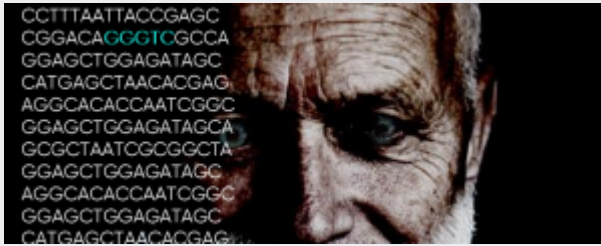


Le SARS-COV2 accélérerait l'âge biologique



[Source : francesoir.fr]

Auteur(s): Xavier Azalbert, Anne-Typhaine Bouthors, Michel Brack, Dominique Cerdan, Walter Chesnut, Gérard Guillaume, Jean-François Lesgards, Luc Montagnier, Jean-Claude Perez pour FranceSoir

Connaissez-vous le mot « sénescence » ? La sénescence est en biologie le processus physiologique qui entraîne la dégradation des fonctions de la cellule au cours du temps. En d'autres termes, la sénescence, du latin *senex* « grand âge », est le vieillissement des organismes. De tout temps, les scientifiques ont cherché à reculer le vieillissement essayant de respecter le proverbe chinois repris par Malraux :

« il faut rajouter de la vie aux années et non des années à la vie ».

Plusieurs études récentes tendent à démontrer que le SARS-CoV2 accélérerait l'âge biologique des cellules. Comment ? En agissant sur la taille des télomères, ces séquences d'ADN qui protègent l'extrémité des chromosomes et qui raccourcissent à chaque division cellulaire.

En avril 2021, une étude chinoise de Yuyang Lei et Jiao Zhang, publiée sur Circulation Research souligne que le principal agent pathogène du virus Covid-19 est sa protéine de pointe, appelée Spike. La protéine de pointe entoure la capsid virale et lui permet d'entrer dans les cellules pour les infecter. Dans cette étude, les chercheurs ont isolé Spike en l'installant sur un noyau vide, puis l'ont inoculée à des cobayes, afin d'observer son action sur l'organisme. Les animaux ont présenté des lésions aux poumons et aux artères associées à une inflammation des cellules endothéliales. L'équipe a reproduit l'expérience in vitro sur des cellules endothéliales humaines saines : la protéine de pointe s'est ainsi liée aux récepteurs ACE2, endommageant les mitochondries des cellules, provoquant micro-thromboses et endothélites. Les conclusions sont sans appel : la protéine Spike seule provoque la plupart des symptômes du Covid-19 (Covid dans le reste de l'article).

Quelques questions brûlent alors les lèvres :

- S'il est prouvé que le SARS-CoV2 induit un vieillissement cellulaire accéléré, et que le responsable de cette sénescence n'est autre que la

protéine Spike, comment être absolument certain que les vaccins actuellement sur le marché, tous basés sur Spike, ne conduisent pas eux-aussi à la dégradation accélérée des cellules des personnes vaccinées ?

- Quels sont les liens entre les mécanismes impliqués dans la sénescence liée au raccourcissement des télomères et les vaccins ?

Des éléments de réponse dans cet article. Nous prévenons le lecteur que certains paragraphes demandent une certaine connaissance en biologie ou biochimie. La conclusion est à vocation grand public.

Accélération de l'âge biologique

En novembre 2020, une équipe de chercheurs des Cliniques universitaires Saint-Luc et de l'UC Louvain a investigué le rôle potentiel des télomères dans le cadre de l'infection Covid. L'âge, l'obésité, le diabète, l'hypertension et de nombreux facteurs de sévérité sont désormais des facteurs de complication bien identifiés. Toutefois des patients ne répondant pas à ces critères souffrent parfois sévèrement de ce virus.

Les télomères et leur rôle ?

Un article synthétique de la même université explique ce que sont les télomères et leur rôle.

- Les télomères sont des séquences d'ADN qui protègent l'extrémité des chromosomes et qui raccourcissent à chaque division cellulaire. Leur taille diminue en fonction de l'âge de la cellule et de l'individu. Lorsqu'ils deviennent trop courts, notamment chez les personnes âgées, les cellules entrent en sénescence, un phénomène proche de la mort cellulaire. Ces structures jouent donc en quelque sorte le rôle d'horloge biologique cellulaire.
- De nombreux scientifiques ont démontré que le raccourcissement des télomères diminue l'espérance de vie.
- Cependant, la longueur des télomères n'est pas la même pour tous les individus du même âge et dépend, entre autres, de certains variants génétiques. Le raccourcissement des télomères semble affecter les défenses de l'organisme contre les virus et on suppose que les individus, dont les télomères sont plus courts, épuisent plus rapidement leur stock de cellules immunitaires.
- Dans l'optique de mieux comprendre les mécanismes immunitaires impliqués dans le Covid-19 (les patients hospitalisés pour Covid ayant presque tous un manque de lymphocytes dans le sang), les professeurs Froidure (Service de pneumologie) et Decottignies ont investigué le lien potentiel entre la taille des télomères et le Covid.
- Les chercheurs ont comparé la taille des télomères de 70 patients hospitalisés pour Covid lors de la première vague de la pandémie (entre le 7 avril et le 27 mai 2020 / patients âgés de 27 à 96 ans) aux résultats d'un groupe témoin correspondant à environ 500 personnes non-atteintes du Covid.

- Les résultats ont montré que i) les télomères des patients Covid étaient plus courts que ceux du groupe de référence et ii) la présence de télomères très courts (de taille inférieure au percentile 10 pour l'âge) était associée à un risque significativement plus élevé d'admission en soins intensifs ou de décès.
- Ces résultats ouvrent des perspectives importantes dans la compréhension des mécanismes de l'immunité vis-à-vis du coronavirus.

Des résultats confirmés et affinés en 2021

En janvier 2021, la chercheuse en oncologie moléculaire, Maria Blasco, confirmait les résultats de Froidure et al. publiés dans un article passé inaperçu et qui titrait « Des télomères de longueurs plus courtes chez les patients atteints de la maladie Covid sévère ». En résumé :

- L'incidence des manifestations graves de Covid augmente avec l'âge, les patients plus âgés présentant la mortalité la plus élevée, ce qui suggère que les voies moléculaires sous-jacentes au vieillissement contribuent à la gravité de Covid. Les auteurs rappellent que « *l'un des mécanismes du vieillissement est le raccourcissement progressif des télomères, qui sont des structures protectrices aux extrémités des chromosomes. Des télomères extrêmement courts altèrent la capacité de régénération des tissus et déclenchent une perte d'homéostasie tissulaire et une maladie.* » Le virus SARS-CoV2 infecte de nombreux types cellulaires différents, forçant le renouvellement cellulaire et la régénération pour maintenir l'homéostasie tissulaire.
- Les auteurs ont donc émis l'hypothèse que la présence de télomères courts chez les patients plus âgés limite la réponse tissulaire à l'infection par le SARS-CoV2. Ils ont mesuré la longueur des télomères dans les lymphocytes du sang périphérique des patients Covid âgés de 29 à 85 ans et constaté que des télomères plus courts sont associés à une sévérité accrue de la maladie.

Peu d'articles ont fait état de ces études hormis santéLog qui titrait timidement « et si le covid grignotait les télomères ? » avant de conclure qu'une question se pose : le raccourcissement des télomères implique-t-il l'accélération du vieillissement et une réduction de la durée de vie ?

En mai 2021, une étude en prépublication (Gorgoulis et al. 2021) concluait que le SARS-CoV2 infecte les cellules épithéliales pulmonaires et induit la sénescence ainsi qu'une réponse inflammatoire chez les patients atteints de Covid sévère.

En juin 2021 le lien entre le raccourcissement des télomères chez les patients Covid et l'accélération de l'âge biologique était prouvé (Gaetano et al.). Le résumé est sans équivoque :

- L'infection par SARS-CoV2 entraîne le syndrome Covid qui est caractérisé, dans le pire des cas, par une détresse respiratoire sévère, une fibrose

pulmonaire et cardiaque, une libération de cytokines inflammatoires et une immunosuppression. Cette condition a entraîné la mort d'environ 2,15% de la population mondiale infectée jusqu'à présent.

- Parmi les survivants, la présence du syndrome dit persistant post-covid (PPCS) est assez fréquente. Chez les survivants du Covid, le PPCS est associé à un ou plusieurs symptômes : fatigue, dyspnée, perte de mémoire, troubles du sommeil et difficultés de concentration. L'étude mesure l'âge biologique sur 117 survivants du Covid et 144 volontaires non infectés.
- Les auteurs constatent une augmentation significative de l'âge biologique des patients ayant eu le Covid (post-covid) de 10.45 ans (+/- 7,29 ans soit 5,25 ans au-delà de la norme) comparé à 3,68 ans (+/- 8.17 ans) chez les personnes non infectées (sans-covid).



- Un raccourcissement significatif des télomères est observé dans la cohorte post-covid (3,03 ko) par rapport à la cohorte sans-covid (10,67 ko).
- De plus, l'expression de l'ACE2 a été diminuée de 73% chez les patients post-covid, par rapport à la population sans-covid. Ceci confirme les données de l'étude de Butwot de mai 2020 sur l'expression des protéines d'entrée du SARS-CoV2, ACE2 et TMPRSS2 dans les cellules de l'épithélium olfactif et l'identification des types cellulaires et des tendances avec l'âge.
- À la lumière de ces observations, l'hypothèse est émise que certaines altérations épigénétiques sont associées à l'état post-covid, en particulier chez les patients plus jeunes (< 60 ans).

Dernièrement, à la télévision ou sur les réseaux sociaux, de nombreux témoignages individuels sont venus corroborer ces faits : ainsi, il n'est pas rare de lire, d'entendre ou de constater qu'un proche « a pris dix ans » après un Covid sévère. Mais plus inquiétant, ces mêmes impressions se rencontrent aussi pour des personnes vaccinées.

Qu'est-ce que le stress oxydatif et quel rôle joue-t-il dans le raccourcissement des télomères et le Covid-19 ?

L'inflammation chronique (c'est-à-dire prolongée) est finalement ce qui va provoquer le décès chez les patients atteints du Covid notamment en activant le phénomène de coagulation. Cette inflammation que l'on a appelée souvent de façon simplifiée « orage des cytokines » ou « orage cytokinique » est en effet activée par des molécules (des protéines) dénommées cytokines. Ces cytokines sont comme des messagers entre les cellules du corps humain qui envoient des messages, notamment pour la régulation de l'inflammation dans les organes.

Cette inflammation est accompagnée de réactions d'oxydation dans les cellules par des petites molécules très réactives (que l'on appelle radicaux libres)

qui sont produites sur le site de l'inflammation par un processus appelé stress oxydatif. C'est un peu comme si l'inflammation était le lance-flammes et le stress oxydatif les flammes.

Ces deux phénomènes intimement liés (inflammation chronique et stress oxydatif) sont à la base de la plupart des maladies cardiovasculaires (athérosclérose, thromboses...), des maladies neurodégénératives (Alzheimer, Parkinson...), des cancers, mais aussi du vieillissement.

Et il se trouve que le Covid est en fait une maladie inflammatoire et oxydante !

L'importance cruciale du stress oxydatif dans la pathologie du Covid a été largement sous-estimée et devrait faire l'objet de travaux de recherches supplémentaires notamment pour identifier des traitements antioxydants/anti-inflammatoires (Delgado-Roche L et al., 2020) (Cecchini R et al., 2020) (Ntyonga-Pono MP, 2020) ; ceci est également important pour les formes longues du Covid !

L'inflammation déclenchée par la protéine spike dans le Covid et le stress oxydatif associé, passe en particulier par le dérèglement du système rénine angiotensine et par l'activation de la voie de la bradykinine (Lesgards JF., Cerdan D. 2021, une vision globale de la biologie du sars).

De nombreux travaux ont établi un lien entre le stress oxydatif et le raccourcissement des télomères et donc la sénescence des cellules et le vieillissement de l'organisme (Boonekamp JJ et al., 2017) (von Zglinicki T, 2002) (Kawanishi S et Oikawa, 2004) (Richter T et von Zglinicki T, 2007) (Griffin CS, 2002). Plusieurs études ont d'ailleurs mis en évidence un raccourcissement des télomères par ajout d'un oxydant consommant le glutathion (l'antioxydant majeur de l'organisme) (Cattan V et al. 2008).

De plus, en juillet 2021, dans une population de patients non sélectionnés hospitalisés avec Covid, le lien entre le stress oxydatif et les biomarqueurs inflammatoires a permis de prédire de la gravité et de l'admission en soins intensifs des patients (Brack M. et al., 2021).

Le stress oxydatif est responsable du raccourcissement des télomères dans le Covid

Dans l'environnement oxydant du Covid, l'une des cibles cellulaires est les bases de l'ADN ainsi que de l'ARN en particulier les bases appelées Guanines (G). C'est ainsi que le principal produit d'oxydation que l'on retrouve dans l'organisme est la 8-oxo-7,8-dihydroguanine (8oxoG) qui joue d'ailleurs un rôle majeur dans la mutagenèse et la cancérogenèse c'est-à-dire l'induction des cancers (Fortini P et al., 2003). Les guanines, si elles se suivent dans des séquences répétées (GG..), sont encore plus facilement oxydables (Kino K et al., 2017) ce qui est très présent dans la séquence

génétique des télomères protégeant les extrémités des chromosomes. Normalement l'organisme élimine ces produits d'oxydation toxiques (8-oxoG) grâce à une enzyme (la glycosylase OGG1) et répare l'ADN ou l'ARN endommagé. Mais les télomères étant très riches en guanine, ils sont particulièrement sensibles à l'oxydation et une fabrication importante de 8-oxoG raccourcit les télomères et altère la croissance cellulaire (Fouquerel E et al., 2019) (von Zglinicki Tet al., 2000). De plus, les télomères sont réparés moins efficacement que le reste du génome, étant situés au bout des chromosomes (Oikawa S and Kawanishi S, 1999) (Opresko Pl et al, 2005). La présence de ces 8-oxoG réduit l'efficacité de la télomérase, l'enzyme qui répare les télomères, entraînant une perturbation de la longueur, du maintien et de la fonction des télomères (Opresko Pl et al, 2005). Les altérations dues aux 8-oxoG non réparées correctement peuvent aussi induire des cassures simples ou double brin (de l'ADN) conduisant globalement à une instabilité génomique (Coluzzi E et al., 2014).

De nombreux travaux ont établi un lien entre le stress oxydatif et le raccourcissement des télomères, favorisant la sénescence des cellules et le vieillissement de l'organisme (Boonekamp JJ et al., 2017) (von Zglinicki T, 2002) (Kawanishi S et Oikawa, 2004) (Richter T et von Zglinicki T, 2007) (Griffin CS, 2002). Les études montrant directement un raccourcissement des télomères par ajout d'un oxydant consommant le glutathion (l'antioxydant majeur de l'organisme), sont particulièrement significatifs (Cattan V et al. 2008).

Ce raccourcissement des télomères est observé chez les patients atteints de Covid-19 avec formes sévères, aussi bien comme facteur de risque associé (Froidure A et al., 2021) que comme conséquence de la maladie. Chez ces patients, on constate un âge biologique (qui reflète l'état physiologique ou fonctionnel exact de l'individu) augmenté après la maladie (Mongelli A et al., 2021). De plus, la concentration plasmatique des produits d'oxydation de la guanine (8-oxoG) semble être associée à la mortalité (Lorente L et al., 2021).

Dans d'autres maladies associées au stress oxydatif on observe également un raccourcissement des télomères ; ce phénomène est corrélé à l'âge (Harley CB et al., 1990) (Starr JM et al., 2008) et il est retrouvé dans des pathologies comme le syndrome métabolique (qui se caractérise par des facteurs cliniques tels que l'obésité, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, l'hyperglycémie et la résistance à l'insuline) (Gavia-García G et al., 2021), le diabète (Wang J et al., 2016) (Salpea KD et al., 2010), la maladie de Parkinson (Watfa G et al., 2011). Comme on le voit, ce sont tous des facteurs de comorbidités.

Lien entre sénescence et vaccins Covid-19

Di Fragana et al., en juin 2021, décrivent dans une étude en préprint sur BioRxiv que ce dommage (raccourcissement des télomères) de l'ADN stimule la transcription du récepteur ACE2 du SARS-CoV2 pendant le vieillissement confirmant ainsi les autres études. L'infection par le coronavirus 2 du

syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV2) est connue pour être plus fréquente chez les personnes âgées, qui présentent également des symptômes plus graves et un risque plus élevé d'hospitalisation et de décès. Dans l'étude, les auteurs montrent que l'expression de l'enzyme ACE2 (enzyme de conversion de l'angiotensine 2), qui est le récepteur cellulaire du SARS-CoV2, augmente au cours du vieillissement dans les poumons de la souris et de l'homme. Ceci en réaction à un raccourcissement ou d'un dysfonctionnement des télomères dans les cellules de mammifères et dans les modèles murins. Cette augmentation est régulée au niveau de la transcription et l'activité de ACE2 est dépendante de la réponse aux dommages à l'ADN (DDR).

Les auteurs concluent qu'au cours du vieillissement, le raccourcissement télomérique, en déclenchant l'activation de la DDR, provoque la régulation à la hausse de l'ACE2, le récepteur cellulaire du SARS-CoV2, rendant ainsi les personnes âgées probablement plus sensibles à l'infection.

Les travaux en prépublication de Gueudes en mai 2021, sur la comparaison des ARN de pointe (spike) et de la télomérase (enzyme qui ajoute les télomères au bout des chromosomes) du SARS-CoV2 qui arrive à expliquer le vieillissement accru des cellules alvéolaires dans les cas graves de COVID-19, permettent de faire le lien avec les thérapies à ARN messager (utilisées en pseudo vaccination de masse) et de poser nombre de questions sur les liens post vaccinal ou post covid-19. La télomérase est une transcriptase inverse et l'auteur propose une explication complète qui demande à être revue par les pairs « L'architecture du complexe de la télomérase impliqué dans la fabrication des télomères (hTR) est protégée normalement du détournement par l'ARN étranger et il existe un mécanisme de contrôle de l'incorporation de l'ARN dans la télomérase. Mais quand beaucoup d'ARN étranger est présent dans la cellule, l'assemblage de la télomérase pourrait être entravé. »

Rappelons qu'en 2003, Scholes et al. dans le journal PNAS avaient déjà montré que l'érosion des télomères entraînait l'activation des rétrotransposons et donc la transcriptase inverse ne serait probablement pas nécessaire pour expliquer que l'ARN du vaccin puisse entraver l'assemblage de la télomérase et perturber l'homéostasie génomique.

Le stress oxydatif induit par la vaccination ARNm (Pfizer, Moderna) est-il aussi responsable du raccourcissement des télomères ?

La protéine spike des vaccins induit également de l'inflammation et du stress oxydatif en se fixant sur les récepteurs ACE2 présents dans tout l'organisme (Lesgards JF, 2021).

Etant donné la gravité des effets secondaires observés et le fait que les mécanismes biochimiques soient en partie similaires, on peut émettre l'hypothèse que les vaccins ARNm peuvent oxyder les guanines de l'ADN et en partie des télomères. On sait qu'une inflammation post-vaccinale est produite et recherchée pour amplifier la réaction immunitaire et la production

d'anticorps, et si on y ajoute l'action inflammatoire et pro-oxydante (l'un ne va pas sans l'autre), induite par la protéine spike et qui peut perdurer pendant au moins 15 jours (Ogata AF et al., 2021), on a un environnement très propice à l'oxydation des bases de l'ADN, dont la plus fragile est la guanine, en particulier sur les télomères.

De fait, une étude a montré que la vaccination avec le vaccin Pfizer conduisait à une augmentation des niveaux de stress oxydatif (évalué par la mesure du glutathion) qui revenait à la normale après 14 jours (Ntouro PA et al., 2021). Ce délai étant néanmoins suffisant pour induire des dommages sur les télomères.

Ce stress oxydatif produit par la vaccination pose aussi un autre problème qui est la stabilité de l'ARNm des vaccins lui-même ! De façon très étonnante, les ARNm des vaccins Pfizer et Moderna ont été enrichis en guanines ! Ceci étant censé augmenter la traduction de l'ARN en protéine spike : en effet, si on étudie la séquence de nucléotides du gène de la spike du virus SARS-CoV2, et qu'on la compare à la séquence codante pour la protéine spike du vaccin, on remarque de nombreuses différences qui, cependant, n'affectent pas le produit de la traduction (car il s'agit de codons synonymes). Ces modifications de la séquence nucléotidique ont été introduites par les chercheurs pour une plus grande efficacité du vaccin (ils ont remplacé des bases par des G, autant que possible, pour augmenter l'efficacité de la traduction). <https://www.pedagogie.ac-nice.fr/svt/?p=2967>

Mais de la même façon qu'il est impossible pour les fabricants d'ignorer la toxicité de la protéine spike connue depuis dix ans, il est encore plus impossible d'ignorer la fragilité (oxydabilité) des guanines !

On peut donc s'étonner qu'aucune des autorités de régulation en charge de l'évaluation des dossiers de demande d'AMM de ces vaccins (FDA et EMA notamment), connaissant la sensibilité des télomères et de l'ADN au stress oxydatif, n'aient demandé d'étude de toxicité sur les gènes (génotoxicité).

Extrait du rapport de l'EMA sur Comirnaty (vaccin Pfizer): « *Génotoxicité : Aucune étude de génotoxicité n'a été fournie. Ceci est acceptable car les composants présents dans la formulation du vaccin sont des lipides et de l'ARN qui ne devraient pas avoir de potentiel génotoxique (EMA, 2021)* ».

D'un point de vue scientifique et en termes de sécurité, ceci peut être considéré comme irresponsable.

Les protéines spike des vaccins à ARN sont-elles plus nocives que la protéine spike du virus SARS-CoV2?

Les trois explications expérimentales puis théoriques suivantes permettent de répondre par l'affirmative. Les « apprentis technologues du vivant » ont pensé rendre plus stable l'ARN des vaccins en le dopant en bases G, sans

modifier les acides aminés correspondants, chose permise grâce au « mode de fonctionnement » du code génétique universel qui permet à plusieurs triplets de codons distincts de coder pour un seul et même acide aminé.

Malheureusement, ceci conduit dans le cadre des ARN des vaccins, à un résultat diamétralement opposé puisque ces derniers deviennent plus instables, plus fragiles et plus cassants.

1 – L'article syndrome de « mimétisme Covid-19 induit par le vaccin » (Marschalek et al., 2021) montre comment ce dopage en bases G de l'ARN du spike peut engendrer des changements de cadre de lecture des codons, donc des séquences partielles d'acides aminés différents, pouvant entraîner au final des événements thromboemboliques chez les patients immunisés par les vaccins covid-19.

2 – De plus, il a été démontré comment cet excès de bases G de l'ARN du spike des vaccins réduit à zéro les mégastructures selon des proportions UA/CG définies par Fibonacci alors qu'au contraire, la spike du virus et surtout celle des variants voit s'enrichir la complexité et la quantité de telles structures. Pour simplifier, cela signifie que l'ARN des vaccins n'est qu'un empilement de nucléotides sans la moindre colonne vertébrale lui assurant une mégastructure à moyenne et longue distance, alors que les variants acquièrent de jours en jours une plus grande solidité et cohésion globale de leur ARN. (Perez JC 2021)

3 – Cette incohérence peut aussi être visualisée dans la figure ci-dessous comme une sorte de « rugosité fractale » qui est beaucoup plus instable et inharmonieuse dans l'ARN du spike des vaccins (Pfizer plus particulièrement) que dans l'ARN du spike du virus. Ceci a été montré en utilisant la méthode du code maître.



Figure – Rugosité Fractale erratique des Spikes des vaccins Pfizer et Moderna.

Exploratoire

Sur un plan plus exploratoire, les recherches tendent à suggérer que télomères et centromères pourraient également contribuer à des équilibres (fine-tuning) plus globaux, tant à l'échelle du chromosome que du génome humain entier.

En effet, depuis sa version initiale de 2003, plusieurs versions successives de plus en plus précises du génome humain entier ont été analysées et publiées. Cependant, pour des raisons techniques liées à leur aspect répétitif et très redondant, les télomères et centromères n'avaient pas pu être séquencés dans aucune de ces différentes versions. Et ce n'est finalement que cette année, en 2021, qu'une version intégrant les télomères a été publiée.

Lors des analyses des précédentes versions des 3,5 milliards de paires de

bases TACG du génome humain, deux découvertes remarquables avaient été publiées :

1 – La première à l'échelle du chromosome humain suggérant que l'érosion des télomères pourrait affecter cet équilibre global à l'échelle du chromosome entier : une mise en évidence des « ondes numériques stationnaires » résultant de l'analyse des séquences nucléotidiques de chaque chromosome (chacun des chromosomes est caractérisé par une période exprimée en nombre de nucléotides, par exemple 34 pour le chromosome 4 entier (Perez JC. 2018)).

2 – La seconde à l'échelle du génome humain entier, où en 2010 était démontré que les populations de triplets codons du génome humain entier, projetées selon les positions de chacun des 64 codons de la table du code génétique universel obéiraient à une sorte d'optimum numérique (Perez JC date ?.). Cet optimum s'étant en plus affiné au fur et à mesure avec les analyses des versions de plus en plus précises du génome humain (2003, 2005 et...).

Dans ces deux articles, était ensuite démontré comment des délétions, dans un seul chromosome, associées à certains cancers, suffisaient pour dégrader cet équilibre optimum à l'échelle du génome tout entier.

Il est donc légitime de penser que les dégradations de télomères pourraient également altérer cet équilibre nucléotidique GLOBAL du génome ENTIER de façon analogue à celle observée dans les délétions associées aux cancers. (Voir pour cancers prostate et sein et pour cancers du cerveau glioblastome et des neuroblastome)

Finalement, comme démontré précédemment lors de délétions de fragments d'un chromosome associées à des cancers, nous pensons que cette « érosion » accélérée des télomères, probablement liée à la protéine spike du virus mais aussi au spike des vaccins, pourra affecter ce double équilibre à l'échelle de chaque chromosome puis du génome entier.

Conclusion

Ces études et observations apportent des informations clés sur la maladie et une réponse fondamentale à la question de la plus grande sensibilité des personnes âgées ou immuno-déficiente à la maladie. En effet, avec le vieillissement, les télomères se détériorent et affectent la reproduction cellulaire. Le SARS-CoV2 entraînerait un vieillissement de l'âge biologique ou une accélération de l'âge biologique par le biais d'un raccourcissement accru des télomères.

La question que l'on peut légitimement poser est la suivante : la protéine spike active des vaccins (Pfizer, Moderna...) en sollicitant/boquant le récepteur ACE2 n'est-elle pas susceptible d'inhiber la fonction bénéfique de protection des télomères et ainsi d'activer aussi le vieillissement ?

Il y aurait donc un lien direct entre la maladie et la machinerie cellulaire

humaine avec intervention de la transcriptase inverse, ce qui ne correspond absolument pas à l'objectif d'un vaccin traditionnel.

Pour lutter contre le SARS-COV2, deux stratégies à mener de front semblent pertinentes :

1 – Prévenir la maladie – avec comme approche thérapeutique et médicale les réponses connues des gestes barrières, des traitements précoces et d'une « vaccination éprouvée ». La prévention passant également par une hygiène de vie saine, une alimentation équilibrée, de l'activité physique, du repos en quantité suffisante, des échanges sociaux. *Mens sana in corpore sano*, le meilleur prérequis pour affronter virus et bactéries.

2 – Empêcher les formes graves de la maladie – ce qui demande avant tout la compréhension complète du virus, de son mode d'action et des conséquences de la maladie sur les organes affectés.

À ce jour, la réponse sanitaire à la gestion de la crise consiste en l'injection de substances encore à l'essai, toujours en phase 3 au moment où est publié cet article, pour lesquelles la définition du mot « vaccin » a dû être modifiée par l'OMS elle-même. De plus, il est accepté que l'injection avec la technologie à ARN messager entraîne une production accrue de la protéine spike tout en ne réduisant pas la transmission (traitement Pfizer déclaré efficace à 42% seulement contre le variant delta). Cette barrière vaccinale favoriserait également la création de variants qui cherchent à la contourner. Dans les pays qui ont massivement vacciné, les données publiées par les autorités tendent à montrer que un pourcentage élevé des personnes hospitalisées sont des personnes dont le parcours vaccinal est complet. Notons qu'à ce jour, les institutions françaises ne rapportent pas les mêmes observations ; ceci peut être expliqué en partie par le décalage du démarrage de la campagne de vaccination (+ 2 mois par rapport à Israël par exemple).

Le professeur Montagnier déclare : « pour prévenir la sénescence, prenez des antioxydants ! je dis cela depuis 30 ans, j'ajouterais maintenant : pour ne pas perdre mes télomères ».

Plusieurs questions se posent sur le virus :

1 – Est-il préférable d'attraper la maladie de manière hasardeuse et de développer une réponse immunitaire globale naturelle ou de tenter l'expérience vaccinale en encourant les nombreux effets secondaires rapportés par la pharmacovigilance, ainsi qu'un risque de sénescence cellulaire accrue ?

2 – La détérioration de l'âge biologique est-elle la même chez les malades Covid et chez les vaccinés ? L'un est-il pire que l'autre ? À ce stade, personne ne peut apporter de réponse précise à ces questions.

Toujours est-il que ce virus entraîne une augmentation de l'âge biologique chez les personnes qui contractent la maladie dont l'effet est probablement accentué par l'injection vaccinale. Avec la baisse de l'efficacité sur la contamination, il est donc essentiel de prévenir l'aggravation de la maladie et pour cela une prise en charge précoce est impérative.

En laissant évoluer la maladie au-delà des premiers jours et en utilisant les vaccins comme unique solution, le risque existe que l'on entraîne une réduction du temps de vie tant des adultes que des enfants. À l'heure où les femmes comme les hommes cherchent à vieillir dans les meilleures conditions et rester jeunes le plus tard possible, veut-on prendre le risque avec des injections régulières de ruiner tous ces efforts ? Devant la volonté de vacciner les enfants qui ne sont pas affectés par le SARS-CoV2, il ne faudrait pas que le remède soit pire que le mal.

Face aux ressentis de certains patients ayant contracté le Covid et/ou de certaines personnes vaccinées témoignant qu'elles ont l'impression « d'avoir pris dix ans d'un coup », la science amènerait-elle à point nommé, une fois encore, des éléments factuels de réponse en faveur des traitements précoces ? Un dernier pas, que certains n'hésiteront pas à franchir, est de déclarer que l'accélération de l'âge biologique entraînerait une baisse de l'espérance de vie.

Auteurs de cette analyse et tribune par ordre alphabétique : Xavier Azalbert, Anne-Typhaine Bouthors, Michel Brack, Dominique Cerdan, Walter Chesnut, Gérard Guillaume, Jean-François Lesgards, Luc Montagnier, Jean-Claude Perez. Remerciement aux nombreux membres du Collectif citoyen pour la relecture.

Auteur(s): Xavier Azalbert, Anne-Typhaine Bouthors, Michel Brack, Dominique Cerdan, Walter Chesnut, Gérard Guillaume, Jean-François Lesgards, Luc Montagnier, Jean-Claude Perez pour FranceSoir