mettant en jeu les fibres lentes et excluant les fibres rapides.

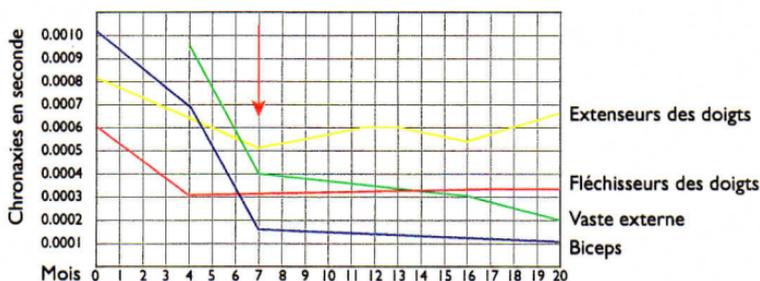
La dualité structurale du muscle n'existe pas à la naissance et chez le nouveau-né tous les muscles sont lents. La chronaxie,

1. Moser H, « Duchenne muscular dystrophy : pathogenetic aspects and genetic prevention », *Hum Genet*, 1984;66:17-40.

<http://link.springer.com/article/10.1007%2FBBF00275183>

qui mesure la rapidité contractile du muscle, est chez lui deux à dix fois supérieur à la norme : le nouveau-né est physiologiquement un myopathe.

LES CHRONAXIES DE LA NAISSANCE À DIX-HUIT MOIS



Au cours des 6 mois qui suivent la naissance se produisent deux phénomènes concomitants :

- Le premier est la maturation des fibres rapides qui établit la normalité contractile des muscles.

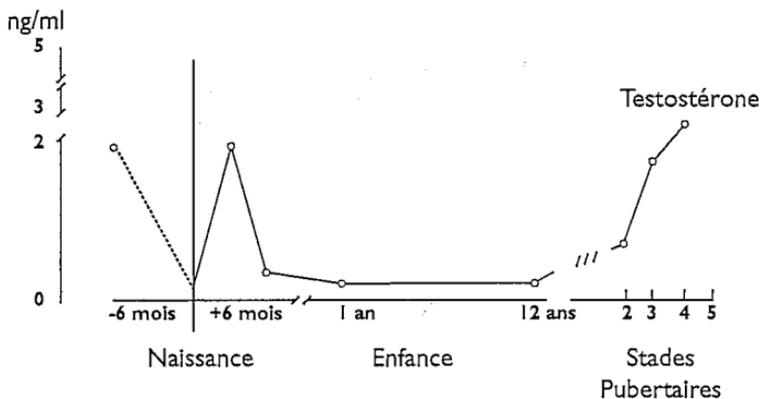
Elle s'effectue sous l'influence d'une enzyme, la C.P.K. (créatine phospho-kinase). Une déficience de fixation de cette enzyme par le muscle retarde la maturation des fibres rapides et cette fuite se traduit par une augmentation du taux sérique de l'enzyme dans le sang.

De physiologique à la naissance, la myopathie devient pathologique avec une évolution rapide quand ce taux sérique est 100 fois la valeur normale (myopathie de Duchenne), tardive quand il reste important (myopathie de Becker) et lente quand il est inconstant (myopathie de Landouzy).

- Le second phénomène paradoxal est que cette faiblesse de rétention musculaire n'a de conséquence que pour le garçon. La mère du myopathe – qui pourtant transmet la tare – et les sœurs du myopathe restent saines alors

qu'elles présentent la même déficience enzymatique. Cette singularité a pour cause la survenue chez le nourrisson masculin d'une bouffée sécrétoire de **testostérone** qui atteint une valeur équivalente à celle de la **puberté** et est proche des valeurs de l'adulte.

ÉVOLUTION PRÉPUBERTAIRE ET PUBERTAIRE DES TAUX PLASMATIQUES DE TESTOTÉRONE CHEZ LE GARÇON

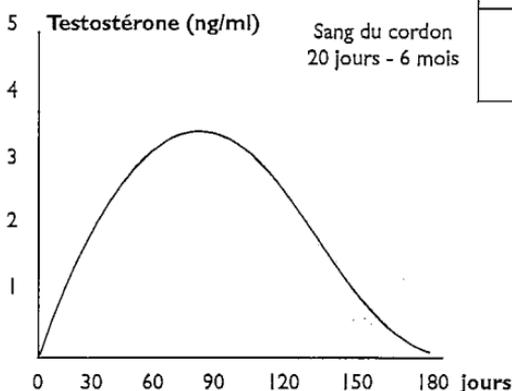


Cette donnée classique d'endocrinologie est corrélée à une autre notion qui veut que « *les hormones sexuelles anabolisantes à l'âge adulte, sont structurantes au cours de l'organogenèse.* » Ainsi à l'âge adulte les hormones masculines favorisent l'augmentation de la masse musculaire, mais au cours de la croissance, une poussée de testostérone fixe le développement musculaire dans l'état de maturité où il se trouve.

La solution consiste à araser ou reporter la poussée sécrétoire de la testostérone jusqu'à l'achèvement de l'organogenèse musculaire qui correspond précisément à la normalisation de la dualité structurale du muscle et de ses chronaxies. Ce qui rétablit le même statut que celui de la fille qui, affectée de la même déficience enzymatique, poursuit sa

maturation musculaire, certes de manière plus lente que la normale, mais échappe ainsi à la myopathie.

**ÉVOLUTION DE LA TESTOSTÉRONE PLASMATIQUE
DU 10^e AU 180^e JOUR APRÈS LA NAISSANCE :
VALEURS INDIVIDUELLES
ET COURBE DE RÉGRESSION POLYNOMIALE**



Garçon	Fille
Testostérone ng/ml	Testostérone ng/ml
0,31 2,47 (0,8-3,8)	0,26 0,08

SOLUTION

La solution, de réalisation simple et d'une totale innocuité, consiste à inhiber le pic de testostérone post-natal chez le nouveau-né garçon (ou à le reporter après la myogenèse; la maturation du muscle).

La progestérone présente l'avantage d'être un anti-androgénique périphérique qui est sans effet sur le tissu leydigien et ne fait que prolonger l'impregnation progestative du fœtus tout au cours de la grossesse.

Le mode d'administration par l'application sur la peau d'un gel à coefficient d'absorption percutanée de 10 à 80 % est simple et anodin.

Elle se révèle efficace dans une fratrie à risque.

AUTRES RÉFÉRENCES

- Précis d'Anatomie* – Rouvière
Précis d'Anatomie Pathologique – Roussy Lerous Oberling
Atlas de Biologie – Stock
Biochimie Médicale – Polonovsky
Précis de Chimie Biologique Médicale – Cristol
Electro-radiothérapie – Delhern Laquerrière
Endocrinologie pédiatrique – Job Pierson
Encyclopédie Médico-chirurgicale
Précis d'Histologie – Branca Verne
Manuel d'Histologie – Beylot Baudrimont
Maladies du Système Nerveux – Zimmern Chavany
Précis de Physiologie – Soula
Physiopathologie du Système Nerveux – Cossa

HÉMOPHILIE

L'hémophilie est une maladie génétique caractérisée par des hémorragies spontanées ou prolongées dues à un déficit en facteur de coagulation VIII (hémophilie A) ou IX (hémophilie B).

L'incidence annuelle est de 1 sur 5 000 naissances de garçons et la prévalence dans la population est estimée à 1/12 000.

Les garçons sont atteints, mais les filles porteuses de la mutation peuvent également présenter une forme habituellement mineure de la maladie¹.

Son incidence est donc liée au sexe.

Le sexe féminin dispose de deux chromosomes X et le sexe masculin d'un seul X couplé à un Y.

Si un X est porteur d'un vice, héréditaire (dans $\frac{3}{4}$ des cas) ou aléatoire (dans $\frac{1}{4}$ des cas), réduisant les facteurs de coagulation sanguine, le déficit est compensé chez la femme par l'X additionnel sain : elle échappe à l'hémophilie.

1. Association Française des Hémophiles.
<http://afh.asso.fr/spip.php?article361>

L'homme ne disposant que d'un seul X n'a pas ce recours s'il est altéré. Son hémophilie est alors fonction du dosage des facteurs de coagulation (VIII dans 80 % des cas, IX dans 20 %).

La gravité de la maladie dépend de l'activité biologique du facteur de coagulation :

- si l'activité biologique du facteur de coagulation est inférieure à 1 % de la normale, l'hémophilie est sévère,
- si elle est comprise entre 1 et 5 %, l'hémophilie est modérée,
- si elle est comprise entre 5 et 40 %, l'hémophilie est mineure.

Bien que le taux de ces facteurs demeure constant tout au long de la vie, les symptômes hémorragiques s'estompent chez de nombreux enfants affectés de formes légères, au fur et à mesure qu'ils grandissent parce que **leur hémogénèse se complète** en même temps que la couverture enzymatique maternelle régresse.

Cette période post-natale s'étale sur deux années au cours desquelles les saignements caractérisés **articulaires** sont rares.

La lignée sanguine étant réceptive aux hormones sexuelles qui sont structurantes quand l'organogénèse est en cours, la solution consiste à laisser l'hémogénèse se poursuivre sans sceller structurellement sa déficience à son stade initial, aux fins de passer d'une forme clinique sévère à mineure.

Pour ce faire, **il convient pour l'hémophilie d'inhiber la sécrétion mâle** au cours de l'hémogénèse, comme pour la myogénèse affectée elle aussi d'une déficience enzymatique X avec une atteinte musculaire dans la myopathie de Duchenne.

AUTISME

Les troubles envahissants du développement (TED) dont fait partie l'autisme touchent en moyenne 60 nouveau-nés sur 10000, avec une fréquence quatre fois plus élevée chez les garçons selon l'Inserm.

« L'autisme reste un trouble d'origine inconnue et pour lequel nous ne disposons pas de méthode thérapeutique curative. On ne peut faire dire à la science plus qu'elle ne peut »

(N.Georgieff – 2009).

Encore faut-il utiliser les données déjà établies.

On retrouve dans l'autisme les paramètres déjà constatés dans la myopathie et l'hémophilie, à savoir :

- Une traduction clinique : à la prime enfance.
- Un déterminisme génétique dominant :

Le taux de concordance entre jumeaux vrais est en effet de

90 %, l'incidence d'un nouveau cas d'autisme dans une famille concernée est cinquante fois plus forte que dans la population générale.

- Une prévalence masculine : sur 5 cas, 4 concernent les garçons.

Physiologiquement abordé comme un phénomène actif de « repli sur soi », l'autisme résulte en réalité d'un déficit passif d'ouverture sur le « non-soi ».

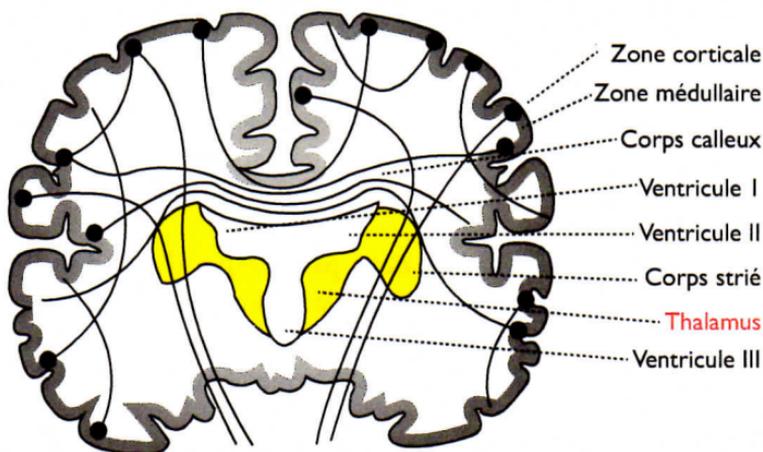
Le syndrome autistique associe indifférence affective, focalisations et attachements aux objets, déficiences de communication, amnésie de fixation (les événements sont oubliés au fur et à mesure de leur déroulement), mutisme, inactivité, comportements répétitifs et régression intellectuelle.

L'activité comportementale envers l'étranger, inerte ou vivant, a pour « centre intégrateur et relais essentiel » le **thalamus**.

« Le thalamus, centre affectif, joue évidemment le rôle de metteur en train pour toutes les réactions motrices déclenchées par un facteur affectif : mimique affective et mimique automatique, réactions instinctives d'adversité, fuite, bref dans ce qu'on a appelé l'automatisme primaire. »

Paul Cossa, *Physiopathologie du système nerveux*.

L'altération du thalamus est commune à l'autisme infantile et à la « démence thalamique » de l'adulte. Elle peut survenir à tout âge et être de natures diverses, mais elle présente une gravité particulière et des effets définitifs quand la viciation survient au cours de l'organogenèse.



Réf : Atlas de Biologie Stock – Encéphale humain coupe frontale

La maturation du thalamus, traduite par sa myélinisation, s'instaure à la naissance, est réalisée à l'âge de quatre ans et parachevée à sept ans.

Au cours de cette période, l'apprentissage de la fonction thalamique se réalise ; son terme balise les dates de diagnostic de l'autisme infantile.

Le thalamus est très réceptif à l'hormone mâle, quel que soit l'âge comme en témoignent l'orientation de l'activité ludique de la prime enfance aussi bien que les modifications comportementales consécutives à la virilisation médicamenteuse qui survenait jadis dans le traitement du cancer mammaire.

Quel est le déterminisme de l'autisme ?

➤ « Aujourd'hui encore, l'hypothèse selon laquelle l'autisme correspondrait à une forme extrême et pathologique de l'intelligence masculine, logique et orientée vers le monde physique

plutôt que sociale et interhumaine, initialement proposée par Asperger, continue d'être défendue par certains chercheurs (S. Baron-Cohen), jusqu'ici sans arguments réellement probants. »

N. Georgieff.

➤ Cette conclusion ne tient pas compte d'une donnée établie, à savoir que se produit dès la naissance du nourrisson masculin une bouffée sécrétoire de testostérone qui atteint une valeur équivalente à celle de la puberté et est proche des valeurs de l'adulte.

Or, les hormones sexuelles, anabolisantes quand l'organogenèse est accomplie, sont structurantes quand elle est en cours.

Ainsi à l'âge adulte les hormones masculines favorisent l'augmentation de la masse musculaire, mais au cours de la croissance, une poussée de testostérone fixe le développement des tissus réceptifs à cette hormone dans l'état de maturité où ils se trouvent. La fonction thalamique ne fait pas exception à cette règle.

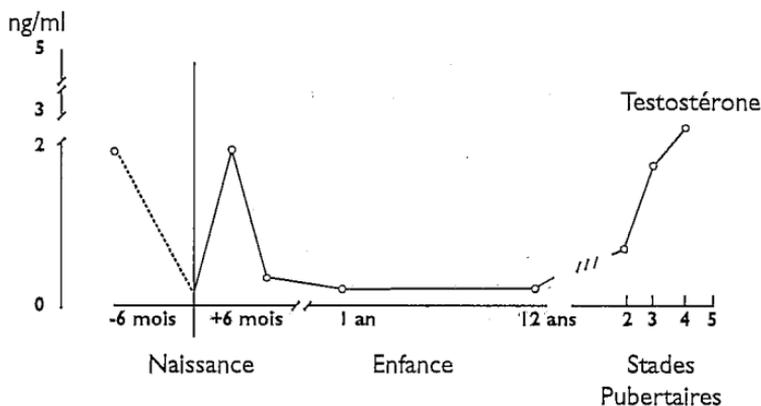
L'apprentissage de la fonction thalamique débute à la naissance par une « phase sensible » de confrontation à l'environnement : la connaissance d'un facteur de déclenchement permettra l'acquisition d'une action instinctive qui ne sera plus oubliée de toute la vie.

Dès la naissance, la normalité du thalamus se structure. Les éventuelles altérations, déficits ou retards seront fixés par la bouffée sécrétoire de testostérone chez le garçon.

Cette orientation sera définitive et irréversible après l'âge de 3 ans, qui est celui du diagnostic.

La fille, dégagée de ce facteur hormonal, garde une latence de correction par l'apprentissage plus prolongée, elle est ainsi moins touchée par l'autisme.

ÉVOLUTION PRÉPUBERTAIRE ET PUBERTAIRE DES TAUX PLASMATIQUES DE TESTOTÉRONE CHEZ LE GARÇON



Si le pic de sécrétion périnatale de testostérone intervient alors que la maturation du thalamus est incomplète, la déficience sera structurellement fixée chez le garçon.

Ce déterminisme structural vient d'être validé (janvier 2009) par une étude anglaise sur l'autisme menée par Simon Baron-Cohen¹ qui met en cause la testostérone (page suivante) :

1. <http://www.psychol.cam.ac.uk/people/sb205@cam.ac.uk>

Baron-Cohen S, Lombardo MV, Auyeung B, Ashwin E, Chakrabarti B, Knickmeyer R (2011).

« Why are autism spectrum conditions more prevalent in males? » *PLoS Biol* 9(6):e1001081.

Baron-Cohen S, Knickmeyer RC, Belmonte MK (2005). « Sex differences in the brain: implications for explaining autism. »

Science 310(5749):819-23.

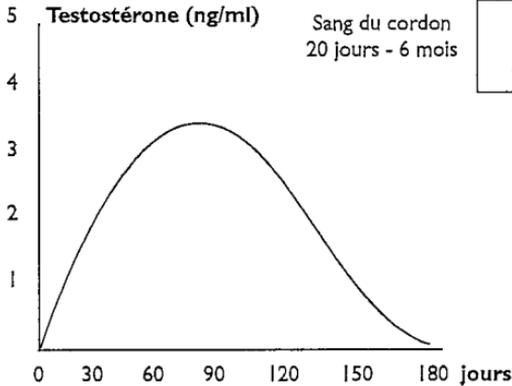
UNE ÉTUDE ANGLAISE SUR L'AUTISME MET EN CAUSE LA TESTOSTÉRONE

Le professeur Simon Baron-Cohen, professeur de psychopathologie du développement, connu pour ses travaux sur les liens entre cerveau masculin et autisme, vient de publier une nouvelle étude confirmant le rôle joué par la testostérone dans certaines caractéristiques associées à cette pathologie. Ce travail, mené par le centre de recherches sur l'autisme de l'Université de Cambridge (Grande-Bretagne), a consisté à suivre, de la naissance à l'âge de 8 ans, 235 enfants dont les mères avaient eu une amniocentèse (NDLR : prélèvement du liquide amniotique) au cours de la grossesse. Les chercheurs avaient alors mesuré le taux de testostérone, la principale hormone mâle, dans les différents prélèvements. Selon *The Guardian*, qui a révélé l'information hier, ils se sont aperçus que les enfants chez qui l'on avait retrouvé des taux élevés présentaient des traits de personnalité associés à l'autisme, tels que de moins bonnes interactions avec l'environnement – à 12 mois, moins de contacts par le regard, par exemple – ou des compétences verbales limitées. A l'âge de 4 ans, ces mêmes enfants se sont révélés moins sociables que les autres, avec des centres d'intérêt plus limités.

L'idée de fond de Simon Baron-Cohen, auteur d'une théorie psychologique de l'autisme, est qu'il existe deux formes de psychologie : une intelligence féminine marquée par des compétences sociales et une grande sensibilité, et une intelligence masculine caractérisée, elle, par une forte logique et un esprit de type « ingénieur », traits que l'on retrouve, grossis, dans l'autisme. Pour ce chercheur, l'autisme serait ainsi une forme d'intelligence masculine poussée à l'extrême. Une hypothèse qui cadre avec la découverte d'un fort taux de testostérone chez les fœtus mâles.

Réf : Journal *La Croix* du mardi 13 janvier 2009

**ÉVOLUTION DE LA TESTOSTÉRONE PLASMATIQUE
DU 10^e AU 180^e JOUR APRÈS LA NAISSANCE :
VALEURS INDIVIDUELLES
ET COURBE DE RÉGRESSION POLYNOMIALE**



Garçon	Fille
Testostérone ng/ml	Testostérone ng/ml
0,31	0,26
2,47 (0,8-3,8)	0,08

SOLUTION :

La solution, de réalisation simple et d'une totale innocuité, consiste à inhiber le pic de testostérone post-natal chez le nouveau-né garçon (ou à le reporter après la thalamogénèse), de même que pour les altérations similaires déjà considérées dans la myogénèse et l'hémogénèse. Cette action ramènerait l'incidence d'autisme à celle du statut féminin.

La progestérone présente l'avantage d'être un anti-androgénique périphérique qui est sans effet sur le tissu leydigien et ne fait que prolonger l'imprégnation progestative de la grossesse.

Le mode d'administration par l'application sur la peau d'un gel à coefficient d'absorption percutanée de 10 à 80 % est simple et anodin.

CONCLUSION

Actuellement la recherche scientifique est souvent très ciblée : Les connaissances sont très pointues dans un domaine très restreint. Les investigations se font au niveau le plus fin des mécanismes, souvent au niveau moléculaire. Ceci est très louable en soi, mais chaque petit secteur est disséqué sans être intégré dans un tout plus vaste et unificateur. De ce point de vue-là, la méthode Gernez est synthétique. Elle essaye d'établir le lien entre des phénomènes multiples et de recouper les informations pour reconstruire un système global.

Comme le déclara André Gernez en 1992 au 18^e Congrès International pour l'Unité des Science à Séoul :

« Il y a un siècle, la cause principale de mortalité était la pathologie virale et bacillaire. Cette pathologie était représentée par des maladies très diverses qui semblaient n'avoir aucun point commun ; le tétanos ne ressemblait pas à la diphtérie ni à la grippe ni à la paralysie infantile, ni à la

fièvre jaune. Et pourtant, ces maladies si dissemblables avaient un dénominateur commun : elles étaient provoquées par un virus et on les fit disparaître par une méthode commune : la vaccination. Puis, un demi-siècle plus tard, la cause de mortalité principale fut prise par la pathologie microbienne. Celle-ci était aussi représentée par des maladies très diverses ; la pneumonie, la septicémie, les abcès, la gangrène... Et pourtant, le dénominateur commun de ces maladies était d'être provoquées par un microbe et on les fit disparaître par une méthode commune : l'antibiothérapie. Après les maladies virales et les maladies microbiennes, le relais en terme de mortalité fut pris par la pathologie dégénérative. Elle est aussi représentée par des maladies diverses : le cancer, l'athéromatose, la sclérose en plaques, la schizophrénie, la maladie d'Alzheimer... En apparence, ces maladies n'ont aucun lien entre elles. Et pourtant, ces maladies ont un dénominateur commun : elles ne peuvent apparaître ou proliférer qu'en présence ou sous l'influence d'une hormone sécrétée par une glande du cerveau ; l'hormone de croissance ». La méthode Gernez peut se résumer ainsi : quand on connaît la pathogénie, le déterminisme d'une maladie, alors on sait comment lutter contre.

Quarante ans après André Gernez, des chercheurs montpelliérains explorent une piste « inédite » contre le cancer :

Michael Hochberg (CNRS)¹, Urszula Hibner (Inserm), et Frédéric Thomas (CNRS) veulent étudier le cancer avec une approche de biologie évolutive :

« Le cancer est une maladie associée à l'évolution clonale et à la compétition cellulaire à l'intérieur du corps. Des études montrent par exemple qu'une chimiothérapie, si elle n'élimine pas toute la

1. Article de François Martin « Montpellier : la piste inédite contre le cancer » dans *Midi Libre* du 11/04/2012.

tumeur, joue un rôle sélectif en ne laissant survivre que certaines cellules, souvent les plus résistantes. Celles-ci bénéficient alors de plus d'espace pour croître et causer d'éventuelles rechutes. Une tumeur c'est un écosystème dans lequel on a des variants, de la prédation, de la migration, des perturbations écologiques... Nous avons affaire à un ennemi qui a un comportement darwinien. En intégrant ce caractère-là à l'évolution des cancers, on regarde la maladie sous le bon angle. »

Le Docteur Maurice Israël, médecin, neurobiologiste, ancien Directeur de recherche au CNRS s'est fixé pour objectif de comprendre les mécanismes qui transforment une cellule normale en cellule tumorale. Il valide les théories du Dr Gernez et le cite dans une de ses publications² comme étant le premier à avoir appliqué le concept des cellules souches pour expliquer le cancer et les maladies neurologiques. Il insiste également sur l'intérêt que représente le tarissement de l'hormone de croissance proposé par André Gernez comme thérapie (en lien avec l'étude de Jaime Guevara-Aguirre et Valter Longo).

Les idées d'André Gernez, qu'elles lui soient attribuées ou non, se sont diffusées, en particulier à l'étranger et ont essaimé. Des études scientifiques viennent confirmer ses théories. Mais il ne faut pas en rester là.

Bien que les propositions thérapeutiques du Docteur Gernez soient fondées logiquement sur les mécanismes des maladies qu'il a mis à jour, à l'heure actuelle, ces propositions ne sont pas accessibles dans le système de soins français. Elles n'ont pas été concrétisées.

Le tarissement de l'hormone de croissance est une des propositions préventives et thérapeutiques centrale du

2. Maurice Israël, « On the origin of cancers by means of metabolic selection. Tumor cell targets », *Biomedical Research* 2012 Volume 23 : SI 5-8.

Docteur Gernez. Actuellement, il n'y a aucun responsable de service, radiothérapeute qui accepte de pratiquer ce traitement, malgré la gravité de l'état d'une personne frappée par un cancer, par une sclérose en plaques, par une schizophrénie et malgré l'innocuité de la solution proposée. Pourtant des travaux antérieurs ont déjà été menés dans cette voie en 1966 (Cf. les travaux de Jean Talairach et Claude Schaub³). Pour la rétinite diabétique, le tarissement fût pratiqué des milliers de fois : il suffisait d'introduire par voie nasale une particule d'or radioactif dans l'hypophyse (méthode Stéréo GIHF)⁴. Ce qui était réalisable pour la rétinite diabétique ne le serait-il pas pour le cancer ? Pourtant, l'imagerie et les outils technologiques de pointe existent tel que le Gamma Unit⁵ qui peut opérer le cerveau à crâne fermé avec une précision au dixième de millimètre. Pourtant la demande des malades pour des adresses de radiothérapeutes prodiguant la méthode Gernez est bien réelle. La mobilisation pour que les pouvoirs publics ouvrent l'évaluation de cette méthode est une nécessité vitale. Le Ministère de la Santé et les détenteurs de l'appareillage doivent opter pour l'information, la concrétisation, ou le rejet justifié et assumé de cette solution.

3. Dans *Souvenirs des études stéréotaxiques du cerveau humain* de Jean Talairach, Edition John Libbey Eurotext :

Page 107 : « Talairach has used destruction of the hypophysis to treat hormone-dependant carcinomas, diabetic retinopathy and acromegaly, with C. Schaub participating in the endocrinological studies. »

Page 67 : « À cette époque [en 1966], les principales activités du service de neurochirurgie stéréotaxique peuvent s'énumérer ainsi : [...] »

Destruction fonctionnelle de l'hypophyse :

– Destruction totale (cancer du sein métastaté) : C.Schaub

– Freination ou destruction parcellaire (rétinopathie diabétique et maladie de Cushing). »

4. « Indications and results of interstitial hypophyseal stereo-gammatherapy in the treatment of diabetic retinopathy » Debry G, Schaub C, Drouin R, Szikla G, Talairach J.

Neurochirurgie. 1977 Mar 15;23(1):3-20.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/339116>

5. Elekta, Gamma-Knife Perfexion :

<http://www.elekta.com/dms/elekta/elekta-assets/Elekta-Neuroscience/Gamma-Knife-Surgery/flash/perfexion/loader.html>

La prévention active du cancer, autre proposition majeure du Docteur Gernez, ne requiert aucun appareillage sophistiqué, mais une médication simple, et un suivi médical par des médecins généralistes libres de la prescrire. Lors de la campagne de 1973, un opusculé « Comment éviter le cancer » fut tiré à un million d'exemplaires et 3800 médecins français s'étaient portés volontaires pour prescrire le protocole de prévention active du Dr Gernez. Ces médecins furent dissuadés par une missive qui les déclarait en infraction avec l'Ordre des Médecins. Tandis qu'aux États-Unis, le taux de cancer baisse de 1,1 % par an depuis 1993, en France le niveau de mortalité par cancer est 20 % plus élevé que dans les autres pays d'Europe (Norvège, Suède, Suisse en particulier). Le professeur Lee Clark, responsable du plan anti-cancer américain souligne ce qui ne va pas dans la société française : rien n'est fait en ce qui concerne la prévention de cette maladie (les efforts portant sur la détection du cancer ne pouvant pas être considérés comme une prévention).

En 1973 et 1974, la volonté du ministre Michel Poniatowski et celle du Président de la République par interim et Président du Sénat Alain Poher, de rendre publiques les découvertes du Docteur Gernez, n'auront pas suffi à lever la chape de plomb en France. Les ministres et les présidents passent mais les membres des commissions qui décident demeurent.

Le même silence concerté et la même censure de l'information interdisent à des nouveau-nés de sexe masculin l'accès à un traitement préventif simple de la myopathie, cette effroyable maladie dont l'incurabilité est actuellement totale. Elle finit par les tuer dans un tableau d'asphyxie progressive qui paralyse les muscles respiratoires.

Depuis plus de 40 ans et jusqu'à son décès, André Gernez ne cessa d'alerter les autorités publiques, d'adresser des courriers actualisés à l'Académie de Médecine, à l'Académie des Sciences, à l'Ordre national des médecins, au Président de la République... Les malades et les bien-portants doivent sans plus attendre poursuivre son action pour faire céder les institutions face à la nécessité de nouveaux essais thérapeutiques.

Par ailleurs, André Gernez a poussé plus loin sa réflexion : il prend en compte le théotropisme de l'homme dans le déterminisme de certaines maladies. L'homme est tourné vers Dieu. Cette particularité le distingue de l'animal tout comme le langage. L'homme peut ressentir le besoin de donner du sens à sa vie, d'orienter sa vie vers une finalité porteuse de fruits. Il cherche son accomplissement.

Aussi diverses que soient les manières dont la croyance religieuse s'exprime, André Gernez, tout en prônant une médecine allopathique, et avec la démarche rigoureusement scientifique qui lui est propre examine la biologie associée à la fonction religieuse et tient compte de ces réalités biologiques pour expliquer certaines pathologies.

La pathogénie ne peut pas se baser seulement sur la biologie car des facteurs relevant de la sociologie jouent aussi un rôle et sont à considérer.

Aujourd'hui, tous les scientifiques s'accordent pour reconnaître le rôle des émotions – véhiculées biochimiquement par des hormones –, le stress par exemple, dans les pathologies diverses. Petit à petit les émotions religieuses et les organes de la fonction religieuse entrent dans le champ d'investigation de scientifiques précurseurs dont André Gernez fait partie.

LEXIQUE

Agents neurolytiques : Agents détruisant le tissu nerveux.

Anabolisant : Substance favorisant l'anabolisme (construction des tissus à partir des nutriments).

Anoxie : Insuffisance d'apport en oxygène aux organes et aux tissus vivants.

Anticorps : Ce sont des glycoprotéines de la famille des immunoglobulines. Leur rôle est de reconnaître un antigène étranger afin de le neutraliser. Les anticorps sont produits par les lymphocytes B.

Antigène : Toute substance étrangère à l'organisme capable de déclencher une réponse immunitaire visant à l'éliminer.

Antihistaminique : Un antihistaminique est un médicament qui sert à réduire ou à éliminer les effets de l'histamine, médiateur

chimique endogène libéré, entre autres, au cours des réactions allergiques, par action sur les récepteurs de l'histamine.

Antimitotique : Médicaments s'opposant à l'accomplissement des mitoses, c'est-à-dire à la division et donc la multiplication de certaines cellules. On les utilise pour traiter des cancers.

Appauvrissement sénile des parenchymes : Dégradation des tissus due à la vieillesse.

Artère : Une artère est un conduit flexible constitué de trois tuniques (parois) épaisses et composant les vaisseaux qui conduisent le sang du cœur vers le reste de l'organisme. La paroi artérielle interne est appelée intima, la paroi externe est l'adventice, entre les deux se situe la média.

Asepsie : L'asepsie est le fait d'avoir débarrassé un milieu de tous les microbes qui pouvaient l'infecter.

Athéromatose : L'athéromatose est une maladie dégénérative, une cancérisation des cellules musculaires lisses de la paroi moyenne de l'artère, la média, permettant aux vaisseaux de se contracter et de se dilater. Le dépôt de cholestérol qui finit par boucher l'artère est un phénomène secondaire. L'athéromatose provoque les maladies cardio-vasculaires.

Atopie : prédisposition à développer des allergies.

Cancérisation : Aboutissement d'une carcinogénèse laissée libre d'évolution.

Carcinogénèse : Une cellule devient mutante. Sa division engendre deux cellules génératrices au lieu d'une cellule

fonctionnelle et d'une cellule génératrice. La carcinogénèse peut se produire dans le corps à tout moment. Les cellules mutantes sont éliminées spontanément, sauf si les conditions leur sont favorables, auquel cas elles peuvent se multiplier et aboutir à un cancer.

Cellule blastique : Cellule jeune, immature, indifférenciée, cellule souche capable de se diviser pour remplacer une cellule fonctionnelle.

Cellule gliale : Dans le système nerveux, les cellules gliales sont les cellules qui forment l'environnement des neurones. Elles assurent le maintien de l'homéostasie, produisent la myéline et jouent un rôle de soutien et de protection du tissu nerveux en apportant les nutriments et l'oxygène, en éliminant les cellules mortes et en combattant les pathogènes. Les cellules gliales représentent environ 50 % du volume cérébral et presque 90 % des cellules du cerveau. Leur rôle est encore mal connu.

Cellule immunocompétente : Cellule capable de produire une réaction de défense immunitaire, c'est-à-dire à différencier le soi du non-soi. Par exemple les lymphocytes T et B.

Céphalisation : Développement progressif des structures et des fonctions cérébrales dans l'extrémité céphalique.

Cytolyse : Destruction des cellules.

Cytopoïèse : Prolifération cellulaire.

Déterminant antigénique : Site antigénique tridimensionnel qui provoque une réaction immunitaire.

Déterminisme : Théorie selon laquelle la succession des événements et des phénomènes est due au principe de causalité, ce lien pouvant parfois être décrit par une loi physico-mathématique qui fonde alors le caractère prédictif de ces derniers.

Dysplasie cellulaire : Anomalie structurale, cancéreuse (carcinogénèse). Modification des cellules qui correspond au premier degré du développement du cancer (état précancéreux).

Endémie : Une endémie désigne la présence habituelle d'une maladie dans une région ou une population déterminée. Dans l'ordre d'importance du nombre de personnes infectées il y a l'endémie, l'épidémie et la pandémie.

Endocrinologie : L'endocrinologie est la science de la médecine qui étudie les hormones. Son nom signifie : la science (logos) de la sécrétion (crine) interne (endo).

Etiologie : Etude des causes et des facteurs d'une maladie.

Glie : Tissu de soutien des sites nerveux.

Gliose cicatricielle : Le terme de cicatrice gliale ou gliose réactionnelle est utilisé pour décrire la réponse des cellules gliales endogènes lors des lésions neuronales (voir cellules gliales).

Homogreffe : Intervention chirurgicale consistant à transférer sur un individu des éléments prélevés précédemment sur un autre individu de même espèce.

Hormone (synonyme de stimuline) : Substance sécrétée par une glande endocrine, libérée dans la circulation sanguine et destinée à agir de manière spécifique sur un ou plusieurs organes cibles afin d'en modifier le fonctionnement.

Hyperplasie : Prolifération anormale des cellules normales composant un tissu ou un organe. L'hyperplasie caractérise également le développement démesuré d'un tissu ou d'un organe.

Hypoplasie : Insuffisance de développement d'un organe ou d'un tissu.

Hypoxie : Diminution de la quantité d'oxygène distribuée aux tissus par le sang.

Ictus : Synonyme de AVC (Accident Vasculaire Cérébral), manifestation neurologique survenue brutalement avec des symptômes toujours spectaculaires (allant de la perte de mémoire au coma en passant par la paralysie). Les ictus sont à 99 % d'origine vasculaire. Toute perturbation vasculaire (diminution ou arrêt de l'irrigation dans le cerveau ou la moelle épinière) a des conséquences neurologiques qui se traduisent par des symptômes extrêmement variés (troubles de la sensibilité, de la motricité, de la vue, de l'ouïe, de l'audition, de l'odorat de la parole, de la mémoire etc...).

Immunoglobuline : Synonyme d'anticorps, protéine du sérum sanguin sécrétée par les lymphocytes B (globules blancs) en réaction à l'introduction dans l'organisme d'une substance étrangère (antigène).

Incidence : Le taux d'incidence pour une maladie est le nombre de nouveaux cas dans une population déterminée pendant une période donnée sur l'ensemble de la population. (Taux : rapport entre le nombre de sujets possédant une caractéristique particulière et l'effectif de la population considérée pendant la même période).

Involution cérébrale lacunaire normale à la sénescence : Atrophie cérébrale, diminution générale du poids et du volume cérébral due à la vieillesse.

La lyse : La lyse désigne en biologie la destruction de l'intégrité physique de la membrane plasmique de cellules eucaryote ou bactéries par l'action d'un agent physique, chimique ou biologique et menant à la mort de la cellule.

Mésenchyme : Le mésenchyme est le « tissu de soutien » dans lequel se trouvent les organes (foie, pancréas ...). Le mésenchyme contribue à la communication entre ces organes. Sur le plan chimique, le mésenchyme possède une structure colloïdale, c'est-à-dire un liquide dans lequel se trouvent des grains solides en suspension. En fonction de la quantité et du volume de ces grains, la solution colloïdale peut avoir une consistance liquide, état dit « sol » (normal), ou une consistance gélifiée, état dit « gel » (transitoire).

Mitose : Etape de la division cellulaire correspondant à la division du noyau, chez les cellules non sexuelles. Lors de ce phénomène, il y a réplication de l'ADN (des chromosomes), permettant ainsi aux cellules filles d'avoir une copie du jeu de chromosomes de la cellule mère. Division cellulaire.

Mitostatique : Un mitostatique bloque la cellule pendant sa division et ainsi provoque sa mort.

Morbidité : Fréquence relative dans la population.

Myélogénèse : La myélogénèse (ou myélinogénèse ou myélinisation) se caractérise par la fabrication des gaines de myéline qui vont entourer progressivement les axones des neurones et permettre une meilleure conduction de l'influx nerveux.

Myogénèse : La myogénèse (du grec myo « muscle » et genesis « naissance ») est un phénomène biologique qui conduit à la formation des tissus musculaires. Elle a d'abord lieu lors du développement de l'embryon, et se poursuit après la naissance.

Oligodendrocyte : Une des six cellules composant la névroglie composant le tissu de soutien du système nerveux central. Les oligodendrocytes, de petite taille, sont alignées le long des axones (prolongement de forme cylindrique issue du corps du neurone et permettant le transport de l'influx nerveux), et plus particulièrement autour des axones épais du système nerveux central. Ils s'enroulent autour de ceux-ci constituant ainsi une enveloppe isolante : la gaine de myéline. La myéline étant la substance lipidique (graisseuse) entourant, isolant électriquement et protégeant les axones entre eux.

Organogénèse : Processus de mise en place, formation des organes.

Orthoplasie : Normalité de la division cellulaire.

Pathogénie : La pathogénicité est la capacité que possède quelque chose pour provoquer une maladie. La pathogénie est l'étude des mécanismes entraînant le déclenchement ou le développement (évolution) d'une maladie.

Plaque amyloïde : Dépôt provenant de la dégradation de neurones ; tissu cicatriciel. On lui attribue à tort la responsabilité de la maladie d'Alzheimer, alors qu'elle en est une conséquence.

Prévalence : Pour une affection donnée, il s'agit du nombre total de cas de malades à un moment donné dans une population donnée. A la différence de l'incidence qui ne comptabilise que les nouveaux cas, la prévalence instantanée comptabilise tous les cas, anciens et nouveaux cas déclarés. La prévalence est donc toujours plus élevée que l'incidence. Le taux de prévalence est le nombre total de cas divisé par l'effectif total de la population considérée. (Taux : rapport entre le nombre de sujets possédant une caractéristique particulière et l'effectif de la population considérée pendant la même période).

Prion : Protéine provenant de la dégradation de neurones. On lui attribue à tort la responsabilité de la maladie d'Alzheimer, alors qu'elle en est une conséquence.

Quiescent : En phase de repos.

Réagine : Anticorps allergisant.

Réserve blastique : réserve de cellules blastiques, cellules jeunes, cellules souches, cellules indifférenciées.

Stimuline : Voir Hormone.

Synapse : Région d'interaction entre deux cellules nerveuses qui constitue une aire de jonction par laquelle le message chimique passe d'un neurone à l'autre, entraînant l'excitation ou l'inhibition de ce dernier.

Taux sérique : Taux contenu dans le sérum sanguin ou plasma sanguin, c'est-à-dire dans le liquide aqueux du sang.

Tissu leydigien : Tissu testiculaire.

Tolérance croisée : Un allergène A ne va pas provoquer de réaction chez un individu qui tolère un allergène B proche du A. L'allergène B et l'allergène A possèdent des déterminants antigéniques qui se recouvrent partiellement. La tolérance de l'allergène B va provoquer la tolérance de l'allergène A.

Tunique externe (adventice) : La tunique externe de l'artère ou l'adventice est de nature fibreuse (plus résistante que les deux autres), plus rigide. Elle contient les vaisseaux qui vont permettre l'apport des nutriments et de l'oxygène aux grosses artères.

Tunique interne (intima) : La tunique interne ou l'intima est la paroi interne d'une artère (voir Artère). L'intima, en contact direct avec le sang, est mince, lisse, et tapissée de cellules endothéliales.

Tunique moyenne (média) : La tunique moyenne ou média est la paroi médiane, plus épaisse, de nature musculaire et élastique de l'artère (voir Artère).

Virus neurotrophe : Virus ayant un tropisme particulier, c'est-à-dire une orientation pour le système nerveux, c'est-à-dire ayant la capacité d'infecter les cellules nerveuses, qui sont ses cibles préférentielles.

TABLE DES MATIÈRES

AVERTISSEMENTS	5
PRÉFACE	7
INTRODUCTION	13
TOLÉRANCE IMMUNITAIRE	19
ASTHME — ALLERGIE	23
GREFFE D'ORGANES	31
TRANSFUSION SANGUINE UNIVERSELLE	35
L'HORMONE DE CROISSANCE	39
CANCÉRISATION	45
ATHÉROMATOSE	65
LA SCHIZOPHRÉNIE	69
SCLÉROSE EN PLAQUES	79
LA MALADIE D'ALZHEIMER	87
LA MALADIE DE PARKINSON	107
MYOPATHIE DÉGÉNÉRATIVE DE DUCHENNE	121
HÉMOPHILIE	127
AUTISME	129
CONCLUSION	137
LEXIQUE	143

Les Maladies dégénératives

Les Propositions du Docteur André Gernez

Un médecin roubaisien reçoit une distinction internationale pour ses travaux sur le cancer

Le dimanche 17, à Salsburg en Autriche, « l'Union Mondiale pour la Protection de la Vie », fera remettre la médaille « Hans Adalbert Schweigart » au professeur Rusch (Suisse) ; au zoologiste autrichien Konrad Lorenz, Prix Nobel de physiologie et de médecine 1973, pour ses travaux sur la biologie du comportement ; au docteur André Gernez pour ses travaux sur la « théorie unifiée du cancer ».

« L'Union Mondiale pour la Protection de la Vie », est une institution internationale à laquelle adhèrent trente-quatre pays. Son président d'honneur est le professeur Linus Pauling, Prix Nobel de la paix, Prix Nobel de chimie ; son président le professeur Gunther Schwab.

Elle est dotée d'un conseil scientifique groupant quatre cents savants de cinquante-trois pays. Le docteur Gernez, qui reçoit cette haute distinction est un médecin roubaisien. « Cette médaille, lui écrit le docteur Schwab, est destinée à reconnaître des travaux d'une importance particulière pour la protection de la vie. Il nous est apparu que c'est justement le cas pour vos travaux sur la prévention systématique et le traitement curatif séquentiel du cancer que vous avez proposés dans une série de communications en 1968 et 1970 ».

Le docteur Gernez a reçu dans son cabinet de la rue du Maréchal-Foch à Roubaix, de nombreuses lettres de félicitations à l'annonce qu'il recevait la médaille « H.A. Schweigart », de personnalités connues et de membres du corps médical, notamment du professeur Lortat-Jacob, président de l'ordre national des médecins.

Les travaux du docteur Gernez sont surtout connus aux USA et en Allemagne, où ils sont utilisés par les cancérologues pour le traitement des malades.

LA VOIX DU NORD DU JEUDI 7 JUIN 1979.



13€

KONTRE .COM
KULTURE .M

www.kontrekulture.com

Couverture: Maria Comak

ISBN 978-2-36725-041-0



9 782367 250410