

ALZHEIMER

L'aluminium en cause



Par Harold D. Foster, docteur en médecine © 2005.

La maladie d'Alzheimer progresse à travers le monde sans que l'on sache encore la soigner. Pourtant, de nombreux chercheurs s'accordent sur les facteurs génétiques et environnementaux de cette démence « aux mille régressions ». L'aluminium constitue une piste sérieuse validée par quarante années d'études. Présent dans l'eau potable, l'alimentation industrielle, les cosmétiques, les vaccins, « l'alu » détruit le cerveau selon un processus enfin identifié. Reste à savoir le contrer.

L'espérance de vie a considérablement augmenté au cours du siècle dernier. Par conséquent, tant dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés, le nombre de personnes âgées a connu une hausse sans précédent, la proportion de grands vieillards dans la population ayant doublé en une seule génération. Au niveau mondial, il y avait 214 millions de personnes de plus de 60 ans en 1950. Ce chiffre s'élèvera probablement à un milliard en 2025, ayant donc plus que quadruplé¹. Bien que cette tendance présente, bien entendu, de gros avantages, elle engendre aussi des coûts importants. Non seulement davantage d'individus vivent vieux et, de ce fait, augmentent leur risque de développer une démence, mais ceux qui en développent une vivent plus longtemps après son apparition.

Le psychiatre américain E. M. Gruenberg² a qualifié ce paradoxe de « revers de la médaille » parce qu'il s'agit là d'un gros problème en grande partie imputable aux progrès des soins médicaux. Comme ses collègues et lui-même³ l'ont fait remarquer, « l'amie du vieillard, la pneumonie, est morte, victime du progrès médical ». Même si c'est une simplification exagérée, la pneumonie est assurément moins fréquente qu'autrefois, comme bien d'autres maladies auparavant fatales aux personnes âgées. Par conséquent, 5 à 6 % de la population américaine souffrent désormais de la maladie d'Alzheimer ou d'une démence connexe, ce qui représente quelques 4,5 millions d'Américains. Ce chiffre devrait atteindre 14 millions d'ici 2050⁴.

860 000 Français touchés en 2005

Bien entendu, la démence ne se limite pas aux États-Unis. On estime que 25 millions de personnes sont atteintes de la maladie d'Alzheimer dans le monde, et pour la France, le chiffre s'élève à 860 000. Comme celle des États-Unis, la population européenne vieillit rapidement et le nombre de cas de démence sénile augmente de façon spectaculaire⁵. En Occi-

I - FACTEURS GÉNÉTIQUES
ET GÉOGRAPHIQUES p. 11

II - ALZHEIMER AU ROBINET p. 13

III - NEURONES EN PAPILLOTE p. 15

IV - EN FINIR AVEC LE TOUT ALU p. 16

Note de l'éditeur : cet article fait référence à des études impliquant des animaux. La rédaction de NEXUS tient à préciser qu'elle ne soutient en aucune façon l'efficacité, la validité ou la moralité des expérimentations animales ou de la vivisection.

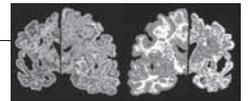


dent, la démence n'est manifestement pas une affection rare. Katzman et ses collaborateurs⁶ affirment que, chez les personnes de plus de 75 ans, les cas de démence sont aussi fréquents que les infarctus du myocarde et deux fois plus que les accidents vasculaires cérébraux.

Malgré l'énorme battage publicitaire de l'industrie pharmaceutique, peu de progrès ont été accomplis dans la prévention ou le traitement de la maladie d'Alzheimer. Les coûts associés à la

maladie aux États-Unis, estimés à 100 milliards de dollars, ne débouchent sur aucun remède et ne font au contraire qu'exacerber le problème en augmentant l'espérance de vie des malades. Là-bas, les dépenses sanitaires relatives à « l'entreposage » des 4,5 millions de patients atteints d'Alzheimer correspondent à peu près au coût de l'exploitation de 500 universités de taille moyenne offrant à quelque 7 millions d'étudiants la possibilité de poursuivre des études supérieures.

I - FACTEURS GÉNÉTIQUES ET GÉOGRAPHIQUES



S'il est établi que certains gènes, dont le fameux APO E4, jouent un rôle dans le développement d'Alzheimer, les variations géographiques de l'incidence de la maladie guident davantage les chercheurs vers des causes environnementales favorisant l'expression de ces gènes aberrants.

La maladie d'Alzheimer s'appelle ainsi en référence au docteur Alois Alzheimer, premier médecin à avoir identifié une patiente (Auguste D.) atteinte de ce trouble, et ce seulement après sa mort. Qu'est-ce qu'Alzheimer a bien pu trouver de si frappant et inhabituel dans les échantillons cérébraux d'Auguste D. ? Il a remarqué quelque chose de rarissime sur les lames : des touffes semblables à de la gomme à l'extérieur de certaines cellules et des amas anormaux de protéines à l'intérieur de certaines autres, c'est-à-dire des plaques et des enchevêtrements. Un regard neuf sur les lames récemment redécouvertes d'Auguste D. confirme les affirmations d'Alzheimer. Son cortex présentait ce qui est aujourd'hui reconnu comme le signe pathologique classique de la maladie qui porte son nom : des plaques amyloïdes et des enchevêtrements neurofibrillaires. En vérité, c'est à partir de ce cerveau que les enchevêtrements neurofibrillaires ont été décrits pour la toute première fois⁷. Désormais, on sait très bien que ces plaques et ces enchevêtrements sont formés par le dépôt de protéines anormales, en particulier de la protéine bêta-amyloïde et de la protéine tau. Par conséquent, le risque de développer



L'allèle APO E4 joue un rôle clé dans l'apparition de la maladie car ceux qui présentent cette aberration génétique ont du mal à éliminer les protéines bêta-amyloïde et tau du cerveau.

la maladie d'Alzheimer fluctue en fonction de la capacité à prévenir la formation et le dépôt de telles protéines. Cette capacité est, en partie, génétique. L'allèle APO E4 joue un rôle clé dans l'apparition de la maladie d'Alzheimer car ceux qui présentent cette aberration génétique ont du mal à éliminer les protéines bêta-amyloïde et tau du cerveau⁸.

Quatre gènes identifiés

Sur le plan génétique, cependant, la maladie d'Alzheimer ne se résume pas au gène APO E4. À ce jour, on a identifié quatre gènes jouant un rôle dans le déclenchement précoce ou tardif de la maladie d'Alzheimer : le gène du précurseur

de la protéine bêta-amyloïde, le gène de la préséniline 1, le gène de la préséniline 2 et le gène de l'apolipoprotéine E⁹. Les chercheurs ont associé la plupart de ces variantes à un Alzheimer familial à déclenchement précoce, mais l'allèle de l'apolipoprotéine E4 constitue un facteur de risque relativement courant d'un développement tardif de la maladie¹⁰. Des progrès considérables ont été réalisés dans l'interprétation de l'impact de ces variantes génétiques.

Une protéine qui tue les neurones

Par exemple, les mutations dans le gène de la préséniline 1 semblent associées à une production accrue de superoxyde et à une plus grande vulnérabilité à la toxicité du peptide bêta-amyloïde¹¹. Fait intéressant, les mutations dans les gènes de la préséniline, liées à plus de 40 % de tous les cas d'Alzheimer familial, entraînent une production accrue d'une forme anormale du précurseur de la protéine bêta-amyloïde¹². Cette protéine est plus longue que la normale,

s'agrège plus rapidement, tue les neurones en culture plus efficacement et précipite préférentiellement pour former des plaques amyloïdes. On observe une production de cette même protéine allongée suite à des mutations dans le gène encodant le précurseur de la protéine bêta-amyloïde. La maladie d'Alzheimer, cependant, ne se résume pas à une question de génétique. Nul doute que



l'incidence et la prévalence de la maladie d'Alzheimer sont bien plus grandes. Deux études réalisées en milieu hospitalier¹⁵ sur des autopsies du cerveau de chaque patient dément décédé à Maracaibo, ville vénézuélienne de quelque 650 000 habitants, n'ont découvert qu'un seul cas d'Alzheimer sur plus de dix ans.

Par contraste, dans les municipalités norvégiennes les plus touchées, sur la période 1974-1983, les taux de mortalité annuels moyens de la maladie d'Alzheimer ajustés selon l'âge étaient de 44 à 55 pour 100 000 chez les hommes et de 87 à 109 pour 100 000 chez les femmes¹⁶.

Ces chiffres laissent penser que la maladie d'Alzheimer est au moins mille fois plus fréquente dans les municipalités situées le long des côtes sud et sud-est de la Norvège qu'à Maracaibo, au Venezuela. À l'intérieur même de la Norvège, la mortalité de la maladie d'Alzheimer était quinze fois plus grande dans certaines municipalités que dans d'autres au cours de cette période.

Les études des variations temporelles dans l'incidence de la démence sont onéreuses, complexes et nécessitent un important travail de terrain. Par conséquent, elles sont rares. La meilleure nous vient probablement de Lundy, en Suède¹⁷, où l'ensemble de la population a fait l'objet de plusieurs examens médicaux entre 1947 et 1972.

Fait intéressant, on a constaté que tous les taux de démence avaient diminué à la fin de cette période. Cela semble inhabituel puisque les dernières études réalisées aux États-Unis¹⁸, en Angleterre¹⁹, en Australie²⁰, au Canada²¹ et en Norvège²², suggèrent toutes que la maladie d'Alzheimer devient de plus en plus fréquente.

Les migrants sont plus exposés

Deux récents projets de recherche ont démontré que la migration influençait considérablement les taux de prévalence de la démence. Graves et ses collègues²³ ont établi que, chez les Nippo-Américains du comté de King, dans l'État de Washington, la démence était plus fréquente qu'au Japon.

La maladie d'Alzheimer est au moins mille fois plus fréquente dans les municipalités situées le long des côtes sud et sud-est de la Norvège qu'à Maracaibo, au Venezuela.

l'environnement joue un rôle clé dans cette maladie. Au Japon, la démence vasculaire est courante, mais l'incidence de la maladie d'Alzheimer semble bien inférieure à celle enregistrée en Europe¹³.

Il est peu probable que cela soit dû à des variables raciales parce qu'en Chine la démence vasculaire prédomine à Pékin et la maladie d'Alzheimer à Shanghai¹⁴.

À l'échelle régionale, les variations spatiales dans l'in-

En outre, on a découvert que la répartition des sous-types de démence chez les Nippo-Américains ressemblait davantage à celle des Caucasiens vivant en Amérique du Nord et en Europe qu'à celle des Japonais vivants sur leur terre natale. Par conséquent, les Nippo-Américains présentaient plus de cas d'Alzheimer et moins de cas de démence vasculaire que ce que l'on aurait pu penser.

Une étude similaire menée à Indianapolis et à Ibadan,

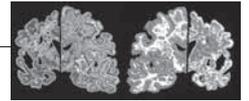


au Nigeria, par Hendrie et ses collègues²⁴ a établi que la maladie d'Alzheimer était plus de deux fois plus courante chez les Afro-Américains que chez les Yoruba nigériens de même sexe et de même tranche d'âge.

En résumé, à l'échelle mondiale comme à l'échelle régionale, la maladie d'Alzheimer n'a pas de profil spatial

aléatoire relativement uniforme. Elle semble augmenter plus vite que la population ne vieillit et son incidence et sa prévalence sont grandement affectées par la migration. Bref, elle ne présente aucune des caractéristiques géographiques attendues d'une maladie principalement génétique. □

II - ALZHEIMER AU ROBINET



De nombreuses études attestent que les habitants des zones où l'eau potable est particulièrement riche en sulfate aluminium et pauvre en magnésium et en calcium sont plus exposés à la maladie.

Dans leur livre *Genome*, Bishop et Waldholz²⁵ affirment qu'« en eux-mêmes et d'eux-mêmes, les gènes aberrants ne provoquent pas la maladie. Généralement parlant, leur impact sur la santé d'une personne est minime jusqu'à ce qu'elle soit plongée dans un environnement nocif. » Par conséquent, les répercussions d'un gène aberrant dépendent de la localité et du mode de vie, autrement dit de la géographie.

L'analyse documentaire précédente établit que les « environnements nocifs » qui amplifient l'impact de l'héritage du gène APO E4 et d'autres aberrations génétiques liées à Alzheimer possèdent deux caractéristiques majeures. Ils présentent des variations spatiales très claires et leur nombre semble augmenter rapidement. De nombreuses preuves suggèrent que ces environnements sont des zones où l'eau potable est riche en aluminium dissous (en particulier sous sa forme monomère) et pauvre en magnésium et en calcium. En outre, cette eau est généralement pauvre en acide silicique. C'est le cas dans les endroits où les eaux de surface peu alcalines ont beaucoup de mal à amortir les impacts des pluies acides, l'un de ces impacts étant une solubilité accrue de l'aluminium²⁶. Dans les régions à fortes pluies acides et à faible alcalinité, les taux croissants d'aluminium dissous, présents à la fois dans l'eau du sol et dans l'eau de ruissellement, entraînent de vastes dommages écologiques. Il semble que cet élément soit aussi le facteur de risque environnemental dominant dans la maladie d'Alzheimer.



Intoxication et pertes de mémoire

En 1988, il a été clairement prouvé qu'un excès d'aluminium dans l'eau potable pouvait affecter la mémoire. À la suite d'un

accident survenu dans une installation anglaise d'adduction d'eau, la population locale a bu une eau contenant des taux excessivement élevés de sulfate d'aluminium. Les malheureux qui avaient utilisé cette eau contaminée se sont presque tous plaints de pertes de mémoire²⁷.

On trouve aussi des preuves significatives du lien entre la démence et l'aluminium dans l'étude menée en Ontario par McLachlan sur 668 autopsies de cerveaux atteints d'Alzheimer²⁸. Ces dernières ont démontré que le risque de développer la maladie d'Alzheimer avait été 2,5 fois plus grand chez les habitants des agglomérations buvant de l'eau qui contenait plus de 100 µg d'aluminium par litre que chez les personnes vivant dans des zones où l'eau potable affichait un taux d'aluminium inférieur. Les résultats de McLachlan étaient encore plus spectaculaires pour ceux qui avaient bu de l'eau contenant 175 µg d'aluminium par litre. Selon la façon dont ces patients étaient regroupés, le risque relatif approché de développer la maladie d'Alzheimer allait de 6,7 à 8,14. Autrement dit, leur cerveau avait 7 à 8 fois plus de risques de présenter les signes caractéristiques de la maladie d'Alzheimer si ces patients avaient régulièrement consommé de l'eau très riche en aluminium.

Plusieurs auteurs ont tenté de quantifier l'ampleur du lien entre la maladie d'Alzheimer et l'aluminium. Forbes et McLachlan²⁹, par exemple, ont étudié ce lien chez les très vieux, à savoir les personnes de plus de 85 ans. Ils ont découvert que, après avoir tenu compte de six autres facteurs, tels que le fluorure, l'acide silicique, le fer, le pH et la turbidité, ceux qui vivaient dans des quartiers où l'eau potable contenait plus de 250 µg d'aluminium par litre avaient presque 10 fois plus de risques de développer la maladie d'Alzheimer. Cela confirmait

une étude longitudinale antérieure réalisée en Ontario³⁰ ayant établi que les hommes de plus de 75 ans qui buvaient de l'eau potable contenant au moins 0,0847 mg d'aluminium par litre avaient 1,72 fois plus de risques de présenter une altération du fonctionnement mental.

De même, après un contrôle statistique de cinq autres variables, la mortalité d'Alzheimer affichait un rapport de cotes de 3,54 pour les personnes ayant bu de l'eau qui contenait au moins 0,336 mg d'aluminium par litre³¹.

Une étude longitudinale plus récente de huit ans s'est penchée sur 3 777 personnes de plus de 65 ans vivant dans le sud-ouest de la France en 1988-1989. Elle a confirmé que celles qui buvaient de l'eau dont la teneur en aluminium dépassait 0,1 mg par litre avaient deux fois plus de risques de développer la maladie d'Alzheimer³².



L'aluminium monomère le plus nocif

Rechercher un lien entre la maladie d'Alzheimer et la teneur en aluminium de l'eau potable est peut-être un peu trop simpliste. En 2000, Gauthier et ses collègues³³ ont décrit une étude cas-témoins dans laquelle les caractéristiques chimiques de l'eau traditionnellement bue par 58 personnes âgées souffrant d'Alzheimer ont été comparées à celles de l'eau potable utilisée par des témoins de même sexe et de même âge non atteints. Cette étude a été menée dans la

lymère, l'Al(3+), l'AlOH, l'AlF, l'AlH₃SiO(2+)₄ et l'AlSO₄. Bien qu'il n'y ait eu aucun lien manifeste entre l'aluminium total contenu dans l'eau potable et la maladie d'Alzheimer,

après ajustement selon le niveau d'instruction, les cas familiaux de la maladie et l'allèle APO E₄, on a découvert un lien évident entre cette forme de démence et l'exposition à l'aluminium monomère (rapport de cotes de 2,67).

L'importance de l'aluminium monomère (une seule molécule) a été de nouveau confirmée par une étude plus récente réalisée par Prolo et ses collègues³⁴ dans le nord-ouest de l'Italie, où l'eau potable contenait entre 5 et 1 220 µg d'aluminium total par litre. Les taux d'aluminium

monomère (le type d'aluminium pénétrant le plus aisément dans les cellules humaines) allaient de 5 à 300 µg par litre.

Ces chercheurs de l'université de Californie à Los Angeles ont établi que c'était dans les zones où l'eau potable présentait les taux d'aluminium monomère les plus élevés que la maladie d'Alzheimer était la plus courante.

Ils ont également découvert que l'aluminium monomère interférait avec le fonctionnement cellulaire dans les cultures, accélérant la mort des cellules, surtout en présence de la protéine bêta-amyloïde.

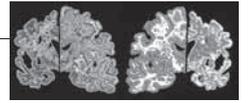
Par conséquent, la masse de preuves fournies par les nombreuses études géographiques et épidémiologiques tend à confirmer l'existence d'un lien important entre la consommation d'aluminium, en particulier d'aluminium monomère présent dans l'eau potable, et une incidence élevée de la maladie d'Alzheimer. Cependant, l'impact négatif de l'aluminium semble être atténué par l'acide silicique, le calcium et le

L'impact négatif de l'aluminium semble être atténué par l'acide silicique, le calcium et le magnésium, notamment dans l'eau potable ayant un pH compris entre 7,85 et 8,05.

région de Saguenay-Lac-Saint-Jean, au Québec. Les caractéristiques de cet aluminium ont été évaluées à l'aide de protocoles analytiques standard. L'exposition à long terme via l'eau potable (depuis 1945 jusqu'à l'apparition de la maladie d'Alzheimer) a été estimée pour l'aluminium total, l'aluminium total dissous, l'aluminium monomère organique, l'aluminium monomère inorganique, l'aluminium po-

magnésium, notamment dans l'eau potable ayant un pH compris entre 7,85 et 8,05.

C'est l'eau potable acide riche en aluminium et pauvre en acide silicique, en calcium et en magnésium qui semble particulièrement dangereuse. Le fluorure peut également avoir un effet protecteur contre la maladie d'Alzheimer lorsque le pH est élevé. □



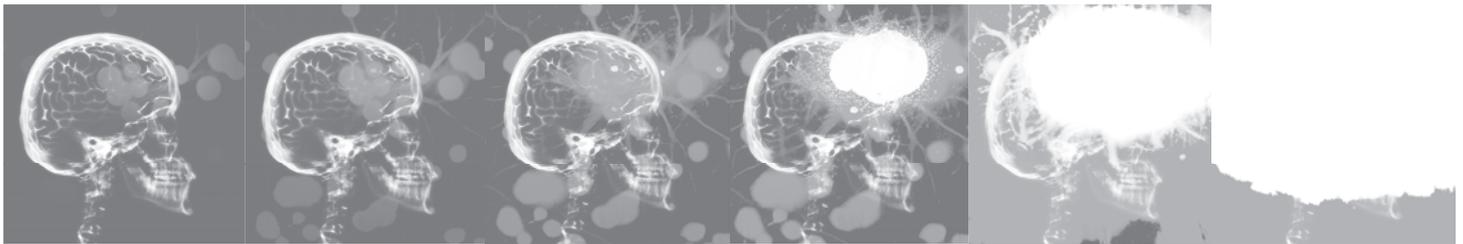
III - NEURONES EN PAPILOTE

En pénétrant dans le cerveau, l'aluminium monomère entraîne le dérèglement de différentes enzymes et une démyélinisation inexorable. Analyse du processus.

Si l'aluminium provoque la maladie d'Alzheimer, comment déclenche-t-il cette forme de démence ? Il semble que les personnes héritant du ou des gène(s) APO E4 aient plus de difficultés que la normale à éliminer les protéines cérébrales bêta-amyloïde et tau qui forment le gros des plaques névritiques et des enchevêtrements neurofibrillaires. Par conséquent, ces gens ont un risque plus élevé de développer la maladie d'Alzheimer dans les régions qui favorisent le dépôt des protéines bêta-amyloïde et tau. Ces « environnements nocifs » sont ceux dans lesquels l'eau potable est acide, riche en aluminium monomère et pauvre en acide silicique, en calcium et en magnésium. Dans ces conditions, l'aluminium peut pénétrer dans le cerveau et dérégler l'enzyme choline-acétylase, créant ainsi une carence en acétylcholine. Un manque d'acétylcholine favorise le développement de plaques séniles. De même, l'alumi-

num interfère avec les enzymes calcium/calmoduline kinase II et phosphatase alcaline, favorisant la formation d'enchevêtrements neurofibrillaires. Les plaques et enchevêtrements ainsi créés sont les signes distinctifs de la maladie d'Alzheimer. Ces relations expliquent donc pourquoi cette forme de démence est plus courante dans les régions à l'eau très acide, chez les membres de la population porteurs de l'isoforme APO E4.

avait acquises durant les premières années de la vie. Au stade terminal de la maladie, le patient retombe en enfance, et ne peut plus marcher, s'asseoir tout seul, sourire ou tenir la tête droite. Reisberg a qualifié ce processus de mille régressions de « rétrogénèse », autrement dit d'un « retour à la naissance ». Même si la rétrogénèse n'est pas une inversion parfaite, les tests neurologiques montrent bien que, au fur et à mesure de la progression de la maladie, il y a un rapport inverse quasi parfait dans les réflexes neurologiques, le métabolisme cérébral du glucose et l'activité électrique cérébrale. Avec l'aggravation de la maladie, toutes ces facultés diminuent. Ces preuves ont conduit Reisberg à dépeindre le cerveau comme une bobine de ficelle géante enroulée durant la petite enfance et l'enfance mais déroulée par la maladie d'Alzheimer. À partir de la naissance puis tout au long de l'enfance et au-



num interfère avec les enzymes calcium/calmoduline kinase II et phosphatase alcaline, favorisant la formation d'enchevêtrements neurofibrillaires. Les plaques et enchevêtrements ainsi créés sont les signes distinctifs de la maladie d'Alzheimer. Ces relations expliquent donc pourquoi cette forme de démence est plus courante dans les régions à l'eau très acide, chez les membres de la population porteurs de l'isoforme APO E4.

delà, la bobine grossit rapidement, tandis que dans la maladie d'Alzheimer elle se défait dans l'ordre inverse, réduisant lentement mais sûrement la capacité fonctionnelle du cerveau.

Une mort par mille régressions _____

Toutefois, la maladie d'Alzheimer ne se résume pas à des plaques et à des enchevêtrements. Dans son ouvrage passionnant intitulé *The Forgetting*, David Shenk³⁵ décrit la maladie d'Alzheimer comme « la mort par mille régressions. » Les preuves scientifiques semblent étayer cette définition. En 1980, Barry Reisberg^{36,37}, neurologue à l'université de New York, a constaté la présence d'un rapport inverse entre les stades progressifs de la maladie d'Alzheimer et ceux du développement du jeune enfant et de l'enfant. Il a démontré qu'au fur et à mesure que les symptômes de cette forme de démence sénile s'aggravaient, le patient commençait à perdre ses facultés en matière de cognition, coordination, comportement, langage et alimentation, dans l'ordre inverse de celui où il les

Une oxydation de la myéline _____

Les lésions cérébrales semblent commencer dans la zone du cerveau la plus récemment et la moins myélinisée, notamment dans l'hippocampe. Par conséquent, les premiers symptômes du développement de la maladie d'Alzheimer sont des pertes de la mémoire récente. À partir de l'hippocampe, la démyélinisation commence à affecter le cortex frontal, portant atteinte à la concentration, à la pensée abstraite et la faculté d'organisation. Cette démyélinisation se poursuit sans relâche, déroulant la « bobine de ficelle » de façon très prévisible jusqu'à ce que le cortex moteur primaire soit finalement touché. Fait intéressant, l'aluminium a la réputation d'endommager la myéline de multiples façons. Des études expérimentales sur l'animal démontrent clairement que l'aluminium peut altérer la nature de la myéline, accélérer ses vitesses d'oxydation et favoriser sa déperdition rapide à partir de l'hippocampe et de la moelle épinière. On ne sait pas comment se déroulent exactement ces procédures. Lors d'une étude sur des cerveaux

de singes auxquels on avait chroniquement administré de l'aluminium, Sarin et ses collègues³⁸ ont néanmoins réussi à montrer que ce métal avait inhibé trois enzymes membranaires : à savoir la Na+K+ ATPase, l'acétylcholinestérase, et, surtout, l'enzyme spécifique de la myéline, c'est-à-dire la 2'3'-phosphohydrolase nucléotidique cyclique. Cette inhibition provoque un rapide amincissement de la gaine de myéline chez les rats³⁹ et les souris⁴⁰, et peut altérer sa composition en augmentant les galactolipides et en rendant ainsi la myéline plus encline à l'oxydation^{41,42}.

Non seulement les gouvernements semblent peu enclins à augmenter la teneur en magnésium de l'eau potable, mais ils autorisent l'usage de sulfate d'aluminium comme flocculant dans les stations de traitement d'eau.

De là à suggérer que ces processus destructeurs se cachent probablement derrière la démyélinisation et la rétrogénèse connexe observée chez les patients atteints d'Alzheimer, il n'y a qu'un pas.

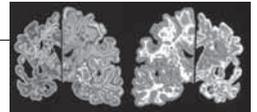
En outre, l'aluminium inhibe aussi l'enzyme phospholipase A2, entraînant probablement des dysfonctionnements des membranes cérébrales, et semble diminuer le pouvoir antioxydant en réduisant les taux de glutathion peroxydase, de superoxyde

dismutase et de catalase dans le cerveau. Ainsi, la peroxydation des lipides des membranes cellulaires par les radicaux libres est accélérée⁴³.

Il existe donc des preuves biochimiques solides montrant que chez les personnes associant une consommation insuffisante de calcium et de magnésium et une absorption anormalement élevée d'aluminium, certains processus enzymatiques sont inhibés. C'est dans les enzymes ayant des antagonistes de l'aluminium, tels que le calcium, le magnésium et le fer, comme cofacteurs que cette inhibition a le plus de risques de se produire. Il n'est

donc pas surprenant que, puisque cette inhibition enzymatique débouche sur la maladie d'Alzheimer, les patients atteints de cette forme de démence présentent un large éventail d'anomalies biochimiques, dont onze sont expliquées en détails dans le livre de l'auteur, *What Really Causes Alzheimer's Disease*⁴⁴. C'est pourquoi aucun médicament ne parviendra jamais à prévenir ou à endiguer cette forme de démence, à moins d'empêcher l'absorption d'aluminium par le corps⁴⁵. □

IV - EN FINIR AVEC LE TOUT ALU



Pour éviter la surconsommation d'aluminium et ses effets sur le cerveau, il faut maintenant savoir où il se cache et comment l'éliminer de notre assiette, de notre salle de bain, de notre pharmacie familiale... Et faire enfin le choix d'une alimentation naturelle riche en vitamines et en minéraux.

L'exposition à de l'eau acide contenant beaucoup d'aluminium et peu de calcium, de magnésium et d'acide silicique semble favoriser la maladie d'Alzheimer.

On pourrait avoir la naïveté de croire qu'il serait relativement simple d'adopter une législation réduisant les taux d'aluminium et encourageant l'ajout de calcium, de magnésium et peut-être aussi d'acide silicique dans l'eau potable.

Or non seulement les gouvernements semblent peu enclins à augmenter la teneur en magnésium de l'eau potable, mais ils autorisent en plus régulièrement l'usage de sulfate d'aluminium comme flocculant dans les stations de traitement d'eau.

Ceci réduit la quantité de sédiments dans l'approvisionnement en eau, mais augmente considérablement les taux d'aluminium dissous, surtout si l'eau est acide⁴⁶.

En clair, il faut trouver des alternatives au sulfate d'aluminium.

Halte au maltol

L'alimentation occidentale favorise la maladie d'Alzheimer de trois façons bien distinctes. Premièrement, elle a tendance à manquer de calcium et de magnésium⁴⁷, rendant les Occidentaux très vulnérables à la toxicité de l'aluminium. Deuxièmement, beaucoup d'aliments sont appertisés, enveloppés et/ou cuisinés dans de l'aluminium. Plus l'aliment est acide, plus il semble dissoudre facilement ce métal. Troisièmement, on ajoute du maltol (E 636) à bon nombre d'aliments transformés afin d'essayer d'en « rehausser » le goût⁴⁸. Le maltol augmente considérablement la capacité de l'aluminium à franchir la barrière hémato-encéphalique et à interférer avec les enzymes cérébrales. En vérité, lorsque les chercheurs veulent étudier



un lapin dont le cerveau a été gravement endommagé par des plaques et des enchevêtrements semblables à ceux d'Alzheimer, ils lui administrent du maltol⁴⁹. Aucune raison logique ne justifie d'ajouter régulièrement du maltol à du chocolat chaud, à de la bière, à certains produits de boulangerie vendus dans le commerce et à bien d'autres encore.

Une toilette à l'aluminium

Pour la plupart des personnes lisant cet article, une journée ordinaire commence par une bonne douche. Si l'eau utilisée est acide et pauvre en calcium et en magnésium, il est possible qu'elle soit une source de pénétration d'aluminium dans le corps par les pores et le nez. Cette exposition à l'aluminium est particulièrement probable si le fournisseur d'eau utilise du sulfate d'aluminium comme flocculant pour éliminer les sédiments. Une fois secs, la plupart des lecteurs se badigeonneront le corps d'une couche d'aluminium via leur anti-transpirant et leur déodorant⁵⁰. On ignore la quantité exacte d'aluminium qui pénètre dans le corps par la peau, mais McGrath⁵¹ a affirmé que le rasage des aisselles et l'usage fréquent d'anti-transpirants et de déodorants semblaient associés à un diagnostic de cancer du sein à un âge précoce.

Des chercheurs britanniques^{52,53} ont fourni des preuves étayant la plausibilité de l'hypothèse de McGrath, rapportant des traces de parabènes dans chaque échantillon de tissu prélevé sur vingt tumeurs du sein différentes. Les parabènes sont des produits chimiques utilisés dans les déodorants et autres cosmétiques capables d'imiter les œstrogènes. On sait que les œstrogènes favorisent le développement des tumeurs du sein. En clair, les parabènes peuvent pénétrer dans le corps via les déodorants et il est possible que l'aluminium puisse faire de même. Les déodorants d'origine végétale ne contiennent généralement pas ces toxines.

Un petit déjeuner à l'aluminium

Vient ensuite le petit déjeuner. Le thé, le café et le chocolat chaud sont habituellement préparés avec de l'eau du robinet. Il est important de ne pas utiliser d'eau douce acide, susceptible de contenir de l'aluminium monomère.

La plupart des compagnies de services d'approvisionnement en eau proposent des analyses chimiques, permettant d'évaluer la teneur en aluminium, en calcium et en magnésium de leur produit. Sinon, des sociétés privées peuvent effectuer ces analyses à un coût relativement bon marché. Si vous buvez des sodas ou des jus de fruits, il y a de bonnes chances qu'ils proviennent de cannettes. Ces dernières sont habituellement en aluminium. Plus la boisson est restée longtemps dans la cannette, plus elle risque de contenir des taux d'aluminium élevés⁵⁴.

En plus de l'aluminium qu'il contient, le chocolat chaud risque d'être « rehaussé » avec du maltol, augmentant ainsi la probabilité que ce métal atteigne le cerveau. De même, le thé infusé

Où se cache l'aluminium ?



Dans l'eau du robinet

Les stations d'assainissement rendent l'eau potable en utilisant l'alun, sulfate d'aluminium, et le chlorure de polyaluminium. Ces composés à base d'aluminium chargés d'éliminer les microorganismes nocifs de l'eau la débarrassent également des matières organiques qui y sont naturellement présentes. En effet, la réaction entre les substances chimiques utilisées pour la désinfection et ces matières organiques engendre des cancérigènes puissants.

Dans les additifs alimentaires

L'alimentation industrielle par le biais de ses additifs rend l'aluminium omniprésent à des doses anti-physiologiques dans la plupart des aliments et augmentent ainsi le taux d'aluminium dans le sang. Les principaux additifs à base d'aluminium sont les colorants E173 (l'aluminium même entraînant une coloration bleutée de l'eau) ; les anticoagulants E520, E521, E522, E523 (blancs d'œufs des préparations culinaires, fruits et légumes confits) ; E541 (générosiers) ; E554, E555, E556, E559 (phosphates et silicates d'aluminium utilisés dans les denrées séchées en poudre : potage, purée, le sel raffiné et les fromages industriels, les laits en poudre).

Dans les ustensiles et modes de cuisson

L'aluminium peut pénétrer les aliments à travers les casseroles, des ustensiles de cuisine et les emballages (rouleaux de papier d'aluminium ou barquettes). À noter que le téflon éraflé peut faire ressortir l'aluminium et que 100 g de tomates conservées dans de l'alu toute une nuit peuvent renfermer 6,5 mg d'aluminium. Selon Daniel Burnel, du laboratoire de chimie de la faculté de médecine de Nancy, « la cuisson du poisson en papillote avec adjonction de citron libère, sous l'effet conjugué de la chaleur et de l'acide citrique, une grande quantité de citrate d'aluminium particulièrement soluble dans l'organisme ». L'aluminium qui tapisse les boîtes de conserve et les canettes peut provoquer à la fois des carences et des intoxications. L'aluminium est en effet un chélateur, c'est-à-dire qu'il a la capacité de capturer et d'empêcher l'assimilation de minéraux essentiels comme le calcium, le zinc ou le cuivre.

Dans les cosmétiques

Les brunsateurs, dentifrices, déodorants anti-transpirants renferment du chlorure d'aluminium.

Dans les médicaments et vaccins

Certains médicaments contre l'acidité gastrique contiennent de l'hydroxyde d'aluminium. Le célèbre Maalox(R) en contient même une très forte dose (200 mg). L'hydroxyde d'aluminium entre également dans la composition de l'acide acétylsalicylique (aspirine tamponnée). 25 vaccins couramment utilisés en France, vaccins obligatoires comme ceux contre la diphtérie, tétanos, polio, ou facultatifs comme ceux contre les hépatites A et B, font appel à l'aluminium sous forme de phosphate, sulfate ou encore d'hydroxyde à des doses de 50 à 80 fois supérieures aux doses admises par les instances européennes (15 µg/l).

Source : biogassendi.ifrance.com/biogassendi/alualz.htm

dans de l'eau acide ou aromatisé au citron contient des taux d'aluminium assimilable bien plus élevés que la normale⁵⁵. Après le petit déjeuner, viennent le déjeuner, le dîner et diverses collations. Les aliments vides sont tellement transformés qu'ils constituent généralement une très faible source de minéraux, y compris de calcium et de magnésium.

Calcium, magnésium et vitamine C

L'alimentation occidentale moyenne contient moins de la moitié de la dose de calcium et de magnésium requise pour éviter les maladies par carence correspondantes, dont la maladie d'Alzheimer.

Le meilleur moyen de traiter ce problème consiste à manger beaucoup d'aliments enrichis en minéraux tels que le saumon, la sardine, le brocoli, l'épinard et le pak-choï, par exemple, tous riches en calcium^{56,57}. Les graines de citrouille, les amandes, les noix du Brésil et le riz complet constituent de bonnes sources de magnésium⁵⁸. Certains compléments alimentaires, notamment les ascorbates de minéraux, apportent des taux élevés de calcium et de magnésium. Nous ne pouvons indiquer ici les noms de ces produits. À chacun de s'informer sur ceux disponibles sur le marché et de prendre conseil auprès de spécialistes en diététique et produits naturels. ■

Traduction : Christèle Guinot

Contacts

Contact : Université de Victoria, PO Box 3050, Victoria, BC, V8W 3P5, Canada
E-mail : hfoster@mail.geog.uvic.ca Site Internet : <http://www.hdfoster.com>

À propos de l'auteur

Harold D. Foster est né et a grandi en Angleterre. Spécialisé en géologie et en géographie, il a obtenu une licence à l'University College London en 1964 et un doctorat à la London University en 1968. Canadien d'adoption, il enseigne dans le Département de géographie de l'université de Victoria, en Colombie britannique, au Canada, depuis 1967. Professeur titulaire, H. Foster a écrit ou édité quelque 235 publications, la majorité portant sur les moyens de lutte contre les dégâts provoqués par les catastrophes naturelles, sur l'identification des causes d'une maladie chronique ou encore sur la longévité. Il a émis des hypothèses sur l'origine de nombreuses maladies, parmi lesquelles l'infarctus du myocarde, la mort subite du nourrisson, le cancer,

le diabète, la schizophrénie, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, les maladies d'Alzheimer et de Parkinson et l'accident vasculaire cérébral. Parmi ses nombreux livres, on notera : *Disaster Planning: The Preservation of Life and Property* (Springer Verlag, New York, 1980) ; *Reducing Cancer Mortality: A Geographical Perspective* (Western Geographical Press, Victoria, 1986) ; *The Ozymandias Principles: Thirty-one Strategies for Surviving Change* (Southdowne Press, Victoria, 1997) ; et *What Really Causes AIDS* (Trafford Publishing, Victoria, 2002) ; Le Dr Foster est éditeur adjoint du *Journal of Orthomolecular Medicine*, et a été élu Médecin orthomoléculaire de l'année (2004-2005) par l'International Society for Orthomolecular Medi-

cine. Il fait partie du conseil d'administration de l'International Schizophrenia Foundation ainsi que du comité scientifique consultatif de la Healthy Water Association.

Chaque jour, H. Foster met un point d'honneur à prendre la dose journalière recommandée de nutriments essentiels. Il est actuellement à la recherche de subventions pour la fabrication du mélange nutritionnel qu'il a concocté afin de réaliser des essais cliniques sur des patients atteints du SIDA. Pour un résumé plus détaillé, visitez le site Internet de H. Foster, <http://www.hdfoster.com>. Vous pourrez y télécharger gratuitement des exemplaires de plusieurs de ses livres.

Notes

- Henderson, A.S., *The epidemiology of Alzheimer's disease*, British Medical Bulletin, 42(i), 1986, pp. 3-10.
- Gruenberg, E.M., *The failures of success*. Milbank Memorial Fund Quarterly Health and Society, 55(1), 1977, pp.3-24.
- Gruenberg, E.M., Hagnell, O., Ojesjo, L., et Mittelman, M., *The rising prevalence of chronic brain syndrome in the elderly*. Article présenté lors du Symposium on Society Stress and Disease: Aging and Old Age, à Stockholm, cité par Henderson, A.S., op.cit, 1976, p. 3.
- Neuroscience for kids - Alzheimer's*

- Disease*, <http://faculty.washintgon.edu/chudler/alz.html>.
- Dementia care*, European Institute of Women's Health, <http://www.eurohealth.ie/remind/intro.html>
- Katzman, R., Aronson, M., Fuld, P., Kwas, C., Brown, T., Morgenstern, H., Frishman, W., Gildez, L., Elder, H., et Ooi, W.L. *Development of dementing illnesses in an 80-year-old volunteer cohort*. Annals of Neurology, 25(4), 1989, pp317-324.
- Graeber, M.B., Kosel, S., Grasbon-Frodl, E., Moller, H.J., et Mehraein, P., *Histopathology and APOE genotype*

- of the first Alzheimer disease patient, Auguste D.*, Neurogenetics, 1(3), 1998, pp.223-228.
- Genetics and the Alzheimer's diseases chromosome*, 19(AD2), <http://www.macalester.ed?psych/whathap/UBNRP/alzheimer/chrom.19.html>.
- Velez-Pado, C., Jimenez Del Rio, M., et Lopera, E., *Familial Alzheimer's disease: oxidative stress, beta-amyloid, presenilins, and cell death*, General Pharmacology, 31(5), 1998, pp 675-681.
- Khachaturian S., "Plundered memories", *The Sciences*, 37(4), 1997, pp.

ALUMINIUM & MALADIE D'ALZHEIMER

La maladie d'Alzheimer persiste à figurer en première ligne dans l'actualité médicale car notre président de la République a manifesté son désir de la combattre. Il a parfaitement raison car cette terrible maladie est devenue de plus en plus fréquente et, surtout, elle touche des sujets de plus en plus jeunes. Mais a-t-il raison dans sa manière d'affronter ce combat ? Ainsi, depuis quelques mois, nous avons pu entendre plusieurs spécialistes qui nous ont expliqué qu'on pouvait retarder l'aggravation de la maladie mais non la guérir. Evidemment, on compte beaucoup sur la générosité des Français pour « aider la recherche », qui cherche peut-être, mais découvre rarement les vraies causes de nos maux. Sans doute ne cherche-t-elle pas là où il le faudrait. Comme pour la plupart des maladies actuelles, l'origine officielle est évidemment « génétique ». Aussi, la recherche génétique a de beaux jours devant elle, tout comme les nombreux pollueurs de la santé publique qu'on ne cherche ni à désigner ni à neutraliser.

Personne ne parle de prévention à ce sujet, à part le diagnostic précoce, mais à quoi sert de diagnostiquer si l'on n'est pas capable de soigner ? Personne, non plus, n'ose évoquer l'influence des produits chimiques, particulièrement les pesticides, dans cette maladie. Les pesticides sont des substances cancérigènes qui occasionnent également des problèmes neurologiques, cognitifs et neuro-dégénératifs. Chez ceux qui sont exposés professionnellement aux pesticides, le risque de maladie de Parkinson est multiplié par 5,6 et d'Alzheimer par 2,3. Personne n'y fait allusion.

On ne parle pas davantage de l'aluminium. Or, après quarante ans d'études contradictoires, l'aluminium paraît être indéniablement impliqué dans la maladie d'Alzheimer. Il pénètre les tissus en se combinant avec la ferritine du sang, en lieu et place du fer. N'étant pas éliminé par les reins, il se concentre et imprègne progressivement le squelette et le système nerveux. On a retrouvé une quantité plus importante d'aluminium dans des cerveaux humains atteints par la maladie d'Alzheimer que dans des cerveaux sains. Certains cerveaux malades présenteraient de 10 à 30 fois plus d'aluminium que la normale.

Soupçonnée pendant de nombreuses années, la toxicité de l'aluminium est officiellement reconnue depuis 1999, autant par l'Agence française de sécurité sanitaire que par l'OMS, sans que cela ait changé quoi que ce soit à la politique de santé.

On persiste à traiter l'eau potable avec du sulfate d'aluminium afin d'éliminer les micro-organismes. Le sel blanc de table et la farine blanche sont traités au silicate d'aluminium. On trouve du phosphate et du silicate d'aluminium en tant que colorant, anticoagulant, et émulsifiant dans une quantité de produits laitiers : lait en poudre, lait maternisé industriel, lait de soya, fromages fondus...

On en trouve également dans nombre de médicaments, dont l'aspirine, les antiacides, utilisés dans le traitement des aigreurs, brûlures d'estomac et remontées acides, le Maalox et bien d'autres, ainsi que dans certains additifs alimentaires. Les produits cosmétiques classiques, crèmes pour la peau, fond de teint, déodorants sans alcool, antitranspirants, et même certaines pâtes dentifrices contiennent de l'aluminium.

Ajoutons à cette liste des ustensiles de cuisine, non seulement des casseroles et récipients de cuisson, mais aussi des barquettes, assiettes, papier d'emballage...

La responsabilité des vaccins

L'addition de tout l'aluminium contenu dans ces produits pèse déjà très lourd sur notre état de santé, mais on ajoute de l'aluminium dans un grand nombre de vaccins sous forme d'hydroxyde d'aluminium, car cet adjuvant augmente et prolonge la réponse immunitaire aux antigènes inoculés. Alors que les normes européennes fixent son seuil à 15 pg par litre, à cause de risques d'effets secondaires graves, l'hydroxyde d'aluminium est retrouvé à des doses nettement supérieures dans les vaccins contre la diphtérie, le tétanos, la polio, la coqueluche, l'hépatite A, l'hépatite B, la fièvre jaune, ou la fièvre aphteuse notamment (de l'ordre de 650 ug à 1250 ug par dose). Pendant

longtemps, la dose d'hydroxyde d'aluminium présente dans chaque vaccin Engérix ou GenHevac n'était « pas supérieure » à 1250 ug.

Depuis quelques années, sans donner d'explications mais non sans raison, les laboratoires ont jugé nécessaire de réduire sa teneur à moins de 650 ug par dose.

Le lien de cause à effet en relation avec les vaccins faisant appel à l'hydroxyde d'aluminium a été reproduit expérimentalement chez le rat. Ce lien irréfutable a été reconnu par les agences de sécurité sanitaire françaises et américaines, ainsi que par la « Branche vaccin » de l'OMS.

Plusieurs vaccins couramment utilisés en France, comme ceux contre la diphtérie, tétanos, polio, ou facultatifs comme ceux contre les hépatites A et B, font appel à l'aluminium sous forme de phosphate, sulfate ou encore d'hydroxyde à des doses de 50 à 80 fois supérieures aux doses admises par les instances européennes (15ug/l).

Il y a plus de vingt ans, alors que l'on connaissait déjà la toxicité de l'aluminium, les chercheurs de Pasteur-Mérieux avaient mis au point un adjuvant à base de phosphate de calcium. Mais, lorsque Mérieux racheta Pasteur-Vaccins, les vaccins à base de phosphate de calcium furent mis aux oubliettes. Il est permis de se demander pourquoi, étant donné la toxicité de ce produit qui fait craindre l'émergence de maladies comparables à celles qui sont observées chez les animaux domestiques avec un pronostic plus sombre. Aussi, l'aluminium aurait dû être définitivement banni de tous les vaccins depuis longtemps, en vertu du principe non seulement de précaution mais d'urgence. Une interdiction occasionnerait des millions d'euros de pertes pour les grandes firmes pharmaceutiques obligées de trouver un nouvel adjuvant.

Les laboratoires persistent à affirmer l'innocuité de l'hydroxyde d'aluminium, alors qu'ils avouent qu'aucune étude au long cours de non-toxicité ni de pharmacovigilance n'a été réalisée concernant cet adjuvant. Pourtant, en 1987, la FDA publiait: « L'aluminium est une véritable toxine qui ne doit jamais être injectée à l'homme sans raison valable. » Les vaccins contre des maladies aléatoires seraient-ils des « raisons valables » ?

A son tour, l'OMS signalait dans son relevé épidémiologique du 16 juillet 2004: « Les questions concernant l'innocuité exigeront une connaissance approfondie des effets des adjuvants sur la réponse immunitaire et les mécanismes associés. La réglementation actuelle devra tenir compte des données scientifiques nouvelles concernant les adjuvants. L'innocuité des adjuvants est un domaine important et négligé. Dans la mesure où les adjuvants ont leurs propres propriétés pharmacologiques, susceptibles de modifier l'immunogénicité et la sécurité des vaccins, l'évaluation de leur innocuité est indispensable. » Cette déclaration n'a, évidemment, pas eu de suites.

Bien que le mercure ait été officiellement banni des vaccins en France à cause de sa toxicité, l'Engerix B renferme toujours une infime quantité de thimérosal, en raison de son procédé de fabrication, et il est notoire que même les quantités infimes gardent toujours une certaine nocivité. En outre, ce produit a été utilisé pendant des décennies et il est évident que ses effets à long terme se feront sentir pendant encore longtemps.

Le Dr Russell Blaylock, qui a vingt-six ans d'expérience en neurochirurgie, s'est penché sur les dangers de l'aluminium, particulièrement sur sa neurotoxicité, mais aussi sur son potentiel antagoniste lorsqu'il est administré avec le mercure. « En fait, nous savons que l'aluminium est une neurotoxine dangereuse qui partage avec le mercure des mécanismes classiques. Ainsi, tous deux sont toxiques pour les neurotubules, interfèrent avec les enzymes antioxydantes et la fonction de la membrane neuronale, empoisonnent les enzymes de réparation de l'ADN, interfèrent avec la production de mitochondries. » Le Dr Blaylock considère le mercure comme un poison qui neutralise dans les cellules les enzymes destinées à arrêter les radicaux libres.

Les recherches menées par le Dr Chris Shaw, neurologue de l'université de Colombie-Britannique à Vancouver, et non publiées à ce jour, établissent un lien entre l'hydroxyde d'aluminium utilisé dans les vaccins et la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, et la sclérose latérale amyotrophique (ou maladie de Charcot).

Shaw est très surpris que ce type de recherches n'ait pas été mené auparavant alors que les médecins injectent à leurs patients de l'hydroxyde d'aluminium comme adjuvant stimulant la réponse immunitaire depuis quatre-vingts ans. « C'est suspect, déclare Chris Shaw. Soit ce lien est connu de l'industrie et n'a jamais été rendu public, soit l'industrie n'a jamais été obligée par le ministère canadien de la Santé de faire ces recherches. Je ne sais pas quelle hypothèse est la plus effrayante. »

Afin d'éprouver sa théorie, Shaw et son équipe composée de quatre scientifiques des universités de Colombie-Britannique et de Louisiane ont injecté à des souris le vaccin de l'anthrax

développé pour la première guerre du Golfe. Comme l'a expliqué Shaw, étant donné que le syndrome de la guerre du Golfe ressemble beaucoup à la sclérose latérale amyotrophique, les chercheurs tenaient là l'occasion d'isoler une cause possible. Tous les soldats mobilisés ont été vaccinés avec un composé d'hydroxyde d'aluminium. Selon Shaw, ceux qui n'ont pas été envoyés dans le Golfe ont développé des symptômes semblables à un taux analogue. Les mêmes adjuvants sont utilisés dans les vaccins contre l'hépatite A et B ainsi que dans le cocktail pentavalent contre la diphtérie, la coqueluche, le tétanos, la polio et une sorte de méningite.

Après vingt semaines d'études sur les souris, l'équipe a mis en évidence des augmentations importantes d'anxiété, d'allergies de la peau, mais surtout des déficits de mémoire (41 fois plus d'erreurs que dans le groupe témoin). Des prélèvements de tissus effectués sur les souris « sacrifiées » ont montré des cellules nerveuses nécrosées. Dans la zone contrôlant le mouvement, 35 % des cellules étaient détruites.

«Aucun membre de mon équipe ne veut se faire vacciner. Ces résultats nous ont donné la chair de poule », a déclaré Shaw.

Les ARN double brin

Enfin, une autre piste, on ne peut plus scientifique, nous est ouverte par le Prix Nobel de médecine et physiologie attribué en 2006 à deux chercheurs américains pour leurs travaux sur les interférences des « **ARN double brin** » chez certains parasites (*Caenorhabditis elegans*). Ces doubles ARN bloquent certains gènes sur la chaîne d'ADN.

Le vaccin antigrippe est constitué de fragments d'ARN double brin. Il bloque donc certains gènes. Injecté à des personnes âgées, dont les gènes des cellules se ralentissent ou diminuent leur production, il va bloquer certains gènes déjà déficients. Il en résulte un fonctionnement anormal des cellules, au premier plan desquelles les neurones !

Or, parmi les vaccins antigrippe utilisés en général, la plupart comportent des doubles ARN, exceptés Agrippal, Fluvirine, Gripguard, Influvac, MHG. Ce qui fait dire au Dr Marie-Hélène Groussac, chercheur en biologie moléculaire: « Le vaccin antigrippe est constitué de fragments d'ARN double brin, il bloque donc certains gènes. Injecté à des personnes âgées, dont les gènes des cellules se ralentissent ou diminuent leur production, il va donc bloquer certains gènes déjà déficients, comme exposé par le prix Nobel. Il en résulte un fonctionnement anormal des cellules, au premier plan desquelles les neurones ! D'où la floraison actuelle grandissante des cas d'Alzheimer qui grèvent le budget et la vie des citoyens et qu'on tend à nous faire croire inéluctable et pourvoyeuse d'emplois ! »

Elle ajoute au sujet de ce vaccin actuellement conseillé aux nourrissons : « Faire à gogo du vaccin antigrippe est aussi grave que le vaccin antihépatite B. Le faire chez le nourrisson comme c'est programmé (élection présidentielle oblige !) va entraîner, c'est prévisible, des maladies par arrêt de fonctionnement de certains types cellulaires, mais surtout va retentir sur les neurones, complétant le programme de dégénérescence de la population entamé par le vaccin antihépatite B ! »

Il est évident que lorsque ces nourrissons atteindront un âge certain, en admettant qu'ils y arrivent - ce qui est moins certain - l'Alzheimer sera une maladie non seulement courante mais à peu près générale. Belle perspective !

Il existe également un rapport entre la maladie d'Alzheimer et le diabète. Une étude, parue en 2004, a révélé que les diabétiques ont un risque accru de 65 % de développer cette maladie. Plusieurs chercheurs tendent à présent à penser que le diabète favorise la maladie d'Alzheimer et un déclin général des fonctions cognitives.

Le diabète est, en effet, souvent associé à l'altération de la mémoire et de la parole, et certains compléments alimentaires, tels les oméga-3, protègent des deux maladies.

En résumé, si notre président et notre ministère de la Santé veulent arrêter l'épidémie d'Alzheimer qui menace la population, au lieu de réclamer des résultats à une recherche impuissante, au grand dam des laboratoires, ils feraient mieux de supprimer les causes de cette maladie, surtout les produits chimiques et les publicités coûteuses et mensongères pour un vaccin non seulement inutile mais très dangereux.

• **Sylvie SIMON** : Auteur de « Autisme et vaccination. Responsable mais non coupable »