

Monique Altmann

Comprendre le cancer et le SIDA

D'après le livre "die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin"
et les publications ultérieures
du médecin allemand Dr. Heinrich Kremer.

Se basant sur les plus importants résultats de la recherche cellulaire et immunitaire des dernières décennies, le Dr Kremer a poursuivi ses investigations, et a trouvé l'explication pour la genèse de tous les types de cancer, ainsi que la vraie cause du SIDA. En conséquence il a développé le traitement de compensation biologique approprié : la thérapie appelée **Cellsymbiosistherapie**®.

(Le livre allemand est disponible sous www.amazon.de ou www.raum-und-zeit.com ,
la version élargie, internationale sous www.xlibris.com)

Table des matières

- ° La complexité d'un organisme ne dépend pas du nombre de ses gènes
- 1. Les conséquences fatales de la théorie de mutation conventionnelle
- 2. Le noyau cellulaire et les mitochondries ; la vie symbiotique cellulaire
- 3. La mitochondrie: sa structure et son fonctionnement
- 4. La désassimilation (dégradation) du glucose dans la cellule
- 5. Les électrons comme <<combustible de la vie>>; le potentiel d'oxydo-réduction
- 6. Le monoxyde d'azote NO et son rôle dans l'organisme
- 7. La mort cellulaire programmée, l'apoptose; la transformation cancéreuse
- 8. La transformation cancéreuse n'est pas due à une mutation accidentelle du génome ,
mais à un dérèglement de la chaîne respiratoire dans les mitochondries !
- 9. Le rôle du glutathion pour assurer le potentiel d'oxydo-réduction adéquat
- 10. Les causes de la cachexie: la carence en cystéine et glutathion
- 11. Des médicaments contre le cancer et le SIDA qui génèrent ces mêmes maladies!
- 12. Comment mettre fin au dilemme mortel des thérapies conventionnelles
- 13. Le rapport entre SIDA et cancer
- 14. Des années d'abus de substances azotées (<<poppers>> et Bactrim)
- 15. Le mythe d'un <<nouveau virus de l'immunodéficience humaine, VIH>> ;
le SIDA n'est pas transmissible !
- 16. Les médicaments contre le <<VIH>>
- 17. Les découvertes fondamentales qui expliquent le SIDA
- 18. Les méfaits de la chimiothérapie
- 19. Les promesses de l'industrie pharmaceutique
- 20. Les réflexions et conclusions du Dr Kremer
- 21. Les préparations naturelles de la Cellsymbiosistherapie

° La complexité d'un organisme ne dépend pas du nombre de ses gènes

En 2003 ont été publiés les résultats du projet international de recherche génétique commencé fin des années 80; le but était de dresser la liste de l'ensemble des gènes dans la molécule de l'ADN (génome) du noyau cellulaire humain comportant plus de 3 milliards d'éléments (voir chap.8). A la grande stupéfaction des spécialistes, il apparut que le génome nucléaire humain comptait seulement 25.000 gènes au lieu des 120.000 qu'on s'attendait à trouver. La complexité bien supérieure de l'homme par rapport à la souris (24.000 gènes), dont le génome avait été examiné simultanément, ne peut donc pas s'expliquer par le nombre de ses gènes.

Entretemps, après réexamen, les scientifiques ne parlent plus que de 21.000 gènes humains. Ce nombre n'est guère supérieur à celui des gènes d'un ver filaire (long de quelques mm et utilisé en recherche génétique) qui a seulement 969 cellules, alors que les cellules de l'homme sont estimées à 50 billions. Une plante relativement simple, comme la fausse Arabette (famille des Crucifères), possède un multiple des gènes de l'homme. Suite à ces résultats, la prétendue détermination génétique de l'existence humaine doit être mise en question; ceci d'autant plus que de nouvelles recherches ont ébranlé également la théorie de mutation pour expliquer la genèse du cancer.

Dans les pays occidentaux, chaque 3e concitoyen tombe malade d'un cancer, et chaque 4e en meurt. D'après les pronostics faits par l'OMS, chaque 2e décès, en l'année 2050, sera causé par une maladie cancéreuse .

Une révision approfondie des théories de base de la médecine moderne, restée fixée jusqu'à présent sur la génétique, est donc une nécessité absolue. Il est indispensable, de prendre connaissance des faits fondamentaux de la biologie cellulaire pour en déduire les conclusions sur la genèse du cancer et sur sa thérapie .

1. Les conséquences fatales de la théorie de mutation conventionnelle

La théorie en vigueur pour le cancer affirme que, celui-ci serait dû à une mutation accidentelle dans le génome du noyau d'une seule cellule. Cette mutation causerait la multiplication désordonnée de la cellule par des divisions cellulaires anormales. Toutes les cellules descendantes dans cette ligne, auraient dans leur génome la même défectuosité. La transformation cancéreuse étant considérée comme irréversible selon cette théorie, les tumeurs <<malignes>> ne seraient à <<combattre>> que par la chirurgie, la chimiothérapie et la radiothérapie pour les éliminer.

Dans son livre, le Dr. Kremer démontre que la théorie défendue jusqu'ici est en contradiction avec les faits trouvés. Il s'est avéré que dans une même tumeur <<maligne>>, chaque cellule cancéreuse possède une variation génétique différente. Et le plus étonnant, c'est que la transformation cancéreuse d'une cellule s'est montrée réversible. Ce phénomène clinique remarquable se manifesta dans les cas de cancer apparus chez des patients greffés: si on arrêta l'administration du médicament immunosuppresseur pour empêcher le rejet de l'organe étranger greffé, les tumeurs disparaissaient sans laisser de trace - et cela même si elles avaient la taille d'un oeuf de poule.

Les mesures prises par la médecine du cancer et du SIDA, qualifiées de thérapie, ont en réalité des conséquences mortelles. Par contre, la thérapie de compensation régulatrice de la vie symbiotique cellulaire (chap.2) a donné des résultats impressionnants dans le traitement des maladies cancéreuses, du SIDA et de toutes les maladies systémiques graves.

2. Le noyau cellulaire et les mitochondries, la vie symbiotique cellulaire

Il y a 2,1 milliards d'années, des organismes unicellulaires archaïques, qui selon le milieu étaient anaérobies (vie sans oxygène) ou aérobies (vie avec oxygène), furent colonisés dans leur intérieur par des unicellulaires bactériens aérobies de taille plus petite. Ces derniers, qu'on appelle mitochondries, survivent comme des colonies cellulaires dans toutes les cellules des plantes, des animaux et des êtres humains.

Le **génom**e (ensemble des gènes, base de l'héritage génétique) des deux types d'unicellulaires, vivant depuis la fusion en symbiose, fut intégré dans un noyau cellulaire, chaque type gardant ses particularités. Avant la fusion, les organismes archaïque et bactérien étaient pourvus de génomes non organisés dans un noyau.

Symbiose: association d'organismes différents qui leur permet de vivre avec des avantages pour chacun. Ainsi il fut possible aux organismes archaïques et bactériens de développer en commun un système de production énergétique double anaérobie / aérobie à plus haut rendement.

Un dérèglement de la vie symbiotique, entre les mitochondries et le reste de la cellule, cause des maladies graves. La thérapie du cancer, du SIDA et de toutes les maladies systémiques consiste, par conséquence, en un traitement régénératif de la symbiose cellulaire dont les effets bénéfiques s'étendent sur les tissus et les organes.

Dans le noyau cellulaire 60% des gènes sont d'origine archaïque (**génom**e A), le reste est d'origine bactérienne (**génom**e B). Entre le **génom**e A et le **génom**e B il y a partage de travail contrôlé. A est prédominant durant les phases terminales de la mitose (**division cellulaire, la cellule se divise en deux cellules**). B dirige la phase initiale de la mitose, ainsi que les performances cellulaires différenciées particulières à chaque type de cellule dans les différents tissus. Les mitochondries ont conservé un reste génomique leur permettant, en coopération avec le génome nucléaire (du noyau cellulaire), une activité de synthèse protéique autonome.

La cellule humaine compte en moyenne 1.500 mitochondries. Les mitochondries fournissent 90% de l'énergie totale nécessaire à la cellule au repos et en activité. Entre les colonies mitochondriales et la cellule <<hôte>>, il existe en outre un système complexe d'importation et d'exportation dans la membrane mitochondriale pour des flux de protons (H⁺) et d'électrons(e⁻), des échanges ioniques, la synthèse et le transport de l'ATP, et divers autres produits métaboliques.

L'ATP (adénosine triphosphate) est une molécule considérée comme <<réservoir et vecteur d'énergie universel >> (molécule mettant en réserve et transportant l'énergie dans tous les êtres vivants). Toutefois cette conception est erronée. Des examens biochimiques ont montré clairement que la liaison phosphate de l'ATP, dite riche en énergie, ne l'est que modérément, et que la seule énergie libérée est de l'énergie calorifique. De plus l'ATP ne peut pas être stocké; la réserve d'ATP de l'organisme humain suffit seulement pour 5 secondes. Dans des conditions normales les mitochondries synthétisent et désassimilent l'ATP journallement en quantités correspondant au poids corporel! La question fondamentale, concernant le vrai mécanisme de production d'énergie, est restée méconnue. Ce fait explique que les mesures conventionnelles de prévention et de thérapie du cancer, employées jusqu'ici, échouent dans la majorité des cas.

3. La mitochondrie : sa structure et son fonctionnement

La mitochondrie est entourée d'une double membrane dont la couche interne forme de nombreux replis à l'intérieur de la mitochondrie, augmentant ainsi considérablement la surface sur laquelle sont localisées en grand nombre les chaînes respiratoires. La surface à disposition pour l'activité des chaînes respiratoires chez l'homme est de quelque 100.000 m² au total. Par des

ouvertures réglables dans la membrane mitochondriale, les produits métaboliques intermédiaires (pyruvate, acides gras) provenant de la dégradation partielle des aliments passent du cytoplasme cellulaire dans les mitochondries pour y être complètement dégradés.

La chaîne respiratoire consiste en une suite de cinq complexes d'enzymes catalysant (accélérateur) les réactions biochimiques nécessaires à entretenir les flux d'électrons et de protons, qui à la fin de la chaîne respiratoire réagissent avec l'oxygène pour le réduire en eau. Les électrons et protons riches en énergie sont les plus petits éléments de dégradation des aliments. L'oxygène est inspiré dans les poumons, fixé sur l'hémoglobine des globules rouges, et acheminé aux cellules par les vaisseaux capillaires pour diffuser dans les mitochondries.

Au cinquième complexe enzymatique de la chaîne respiratoire a lieu la synthèse de la molécule ATP. Tous les composants essentiels de la chaîne respiratoire sont des molécules absorbant la lumière du proche ultra violet de 270 nm (nanomètre) de longueur d'onde jusqu'à la lumière visible de 600 nm. Après un processus complexe, l'information reçue par les quanta lumineux est transmise aux électrons mobiles des liaisons doubles du groupe adénine de l'ATP.

L'ATP sert donc de molécule "antenne" qui - par résonance - reçoit de l'information qu'elle transmet à la cellule (chap.8). La science établie n'a jusqu'ici pas pris connaissance de cette propriété biophysique.

L'ouverture des canaux membranaires permettant les échanges entre la mitochondrie et le reste de la cellule est réglée par le peroxy-nitrite (chap.7). Ce dernier règle (entre autres) aussi la teneur en calcium Ca^{2+} adéquate entre les mitochondries et le cytoplasme. Le calcium est indispensable pour l'activité des enzymes mitochondriales, pour la synthèse d'acides nucléiques et de protéines dans les mitochondries, ainsi que pour le transfert des électrons dans la chaîne respiratoire et pour la synthèse de l'ATP. **C'est pourquoi un manque de Ca^{2+} , ou bien de vitamine D réglant la résorption du Ca^{2+} , compromet la vie cellulaire symbiotique.**

De même que dans les bactéries dont descendent les mitochondries, le reste génomique de ces dernières n'est pas protégé d'une membrane, comme c'est le cas pour le génome du noyau cellulaire; ce fait explique les effets nocifs que les médicaments peuvent avoir sur le génome mitochondrial.

4. La désassimilation (dégradation) du glucose dans la cellule

Les mitochondries sont les centres de production et de mise à disposition d'énergie d'oxydation pour toute la cellule par dégradation métabolique des aliments (glucides et lipides). Normalement les cellules humaines effectuent la dégradation du glucose en deux étapes: a) d'abord en mode anaérobie, sans oxygène (glycolyse, fermentation), dans le cytoplasme, pour obtenir du pyruvate. Le gain d'énergie est de deux molécules d'ATP par molécule de glucose;

b) ensuite le pyruvate passe dans les mitochondries où la dégradation continue en mode aérobie (phosphorylation ou respiration oxydative OXPHOS). Le résultat final de ce processus: les électrons (e^-), respectivement les protons (H^+) riches en énergie, fournis par les substances nutritives, sont transmis à l'oxygène moléculaire (O_2) qui est réduit en eau (H_2O).

Le gain d'énergie qui résulte de la dégradation aérobie dans les mitochondries est de 36 molécules d'ATP par molécule de glucose. Le processus se déroule dans les chaînes respiratoires, localisées en grand nombre sur la membrane interne des mitochondries, et on l'appelle respiration cellulaire. Au cas où le fonctionnement des mitochondries est perturbé la cellule branche, de manière discontinue ou prépondérante, la synthèse de l'ATP sur le seul mode anaérobie dans le cytoplasme. Une perte durable du contrôle de la respiration cellulaire par les mitochondries a des conséquences graves pour la santé.

Toutefois dans des conditions déterminées, la production d'énergie est branchée uniquement sur le mode anaérobie. Il s'agit des 3 situations spéciales de croissance suivantes:

1. de la division cellulaire, 2. des processus de réparation de tissus après un traumatisme, et 3. de la période embryonnaire et foetale. En effet, le mode anaérobie dans le cytoplasme protège la partie génomique A de la cellule hôte archaïque durant les phases terminales de la mitose lors desquelles elle est plus sensible aux oxydes et à leurs dérivés que la partie génomique B des mitochondries. **Pour la production énergétique en seul mode anaérobie la partie génomique A exprime (chap.8) les enzymes nécessaires en fonction du potentiel d'oxydo-réduction (chap.5) des mitochondries.**

A la naissance les mitochondries des cellules fœtales, jusque là inactives, se développent rapidement pour pouvoir utiliser l'oxygène et réaliser le double système (anaérobie/aérobie) de production énergétique à bon rendement. Le coenzyme d'oxydo-réduction NADH vient s'accumuler à cet effet dans les mitochondries pour y développer les structures OXPHOS nécessaires.

La fusion symbiotique, datant d'un lointain passé, nous a donc dotés d'un double génome et d'un double système de production énergétique. "L'évolution biologique a fait de nous des êtres hybrides" (Dr Kremer). Cette conception s'est révélée très fructueuse pour la compréhension des phénomènes de santé et maladie, vieillissement et mort.

5. Les électrons comme <<combustible de la vie>>; le potentiel d'oxydo-réduction

L'organisme vivant dépend d'un flux permanent d'électrons servant de <<combustible de la vie>>. Dans les cellules les substances nutritives sont décomposées en leurs plus petits éléments riches en énergie, les **électrons**. **Le but du transfert des électrons dans la chaîne respiratoire est de produire de l'ATP, énergie universelle** de tous les êtres vivants, nécessaire à chaque travail biologique dans la cellule (p.ex. synthèse, dégradation). Tous les mécanismes bioénergétiques et biochimiques, en particulier ceux qui ont lieu dans les mitochondries, dépendent d'un potentiel d'oxydo-réduction négatif d'intensité variable, comme condition fondamentale pour les flux complexes d'électrons et de protons vers l'oxygène à la fin de la chaîne respiratoire.

Le transfert d'un électron se fait toujours d'un atome qui le perd à un atome qui le capte;

capter un électron (ainsi qu'un proton) s'appelle **réduction** de l'atome qui le reçoit,

perdre un électron (ainsi qu'un proton) s'appelle **oxydation** de l'atome qui le perd.

Le phénomène s'appelle : **oxydo-réduction** d'un couple oxydant-réducteur (couple redox).

Le **potentiel d'oxydo-réduction** est une mesure pour la force d'oxydation respectivement de réduction. Les systèmes à potentiel d'oxydo-réduction **négatif** réduisent les systèmes à potentiel d'oxydo-réduction **positif**.

Le **potentiel d'oxydo-réduction négatif indispensable au bon fonctionnement symbiotique** dans toutes les cellules est assuré par le **glutathion (GSH)**, une substance constituée de trois acides aminés: **l'acide glutamique, le cystéine, le glycine**. L'acide aminé central, **le cystéine**, possède un **groupement sulfhydryle -SH** pour mettre à disposition les électrons réducteurs. (voir chap.9).

6. Le monoxyde d'azote gazeux (NO) et son rôle dans l'organisme

Au cours des années 1980, on a découvert la présence de **monoxyde d'azote gazeux NO** (nitric oxyde = NO) dans beaucoup de types de cellules de mammifères, et il a été démontré que le NO existe dans pratiquement toutes les cellules humaines. Il s'agit d'un gaz soluble et diffusible à action fortement oxydante. Ainsi le NO gazeux détruit par oxydation les enzymes et protéines contenant des métaux (p.ex. du fer) dans leur molécule, ce qui explique son effet **microbicide** (tue

les microbes) et **cytotoxique** (toxique et souvent destructif pour les cellules). Dans l'organisme le NO est produit à partir de l'arginine, un acide aminé. Une carence en arginine entraîne une faiblesse du système immunitaire. Un excès de NO gazeux conduit à des destructions tissulaires. Le NO pouvant aussi se former à partir de nitrates, de nitrites et de nitrosamines, ces substances sont nocives si elles sont introduites dans l'organisme. **Tout excès de NO doit être réduit par le glutathion GSH (voir chap.9); pour protéger les cellules de l'action cytotoxique du NO sa production est freinée par une carence en glutathion, cela avec le risque d'une prolifération de microbes à l'intérieur des cellules (symptôme caractéristique du SIDA).**

La découverte du NO gazeux dans l'organisme humain a fourni l'explication pour de nombreuses maladies comme le montrent les exemples suivants.

Le NO gazeux est produit entre autres dans les cellules immunitaires Th1 (voir chap.17) comme défense contre les microbes intracellulaires, inaccessibles aux anticorps. A cet effet les cellules Th1, attirées par les toxines émanant des cellules infectées, s'accrochent à ces cellules et font diffuser le gaz NO dans la cellule. Les microbes infectieux sont détruits par oxydation de leurs enzymes. Comme l'oxydation touche aussi les enzymes cellulaires, la cellule est généralement détruite en même temps.

En rapport avec la transformation cancéreuse, les recherches expérimentales ont montré que le produit de réaction du NO avec le peroxyde O₂⁻, le **peroxynitrite, stimule la mort cellulaire programmée** (voir chap.7).

En outre on a trouvé que **les cellules cancéreuses à croissance particulièrement rapide et les métastases synthétisent très peu de NO, et par la suite de peroxynitrite qui pourrait provoquer la mort de ces cellules.**

7. La mort cellulaire programmée, l'apoptose; la transformation cancéreuse

Chaque jour environ 1% des cellules de l'organisme humain, estimées à 50 billions, subissent **la mort cellulaire programmée, appelée apoptose**, pour être nouvellement synthétisées parcequ'elles sont endommagées et vieilles.

L'apoptose débute dans les mitochondries dont la perméabilité est réglée par le mélange gazeux de monoxyde d'azote (NO) et d'ions superoxyde (O₂⁻) donnant par réaction le **peroxynitrite. Selon l'état de fonctionnement des chaînes respiratoires, c'est-à-dire de la capacité de produire de l'ATP, la mort cellulaire (apoptose) se déroule de 2 manières :**

a) la synthèse de l'ATP tombe rapidement à un seuil critique, le potentiel d'oxydo-réduction négatif des membranes diminue (tend vers les valeurs positives). Il s'en suit une augmentation rapide du peroxynitrite; celui-ci conduit à l'ouverture des canaux dans les membranes mitochondriales pour faire passer du calcium dans le plasma cellulaire où sont décomposés, par la libération d'une série d'enzymes, les protéines et les acides nucléiques du noyau cellulaire. Des signaux spécifiques, émis de la membrane cellulaire atrophiée, attirent les macrophages qui éliminent les restes de la cellule **sans inflammation. Toutefois ce processus de mort cellulaire programmée exige de l'énergie ATP.**

b) la synthèse de l'ATP tombe rapidement en dessous d'un seuil critique et ne suffit plus à effectuer la décomposition décrite sous a), cela suite à un stress oxydatif aigu (d'origine infectieuse, toxique, pharmacotoxique). Il s'en suit une mort cellulaire accélérée par nécrose. Les protéines et acides nucléiques de la cellule, non décomposés, parviennent dans l'espace extracellulaire, et provoquent des inflammations ainsi que des réactions auto-immunitaires.

L'apoptose peut être empêchée si la synthèse de l'ATP dans la chaîne respiratoire oscille durablement autour du seuil critique pour des raisons de nature diverse (p.ex. toxique, traumatique, infectieuse, nutritive, hormonale, psychique), engendrant un **stress oxydatif chronique avec une diminution réactive de la production de NO gazeux qui serait nécessaire**

pour induire l'apoptose. Au cours de cette perte insidieuse du contrôle de la respiration cellulaire, la perméabilité des mitochondries diminue. Finalement les canaux membranaires restent fermés, comme c'est la règle lors des phases terminales de la mitose en mode anaérobie. **Cet état risque de bloquer le retour au mode aérobie de la cellule entrée en mitose; si par manque durable de NO, la perméabilité des mitochondries n'est plus rétablie, la cellule est retenue dans le mode anaérobie, et subit des divisions cellulaires successives désordonnées, qui caractérisent la transformation cancéreuse.** Le retour au métabolisme OXPHOS, qui mettrait fin à cet état, n'est possible qu'en cas de bon fonctionnement des chaînes respiratoires; **la thérapie consiste à régénérer les chaînes respiratoires défectueuses.**

Des patients greffés, traités par le produit immunosuppresseur cyclosporin A (CSA) pour empêcher le rejet de l'organe greffé, avaient développé dans pas mal de cas des carcinomes dans différents organes. **On a pu montrer que le CSA induisait la transformation cancéreuse en empêchant l'apoptose. En outre l'apoptose est empêchée par un manque de vitamine D et de calcium (chap.3).**

8. La transformation cancéreuse n'est pas due à une mutation accidentelle du génome mais à un dérèglement des chaînes respiratoires dans les mitochondries

Chimiquement, le génome nucléaire de l'homme, comptant 21.000 gènes actifs, consiste en une molécule géante d'**acide désoxyribonucléique (ADN)**, répartie sur 23 paires de chromosomes. L'ADN contient quelques milliards d'éléments appelés nucléotides. Ces nucléotides sont composés moléculairement d'un sucre, d'une base nucléique et de trois phosphates. Chaque nucléotide peut contenir une des quatre bases suivantes: **l'adénine, la guanine, la cytosine, la thymine.** L'ordre d'alignement de ces bases pour trois nucléotides successifs renferme le code d'information pour la synthèse protéique à partir d'acides aminés dans le cytoplasme. **Après stimulation dépendant du potentiel d'oxydo-réduction des mitochondries, le code de l'ADN est transcrit en un message ARN (acide ribonucléique) mobile,** et traduit en la biosynthèse des protéines. Le processus complet s'appelle **expression**, et on parle de gènes qui sont exprimés.

Il est important de prendre connaissance du fait que l'ARN messager doit être muni d'un appendice d'environ 270 molécules d'adénine, sans lequel la biosynthèse des protéines ne se fait pas. Ces molécules d'adénine proviennent de l'ATP (adénosine triphosphate) modulé. L'élément adénine de l'ATP sert de molécule "antenne" qui - par résonance avec le champ d'information immatériel - reçoit et transmet des informations codées. Donc l'ATP modulé fonctionne comme vecteur d'informations qui ne se trouvent pas dans les gènes!

L'ATP est modulé de manière plus ou moins complexe par des quanta lumineux différents. Ainsi l'information de l'ATP modulé dans les mitochondries des cellules humaines est d'une complexité supérieure à l'information de l'ATP modulé dans les mitochondries des cellules d'une souris, p.ex. Et l'information de l'ATP modulé dans des conditions aérobies d'une cellule intacte est plus complexe que l'information de l'ATP modulé dans des conditions anaérobies.

Les examens génétiques des cellules cancéreuses, comparés à ceux des cellules normales, montrent que l'expression (la production) augmentée de l'enzyme hexokinase II, essentiel pour faire persister la glycolyse anaérobie, ne dépend pas de la mutation accidentelle d'un gène. Pour le contrôle de l'expression augmentée de l'hexokinase II, on a trouvé dans les cellules cancéreuses **un gène activé, qui reste inactif dans les cellules normales; la séquence des acides nucléiques du gène activé correspond à 99% avec celle du gène inactif dans les cellules normales.** Les chercheurs ont pu en conclure qu'aucun gène muté n'était à l'origine de la transformation cancéreuse, mais **une augmentation d'activité des facteurs de transcription** de l'information génétique de l'ADN en messages ARN mobiles qui induisent la production des protéines enzymatiques. Comme le processus dépend du potentiel d'oxydo-réduction des

membranes mitochondriales, il est remarquable que la majeure partie de l'hexokinase II va se fixer à la membrane externe des mitochondries pour utiliser directement le restant des molécules ATP provenant des mitochondries épuisées comme énergie de démarrage pour la glycolyse anaérobie. La quantité de glucose métabolisé en ce régime à faible rendement doit être augmentée de 20 fois pour obtenir assez d'énergie ATP.

Les examens génétiques ont montré en outre que **le gène p53** (à action inhibitrice sur les cellules cancéreuses par soutien de l'apoptose) est exprimé plus faiblement sans qu'il y ait, en comparaison avec des cellules normales, des séquences ADN changées.

L'oncogène bcl-2 (gène provoquant la cancérisation) qui empêche l'ouverture des canaux de la membrane mitochondriale est produit en plus grande quantité que d'ordinaire.

Le gène p53 sousexprimé et le gène bcl-2 surexprimé ont adapté leur programme de fonctionnement en réponse au signal reçu par le potentiel d'oxydo-réduction mitochondrial. Ce dernier, mesurable en mV (millivolt), varie sous l'influence du fonctionnement de la respiration cellulaire.

9. Le rôle du glutathion pour assurer le potentiel d'oxydo-réduction adéquat

Presque toutes les réactions métaboliques sont reliées dans un réseau unique. Les substances prenant part à un grand nombre de réactions jouent un rôle régulateur particulièrement important. Le régulateur central du réseau qui surveille l'alternance des métabolismes anaérobie et anaérobie/aérobie est le **glutathion réduit (GSH)**, un tripeptide constitué des trois acides aminés: acide glutamique, cystéine et glycine. **Pour assurer le potentiel d'oxydo-réduction négatif nécessaire au bon fonctionnement de la chaîne respiratoire, des substances à groupement sulfhydryle (-SH), au pouvoir réducteur élevé (cédant facilement leurs électrons et protons aux partenaires de réaction), sont indispensables.**

L'importance essentielle du glutathion et de son constituant, le cystéine, est fortement sous-estimée dans la recherche du cancer conventionnelle. **Le groupement -SH doit être disponible pour l'auto-régulation des potentiels d'oxydo-réduction de la cellule symbiotique intacte, et pour les nombreux processus de détoxication.**

Dans le monde occidental d'aujourd'hui nous sommes exposés à plus de 60.000 poisons, dont 6.000 à pouvoir cancérogène. En cédant son atome d'hydrogène du groupement -SH du cystéine, le glutathion est oxydé en disulfure de glutathion (GSSG). Ce dernier doit être continuellement réduit par l'enzyme glutathion-réductase pour redevenir GSH. **Le rapport entre le glutathion réduit et le glutathion oxydé est de 400 à 1 dans un organisme sain.**

En cas de cancer, déficience immunitaire, colite ulcéreuse, brûlure et traumatisme graves, ainsi que d'autres maladies chroniques et systémiques, il y a toujours un manque des antioxydants cystéine et glutathion. Ce manque peut résulter de la consommation importante de ces deux molécules (pour des détoxications de substances oxydantes), d'une carence nutritionnelle, d'une perturbation de la synthèse du cystéine à partir du méthionine au niveau du foie (p.ex. suite à l'inhibition de l'acide folique par le médicament Bactrim), d'une perturbation de la synthèse du glutathion (par des produits toxiques ou pharmacotoxiques). Si, par la suite d'une carence en glutathion, la capacité de production de l'ATP de la chaîne respiratoire mitochondriale passe peu à peu en dessous d'un seuil critique, **alors la cellule est menacée de transformation cancéreuse.**

Dans ce cas les parties archaïques du génome nucléaire se mettent à fonctionner selon un programme mémorisé adapté à une carence en glutathion, et entrent dans un cycle complexe de contre-régulation. **Le système de production énergétique est bloqué en mode anaérobie; la cellule qui a commencé sa division ne peut plus revenir en mode aérobie, et reste prisonnière dans les cycles de division dont résulte sa multiplication désordonnée.**

A de nombreux points de vue une cellule cancéreuse se comporte comme une cellule

embryonnaire: elle adopte un **schéma régressif de survie**, en retournant à un programme de production énergétique archaïque durable (fermentation anaérobie). **Cette régression n'est pas causée par la mutation accidentelle d'un gène, et les cellules cancéreuses ne sont pas à considérer comme des corps étrangers de nature <<maligne>>.**

Toutefois il y a une **différence décisive** entre les cellules cancéreuses et les cellules fœtales. Les cellules cancéreuses ont perdu le contrôle de la respiration cellulaire, alors qu'au moment de la naissance, les cellules fœtales passent rapidement du métabolisme anaérobie intra-utérin à la respiration oxydative OXPHOS à haut rendement énergétique. La cellule cancéreuse et les cellules issues de ses mitoses sont empêchées de vivre dans le métabolisme normal anaérobie/aérobie de la symbiose cellulaire, avec partage du travail entre le noyau et les mitochondries. Les mitochondries des cellules cancéreuses se détériorent, tandis que les cellules transformées sont immortelles, vu que leur apoptose n'est plus possible.

<<Comprendre à partir d'un point de vue évolutionniste le processus de la vie symbiotique cellulaire et ses lois, permet de comprendre le phénomène de la cancérisation et les mesures thérapeutiques qui s'imposent>> (Dr Kremer).

La question clé pour le traitement est de savoir que le blocage du système aérobie de production énergétique est réversible. La disparition de sarcomes après arrêt de traitement avec des médicaments azotés causant une surconsommation de glutathion le suggérait déjà. Entretemps une foule de preuves ont été avancées. Ainsi lors d'expérimentations animales on a pu faire totalement disparaître des cellules tumorales et des métastases en stimulant la synthèse de NO qui déclenche l'apoptose. **Mais le plus impressionnant est sans doute la guérison de cancers par de fortes doses équilibrées de cystéine et glutathion, en utilisant des préparations à bonne disponibilité, ce qui permet de régulariser le potentiel d'oxydo-réduction des mitochondries.**

10. Les causes de la cachexie: la carence en cystéine et glutathion

Nous savons aujourd'hui pourquoi les cancéreux terminent en général leur vie dans un état d'épuisement et de cachexie (amaigrissement extrême), avec un bilan azoté et énergétique négatif.

D'une part la cachexie est la conséquence d'une carence en cystéine, suite à laquelle les acides aminés sont éliminés par les reins sous forme d'urée, sans pouvoir être utilisés pour la synthèse de nouvelles protéines, ainsi que du glutamine et de l'arginine (acides aminés).

D'autre part la cachexie est la conséquence du fait que la cellule cancéreuse fonctionne énergétiquement par la seule fermentation du glucose (glycolyse anaérobie), ce qui nécessite une consommation accrue de glucose (20 fois plus que par respiration cellulaire aérobie), avec une accumulation de lactate, produit final du métabolisme glycolytique. Le recyclage en glucose de cet excès de lactate par le foie nécessite à son tour une dépense d'énergie qui est supérieure à l'énergie obtenue par la fermentation du glucose. Pour couvrir le besoin accru de glucose, la cellule cancéreuse produit des enzymes qui s'attaquent aux protéines musculaires et les transforment en glucose.

L'état cachectique, avec forte élimination d'urée, ne doit pas être confondu avec l'état de famine chronique, lors de laquelle l'élimination d'urée est restreinte.

La connaissance de cette différence fondamentale entre cachexie et famine est décisive pour sauver la vie des malades. Normalement les acides aminés sont dégradés par une suite de **réactions où doit intervenir le cystéine** afin de récupérer l'ammonium (produit intermédiaire) et l'utiliser pour la synthèse du glutamine. Un manque de cystéine dans le plasma sanguin, entraîne l'élimination de grandes quantités d'urée, produites à partir de l'ammonium non récupéré. Pour y remédier, l'organisme fait monter la teneur en cystéine du plasma, cela en provoquant la dégradation des protéines musculaires (riches en cystéine). La dégradation protéique forcée dans la musculature squelettique ne peut pas être freinée par un régime hyperprotéiné et hypercalorique. **Seul l'apport**

de cystéine peut empêcher la dégradation et l'élimination dérégulées des acides aminés sous forme d'urée. Au stade de cachexie le bilan azoté est toujours négatif, la quantité d'azote éliminée étant supérieure à la quantité d'azote ingérée.

En médecine le rôle du cystéine dans la régulation de l'élimination de l'urée est méconnu jusqu'aujourd'hui. Les oncologues continuent à prescrire des régimes riches en acides aminés et hypercaloriques pour éviter que leurs patients ne deviennent cachectiques, malheureusement sans succès. L'administration de cystéine est jugée d'être superflue, vu qu'il ne s'agit pas d'un acide aminé essentiel, mais d'un acide aminé que l'organisme peut synthétiser à partir du méthionine. Toutefois cette synthèse dépend de la présence dans l'organisme d'un enzyme qui est produit insuffisamment en cas de cancer et de SIDA. En plus, **l'obtention de cystéine à partir du méthionine peut être bloquée**, cela par une carence d'acide folique et/ou par l'inhibition du folate (THF) biologiquement actif, dû à l'emploi d'inhibiteurs tels le médicament anti-infectieux **Bactrim** avec ses analogues et le **méthotrexate** (contre le cancer).

Justement les patients du cancer et du SIDA, dont la maladie est due à une carence en cystéine et glutathion, sont soumis à un traitement par des médicaments empêchant dans l'organisme la production des substances à groupement sulfhydryle -SH indispensables à la santé.

La consommation accrue de l'arginine, lors de sa décomposition en urée, a pour conséquence une diminution de la synthèse du monoxyde d'azote (NO). Par la suite le processus de l'apoptose est compromis et donc la cancérisation entretenue; cela par un changement du potentiel d'oxydo-réduction des membranes mitochondriales, provoquant dans le génome du noyau cellulaire l'activation pour l'expression des enzymes nécessaires à la glycolyse anaérobie (hexokinase II, voir chap.8).

11. Des médicaments contre le cancer et le SIDA qui génèrent ces mêmes maladies !

Dans les années 1950, l'industrie pharmaceutique commença avec le développement de substances bloquant la biosynthèse des éléments (adénine, guanine, thymine et cytosine), constituants des acides nucléiques de l'ADN. **Ceci afin d'inhiber la biosynthèse de l'ADN dans les microbes (pour les éliminer), dans les cellules immunitaires (pour permettre des greffes) et dans les cellules cancéreuses (pour les éliminer).**

Les substances synthétisées portaient toutes dans leur molécule des groupes de structure nitro, toxiques pour les cellules. Ces substances ont, d'un côté des effets antibiotiques dans les cellules microbiennes, mais d'un autre côté des effets immunosuppresseurs et cancérogènes dans les cellules humaines. De plus elles causent, dans toutes les cellules, des lésions dégénératives dans l'ADN des mitochondries.

* **L'azidothymidine (AZT)**, est depuis 1986 jusqu'aujourd'hui, le médicament prescrit le plus souvent pour la prévention et le traitement du SIDA. L'AZT inhiberait chez les personnes <<VIH positives>> et les malades du SIDA la multiplication de l'hypothétique <<VIH>>. Le produit est hautement toxique, et son affinité supérieure pour <<l'ADN proviral>>, en comparaison avec l'ADN nucléaire des cellules humaines, est une affirmation gratuite qui n'a jamais été corrigée, malgré les nombreuses recherches prouvant le contraire.

Dans la base nucléique thymidine de l'AZT, le groupement -OH est remplacé par le groupement azido. Cette modification empêche l'ADN d'accoupler d'autres nucléotides, et fait que l'ADN reste incomplète. Ainsi l'ADN viral ne pourrait plus être synthétisé, et par la suite le virus ne pourrait plus être multiplié lors de la division cellulaire.

Mais cette théorie passe à côté de la réalité biologique, et les médecins responsables du développement de l'AZT le savent pertinemment. En réalité l'AZT est un monophosphate, et seuls

les triphosphates sont intégrables dans l'ADN. Des examens ont montré sans équivoque que dans la cellule l'AZT est transformé seulement à 1% en AZT-triphosphate, ce qui est absolument insuffisant pour inhiber la formation de l'ADN. Par contre, la recherche a montré aussi que **l'AZT et ses analogues ont des effets cytotoxiques sur les cellules musculaires de l'homme et causent, par le blocage des enzymes de la chaîne respiratoire, l'interruption de la synthèse de l'ATP.**

L'azote trivalent (-N=) du groupe azido de l'azidothymidine est tout aussi réactif que le NO et ses dérivés, ce qui explique son action oxydante sur le glutathion, le cystéine et les protéines à groupement sulfhydryle -SH. En réaction l'organisme, pour se protéger de l'oxydation excessive (destructions tissulaires, voir chap.6), ne produit plus de NO; cela a comme conséquence l'inhibition de l'apoptose et la transformation cancéreuse. Selon la dose, la durée de traitement, ainsi que la capacité antioxydante de l'organisme, la vie symbiotique cellulaire va se dérégler et entraîner, soit mort cellulaire accélérée avec nécrose ou dégénération cellulaire, soit déficience immunitaire ou transformation cancéreuse.

Les effets microbicides de l'AZT s'expliquent par le fait que les enzymes oxydables par l'AZT existent également dans les bactéries, les champignons et les protozoaires. Les effets apparemment bénéfiques de l'AZT, qui ne sont nullement imputables à une inhibition de <<l'ADN proviral VIH>>, s'expliquent par la différence d'absorption de l'AZT dans les cellules humaines et les cellules microbiennes. Cet effet peut pendant un certain temps diminuer la charge microbienne, dans le cas où les cellules immunitaires TH1 ne produisent plus de NO cytotoxique pour éliminer les microbes intracellulaires (chap.17). Toutefois les microbes s'adaptent aux substances toxiques, cela surtout dans les cellules transformées, où le métabolisme glycolytique favorise même leur prolifération.

*** Le Bactrim (Cotrimoxazole, T+S, etc.), une combinaison entre le Triméthoprime et le Sulfaméthoxazole, un sulfamide,** est utilisé pour la prophylaxie et la thérapie des infections opportunistes (voir chap.14) chez les personnes testées VIH-positives, les malades du SIDA et beaucoup d'autres groupes de malades. **Le Bactrim agit par double inhibition de l'acide folique.**

a) le Triméthoprime inactive l'enzyme dihydrofolate réductase (DHFR); celle-ci transforme l'acide folique, indispensable à tous les organismes, dans sa forme biologiquement active: le tétrahydrofolate (THF). Le THF fournit, entre autres, des éléments entrant dans la composition des acides nucléiques, pour la synthèse de l'ADN et de plusieurs coenzymes. Le blocage de la formation du THF conduit à d'importantes perturbations de la synthèse de l'ADN, des coenzymes et du métabolisme de certains acides aminés. **Ainsi le méthionine n'est plus transformable en cystéine, ce qui entraîne la cachexie (chap.10); les effets nocifs du méthotrexate sont imputables à des dégâts dans l'ADN ne se limitant pas aux cellules cancéreuses.**

b) le Sulfaméthoxazole empêche la synthèse de l'acide folique dans la plupart des bactéries, dans beaucoup de parasites, ainsi que dans certains champignons tel l'agent infectieux responsable de la PCP (chap.18). La molécule de l'acide folique étant trop grande pour être absorbée dans ces microbes, ceux-ci doivent la synthétiser dans leur intérieur à partir des éléments entrant dans la composition de l'acide folique. Par contre, les cellules humaines plus volumineuses sont en mesure d'absorber l'acide folique par la nourriture; toutefois pour pouvoir entrer dans les mitochondries, qui descendent des bactéries plus petites, l'acide folique a besoin d'être décomposé en ses éléments, et d'être resynthétisé à l'intérieur des mitochondries; or, les sulfamides empêchent l'action de l'enzyme nécessaire à ce processus vital.

Les effets nocifs à long terme, par carence d'acide folique due à la médication avec Bactrim et analogues, peuvent se manifester déjà après six semaines de traitement, et dans ce cas, ne sont souvent pas associées à un manque d'acide folique; ceci p.ex. lors de traitements de plusieurs mois contre les infections des voies urinaires, ou bien lors de la prophylaxie illimitée chez les personnes <<VIH-positives>> et les malades du SIDA.

12. Comment mettre fin au dilemme mortel des thérapies conventionnelles

Au cours des années 1990, on a découvert peu à peu qu'il y a un rapport d'efficacité décisif entre le système du glutathion, la production du NO gazeux, et la synthèse des cytokines messagères. Cette synergie s'est avérée être la défense immunitaire naturelle de l'organisme humain, même contre des cellules cancéreuses agressives et métastatiques.

En 1991, on a mis en évidence deux sous-groupes de lymphocytes T4 (cellules immunitaires mûrissant dans le thymus, une glande située dans le thorax), appelés Th1 et Th2.

Les cellules Th1 **stimulent** la synthèse du NO gazeux cytotoxique par l'intermédiaire de substances messagères, les cytokines de type 1.

Les cellules Th2 **inhibent** la synthèse du NO gazeux cytotoxique par l'intermédiaire de substances messagères, les cytokines de type 2 à action opposée.

Ainsi les macrophages, cellules non spécifiques du système immunitaire, sont stimulés pour produire du NO gazeux qu'ils font diffuser à travers la membrane des cellules cancéreuses inaccessibles par la voie sanguine, afin d'y déclencher l'apoptose.

Les cellules immunitaires Th1, ainsi que d'autres cellules immunitaires et non-immunitaires, en particulier des cellules muqueuses, ont la même faculté de s'arrimer aux cellules cancéreuses et métastatiques pour les stimuler par des cytokines de type 1 à déclencher l'apoptose.

Pourtant certaines cellules cancéreuses hautement <<malignes>> sécrètent des substances inhibitrices pour supprimer la synthèse du NO gazeux cytotoxique dans les macrophages et autres cellules immunitaires et non-immunitaires proches. Mais par l'administration de fortes doses de glutathion GSH, en combinaison avec des polyphénols et des acides gras oméga -3, on parvient à surmonter l'inhibition, et à induire la production de NO gazeux dans ces cellules.

Cependant le traitement de malades du cancer par des cytokines type 1 synthétiques est contre-indiqué. Tout comme les médicaments cytostatiques employés en cancérologie, les cytokines synthétiques induisent la production du NO gazeux cytotoxique non seulement dans les cellules cancéreuses mais aussi dans beaucoup d'autres cellules saines.

La chimiothérapie a comme objectif d'inactiver le processus de division cellulaire ou bien de déclencher l'apoptose. Le problème de toute chimiothérapie est que, dans une tumeur les cellules se trouvent à des stades variables de dérèglement. La chimiothérapie va donc tuer une partie des cellules cancéreuses; cela entraîne ce qu'on appelle rémission. Mais parceque la chimiothérapie attaque leurs mitochondries, d'autres cellules vont se dérégler encore davantage; cela vaut aussi pour les cellules qui ne sont pas encore transformées, mais se trouvent à un stade préliminaire de trouble symbiotique. En conséquence des cellules peuvent se sélectionner ainsi pour créer des métastases ou des tumeurs secondaires.

Les patients qui, avant ou pendant une chimiothérapie, reçoivent un traitement biologique compensateur supportent mieux les effets de la chimiothérapie.

Reste toutefois le problème des conséquences lointaines de la chimiothérapie: une fois endommagé, l'ADN mitochondrial (les gènes des mitochondries) n'est pas réparable. Contrairement à l'ADN du noyau de la cellule, l'ADN mitochondrial n'est pas protégé d'une membrane, il est aussi dépourvu de protéines protectrices et de mécanismes de réparation. Cette particularité rend ces gènes beaucoup plus sensibles au stress oxydatif de la chimiothérapie. Tôt ou tard des altérations aux mitochondries vont s'aggraver et conduire à des dégâts secondaires aux organes et à des déficiences immunitaires.

Au cours de leur longue évolution les mitochondries ont toujours très bien fonctionné; chez les animaux sauvages on n'a pu observer que rarement une altération génétique mitochondriale. Par contre chez l'homme, la liste des maladies liées à un problème mitochondrial congénital ou acquis, telles que la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, les graves cardiomyopathies, s'allonge sans cesse.

13. Le rapport entre SIDA et cancer

En 1981, aux Etats-Unis, une forme rare de cancer, le **sarcome de Kaposi**, apparut chez des homosexuels d'une trentaine d'années. Il s'agit d'un **cancer qui affecte l'endothélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques**. D'autres patients homosexuels, porteurs ou non d'un sarcome de Kaposi, souffraient d'infections parasitaires et/ou mycosiques résistant aux antibiotiques et entraînant donc une forte mortalité. La plupart de ces patients étaient **cachectiques** (la cachexie est un amaigrissement extrême incontrôlable par des mesures diététiques). La caractéristique commune de ces patients cancéreux et infectés était une **perte de l'immunité cellulaire vis-à-vis de germes pathogènes intracellulaires**, alors que leur immunité par anticorps contre les germes extracellulaires était intacte, voire même parfois augmentée. Ce syndrome (ensemble de symptômes) fut par la suite appelé **SIDA, syndrome d'immunodéficience acquise**.

Il est capital de remarquer que cet ensemble de symptômes était aussi observé chez des patients ayant subi une transplantation d'organe et traités depuis les années 60 avec **l'azathioprine**, un médicament immunosuppresseur pour empêcher le rejet de l'organe étranger greffé.

En 1981 le lien entre cancer et déficience immunitaire acquise était donc connu des médecins.

14. Des années d'abus de substances azotées (<<poppers>> et Bactrim)

A l'époque les médecins déclarèrent qu'avant leur maladie les patients atteints de SIDA n'avaient pas été traités par des substances immunosuppressives. Mais la réalité était toute autre. Cette fausse observation a par la suite, et jusqu'aujourd'hui, conduit la médecine moderne sur une voie sans issue, absurde et lourde de conséquences.

Sur la base des symptômes absolument identiques observés chez les malades du SIDA et les malades greffés, il aurait été parfaitement logique de se demander, si des substances ayant une action immunosuppressive et une toxicité cellulaire semblables à l'azathioprine avaient été consommées, et pouvaient être la cause du SIDA. Avant d'annoncer l'apparition d'une <<nouvelle épidémie transmissible par le sexe et le sang>>, on aurait dû évidemment rechercher des **substances immunosuppressives non prescrites médicalement**.

Dans les années 70, l'usage de <<poppers>> par les homosexuels masculins sévissait dans les grandes villes des Etats-Unis et d'Europe. Il s'agit d'une substance azotée très volatile utilisée par inhalation comme dopant sexuel pour relâcher le sphincter anal lors de la pénétration et pour prolonger l'érection. Ces **dérivés azotés gazeux, nitrite d'amyle et autres**, furent reconnus par des expérimentations animales comme des **produits immunosuppresseurs extrêmement dangereux**. N'importe qui peut lire dans les publications médicales concernant les premiers malades du SIDA qu'ils utilisaient des nitrites.

Les nitrites et le groupe aza de l'azathioprine ont un profil d'action semblable. Ils donnent naissance à des nitrosothiols et des nitrosamines, substances qui inhibent l'activité enzymatique des mitochondries, ces organites intracellulaires chargés de l'activité respiratoire. Il s'en suit que la respiration cellulaire aérobie est bloquée, et que les cellules meurent ou bien s'adaptent en utilisant, tout comme les cellules cancéreuses, la fermentation anaérobie pour source d'énergie.

Pendant les années 70 de nombreuses études ont également démontré qu'aux Etats-Unis et en Europe, les homosexuels masculins vivant en promiscuité présentaient de loin le plus haut taux d'infections. Or depuis 1969 le **Bactrim, un anti-infectieux composé de triméthoprime et d'un sulfamide**, a été considéré comme l'arme miracle contre les multi-infections. Et les homosexuels

vivant en promiscuité en furent les plus grands consommateurs. Le principal producteur de Bactrim, le groupe pharmaceutique suisse Hoffmann-Laroche, considère ce produit comme <<une des plus grandes réussites de tous les temps>>.

C'est en réalité une des substances les plus dangereuses, prescrite annuellement à plus de 5% de la population. Du fait de **l'analogie de structure entre l'azathioprine et le triméthoprime**, on avait déjà en 1970, en Grande-Bretagne, testé les propriétés immunosuppressives du triméthoprime sur les animaux. Le résultat était parfaitement clair : aux doses comparables de Bactrim administrées aux êtres humains, **le triméthoprime empêchait le rejet de greffes cutanées aussi longtemps que l'azathioprine**. Dès 1971 il fut démontré qu'après traitement de Bactrim aux doses et durées de prescriptions habituelles apparaissait **une infection systémique à Candida, une des maladies opportunistes (infections intracellulaires de virus, champignons et autres parasites dont le développement est favorisé par la suppression de l'immunité intracellulaire) les plus courantes du SIDA**. En 1981 on démontra que le Bactrim causait des **dégâts massifs à l'ADN** des cellules humaines même après une courte prise. Au début des années 80 on administra à des animaux des substances anti-infectieuses du genre **Bactrim conjointement à des dérivés azotés gazeux : des cancers se développèrent**.

15. Le mythe d'un <<nouveau virus de l'immunodéficience humaine, VIH>> ; le SIDA n'est pas transmissible!

Les causes du SIDA étaient évidentes, pourtant le SIDA et les cancers des homosexuels furent considérés comme des énigmes, et on émit l'hypothèse gratuite que la cause de ces maladies devait être <<un nouveau virus>>. Reconnaître le rôle néfaste du Bactrim aurait conduit à une catastrophe pharmaceutique aux conséquences imprévisibles.

Il existe un cas semblable dans l'histoire de la médecine. Au cours des années 60, des affections musculaires et nerveuses grevées d'une forte mortalité apparurent massivement au Japon et furent considérées comme mystérieuses. Des virologues prétendirent bientôt avoir découvert un <<nouveau virus>>, cause de la maladie, et cette théorie fut acceptée dans le monde entier et publiée dans tous les traités de médecine. Des années plus tard quelques médecins s'aperçurent que tous ces patients soi-disant infectés par un virus avaient été traités avec **l'Entérovioforme**, un produit du laboratoire suisse Ciba-Geigy. Après un procès en dommages et intérêts le produit fut retiré de la vente et la maladie disparut totalement. Le <<nouveau virus>> n'avait jamais existé. Ce médicament anti-parasitaire avait lui aussi, comme l'azathioprine, le Bactrim, les nitrites, etc., un profil de toxicité mitochondriale.

En 1971 le président des Etats-Unis Richard Nixon déclara <<la guerre au cancer>> et lui affecta des subventions énormes, les plus importantes de toute l'histoire de la médecine. Ce furent principalement les rétrovirologues (dont les recherches sur le cancer n'ont jusqu'ici donné aucun résultat) qui en profitèrent. L'apparition d'un sarcome de Kaposi suggéra à ces rétrovirologues une idée insensée, mais commercialement très profitable : **utiliser des techniques de laboratoire permettant de simuler l'existence de rétrovirus** : rétrovirus qu'on avait en effet pu mettre en évidence par microscopie électronique dans des cellules cancéreuses aviaires et murines mais jamais dans des cellules cancéreuses humaines.

Cette technique consistait en ceci : mettre en culture des cellules immunitaires raréfiées (lymphocytes) d'un malade du SIDA avec des cellules leucémiques et stimuler cette co-culture cellulaire avec des substances fortement oxydantes et de l'interleukine-2, un facteur de croissance. Le stress ainsi causé à cette mixture de cellules provoque l'apparition de protéines <<de stress>> et d'une enzyme protéique de réparation, la transcriptase inverse. **Ces protéines et cette enzyme furent interprétées comme marqueurs indirects spécifiques d'un <<nouveau virus>> infectant**

les cellules. Or, ultérieurement, on a pu démontrer que de telles protéines pouvaient être synthétisées par d'autres cellules humaines soumises à un stress oxydatif. Voilà donc comment a été créé le **mythe de ce <<nouveau virus de l'immunodéficience humaine, VIH>>**. En d'autres termes, comme au Japon des années 60, le <<nouveau virus>> n'a jamais existé.

Et c'est avec ces protéines artificiellement induites par ces techniques de laboratoire qu'on fabriqua le test dit <<VIH>> : on les mit en contact avec des sérums humains et en bonne logique, comme cela se passe avec des protéines étrangères, il se fit une **réaction antigène-anticorps**, bien entendu aussi avec les sérums de personnes saines. On pouvait donc voir que ces protéines réactionnelles, émises par des cellules sidéennes et leucémiques, réagissaient aussi avec toutes sortes d'anticorps présents dans le sérum de personnes saines qui ne pouvaient être soupçonnées d'avoir été contaminées par le prétendu <<VIH, nouveau virus mortel>>. Mais les chercheurs savaient aussi que **la plupart des malades du SIDA ont dans leur sang une quantité particulièrement élevée d'anticorps polyspécifiques** ; c'est pourquoi, afin que seuls ces sérums à taux élevé d'anticorps réagissent, ils firent en sorte que **le seuil de réaction du test soit élevé**. S'enfermant ainsi dans un véritable cercle vicieux, ils purent <<démontrer>> que seuls les sujets des groupes à risque (dans les pays occidentaux: homosexuels masculins, consommateurs de drogues, hémophiles) ayant une immunodéficience plus ou moins marquée réagissaient positivement à ce <<test VIH aux anticorps>> et que selon leur logique extravagante, ils devaient être <<infectés par le VIH>>. Dans les pays pauvres du sud une réaction positive au test est généralement due à une faiblesse du système immunitaire en rapport avec les mauvaises conditions de vie (sous-alimentation, eau malpropre, manque d'installations sanitaires, insecticides et autres produits toxiques dans l'environnement, infections parasitaires chroniques, traumatismes de guerre, etc.).

Le SIDA n'est pas transmissible. Mais les infections causées par des microbes réels dont souffrent ces malades à cause de leur faiblesse immunitaire sont contagieuses et peuvent conduire à un résultat positif du <<test VIH>> chez des personnes déjà affaiblies pour d'autres raisons.

D'ailleurs il est à noter que le test non spécifique peut réagir <<positif>> dans près de 70 états symptomatiques dont la tuberculose et la malaria, cela même si ces maladies sont surmontées depuis longtemps, les anticorps pouvant rester dans le sang toute une vie.

A cause de ce <<test VIH>> ainsi manipulé, des millions de gens depuis 1989 ont été déclarés victimes du <<VIH, virus mortel transmissible par le sexe et le sang>> et innombrables sont ceux qui ont été tués par de dangereux poisons cellulaires (médicaments), les médecins affirmant qu'ils allaient ainsi prolonger leur vie.

16. Les médicaments contre le <<VIH>>

Après la trompeuse invention du <<test VIH>> les chercheurs construisirent de plus une théorie qui pouvait paraître plausible dès lors qu'on refusait de considérer les causes toxiques et pharmacotoxiques. Selon cette théorie, la cause soi-disant virale du SIDA était liée à la cause du cancer. Dès 1983 les rétrovirologues émirent le postulat que les rétrovirus ne colonisaient pas directement les cellules pour les transformer en cellules cancéreuses, mais que le <<VIH>> détruisait les lymphocytes T4 responsables de l'immunité cellulaire ; dans ces conditions, selon leur théorie, les clones des cellules tumorales qui se formeraient spontanément dans tous les organismes par mutation accidentelle ne seraient plus sous contrôle, et pourraient se multiplier sans entrave.

On pouvait ainsi expliquer l'apparition du sarcome de Kaposi sans s'arrêter à l'immunosuppression induite par des produits toxiques dont on avait connaissance à l'époque sans toutefois en comprendre le mécanisme d'action.

Au 1er Congrès international sur le SIDA, en 1983, on encouragea la réalisation d'une série **d'expérimentations humaines** pour vérifier cette théorie. Car entretemps des patients greffés soumis à l'action d'un nouveau produit immunosuppresseur, le **cyclosporin A** avaient développé non

seulement des sarcomes de Kaposi mais aussi des cancers lymphoïdes au cerveau et des carcinomes dans différents organes.

Les substances nocives qui ont été employées et le sont encore aujourd'hui !

Dans un premier temps tous les patients atteints du SIDA ont reçu du **Bactrim**, et d'autres produits immunotoxiques apparentés, à titre prophylactique contre l'infection pulmonaire à *Pneumocystis PPC* (chap.18).

Ensuite, à partir de 1987, ils ont tous été traités <<contre le VIH>> avec l'**AZT (azidothymidine)**. Ce traitement à l'**AZT** fut étendu à partir de 1989 aux séropositifs asymptomatiques.

Au cours des années 90 toute une série de substances apparentées à l'**AZT** plus d'autres drogues toxiques pour les mitochondries furent prescrites en <<cocktail>> ou <<polythérapie>> (bi-tri-tétra).

En toute logique ces substances ont été tôt ou tard la cause de cancers et de SIDA chez les patients. Il est évident qu'aucun de ces patients n'aurait accepté de participer à ces expérimentations s'il avait été informé que le but était de mettre l'immunité cellulaire hors circuit afin de vérifier la théorie du contrôle immunitaire du cancer. C'est seulement parcequ'on leur a inculqué la menace de mourir d'une <<infection virale mortelle>> que ces patients, ainsi que des parents de nouveaux nés et d'enfants séropositifs, coopérèrent et acceptèrent des **traitements illimités** avec de l'**AZT**, du **Bactrim**, etc.

Le **Dr Kremer est le premier chercheur à expliquer le réel mécanisme d'action de l'AZT et du Bactrim** en se fondant sur les résultats de la recherche internationale sur le **monoxyde d'azote gazeux (nitric oxide, NO, voir: chap. 6)**. Les études cliniques réalisées avec l'**AZT**, le **Bactrim**, etc. ont fait conclure le Dr Kremer que l'administration de ces substances à long terme est une agression organique dangereuse aux conséquences mortelles.

L'**AZT (azidothymidine)** a le même mode d'action que l'azathioprine. Le **groupement azido de l'AZT** bloque la respiration cellulaire au niveau des mitochondries de la même manière que le **groupement aza de l'azathioprine et le groupement analogue de la triméthoprime**.

Le résultat est un **haut risque de développer le SIDA ou un cancer, ou aussi une dégénérescence nerveuse et musculaire**. Ce que des centaines d'études cliniques réalisées dans le cadre de l'hypothèse <<VIH-SIDA>> a confirmé sans le moindre doute.

Malgré ces preuves accablantes les mêmes produits pharmaceutiques ou leurs analogues sont restés en usage jusqu'aujourd'hui. Seul leur dosage, notamment celui de l'**AZT**, a été considérablement réduit ce qui explique une survie prolongée des victimes de cette médecine néfaste. Les vicieuses expérimentations humaines n'ont pas conduit à confirmer la théorie du contrôle immunitaire du cancer. Les rétrovirologues n'ont pas non plus trouvé la vraie cause de la déficience immunitaire. **Ce sont les découvertes fondamentales de la fin des années 80, progressant en dehors du champ de recherche orthodoxe sur le SIDA et le cancer, qui firent de la théorie virale du SIDA une absurdité.**

17. Les découvertes fondamentales qui expliquent le SIDA

Depuis le début des années 90 on a mis en évidence chez l'homme, comme chez tous les mammifères **deux sous-groupes de lymphocytes T4**. Dans les examens conventionnels de laboratoire ils ne sont pas différenciés. Pourtant le taux de lymphocytes T4 dans le sang est déterminé par la somme de ces deux sous-groupes, appelés **Th1** et **Th2**.

Les cellules Th1 synthétisent le NO cytotoxique (toxique pour la cellule, chap.6) et sont responsables de l'immunité cellulaire envers les germes intracellulaires.

En cas de carence en cystéine et glutathion (chap. 9) les cellules Th2 deviennent

dominantes. Ces Th2 quittent la circulation sanguine pour stimuler la production d'anticorps dans les organes lymphoïdes et donc, automatiquement, le nombre total de lymphocytes T4 dans le sang diminue.

Cette <<bascule>> du rapport Th1-Th2 en faveur des Th2 est (comme le phénomène de cancérisation cellulaire) contrôlée et causée par la cytokine type 2. Si cette bascule dure longtemps elle prédispose au SIDA. Il a d'ailleurs été démontré que les séropositifs réellement menacés de SIDA sont ceux qui ont une dominance de cytokine type 2.

La double stratégie du système immunitaire (immunité cellulaire dépendant des Th1, immunité humorale par anticorps extracellulaires dépendant des Th2) obéit donc au même programme biologique qui détermine la cancérisation d'une cellule; en cas de carence de cystéine et glutathion GSH, la production de NO gazeux dans le système immunitaire est inhibée comme c'est le cas pour la production de peroxy-nitrite dans les cellules cancéreuses (chap.6+7).

Le point crucial, en cas de SIDA, est de bien réaliser que les lymphocytes T4 ne sont pas détruits par un quelconque virus, un prétendu <<VIH>> ou un autre, et que l'immunité cellulaire peut être restaurée par une thérapie de compensation.

Comme la plupart des thérapeutes ne connaissent visiblement pas ces lois biologiques issues de l'évolution, ou ne veulent pas les connaître, ils condamnent tôt ou tard à mort, involontairement, les séropositifs soi-disant infectés par le <<VIH>>, même ceux qui au départ ne sont pas du tout menacés de SIDA.

En effet, non seulement ils ne mesurent pas les taux de cystéine et glutathion ni d'autres paramètres importants de laboratoire, mais ils prescrivent sans limite de temps des chimiothérapies et des antibiothérapies toxiques pour les mitochondries et grosses consommatrices de glutathion. Et ceux qui mesurent cystéine et glutathion n'en prescrivent pas moins les thérapies toxiques tellement ils sont obsédés par le <<VIH>>. Certains recourent à un compromis : ils administrent simultanément sans grande conviction du L-cystéine et du glutathion réduit à titre de << traitement complémentaire >>, ce qui toutefois, à long terme, ne peut pas compenser les effets dévastateurs des thérapies toxiques.

18. Les méfaits de la chimiothérapie

Certains malades du SIDA <<VIH positifs>> se sentent subjectivement mieux au début d'une polythérapie. Ceci tient au fait que les germes opportunistes les plus fréquents, mycoses et protozoaires, possèdent eux aussi des mitochondries dont la respiration cellulaire est inhibée par le Bactrim, l'AZT, etc. **Cet effet sur les maladies opportunistes ne doit cependant pas être confondu avec une prétendue inhibition du <<VIH>>.**

Le problème est que, tout comme certaines cellules cancéreuses, certains protozoaires ou mycoses peuvent survivre à l'agression chimiothérapique en s'adaptant. C'est ce qu'on appelle le << problème de résistance >> (résistance des germes opportunistes, pas du << VIH >>). Mais comme le mal qui est à la base, à savoir **la carence en glutathion et la synthèse insuffisante de NO qui en résulte, n'est pas compensé, l'organisme est privé de ses moyens de légitime défense qui lui permettraient de survivre.** Au contraire l'état de carence s'aggrave avec l'intoxication chimique; tandis que les parasites << résistants >> et les cellules cancéreuses dérégées prolifèrent, les mécanismes de détoxication dans les mitochondries des cellules immunitaires et non immunitaires sont forcés, et finissent par être débordés et atteindre le point critique de l'épuisement.

La manière dont on veut prolonger la survie de ces patients qu'on dit << atteints d'une infection inéluctablement fatale >> est donc le reflet de concepts thérapeutiques erronés et conduit,

dans la pratique, à un véritable cercle vicieux.

Entre-temps, plusieurs études cliniques américaines ont établi que les patients qui meurent sont justement ceux dont la **prétendue << charge virale >> (mesurée par la méthode PCR dont l'application dans ce cas est tout à fait critiquable)** a chuté suite à une polythérapie, avec, semble-t-il, simultanément une hausse relative des lymphocytes T4 du sang. Cette hausse relative des T4 vient du retour dans la circulation sanguine des Th2; ceux-ci ne peuvent plus remplir leur fonction d'aide pour les cellules productrices d'anticorps, du fait que la maturation de ces derniers est bloquée par la chimiothérapie. **Quant à la chute de l'ARN <<VIH>> (la prétendue <<charge virale>>) elle est la conséquence d'une plus forte consommation d'ARN utilisé pour réparer les dégâts causés à l'ADN par le traitement** (le génome d'un rétrovirus est constitué d' ARN, acide ribonucléique (ARN/ADN voir chap. 8).

La chute de la << charge virale >> et la hausse des lymphocytes T4 sont donc, considérées à long terme, de faux succès qui donnent l'impression aux patients et aux thérapeutes que la polythérapie a des effets favorables.

Sans une **sérieuse thérapie compensatrice**, le long empoisonnement chimique des processus respiratoires cellulaires aboutit tôt ou tard, selon la résistance du patient, à un point de non retour. D'autre part, les séropositifs qui prennent à longueur d'années du Bactrim, des antiviraux, etc. subissent des **effets secondaires de type << bombe à retardement >>**: pendant quelques années ils vivent << en bonne santé >> puis développent subitement des défaillances organiques fatales : infarctus du myocarde, défaillance du ventricule gauche, septicémies, accident vasculaire cérébral, coma hépatique, etc.

Les accidents n'ont rien à voir avec le << VIH >> bien entendu, même si c'est ainsi que la médecine <<VIH/SIDA >> les présentent. Ce sont les effets secondaires tardifs des chimiothérapies, les dégâts irréparables à l'ADN mitochondrial suite à ces traitements << anti VIH >> et <<anti SIDA >> absolument contre indiqués. Plusieurs groupes de recherche << VIH/SIDA >> orthodoxes aux Etats-Unis ont publié que les dégâts démontrés après les polythérapies ressemblaient à d'importants dégâts congénitaux de l'ADN mitochondrial. De notre côté, nous savons depuis longtemps que, suite aux continuelles divisions des mitochondries en dépendance de l'activité d'une cellule et à des stress supplémentaires, ces dégâts peuvent s'additionner et se renforcer, qu'**en conséquence la respiration cellulaire (chap.3 et 4) arrête de fonctionner**. Ainsi des défaillances fatales surviennent dans les tissus et organes riches en mitochondries (6000 dans les cellules hépatiques) ou bien, en cas de persistance du métabolisme anaérobie, des dégénérescences cancéreuses.

Il est urgent que les patients concernés soient clairement informés sur ces dangers et sur l'utilité de les compenser par des moyens biologiques non toxiques. Et cela quels que soient les risques encourus au départ et ayant menés à la séropositivité.

Selon l'expérience du Dr Kremer **les patients appartenant aux groupes sanguins B, A et AB présentent le plus de risques**. Ils sont plus disposés à développer une carence en cystéine et glutathion ou des maladies systémiques. Comme environ 50% de la population est du groupe O, ce fait explique, à côté de bien d'autres facteurs, la grande diversité de disposition à la maladie parmi les gens exposés aux mêmes risques. Cette association entre certains groupes sanguins (B,A et AB) et l'asthme, certains types de cancer, etc. est connue mais ne fait pas l'objet de recherche systématique.

C'est aussi le cas pour la susceptibilité aux effets secondaires tardifs après vaccination de masse: il semble que les sujets vaccinés appartenant aux groupes B, A et AB soient plus

disposés à une bascule Th1-Th2 en faveur des Th2. Pendant la grossesse le placenta présente une dominance de cytokine type 2 et après la naissance il faut par tous les moyens possibles qu'un bon équilibre Th1 (cytokine type 1) Th2 (cytokine type 2) s'installe. Certains enfants sont très résistants aux infections bactériennes, ce sont ceux qui présentent une dominance immunitaire de type Th2. Cet état est induit involontairement par la vaccination des nourrissons : ces nourrissons sont spécialement enclins, du fait de leur très jeune âge, à basculer immunitairement vers un état de type 2. L'avantage de cette bascule Th2 est une meilleure production d'anticorps, l'inconvénient est une synthèse de NO et donc une immunité cellulaire diminuées, une tendance accrue à réagir aux protéines étrangères et aux substances toxiques, une consommation accrue de glutathion. Ces enfants seront plus disposés à l'asthme, à la dermatite atopique, aux allergies en général, au cancer.

Il est frappant d'observer que les malades du SIDA stigmatisés comme << VIH positifs >> sont pratiquement tous nés après la deuxième guerre mondiale, à une époque où pour la première fois le système immunitaire humain devait faire face à des antibiotiques et des vaccins. Sans admettre cette explication liée à la classe d'âge, on voit mal comment les personnes plus âgées auraient pu échapper à une << infection par le VIH >> soi-disant transmissible à tout le monde.

Un autre fait plaide en faveur de la thèse chimiothérapie/antibiothérapie : la maladie opportuniste la plus évocatrice du SIDA, **la PPC, pneumonie à *Pneumocystis Carinii* (un parasite transmissible par voie aérienne)** fut pour la première fois observée cliniquement à la fin des années 30, à l'époque où les nouveaux nés prématurés étaient traités contre les septicémies bactériennes par les sulfamides nouvellement synthétisés. **Ces prématurés développaient une PPC à la place d'une infection bactérienne et sont morts de << poumons blancs >>**, ou pneumocystose il y a plus de 60 ans. De même, depuis les années 70 des traitements de longue durée au Bactrim (association de triméthoprine et d'un sulfamide) et autres inhibiteurs d'acide folique furent instaurés. Ces traitements causant la PPC et d'autres maladies opportunistes mycosiques, sont devenus une cause déterminante de maladie et de mort. Entre 1985 et 1995 une série de décès parmi les séronégatifs traités au Bactrim fut enregistrée, suite à quoi, en Grande-Bretagne et aux Etats-Unis, les indications du Bactrim furent strictement limitées à une demi douzaine d'infections rares, et la durée de prescription limitée à dix jours maximum. **<<Il est absurde, on devrait dire criminel>> (Dr Kremer), que la seule exception à ces nouvelles restrictions ait été d'autoriser des traitements sans limites de durée pour les séropositifs et des malades du SIDA déjà immunodéprimés. En Allemagne il n'y a absolument aucune restriction à l'usage du Bactrim.**

Les sulfamides inhibent le système d'acide folique des bactéries et des mitochondries (ces dernières étant d'origine bactérienne) des cellules humaines et induisent une consommation énorme de cystéine et de glutathion. Or l'épithélium pulmonaire a besoin d'une concentration de ces molécules à peu près cent fois plus élevée que la concentration du plasma sanguin.

19. Les promesses de l'industrie pharmaceutique

Les spécialistes du << VIH/SIDA >> ont prétendu que l'association d'inhibiteurs de protéines et d'inhibiteurs de transcriptase inverse (AZT, Nevirapine, etc.) a été un progrès énorme dans le traitement et ils ont parlé d'éradication du << VIH >> en 3-4 ans.

La campagne en faveur du **Crixivan, Viramune, etc.** fut mise en route en 1996 par la multinationale Burson-Marsteller spécialisée en public relations et partenaire publicitaire de géants pharmaceutiques comme Glaxo-Smith-Kline, Pfizer, Eli Lilly, Bristol-Myers-Squibb, etc. A partir de 1999 toutes les prétentions de guérison ont dû être rétractées. Les effets secondaires des bi- et

trithérapies étaient cette fois trop évidents pour pouvoir être attribués au << VIH >>. Les **inhibiteurs de protéases tels que le Crivixan ont causé des troubles graves du foie, du pancréas et des reins, du diabète, des lipodystrophies majeures, des hypertensions, des crises cardiaques, des attaques cérébrales, etc.**

D'après des études cliniques de chercheurs orthodoxes, ces effets sont le signe de maladie mitochondriale d'origine pharmacotoxique. Les décès par insuffisance hépatique après traitement aux inhibiteurs de protéase ne sont pas attribués au SIDA du fait qu'ils surviennent souvent avant l'apparition d'une des vingt-neuf maladies officielles indicatrices de SIDA : ils surviennent d'ailleurs aussi chez des patients jusque là asymptomatiques.

Depuis lors il a été publié que le << VIH >> exigerait pour son élimination médicamenteuse un temps de 10 à 60 ans (!). Mais malheureusement la " polythérapie " (inhibiteur de protéase plus AZT, Névirapine, ou similaires) ne pourrait être tolérée que pendant 2 à 3 ans.

<<L'obsession collective du << VIH >> permet aux spécialistes du << VIH/SIDA >> d'agir sans devoir obéir à aucune règle et sans être responsables des conséquences souvent mortelles de leurs actes>>. (Dr Kremer).

20. Les réflexions et conclusions du Dr Kremer

<< Pourtant l'ignorance et le refus d'apprendre ne peuvent plus rester un alibi à l'impuissance et à l'indifférence honteuses des autorités, des associations médicales professionnelles et de la plupart des gens face à ce manque d'éthique scientifique et médicale sans précédent >>.

<< Il faut remarquer qu'en Allemagne des journalistes de *Der Spiegel* ont depuis 20 ans relayé les messages sur le " VIH ", l'AZT, etc. de propagandistes sans scrupules et rendu compte de leurs plus récentes déclarations, malgré qu'ils aient eu de meilleures sources d'information. Au cours de la prochaine décennie les survivants des polythérapies développeront davantage de cancers, d'infarctus du myocarde, etc. à cause de leur traitement >>.

<< Ce que *Der Spiegel* n'a jamais communiqué c'est que, sur l'ensemble des études concernant les séropositifs restés asymptomatiques pendant plus de 10 ans, on a observé que ces dénommés << survivants à long terme >> (qu'on devrait plutôt qualifier de << résistants à long terme >>) n'ont jamais été traités, ou dans de rares cas pendant peu de temps seulement, avec de l'AZT, etc., du Bactrim, etc., ainsi que des inhibiteurs de protéases >>.

<< Je me considère comme un intermédiaire indépendant de l'industrie pharmaceutique ayant une pratique diagnostique et thérapeutique fondée sur des connaissances de base solides. Les explications rationnelles de la médecine évolutionniste concernant les causes, le diagnostic, la prévention et le traitement du SIDA, du cancer, des dégénérescences nerveuses et musculaires, etc. ne peuvent plus être rejetées au nom de théories du passé >>.

<< Il est urgent que les patients reçoivent des informations claires dénuées d'angoisse et que les thérapeutes à l'esprit ouvert disposent d'un enseignement post-universitaire sérieux. Avec ma longue expérience de médecin je pense que la connaissance des lois élémentaires de la biologie cellulaire, la recherche diagnostique de labo bien ciblée et les divers traitements basés sur les

compensations biologiques sont les éléments indispensables et fondamentaux pour toute approche thérapeutique se voulant scientifique et naturelle >>>.

21. Les préparations naturelles de la Cellsymbiosistherapie

La manière de thérapier déduite des connaissances sur la vie symbiotique cellulaire montre des résultats impressionnants dans le traitement de tous les cancers à n'importe quel stade; de même dans le traitement des déficiences immunitaires, des maladies inflammatoires, auto-immunitaires, cardiaques, de l'artériosclérose, du diabète, de l'ostéoporose, des maladies neurodégénératives incl. la maladie d'Alzheimer et de Parkinson, ainsi que dans beaucoup d'autres états symptomatiques imputables à des mitochondriopathies.

Les préparations aux substances naturelles employées en thérapie renferment comme composant principal **des polyphénols (bioflavonoïdes) végétaux qui absorbent la lumière entre 270 nm et 600 nm de longueur d'onde, ce qui est comparable aux complexes enzymatiques de la chaîne respiratoire.** Les polyphénols ont un effet régénérateur sur la chaîne respiratoire dont le bon fonctionnement est rétabli. L'organisme humain ne peut pas synthétiser les polyphénols; l'homme doit se procurer ces substances à caractère de vitamine par la nourriture (fruits, légumes, condiment: curry).

Le curcumine, polyphénol contenu dans la plante aromatique Curcuma longa (famille des Zingibéracées) absorbe à 415 nm du spectre solaire, donc exactement à la même longueur d'onde que le **cytochrome c du 3e complexe enzymatique qui est détérioré dans les cellules cancéreuses.** Le curcumine est en mesure de remplacer le cytochrome c dans la chaîne respiratoire des mitochondries, et de renormaliser ainsi le transfert d'information pour la modulation de l'ATP. D'autres polyphénols (resvératrol, quercétine, etc.) sont connus pour avoir les mêmes propriétés. **Le potentiel thérapeutique antiinflammatoire, antioxydant, anticarcinogène et antitoxique des polyphénols a été confirmé dans de nombreuses publications scientifiques récentes.**

La vitamine D (un dérivé "activé" de la famille des isoprénoïdes) absorbe la lumière dans le proche ultra-violet comme l'ATP. Entre la vitamine D et les polyphénols il y a des effets de synergie. De plus la vitamine D règle de façon précise la teneur en calcium Ca²⁺ dans l'organisme, et dirige ainsi le processus de la mitose. A la fin de cette dernière, la vitamine D fait monter la teneur en Ca²⁺, ce qui achève la différenciation des deux nouvelles cellules. Un manque de vitamine D et/ou de calcium conduit à un mauvais finissage des cellules avec une diminution de performance.

Le traitement des dérèglements de la vie symbiotique cellulaire (Cellsymbiosistherapie) s'appuie sur des résultats d'examens de laboratoire préliminaires et de contrôles périodiques. Les préparations sont prescrites à titre préventif ou en traitement, en tant que supplément nutritionnel. L'énumération des mesures thérapeutiques et des recommandations ci-après n'est pas exhaustive.

- * Préparations de curcumine avec des substances soutenant sa résorption et son action.
- * Substitution de vitamine D et de calcium
- * Apport de glutathion, cystéine, glutamine et arginine.
- * Au besoin, évacuation appropriée des métaux lourds toxiques et éloignement d'amalgames.
- * Soutien de la thérapie par un assainissement de la flore intestinale afin d'assurer une bonne résorption des substances nutritives et des remèdes biologiques.

* Adapter la nourriture pour prendre suffisamment d'acides aminés essentiels, graisses riches en oméga 3, substances minérales, vitamines, éléments de trace et fibres alimentaires. Choisir des aliments de qualité biologique. Faire tester s'il existe des allergies à certains aliments. Remplacer le sucre raffiné (acidifie l'organisme parceque dépourvu de substances minérales) par le sucre complet. Combiner dans un même repas des aliments allant bien ensemble, afin d'éviter des troubles de digestion pouvant conduire à des lésions de la membrane intestinale; consulter à ce sujet www.mueller-burzler.de

* Rester le plus possible au soleil, sans utiliser de produit de protection chimique (exposition nécessaire à la synthèse de la vitamine D3 dans la peau à partir d'un stade préliminaire). Rechercher le grand air; porter des vêtements en matières naturelles perméables.

* Eliminer les produits cosmétiques, d'hygiène et d'entretien renfermant des substances nocives (consommation importante de glutathion pour la détoxification des substances résorbées par la peau ou inhalées).

* Limiter l'usage du téléphone portable, renoncer au téléphone sans raccordement, débrancher au possible les appareils électriques (pour éviter les champs électromagnétiques).

L'efficacité des remèdes, développés sur la base du fonctionnement symbiotique de la cellule humaine, est mise à l'épreuve en pratique par un nombre croissant de médecins et naturopathes (jusqu'ici 2000 thérapeutes de langue allemande) réunis dans le réseau ITN. Les traitements sont soigneusement documentés par des examens de laboratoire standardisés. Les résultats sont accessibles à tous les thérapeutes du réseau.

Les préparations originales, ainsi que les préparations complémentaires bien assorties, sont fabriquées par l'entreprise TISSO, produits naturels, www.tisso.de

Heinrich Kremer, docteur en médecine, a été entre 1968 et 1975 directeur du service médico-social pour toxicomanes, délinquants sexuels et déséquilibrés mentaux à Berlin (un projet pilote du gouvernement fédéral allemand en vue d'une réforme du système pénal), puis directeur médical d'une clinique pour adolescents et jeunes adultes toxicomanes. Il a démissionné de ce service fédéral en 1988 à cause de différences de vue concernant l'éthique professionnelle et médicale liée à la politique sur la drogue et le SIDA. Depuis 1988 il a fait de la recherche fondamentale sur le cancer et le SIDA et a travaillé entre 1995 et 1999 avec le Prof. Alfred Hässig comme membre assistant du Study Group for Nutrition and Immunity (Berne). En 2001 il a publié son livre "die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin". **A côté de ses travaux de recherche et de ses publications ultérieures, le Dr Kremer fait des séminaires de formation et conseille les thérapeutes réunis dans le réseau international (ITN) pour la Cellsymbiosistherapie ®.**

Dr. med. Heinrich Kremer, Barcelone (E) / textes sous www.ummafrapp.de

Adresses de médecins du réseau ITN (Internationales Therapeutennetz) à demander sous e-mail: post@hp-meyer.de

Informations sur séminaires de formation pour médecins et naturopathes sous www.cellsymbiosis-netzwerk.de