

Explication de la maladie de la vache folle



Un article paru en 2002, passé sous les radars, mais qui reste d'actualité.

[Source : ourcivilisation.com]

Cet article a été publié dans *Wise Traditions in Food, Farming and the Healing Arts*, le magazine trimestriel de la Weston A. Price Foundation (printemps 2002).

Par Mark Purdey (25/12/1953-12/11/2006)

Depuis 1986, l'infâme syndrome neurodégénératif connu sous le nom d'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) fait battre le cœur de l'agriculture britannique. La maladie a entraîné l'anéantissement de milliers de bovins, tandis que son analogue humain, la nouvelle variante de la maladie de Creutzfeld-Jakob (vMCJ), a gâché la vie d'un nombre croissant de jeunes gens. En outre, l'épidémie de spongiformes a créé un champ de bataille féroce entre les nations, les intérêts particuliers, les partis politiques, les agriculteurs, les victimes et les consommateurs.

Mais malgré la gravité de l'héritage de l'ESB, peu de tentatives ont été faites pour percer l'énigme des causes de ces maladies, nous privant ainsi d'un aperçu des mesures qui permettraient de guérir, de contrôler et, mieux encore, de prévenir cette terrible affection.

Ce récit tente de jeter un peu de lumière sur toute cette débâcle. Il retrace mes propres escapades écodétectives et mes enquêtes originales sur le terrain, qui se sont déroulées en tandem avec les recherches en laboratoire du biochimiste de l'université de Cambridge, le Dr David Brown. Ces travaux ont largement contribué à mettre au jour la vérité qui sous-tend la cause originelle de ces maladies grotesques.

Des preuves tangibles ont été accumulées jusqu'à présent, qui indiquent que la vMCJ et l'ESB pourraient toutes deux résulter d'une exposition séparée des

bovins et des humains au même ensemble de facteurs environnementaux toxiques – excès de manganèse et d'agents oxydants – et non de l'ingestion de viande de bœuf par les humains et de sous-produits animaux par les vaches. Si cette hypothèse continue à accumuler des preuves corroborantes, on peut s'attendre à un bouleversement radical de la mentalité du statu quo.

Bien que ma théorie ait été corroborée à la fois par des résultats obtenus sur le terrain et en laboratoire, les travaux publiés par le Dr Brown et les miens ont été largement rejetés, et toutes les propositions de financement ont été refusées de manière irrationnelle lors de l'examen par les pairs. Contrairement aux recommandations adressées au gouvernement britannique par le rapport d'enquête sur l'ESB de 1999, le rejet de nos propositions de subventions se poursuit jusqu'à aujourd'hui, y compris une proposition visant à mettre au point un remède réalisable contre la vMCJ !

Le voyageur solitaire

Mon histoire commence en 1984 avec l'arrêté du ministère de l'Agriculture, de la Pêche et de l'Alimentation (MAFF) relatif à la mouche de la vigne, qui prévoyait le traitement obligatoire du bétail britannique avec des insecticides organophosphorés toxiques. Je me suis battu contre cet arrêté pour mon propre troupeau de vaches jersiaises de race et j'ai gagné une décision précédente de la High Court Judicial Review contre le MAFF, interdisant le traitement insecticide obligatoire de mes vaches.

Les insecticides appliqués sur le dos des bovins britanniques s'appelaient Phosmet, un produit chimique à action systémique qui, parmi une myriade d'effets toxicologiques, perturbe l'équilibre crucial des métaux dans le cerveau. Je n'ai donc pas été surpris de voir l'ESB apparaître chez les bovins britanniques en 1986. À mon avis, il s'agissait d'un héritage direct du mandat du gouvernement britannique concernant la mouche de la javel, qui imposait exclusivement un taux de dosage annuel quatre fois supérieur aux taux d'application utilisés dans les quelques autres pays qui utilisaient ce type d'insecticide.

J'étais un éleveur de vaches laitières et j'avais une expérience directe de l'ESB qui s'était déclarée chez des bovins achetés dans mon exploitation biologique. Mais j'ai été frappé par le fait qu'aucun cas d'ESB n'était apparu chez des vaches élevées à domicile dans des exploitations biologiques entièrement converties, bien que ces bovins aient eu accès à des aliments contenant des farines de viande et d'os (FVO) dans le cadre de l'allocation de 20 % d'aliments conventionnels prévue par les normes biologiques.

Le gouvernement britannique a rapidement attribué les origines de l'ESB au mystérieux « agent de la tremblante », une protéine malformée ou « prion » que l'on trouve dans le cerveau de tous les moutons atteints de la maladie neurodégénérative séculaire qu'est la tremblante. Les « experts » ont affirmé que cet agent prétendument « infectieux » était passé des moutons aux vaches à la suite de l'alimentation de ces dernières avec de la viande et des os contaminés par des cerveaux de moutons atteints de tremblante.

L'assouplissement des règles régissant la fabrication des farines animales au début des années 1980 est censé avoir déclenché l'épidémie d'ESB.

Les failles de l'hypothèse conventionnelle

Dès le départ, les failles de la théorie de l'Establishment étaient évidentes :

1. Des milliers de tonnes de farines de viande et d'os britanniques incriminées ont été exportées pour l'alimentation du bétail dans les années 1970, 1980 et 1990 vers des régions qui sont restées indemnes d'ESB à ce jour, telles que l'Afrique du Sud, la Suède, l'Europe de l'Est, le Moyen-Orient, l'Inde et d'autres pays du tiers-monde.
2. Les modifications de la température et des techniques de fabrication du processus d'équarrissage des farines animales au Royaume-Uni ont été accusées de permettre la survie de l'agent de la tremblante dans le cerveau des moutons morts, ce qui a permis à l'« agent » de passer dans le bétail, produisant ainsi l'ESB. Pourtant, dans d'autres pays où la tremblante est endémique, tels que les États-Unis et la Scandinavie, le même système d'équarrissage à flux continu a été adopté cinq ans avant le Royaume-Uni, et ces pays sont restés indemnes d'ESB.
3. Plusieurs essais américains n'ont pas permis d'invoquer l'ESB chez les bovins après les avoir nourris ou injectés avec des doses massives de tissu cérébral contaminé par la tremblante.
4. Plus de quarante mille vaches nées après l'interdiction britannique de 1988 d'inclure des FVO dans l'alimentation du bétail ont encore développé l'ESB. En outre, un petit nombre de vaches nées après l'interdiction supplémentaire de 1996 d'inclure des FVO dans les aliments destinés à tous les types de bétail ont déjà développé l'ESB.
5. Aucun cas d'ESB n'a été enregistré chez les autres ruminants, tels que les chèvres et les moutons, sensibles à l'encéphalopathie spongiforme transmissible, malgré l'inclusion habituelle d'une source de protéines de farines de viande et d'os dans leur alimentation.
6. Quatre des cinq antilopes koudous qui ont développé l'ESB au zoo de Londres n'avaient pas accès à des aliments contenant des farines de viande et d'os.
7. L'ancienne ferme expérimentale du gouvernement britannique à Liscombe, sur l'Exmoor, a été conçue pour élever des bovins allaitants dans le cadre d'un système purement herbager et silencieux, sans aucun recours à des aliments concentrés. Pourtant, quatre animaux de cette exploitation ont été victimes de l'ESB.
8. Les produits carnés transformés mécaniquement et les aliments pour bébés

du Royaume-Uni, accusés de provoquer la vMCJ chez l'homme, ont été exportés dans le monde entier vers des pays où la vMCJ ne s'est pas déclarée. De même, la pratique de l'« éclatement du crâne » dans les petites boucheries rurales a été avancée pour expliquer le nombre croissant de cas de vMCJ dans les zones rurales. Or, les petits bouchers pratiquent cette pratique dans tout le Royaume-Uni depuis des siècles, sans qu'aucun cas de vMCJ ne se soit déclaré.

Malgré la myriade de failles épidémiologiques et les millions de dollars de recherche qui n'ont pas permis d'établir un lien quelconque entre l'origine de ces maladies et l'agent de la tremblante, le mythe de la propagande selon lequel l'ESB a été causée par la tremblante est devenu parole d'évangile pour le grand public et la mentalité professionnelle.

Il est facile de comprendre comment un tel état d'esprit réductionniste s'est installé : les médias ont adoré la théorie parce qu'ils pouvaient en faire un scoop viral d'holocauste et d'horreur. Le lobby végétarien s'est trouvé doté d'une puissante arme de propagande, tandis que les institutions scientifiques pouvaient continuer à financer généreusement leur chasse aux sorcières hyperinfectieuses sans avoir à rendre compte d'années d'aboiement dans le mauvais sens. Et le gouvernement pouvait commodément se décharger de la responsabilité sur les caprices d'un phénomène naturel dont aucun intérêt particulier ou directive officielle ne pourrait jamais être tenu pour responsable.

Origines des prions : La quête de la cause première

Il est bien démontré que la caractéristique pathologique centrale de tous les types de maladies spongiformes est la présence d'une protéine malformée – connue sous le nom de « prion » – dans le système nerveux des mammifères malades. Mais personne n'a encore expliqué comment et pourquoi ce « prion » se forme à l'origine dans le monde naturel.

J'ai commencé à m'intéresser à la possibilité que les insecticides systémiques OP contre la mouche du vinaigre – qui devaient être déversés le long de la ligne du dos de la vache à quelques millimètres seulement des cellules exprimant la protéine prion dans la moelle épinière – puissent déclencher cette malformation d'une manière ou d'une autre, et servir ainsi de cause première de la maladie.

Il est bien connu que les insecticides OP exercent leurs effets toxiques sur les mammifères en déformant la forme moléculaire de diverses protéines nerveuses au point qu'elles cessent de remplir leur fonction dans le cerveau. Mais personne n'avait jamais envisagé que les OP puissent déformer la protéine prion de cette manière.

Après de nombreuses tentatives avortées pour contraindre l'establishment à effectuer les tests de laboratoire appropriés, j'ai finalement réussi à collecter des fonds auprès de sympathisants et à obtenir des prêts personnels pour financer le Dr Stephen Whatley, de l'Institut de psychiatrie de Londres, afin de soumettre des cultures de cellules cérébrales au Phosmet, le

véritable OP utilisé à des doses exceptionnellement élevées dans les fermes britanniques.

Étonnamment, ces essais ont démontré que l'OP modifiait le métabolisme cellulaire de la protéine prion de certaines manières observées dans les premiers stades de la maladie spongiforme, ce qui suggère que l'exposition au Phosmet pourrait rendre les mammifères plus sensibles à la maladie. Mais ces expériences n'ont pas produit la déformation clé de la protéine prion qui représente la caractéristique centrale du cerveau malade de l'encéphalopathie spongiforme transmissible (EST). Je suis revenu à la case départ, en supposant que les OP, combinés à un autre facteur X, pourraient fournir le dernier chaînon manquant.

Le démolisseur de clusters¹

J'ai été épuisé par le tourbillon de la grande alliance politico-médico-multinationale qui avait réussi à détourner toute la recherche scientifique britannique sur les EST. Je me suis lancé dans un périple mondial rafraîchissant pour analyser les environnements uniques dans lesquels les EST traditionnelles avaient fait irruption sous forme de groupes à forte incidence pendant de nombreuses années. Après avoir parcouru les zones les plus clairement identifiées au monde en matière d'EST au Colorado, en Islande, en Slovaquie, en Calabre et en Sardaigne, où un assortiment d'animaux et d'humains avaient développé des EST à des taux exceptionnellement élevés, j'ai découvert un facteur commun : des niveaux anormalement élevés de manganèse et des niveaux très bas de cuivre, de sélénium et de zinc dans toutes ces chaînes alimentaires. Les niveaux de manganèse étaient normaux dans les régions voisines exemptes de maladies.

Les hommes du Manganèse

Une source environnementale spécifique de manganèse a pu être identifiée dans chaque zone testée, où chaque habitat occupé par l'espèce affectée par l'EST en question pouvait être directement relié aux retombées atmosphériques d'une source naturelle ou industrielle d'oxyde de manganèse brûlé, provenant des pluies volcaniques et acides, des usines d'acier, de verre, de céramique, de teinture et de munitions, des raffineries d'essence sans plomb, de l'espace aérien de décollage au-delà des aéroports, etc.

Mes observations m'ont permis d'élaborer une hypothèse holistique sur l'étiologie des EST, un travail qui m'a conduit à entrer en contact avec les études de laboratoire pionnières du Dr David Brown à Cambridge, un biochimiste aux publications abondantes qui a poursuivi sans relâche ses études révolutionnaires sur l'insaisissable protéine prion.

Le Dr Brown a démontré que dans un cerveau sain et normal, la protéine prion se lie au cuivre et que cette protéine de cuivre peut exercer une fonction antioxydante.

Les études de laboratoire de Brown ont complété mes études sur le terrain, fournissant ainsi l'autre moitié du travail de base nécessaire sur lequel j'ai conçu une hypothèse proposant que le manganèse puisse se substituer au site de cuivre vacant sur la protéine prion ; la substitution se produisant chez les mammifères sensibles qui étaient entièrement autosuffisants dans les chaînes alimentaires à haute teneur en manganèse et à faible teneur en cuivre.

J'ai estimé que cette substitution du manganèse pourrait produire la déformation essentielle de la protéine prion qui est considérée comme si cruciale pour le développement de l'EST. David Brown a donc réalisé les expériences de culture cellulaire nécessaires en introduisant du manganèse dans les cellules qui fabriquent la protéine prion. Remarquablement, cette expérience a produit la déformation clé de la protéine prion que les tests antérieurs utilisant des OP n'avaient pas réussi à créer.

Des essais de suivi menés par l'université Case Western de Cleveland et une équipe de scientifiques français ont apporté une confirmation supplémentaire. Les deux groupes ont procédé à des analyses post mortem de tissus cérébraux prélevés sur des personnes décédées de la MCJ classique. Ces tests ont révélé le même schéma de forte teneur en manganèse et de faible teneur en cuivre que celui identifié dans les chaînes alimentaires des EST, à savoir une multiplication par dix des niveaux de manganèse et une réduction de 50 % de la teneur en cuivre par rapport aux cerveaux de contrôle prélevés sur des personnes décédées de causes naturelles.

Chaque nuage d'orage a une lueur d'espoir

Quelques autres points chauds de l'EST ont montré la même connexion à faible teneur en cuivre, mais avec des niveaux élevés d'argent, un autre métal de transition, à la place du manganèse. Tout comme le manganèse, l'argent se substitue facilement aux ligands du cuivre sur les protéines prions. Ces environnements étaient centrés autour des stations de ski, des réservoirs, des trajectoires de vol des aéroports et des zones côtières où des pulvérisations aériennes massives de produits chimiques d'iodure d'argent « d'ensemencement des nuages » avaient été utilisées pour provoquer des précipitations, des chutes de neige et la dispersion des nuages ou du brouillard.

Un éclairage supplémentaire sur les EST

Autre observation : chaque fois que ma randonnée m'a conduit vers un nouveau point chaud de l'EST, je me suis retrouvé face au même type de terrain de haute altitude, couvert de neige et de pins. Si l'on met de côté le lien commun entre haute teneur en manganèse et faible teneur en cuivre, cette association géographique commune avec les régions à forte concentration d'EST continue de me déconcerter. Chaque fois que j'arrivais sur un nouveau site d'EST, je me souvenais toujours de ce premier aperçu de la campagne de dépérissement chronique des cerfs et des élans dans le Colorado – les montagnes Rocheuses enneigées qui découpaient l'horizon de juillet au-delà de

la plaine desséchée de Denver.

C'est en arrivant dans un village de Calabre, à l'extrémité sud de l'Italie, que la pertinence de ce lien géographique avec l'EST s'est finalement imposée. Depuis 1995, 20 cas de MCJ avaient été recensés dans ce village. J'ai noté que le village avait été récemment construit avec d'affreuses sections de béton d'un blanc éclatant – ce qui est inhabituel dans cette région – et qu'il était situé dans un bassin de grès blanc nu, brûlé par le soleil, présentant toutes les conditions requises pour être un point chaud d'ultraviolets (UV) très intensifs. La douleur des UV dans mes yeux m'a immédiatement ramené à la nature à haute teneur en UV et en ozone des terrains de haute altitude, enneigés et couverts de conifères – le fil géographique commun reliant les écosystèmes des clusters d'Islande, du Colorado et de Slovaquie dans mon étude – des zones également touchées par les effets oxydants de l'ozone gazeux généré par l'interaction de la lumière UV avec la brume de terpène exsudée par les pins.

La condition préalable liée aux UV explique également d'autres chaînons manquants dans la science des EST traditionnelles, comme la manière dont les dommages pathologiques initiaux de l'EST se manifestent dans la rétine, la paupière ou la peau du mammifère affecté – des zones externes qui doivent renforcer l'exposition en première ligne à la lumière du soleil. En outre, la forme normale de la protéine prion, liée au cuivre, se trouve le long des voies circadiennes qui conduisent l'énergie électromagnétique générée par la lumière ultraviolette autour du cerveau, c'est-à-dire dans la rétine, la glande pinéale, le cortex visuel, l'hypothalamus, l'hypophyse et le tronc cérébral.

La protéine Prion est exprimée dans d'autres tissus du corps qui sont également interconnectés au réseau qui conduit l'énergie électromagnétique, par exemple dans la rate, le système lymphatique, les cellules gliales et les cellules souches médiées par le facteur de croissance nerveuse qui prolifèrent lors de la croissance et de la réparation des neurones.

À cet égard, la suggestion d'une fonction électro-conductrice de la protéine prion de cuivre pourrait s'avérer donner une substance scientifique supplémentaire à l'existence des méridiens électromagnétiques reconnus par la médecine chinoise, où le prion de cuivre sain joue un rôle régulateur dans le maintien de l'électro-homéostasie le long de ces méridiens.

L'hypothèse se mettait en place : les prions de cuivre comme conducteurs et les prions de manganèse comme bloqueurs du flux d'énergie électromagnétique.

Le fait que le cuivre soit utilisé dans les fils qui transportent les courants électriques, tandis que le manganèse est utilisé dans les piles et les filaments d'ampoules qui stockent l'énergie électrique, permet d'expliquer la cause sous-jacente des maladies à prions : les prions sains en cuivre conduisent l'électro-énergie vitale de la lumière solaire le long des voies circadiennes qui innervent les profondeurs du cerveau – afin de maintenir les cycles équilibrés du sommeil, du sexe et du comportement –

tandis que les prions aberrants contaminés par le manganèse bloquent et stockent l'énergie UV entrante jusqu'à un point d'éclair explosif – à un niveau qui fait exploser les bombes à fragmentation neuropathogènes des réactions en chaîne des radicaux libres le long des voies circadiennes.

Avec une surabondance de prions de manganèse et une perte de prions de cuivre, l'impact oxydatif de l'énergie UV reçue par la rétine ne peut plus être atténué. Par conséquent, le flux d'énergie des UV s'accumule et se trouve détourné pour convertir le stock accumulé de manganèse 2+ inoffensif (antioxydant) en sa forme mortelle de manganèse 3+ ou 4+ (pro-oxydant). Ainsi, toute accumulation d'une protéine prion anormale de manganèse dans la rétine se trouve transformée d'une forme inoffensive en une forme mortelle.

À cet égard, les éco-oxydants tels que les UV servent à déclencher une sorte d'effet « Jekyll et Hyde » chez le mammifère contaminé au manganèse et appauvri en cuivre, ce qui, à son tour, déclenche toute une réaction en chaîne d'assaut des radicaux libres sur le système nerveux central – entraînant finalement un effondrement neurodégénératif qui aboutit à la maladie spongiforme.

Le cocktail d'oxydants et les nouvelles variantes d'EST

Cette théorie explique la genèse des souches traditionnelles d'EST. Mais qu'en est-il des causes des souches modernes d'EST beaucoup plus agressives (ESB et vMCJ) qui font surface chez les jeunes mammifères ? Ces nouvelles souches d'EST à « attaque rapide » pourraient peut-être résulter de notre exposition accrue aux effets oxydants les plus puissants d'un cocktail d'agents environnementaux créés par l'homme qui peuvent pénétrer dans le système nerveux central – des contaminants tels que les organophosphates systémiques (shampoings contre les poux, pesticides contre les mouches à viande), les radars, l'ozone, l'augmentation des UV (due à l'appauvrissement de l'ozone stratosphérique), les téléphones mobiles à micro-ondes [2G, 3G, 4G...], les ondes supersoniques du Concorde, etc., servant ainsi de déclencheur oxydatif mortel qui produit une version plus virulente et accélérée de l'EST avec des symptômes complets apparaissant chez des mammifères beaucoup plus jeunes que la normale.

Les EST pourraient donc être considérées comme des maladies résultant d'une rupture de l'homéostasie oxydative au sein de l'organisme, lorsque des mammifères sensibles aux EST vivent dans des environnements qui sont simultanément confrontés à des intensités élevées de manganèse et d'agents oxydants, et à des niveaux faibles de métaux antioxydants (cuivre, sélénium et zinc) qui se combinent tous pour créer des circonstances où les nerfs centraux sont gravement hyper-oxydés, déclenchant ainsi des réactions en chaîne de radicaux libres qui sont libres de proliférer en l'absence de défenses antioxydantes.

Le schéma d'émergence des groupes de MCJ traditionnelles et nouvelles

variantes dans les zones rurales et côtières, par opposition aux zones urbaines, corrobore bien cette idée d'origine oxydative. En outre, la prédominance de 80 % des cas de MCJ apparaissant dans les zones rurales et côtières contribue à dissiper le mythe selon lequel la vMCJ est due à l'ingestion de produits bovins contaminés par l'ESB, étant donné que les populations urbaines et rurales consomment autant de produits carnés.

Les zones rurales et côtières sont de plus en plus exposées à un cocktail toxique d'agents oxydants, tels que les rayons UV, l'ozone et les pulvérisations systémiques sur les cultures, alors que les environnements urbains ont été ironiquement épargnés. Cela est dû en grande partie au bouclier de smog qui enveloppe la majorité des espaces aériens urbains et qui sert à disperser et à absorber les rayons UV entrants, empêchant ainsi l'interaction UV/gaz d'échappement qui entraîne les conséquences mortelles de la formation de gaz d'ozone. Il n'est donc pas surprenant que l'environnement hyperoxydant de Staten Island et de Long Island, qui accueille un cocktail oxydant de décollages de Concorde, de radars, de micro-ondes, de rayons UV côtiers et d'ozone, présente le plus grand nombre de cas de MCJ aux États-Unis.

Le manganèse brise l'homme

Le lien entre la forte concentration de manganèse et l'épidémie de la nouvelle variante de l'EST est aussi convaincant que le lien avec les éco-oxydants. Au cours des deux dernières décennies, des quantités croissantes d'additifs à forte concentration d'« oxyde de manganèse » ont été introduites dans les chaînes alimentaires des bovins, des humains, des animaux de compagnie et des animaux de zoo en Europe sous forme de léchettes minérales, de comprimés, de pulvérisations d'engrais et de fongicides, de peintures et d'additifs pour l'essence. Un autre vecteur « à la mode » d'exposition au manganèse est la consommation accrue de soja, qui bioaccumule des niveaux excessifs de ce métal provenant du sol, tout en contenant de faibles niveaux de cuivre.

Plus inquiétant encore, le manganèse est ajouté aux poudres de substitut de lait artificiel destinées à la consommation des veaux et des enfants en bas âge, à des niveaux environ 1000 fois supérieurs à ceux que l'on trouve dans le lait maternel normal de vache et d'homme. L'excès de manganèse alimentaire présente un grand risque pour le mammifère immature, car les mécanismes de régulation homéostatique de la barrière hématoencéphalique sont sous-développés à ce stade précoce, ce qui permet une absorption excessive de manganèse et d'autres métaux dans le cerveau. La pratique douteuse qui consiste à ajouter du soja à ces poudres pour renforcer les protéines ne fait qu'exacerber le problème de la toxicité du manganèse !

Certains se demanderont comment la théorie du manganèse toxique et des oxydants à l'origine des EST peut expliquer les formes « iatrogènes » bien connues d'EST, où le traitement de l'homme par l'hormone de croissance (qui utilise le tissu hypophysaire comme inoculant) peut conduire à une forme de MCJ. La réponse réside dans le fait que les tissus, tels que l'hypophyse et

la rétine, qui sont considérés comme transmettant le plus efficacement les EST en laboratoire, sont exactement les mêmes tissus dans lesquels le manganèse se concentre le plus intensément. Les niveaux élevés de manganèse contenus dans ces tissus pourraient-ils agir en tant que soi-disant agent infectieux, en particulier une fois que le métal a été oxydé sous sa forme pro-oxydante létale 3+ ?

Voies futures

Malgré l'apparente réticence des institutions à s'intéresser aux travaux de David Brown et de moi-même, nous avons tous deux été poussés indépendamment à mener cette théorie jusqu'à ses dernières étapes concluantes.

Mais le financement n'a pas été au rendez-vous, malgré les recommandations du rapport d'enquête britannique sur l'ESB, ainsi que l'invitation ultérieure du MAFF me demandant de soumettre à nouveau des propositions de recherche dans ce sens. Un tel rejet a entravé toute l'évolution saine de cette nouvelle perspective importante sur les EST. En outre, l'establishment récalcitrant a bloqué le développement d'un remède possible pour la nouvelle variante de la MCJ, une étude que David Brown a tenté de lancer l'année dernière.

À la lumière des récentes menaces de la France et d'autres pays européens de poursuivre le Royaume-Uni pour lui avoir prétendument transmis l'ESB et la vMCJ, il est déconcertant de constater la persistance de l'attitude dédaigneuse des autorités britanniques à l'égard de toute preuve de l'implication de l'environnement dans les EST ; incroyable, en fait, après avoir étudié les récents travaux du professeur Bounias, d'Avignon. Son étude met en évidence la même corrélation spatio-temporelle entre l'utilisation d'insecticides contre la mouche du vinaigre et l'émergence de l'ESB en France, que celle observée au Royaume-Uni.

Jusqu'au bout du monde

Entre-temps, j'ai continué à développer mes recherches sur le terrain en concevant un programme holistique de surveillance environnementale comprenant des analyses de métaux et d'oxydants de l'eau, du sol, de la végétation, de l'atmosphère, du sang et des tissus concernés, qui sera mis en œuvre dans les variantes de la MCJ et de l'ESB qui ont récemment éclaté au Royaume-Uni et en Europe, et maintenant au Japon.

La maladie des oiseaux

J'ai également été invitée à étudier un groupe de mystérieuses maladies neurodégénératives progressives et mortelles, connues sous le nom de maladie des oiseaux, qui se sont déclarées parmi les Aborigènes et les Caucasiens vivant à Groote Eylandt, un écosystème insulaire isolé au large de la côte nord de l'Australie. Le problème est apparu après qu'une société minière a commencé à extraire du manganèse à ciel ouvert sur l'île dans les années 1970. Une fine poussière noire de manganèse aurait recouvert toute

l'île.

Fidèles à leur habitude, les autorités locales ont commodément fait de l'émergence de ce syndrome – qui se manifeste sous la forme d'une maladie du motoneurone ou d'une démence mystérieuse – un bouc émissaire qu'elles attribuent à la combinaison de la génétique aborigène et d'un virus rare introduit par un mineur portugais venu travailler sur l'île il y a trente ans.

Avec l'autorisation de la société aborigène locale, j'espère obtenir des coupes de cerveau de personnes décédées de la souche « démence » de cette maladie, semblable à l'EST, et voir s'il est possible de détecter les caractéristiques de la « pierre tombale » du virus de l'EST.

Traitement médicamenteux à l'EDTA

J'ai également réussi à persuader un médecin généraliste de Darwin de traiter certaines des victimes de la maladie des oiseaux à un stade précoce avec l'EDTA, un médicament chélateur du manganèse. Jusqu'à présent, les victimes de cette maladie grotesque ont été maintenues dans l'obscurité totale quant à l'existence d'un remède possible pour une maladie qui a toujours été considérée comme fatale.

À propos de l'auteur

Purdey est un agriculteur biologique anglais qui a attiré l'attention du public dans les années 1980, lorsqu'il a commencé à diffuser ses propres théories sur les causes de l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB ou maladie de la vache folle).

Purdey s'est intéressé à la maladie lorsque quatre vaches qu'il avait achetées pour sa ferme ont développé la maladie, bien qu'aucun animal élevé dans sa ferme ne l'ait jamais contractée. Il a publié un certain nombre d'articles dans lesquels il exposait sa conviction qu'il ne s'agissait pas d'une maladie infectieuse, contrairement à l'opinion scientifique dominante, mais qu'elle avait une cause environnementale. Selon lui, cette cause pourrait être le Phosmet, un insecticide organophosphoré systémique répandu le long de la colonne vertébrale des vaches d'élevage intensif pour éradiquer la mouche du vinaigre. Purdey pensait que ces produits chimiques, dérivés de gaz neurotoxiques militaires, perturbaient l'équilibre des métaux dans le cerveau des animaux, donnant naissance à des protéines mal repliées appelées prions, qui sont considérées comme la cause de l'ESB. Par l'intermédiaire de la Haute Cour, il a contesté avec succès le programme obligatoire d'éradication de la mouche de la vigne mis en place par le gouvernement britannique, qui l'aurait contraint à traiter son propre bétail avec l'insecticide.

Dans ses derniers articles sur l'ESB, Purdey a suggéré que la combinaison d'une forte teneur en manganèse et d'une faible teneur en cuivre dans le sol, associée à une forte teneur en agents oxydants dans l'environnement, pourrait

« déclencher un processus de maladie neurodégénérative autoentretenu par les radicaux libres (par exemple, une EST) chez les génotypes sensibles ». Il a également soutenu que les encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST ou maladies à prions) sont liées aux maladies de Parkinson et d'Alzheimer. Ses travaux ont été publiés dans un certain nombre de revues mineures à comité de lecture. Il a donné des conférences dans le monde entier à des agriculteurs et à des universitaires et a été invité à présenter ses recherches à la commission d'enquête Phillips sur l'ESB du gouvernement britannique. Il se qualifie lui-même de « scientifique clandestin » et d'« écodétective ». Il a reçu un certain nombre de récompenses de la part d'organisations du Nouvel Âge et de l'agriculture biologique.

1 Le terme anglais « cluster » utilisé lors de la pandémie Covid signifie littéralement « grappe », « amas » ou « ensemble »

EST : Encéphalopathies spongiformes transmissibles



Les encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST) sont un groupe de maladies neurodégénératives progressives qui se présentent sous trois formes principales : les formes familiales héréditaires, les formes sporadiques traditionnelles de longue date et les nouvelles formes variantes.

Les formes familiales héréditaires sont fortement liées à une mutation du gène de la protéine prion, bien que des facteurs environnementaux soient impliqués dans le déclenchement de l'EST. Le profil de ces EST se caractérise par une lente dégénérescence du système nerveux central, qui se termine par une démence, des difficultés motrices et la mort. La maladie de Gerstmann-Straussler-Scheinker évolue lentement sur une période d'environ cinq ans ; l'insomnie familiale fatale commence par des troubles bizarres du sommeil et de la sexualité et évolue rapidement vers une insomnie chronique fatale qui ne dure que quelques mois.

Les formes traditionnelles d'EST apparaissent chez les mammifères âgés et portent des noms variés en fonction de l'espèce animale : la tremblante du mouton et de la chèvre, la maladie du dépérissement chronique du cerf et de l'élan, l'encéphalopathie transmissible du vison et la maladie sporadique de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) chez l'homme. Ces formes sporadiques d'EST présentent une pathologie cérébrale caractérisée par une dégénérescence spongiforme et une perte de neurones dans de nombreuses régions du cerveau (comme le cortex), une gliose, un rétrécissement des ganglions de la base et des bâtonnets de prion (fibrilles de protéines agrégées, principalement composées de protéines prion mal repliées). Les symptômes comprennent des troubles comportementaux et cognitifs évoluant vers des troubles visuels, moteurs et sensoriels, puis vers l'ataxie, la fonte musculaire, des crises d'épilepsie, la folie et la mort.

Les nouvelles variantes modernes apparaissent sous la forme de l'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) chez les jeunes vaches, les chats et les antilopes et de la nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (vMCJ) chez les jeunes humains. Ces nouvelles variantes impliquent une évolution accélérée et plus agressive de la maladie, avec une neuropathologie unique plus répandue, caractérisée par des plaques florides (plaques entourées de trous spongiformes) et des troubles psychiatriques plus prononcés.