

<https://www.amessi.org/Strategies-en-cancerologie>



# Stratégies en cancérologie

- CANCERS-CANCERISATION



Date de mise en ligne : lundi 20 décembre 2010

---

Copyright © AMESSI.Org® Alternatives Médecines Évolutives Santé et  
Sciences Innovantes ® - Tous droits réservés

---

# Sommaire

- [Stratégies en cancérologies - Thérapies](#)

# Sommaire

- [Stratégies en cancérologies - Thérapies](#)

# Stratégies en cancérologies - Thérapies

## STRATÉGIE EN CANCÉROLOGIE - THÉRAPIE

On sait que le comportement de l'ADN (acide desoxyribonucléique) reflète en grande partie celui de la cellule. L'ADN, qui contient les gènes, est une molécule extrêmement réceptive à de très nombreuses sollicitations venues du milieu cytoplasmique ou de l'extérieur. De très nombreuses molécules peuvent se fixer aux acides nucléiques (ADN, ARN), mais aussi aux enzymes, modifiant ainsi le message délivré à la cellule. Il faut bien distinguer la structure primaire de l'ADN, c'est à dire la nature et l'ordre des nucléotides (AGTC) \* qui en composent la chaîne, de la structure secondaire qui est la manière dont sont enroulés et rattachés l'un à l'autre les deux brins de l'ADN par liaisons hydrogène (H).

Une altération de la structure primaire donne une ou plusieurs mutations, pratiquement irréversibles, c'est à dire altérant définitivement le fonctionnement du gène concerné par cette altération.

Une modification de la structure secondaire provoque une modification du fonctionnement du gène situé au niveau concerné, et même souvent un peu en amont ou en aval. Cette modification peut être transitoire, réversible. Mais si elle persiste trop ou se trouve trop étendue, les chaînes d'ADN englobant le gène concerné, trop longtemps éloignées l'une de l'autre finissent par se

rompre et permettre des ruptures de la chaîne. Cela devient alors irréversible et fort dangereux (voir schéma de la déstabilisation au chapitre X).

Dans l'un et l'autre cas il se produit des modifications de l'activité des gènes, des enzymes présents et notamment des enzymes impliqués dans les processus fondamentaux que sont la réplication de l'ADN, sa transcription en ARN et la translation en protéines.

OE A = adénine

OE T = thymidine (Dans l'ARN la thymidine est remplacée par l'U = uracile)

OE G = guanine

OE C = cytidine

< IMG\_P71.JPG >

[img\_p71.jpg (68076 bytes)]

### **DÉSTABILISATION DES ADN**

Effet du DMBA (dimethyl-benzanthracène) et du CCNU (antimitotique), sur la déstabilisation des ADN provenant de cellules normales et de cellules cancéreuses.

Beljanski a investi, nous l'avons vu au cours des divers chapitres précédents, de longues années dans l'étude au niveau moléculaire, de l'activation ou de l'inhibition des gènes, corrélée avec l'ouverture et la fermeture des chaînes d'ADN, par diverses molécules. L'impact de ces phénomènes sur les enzymes de réplication et traduction de l'ADN est additif et cumulatif, et conduit à des modifications de l'expression des gènes, parfois à la cancérisation.

L'Oncotest (chapitre IX) a fourni à Beljanski un moyen fiable et rapide de déceler l'incidence des molécules sur le fonctionnement in vitro de l'ADN et notamment sur sa propre réplication, condition première à la survie de la cellule.

C'est ainsi que deux molécules ont tout particulièrement retenu l'attention de Beljanski pour leur affinité pour les ADN prédestabilisés (ADN des tissus " anergisés " chez les

plantes, ADN de tissus précancéreux et cancéreux chez les mammifères).

On a vu, au chapitre X, que les ADN de tous les tissus précancéreux et cancéreux étaient tous déstabilisés, leur structure secondaire modifiée, ce qui les rendait extrêmement sensibles à l'impact d'autres molécules soit exogènes, soit présentes dans le cytoplasme. La plupart de ces molécules sont encore plus déstabilisantes (cancérogènes, colorants, pesticides, antibiotiques, hormones, produits de synthèse chimique, conservateurs. . .). Cependant, et bien heureusement, il existe quelques molécules qui, au contraire, en se fixant à ces ADN déstabilisés, favorisent soit leur restabilisation, soit entravent la réplication de l'ADN : la cellule dont l'ADN ne peut se répliquer meurt rapidement.

Les cellules dont la structure secondaire n'est pas déstabilisée, c'est à dire les cellules saines, normalement régulées, ont une membrane essentiellement chargée positivement (+), ne sont pas pénétrées par les anticancéreux spécifiques, qui ne pénètrent que les cellules dont la membrane est négativement chargée (-) et l'ADN déstabilise, c'est à dire les cellules anormales.

La figure ci-dessous illustre la pénétration d'un alcaloïde spécifiquement anticancéreux, la Flavopereirine, dans les cellules cancéreuses (à droite) mais non dans la cellule saine (à gauche) où le produit reste autour de la cellule.

< IMG\_P72.JPG >

[img\_p72.jpg (111270 bytes)]

A : Astrocytes normaux traités avec de la Flavopereirine (PB-100) (30 min. ; 1 mg/ml (10 à 30 min. pendant leur phase de croissance). La Flavopereirine n'a pas pénétré dans ces cellules, mais est demeurée à l'extérieur comme le montre le halo jaune (lumière visible).  
B : cellules cancéreuses du glioblastome humain résistant au BCNU traitées avec la flavopereirine (PB 100) (même temps, même concentration). Le produit a pénétré dans les noyaux et s'est fortement concentré dans les nucléoles, comme le montre leur couleur jaune à la lumière visible.

Même expérience, en lumière visible et ultraviolette (microscope inversé 270-380 nm) avec des cellules cancéreuses.

< IMG\_P73.JPG >

[img\_p73.jpg (154582 bytes)]

Agrandissement du noyau d'une cellule de glioblastome traitée par la Flavopereirine (PB 100).

A : noyau traité 30 min. avec une solution de 1 mg/ml de PB-100 pendant sa phase de croissance. Le produit s'est concentré dans les cinq nucléoles, comme le montre leur couleur orange prononcée à la lumière visible.

B : le même noyau sous éclairage U.V. de 270-380 nm. (ref. n° 128)

Ces images illustrent bien la pénétration de la Flavopereirine dans les seules cellules cancéreuses (ici les cellules du glioblastome humain) dont l'ADN, on l'a vu est déstabilisé, et dont la membrane s'est chargée négativement. Le produit pénètre rapidement ces cellules, s'accumule directement dans le noyau, en se concentrant particulièrement dans les nucléoles.

Noyau et nucléoles acquièrent la couleur caractéristique de la flavopereirine : jaune d'or à la lumière visible, bleue fluorescente sous la lumière ultraviolette.

Le cytoplasme ne se colore pas, ce qui indique que le produit se rend directement dans le noyau. La coloration du noyau et des nucléoles ne prend que quelques minutes, augmente en fonction du temps et atteint un maximum lorsque les cellules malignes, dont les noyaux et les nucléoles sont agrandis, s'agglutinent et meurent. (Int.J. of Oncology 7 : 81-85, 1995).

Les deux principales molécules " spécifiquement anticancéreuses " étudiées par Mirko Beljanski sont l'Alstonine (longtemps appelé BG-8, puis Rovo V) et la flavopereirine (PB 100 ou Pao V). Elles sont considérées comme spécifiquement anticancéreuses du fait de leur indifférence vis à vis des cellules saines, ce qui est une garantie de non toxicité, et de leur impact vis à vis des cellules cancéreuses ou en voie de le devenir.

Mais un produit anticancéreux, même spécifique

vis à vis des cellules pathologiques, n'aura de réel intérêt que s'il ne présente pas d'effet toxique pour les autres types cellulaires et notamment les cellules hématopoiétiques, très fragiles en raison de leur multiplication rapide.

Autre condition non moins importante : il ne faut pas que le produit candidat induise des résistances auprès des cellules traitées. Toxicité et résistances sont en effet les pierres d'achoppement de pratiquement tous les produits classiques anticancéreux, antiviraux, antibiotiques, et cela pose d'énormes problèmes.

A propos de la toxicité :

Les divers aspects de la toxicité des alcaloïdes anticancéreux ont été très minutieusement et longuement étudiés par l'équipe de Beljanski, par différents collègues, par des organismes officiels chargés de ce type d'étude.

Sans entrer dans tous les détails, impossibles à exposer ici, contentons nous de dire que ni l'alstonine, ni la flavopereirine n'ont, aux doses nécessaires à administrer chez l'homme ou l'animal, d'effet négatif d'aucune sorte, ils ne sont pas mutagènes, ne sont pas clastogènes (cassures de chromosomes), n'induisent pas de résistance et restent actifs contre les cellules qui se trouvent déjà être résistantes aux autres thérapies : chimiothérapie ou rayons).

Action in vitro de l'alstonine et de la flavopereirine sur divers ADN provenant de tissus sains ou cancéreux

L'action in vitro s'évalue à deux niveaux :

- a) sur la déstabilisation de l'ADN
- b) sur des cellules en culture

a) Sur la déstabilisation de l'ADN : (voir schéma chapitre X)

On a vu dans les divers chapitres précédents que l'ADN isolé et purifié de cellules saines et cancéreuses, ne présente pas la même structure secondaire, évaluée par l'hyperchromycité des ADN (absorption en lumière U. V. à 260 nm)

Les ADN provenant des cellules saines

(plantes, mammifères et humains) ont une hyperchromycité normale, variant très peu, même en présence de cancérogènes. Il n'est possible de déstabiliser ce type d'ADN que de 1 à 2 % en présence d'un cancérogène. Mais on a vu précédemment qu'une action persistante et cumulative de plusieurs molécules déstabilisantes pouvait "forcer" cette résistance (voir chapitre XI) et obliger l'ADN à s'ouvrir beaucoup plus.

Les ADN provenant de tissus précancéreux ou cancéreux (plantes, mammifères, humains) ont une déstabilisation bien marquée (20 à 40 %) selon les ADN. A noter que la potasse, qui rompt toutes les liaisons hydrogène d'un ADN permet d'obtenir une ouverture de 50-55 %, ce qui est le maximum possible. De plus, les ADN provenant de tissus cancéreux ou en voie de le devenir, ont une susceptibilité extrêmement grande vis à vis de toutes sortes de molécules, comparée aux ADN provenant de tissus sains.

L'Alstonine ou la flavopereirine, mises quelques minutes en présence de l'ADN normal ne modifient pas ou très peu son hyperchromycité (absorption en lumière U.V. à 260 nm et qui permet de mesurer l'ouverture ou la fermeture des chaînes d'ADN).

Par contre, mises quelques minutes en présence d'ADN provenant de tissus cancéreux, ces deux alcaloïdes provoquent une hypochromycité importante, ramenant l'absorption à des valeurs proches de celles des ADN des tissus sains (c'est à dire qu'ils resserrent les deux brins de l'ADN).

< IMG\_P75\_1.JPG >

[img\_p75\_1.jpg (72751 bytes)]

Effet du PB-100 sur l'absorption en U.V. d'ADN provenant de cellules saines (astrocytes) et de cellules cancéreuses (glioblastome humain BCNU-résistant). (Anticancer Research 13 : 2301-2308 (1993))

b) sur les cellules en culture

De très nombreux couples de cellules saines et cancéreuses ont été cultivés in vitro, en l'absence (témoins) et en présence soit de Flavopereirine soit d'Alstonine. Parmi les 17 lignées cellulaires cancéreuses (sensibles ou résistantes à la chimiothérapie) incubées en présence des deux alcaloïdes, toutes ont été inhibées par la flavopérérine (pas de prolifération cellulaire) ; seules deux lignées n'ont pas répondu à l'action de l'alstonine (résultats non publiés).

A titre d'exemple voici illustrée l'inhibition des cellules cancéreuses du glioblastome humain résistant au BCNU (antimitotique) et l'absence d'inhibition des cellules saines (astrocytes)

< IMG\_P75\_2.JPG >

[img\_p75\_2.jpg (88156 bytes)]

Autre exemple : effets du PB-100 et du BG-8 sur les cellules cancéreuses du mélanome humain d'une part, et sur des cellules saines (fibroblastes) d'autre part.

< IMG\_P76.JPG >

[img\_p76.jpg (97987 bytes)]

(Résultats non publiés)

Il revient à M. Beljanski d'avoir le premier étudié la stabilisation et la déstabilisation des ADN selon que leur origine soit des cellules saines ou cancéreuses. Cette notion extrêmement importante ouvre la voie à toute une conception nouvelle des thérapies du cancer, avec la possibilité, comme démontré ici, d'agir sélectivement.

Cette notion, rejetée lorsque Beljanski l'a le premier formulée, est maintenant bien établie. De nombreuses études réalisées par des chercheurs étrangers indiquent que beaucoup de molécules induisent la déstabilisation de l'ADN, et notamment des températures élevées, des pH alcalins, différents enzymes, des purines et pyrimidines, des solvants organiques... Ces



modifications sont reconnues pour modifier la capacité des ADN à fixer certains agents, notamment les cancérigènes. Ces chercheurs confirment (sans citer les travaux de Beljanski) que les agents tels les acridines, psoralènes, l'adriamycine, la daunorubicine se fixent en liaison non-covalente à l'ADN (certains aussi s'intercalent) et de ce fait modifient la structure physicochimique de l'ADN. Des auteurs ont également montré que les rayons X déstabilisent l'ADN.

Ainsi, les bases sur lesquelles M. Beljanski s'est appuyé, voici presque vingt ans pour élaborer tout le travail ayant conduit à disposer de substances spécifiquement anticancéreuses sont aujourd'hui parfaitement admises. Nul n'en conteste plus la réalité. Mais à l'époque où Beljanski a émis les hypothèses et apporté les premières preuves, ces notions allaient à l'encontre de la vision communément adoptée du premier processus de la cancérisation. Tout était mis sur le compte des mutations, et l'on pensait que pour interférer avec l'ADN, un produit devait être " proche des cancérigènes ". S'il n'est pas toxique, il ne peut être efficace ! affirmaient péremptoirement les " spécialistes ". Heureusement les concepts ont évolué depuis lors.

Certes, certains cancers portent la marque des mutations et nul doute qu'une mutation peut induire le cancer. Mais une déstabilisation excessive d'une portion de l'ADN peut permettre par exemple aux nucléases ambiantes de couper le segment isolé du brin de l'ADN, car isolé il devient tout à fait fragilisé et à la merci de... mauvaises rencontres. On a vu précédemment qu'une fois déstabilisés, les ADN deviennent beaucoup plus réceptifs, tant vis à vis des cancérigènes que des anticancéreux. Et l'on sait qu'environ 20 % des cancérigènes ne sont pas mutagènes. La multiplication rapide et non contrôlée des cellules cancéreuses, la synthèse toujours plus vivace des ADN issus de tissus cancéreux indiquaient bien un état d'ouverture de la fourche de réplication de ces ADN.

Il revient aussi à Mirko Beljanski de concevoir comment profiter de la déstabilisation induite par les cancérigènes ou les agents chimiques (la chimiothérapie ou les rayons inclus) pour mieux maîtriser la prolifération des cellules malignes. On sait qu'à fortes

doses, la chimiothérapie ou les rayons détruisent les cellules, bonnes et mauvaises, mais surtout les cellules en division rapide. A plus faibles doses, ou lorsque l'organisme les a en partie évacués, ils deviennent déstabilisants des ADN (et donc potentiellement cancérogènes). Or justement, en déstabilisant les ADN des cellules cancéreuses surtout (plus sensibles), ils favorisent d'autant la fixation des alcaloïdes, Flavopereirine ou Alstonine sur ces ADN.

De ces observations est née l'idée de la synergie entre la chimiothérapie et/ou la radiothérapie avec les alcaloïdes étudiés. Cette synergie s'observe tant au niveau de la déstabilisation des ADN, qu'au niveau de la synthèse in vitro de ceux-ci, de la prolifération des cellules cancéreuses in vivo chez la souris, ou, plus tard, dans le traitement de malades suivant une cure de chimiothérapie ou une cure de radiothérapie en même temps qu'ils prenaient par voie orale l'un ou l'autre des alcaloïdes anticancéreux.

Mais avant d'aborder ces questions, il nous faut faire un retour sur les expériences menées en parallèle sur le cancer des plantes. Loin de se disperser comme se plaisaient à dire ses collègues, Mirko Beljanski cherchait des dénominateurs communs lui prouvant que sa théorie et les applications de celle-ci avaient une valeur générale en biologie.

Action in vivo de l'alstonine et de la flavopereirine sur la multiplication de cancers expérimentaux et des cancers expérimentaux des plantes.

Comme décrit au chapitre IV consacré à l'action de différents ARN ou bactéries dans les processus de tumeurs expérimentales des plantes (Pois, Chrysanthème, Datura stramonium...) les plantes sont infectées par une bactérie oncogène, *Agrobacterium tumefaciens* et développent des tumeurs ayant toutes les caractéristiques de cancers de plantes, et appelées Crown gall.

A différents moments de l'infection, l'alstonine ou la flavopereirine inhibe la prolifération de ces tumeurs. Cette inhibition est de l'ordre de 75 à 100 %.

La figure ci-dessous illustre l'inhibition de la tumeur du Pois par l'alstonine (BG-8)

< IMG\_P78.JPG >

[img\_p78.jpg (54586 bytes)]

Aux temps indiqués l'alstonine (BG-8) est appliqué sur la blessure du Pois infectée par la bactérie oncogène. Le poids des tumeurs est statistiquement calculé sur la moyenne de 2-3 expériences (30 pois par expérience) Ref. n° 94.

Des résultats tout à fait comparables ont été obtenus avec des chrysanthèmes, Datura stramonium, avec l'alstonine ou avec la flavopereirine.

Avant de quitter les plantes il est intéressant d'aborder le problème, commun aux plantes et aux cellules de mammifères, de ce que l'on appelle les " marqueurs ", car ils signent un processus pathologique. Lorsqu'il y a déstabilisation des chaînes d'ADN, les gènes situés au niveau de la relaxation de la chaîne deviennent, on l'a vu, plus aptes à exprimer leurs messages ; les synthèses de protéines codées par ces gènes sont plus abondantes car il y a une perte de régulation Les protéines qui apparaissent alors sont caractéristiques du processus cancéreux qui se développe. Les plantes synthétisent des opines (octopine, nopaline etc.) : ce sont des " marqueurs " signant le processus cancéreux de la plante. Mirko Beljanski et Liliane Le Goff ont montré que ces métabolites participent et entretiennent le processus cancéreux et contribuent à la déstabilisation de l'ADN -cancer, de telle sorte que le processus est irréversible. Ils sont très peu actifs sur l'ADN des tissus sains.

Le même processus existe chez les mammifères. Les " marqueurs " sont couramment vérifiés pour avoir une indication sur le développement du processus pathologique. Par exemple PSA pour le cancer humain de la prostate, ACE (antigène carcino-embryonnaire) est une glycoprotéine qui se synthétise au fur et à mesure que se développent les cancers des voies digestives, l'AFP (oc -fétoprotéine) est un marqueur d'évolutions carcinomateuse

du sein surtout.

De même que les marqueurs des plantes déstabilisent les ADN des tissus qui les synthétisent, les marqueurs des cellules humaines déstabilisent et entretiennent le processus pathologique. Mais il était surprenant de constater que les marqueurs des mammifères induisent également une très forte déstabilisation des ADN du Crown gall (tumeur cancéreuses de la plante) et induisent une très nette augmentation de la multiplication des cellules cancéreuses in vivo.

En revanche, les marqueurs des cancers de la plante ont une action très limitée sur la déstabilisation des ADN-cancer des mammifères (pour plus de détails, voir référence n° 107) et des cancers expérimentaux des animaux (essentiellement les souris)

Différentes cellules cancéreuses ont été inoculées à des souris (BALB c ou SWISS), soit dans le péritoine, soit dans la cuisse.

La survie des animaux non traités est relativement brève. Les animaux recevant différentes doses d'alstonine ou de flavopereirine ont une survie définitive de 80 à 100 %, selon les doses d'alcaloïde utilisées

Survie des souris porteuses d'un lymphome YC 8 traitées et non traitées par différentes doses d'alstonine

< IMG\_P79.JPG >

[img\_p79.jpg (59965 bytes)]

Les souris mortes ont développé des tumeurs (poids moyen 8.6 - 2,1 g)  
Les souris qui ont survécu étaient en excellente condition.

On notera bien que l'effet anticancéreux de l'alstonine dépend de la dose utilisée. Il en va de même avec la flavopereirine.

### **SYNERGIES**

Nous avons précédemment exposé brièvement les

raisons justifiant l'idée que devait se manifester une synergie d' action entre la chimiothérapie et les rayons ionisants (agents déstabilisant les chaînes d'ADN) avec les alcaloïdes étudiés (molécules se fixant aux seuls ADN déstabilisés).

Cette synergie est extrêmement importante. En thérapie, elle permet d'obtenir des résultats remarquables que seule la chimiothérapie, la radiothérapie ou les alcaloïdes ne peuvent procurer.

Survie des souris porteuses du lymphome YC8 après traitement par alstonine ou CCNU ou en combinaison des deux ensemble.

< IMG\_P80\_1.JPG >

[img\_p80\_1.jpg (90126 bytes)]

< IMG\_P80\_2.JPG >

[img\_p80\_2.jpg (93620 bytes)]

Chez les souris porteuses de cellules cancéreuses du lymphome YC8 la synergie est mise en évidence dans la figure suivante, entre le CCNU (1- (2-chloroethyl)nitroso-urea) (produit utilisé dans la chimiothérapie) et l'alstonine.

< IMG\_P81\_1.JPG >

[img\_p81\_1.jpg (74795 bytes)]

Des résultats du même ordre sont obtenus lors de traitements des souris porteuses de tumeurs solides par l'endoxan seul, l'alstonine seule ou les deux en synergie

< IMG\_P81\_2.JPG >

[img\_p81\_2.jpg (51846 bytes)]

Traitement des souris porteuses d'une tumeur solide

Reprenons les conclusions qu'avait élaboré  
Claudy Nordau pour la première partie de sa  
monographie :

" La théorie de la déstabilisation des ADN  
de cellules en dysfonctionnement a été  
particulièrement féconde en applications.

Alors que se terminent les années 70,  
Beljanski, après avoir inventé l'Oncotest, fondé sur les  
différences de comportement entre ADN cancéreux et ADN normal, fait la synthèse  
de la  
grande variété de données apportées par toutes ses expériences ; il en voit se  
dégager une  
explication entièrement nouvelle de la cancérisation. A la question : " Pourquoi,  
dans  
l'Oncotest, certaines molécules reconnaissent-elles les ADN cancéreux, ou, si  
l'on veut,  
sont-elles spécifiquement attirées par eux ? ", il peut répondre : parce que la  
structure  
secondaire de ces derniers, déterminée par les liaisons des brins de la chaîne  
entre eux, est  
différente de celle des ADN normaux ; beaucoup des liaisons hydrogène y sont  
rompues ;  
l'ADN cancéreux est déstabilisé. Il peut alors accueillir de nombreuses  
molécules étrangères,  
d'origine extérieure ou produites par l'organisme, qui, en accentuant sa  
déstabilisation, ont un  
effet cancérogène. (Les agents déstabilisants, lorsqu'ils parviennent à  
déborder les résistances  
naturelles d'une cellule normale, la transforment peu à peu en cellule  
cancéreuse en ouvrant  
exagérément les chaînes de son ADN. A ce moment, l'écartement intempestif des  
brins rend  
accessibles des sites d'initiations normalement inactifs : d'où une réplication  
accrue et une  
activation anormale de certains gènes. En même temps, le relâchement local de la  
chaîne  
s'accompagne, de part et d'autre, d'un resserrement qui peut rendre muets des  
gènes  
indispensables à la vie normale de la cellule atteinte.

Le processus cancéreux s'auto-entretient de  
bien des manières à travers des synthèses  
cellulaires anormales : les marqueurs dont l'apparition signe la maladie

tumorale accroissent la  
déstabilisation de l'ADN ; les nucléases de nature ou simplement d'abondance  
anormale  
fabriquent les amorces spécifiquement destinés aux sites d'initiations des  
ADN-cancéreux.  
Ils diffèrent en effet des amorces des ADN normaux ; c' est pourquoi ceux-ci  
restent sans effet  
sur les ADN cancéreux.

Dans la cellule cancéreuse, multiplication  
anarchique et synthèse de produits anormaux ont une  
origine identique : la déstabilisation de l'ADN. Point n'est donc besoin d'avoir  
recours à  
d'hypothétiques mutations auxquelles les explications classiques du cancer  
étaient attachées,  
mais qui n'avaient pu être systématiquement démontrées.

Actuellement, une partie de la communauté  
scientifique a renoncé à la théorie des mutations  
pour celle des oncogènes. Ces gènes, présents aussi bien dans les cellules  
normales que dans  
les cellules cancéreuses, ne sont exagérément activés que dans ces dernières.

Interprétée selon les conceptions de  
Beljanski, l'énigme des oncogènes peut s'expliquer. En  
effet, comme dans le cas du gène his des bactéries d'Ames, il doit exister, au  
niveau des  
oncogènes, des sites où les liaisons hydrogènes, particulièrement fragiles, sont  
les cibles  
privilegiées des agents déstabilisant. La notion de déstabilisation de l'ADN, en  
expliquant la  
cancérisation, indiquait le moyen de la combattre : la fermeture des chaînes  
déstabilisées fut  
réalisée avec succès à l'aide de molécules d'origine végétale.

Beljanski a montré également que la  
déstabilisation de l'ADN, ses mécanismes et ses  
conséquences sont communs aux animaux et aux plantes, et même aux bactéries, si  
l'on  
excepte, pour celles-ci la cancérisation proprement dite.

En effet, au delà du cancer, la théorie de la  
déstabilisation de l'ADN permet d'expliquer, à un  
niveau fondamental, toutes les manifestations de l' expression anormale des  
gènes et indique  
une voie pour leur contrôle. "  
(fin de citation)

(1) Nous ajouterons la charge (+) ou (-) de la

membrane selon l'origine de l'ADN, de tissus sains ou cancéreux.

Et nous ajouterons, permet, par la synergie entre l' action des alcaloïdes particuliers avec les agents conventionnels d' obtenir des résultats tout à fait inespérés, avec le minimum d' effets indésirables de la chimiothérapie ou de la radiothérapie.

Il est en outre important de noter que l'effet immunodéprimant de la chimiothérapie ou de la radiothérapie peut être en grande partie gommé par les ARN-fragments amorceurs spécifiques des cellules hématopoïétiques de la moelle osseuse. Ces ARN-fragments (R.L.B., et maintenant Real build) stimulent la moelle, protègent les cellules hématopoïétiques et favorisent également la genèse des plaquettes. Ils stimulent beaucoup plus faiblement celle des globules rouges dont le temps de genèse est considérablement plus lent.

De très longues études, non rapportées ici, concernant la radioprotection ont pu mettre en évidence l' effet radioprotecteur des ARN-fragments . Par ailleurs l' extrait particulier de Ginkgo biloba (Bioparyl) protège puissamment de la fibrose induite par les rayons, ou des anomalies enzymatiques liées soit à la pathologie, soit au traitement, comme déjà exposé dans les pages précédentes.

Reprenons à cet égard les commentaires écrits par Claudy Nordau dans sa première version de cette monographie :

" Malheureusement, faute de temps et de moyens, beaucoup des expériences de Beljanski n'ont pu être menées à l'échelle qu'il désirait et nombre de processus n'ont pu être décrits dans le détail souhaité ; bien des innovations n'ont pu prendre forme car l'équipe n'a jamais pu travailler dans des conditions adaptées à son potentiel de recherche. En revanche, elle a rencontré des obstacles à la mesure de ses capacités de découverte...

- " Nous avons voulu rendre justice à un chercheur et à une équipe trop souvent victime de la méfiance ou de la haine, parfois d' une véritable persécution, suscitées par l' originalité de leurs travaux et attisées par leur incontournable probité.



- Ils restent aujourd'hui, et avec eux les malades qui pourraient bénéficier de leurs découvertes, victimes des erreurs de jugement commises autrefois par leurs adversaires et que ceux-ci ne veulent pas reconnaître, même à l'heure où bien des faits expérimentaux mis en évidence par l'équipe sont acceptés parce qu'ils ont été redécouverts par d'autres chercheurs. Quel mal y a-t-il à admettre que l'on s'est trompé et à laisser développer des remèdes bénéfiques pour ceux qui souffrent ?
- Pendant toutes ces années, tandis que Beljanski luttait pour obtenir les moyens de développer les RLB, auxquels la Direction de l'Institut Pasteur, encore une fois, ne s'était pas intéressée, tandis que l'équipe, débordée, s'efforçait, sans toujours y parvenir, de produire suffisamment de RLB pour sauver les malades, leurs adversaires, les tenants du dogme, de plus en plus jaloux et haineux, accumulaient sans relâche des obstacles sur la route.

La période de la mise au point des RLB est un des épisodes les plus laids de cette longue guerre. L'influence des ennemis de Beljanski était si grande que des scientifiques qui ne le connaissaient pas, qui ignoraient ses travaux, ses publications, se dressaient contre lui dans les commissions officielles et dans les comités de lecture ; des médecins hospitaliers, après lui avoir promis une entrevue, ne se présentaient pas à des rendez-vous qu'ils n'avaient pourtant pas décommandés. Il y eut encore bien d'autres manifestations, souvent très graves, de cette hostilité envers Beljanski, qui englobait ses collaborateurs proches ou lointains et s'étendait jusqu'au delà de nos frontières. Entre temps, des patients continuaient à souffrir et à mourir, alors qu'ils auraient pu être sauvés. "

Ces lignes, écrites par Claudy Nordau, datent des années 1970. Que dire de ce qui s'est passé après, notamment un certain octobre 1996 !

### **TRAITEMENT DU CANCER CHEZ LES HUMAINS**

Préambule

La thérapie multifocale de M. Beljanski, longuement élaborée par des années d'études de

biologie moléculaire puis par des études sur les plantes et les animaux avait préparé le terrain. En parallèle à toutes les études décrites dans ces pages, des études de toxicologie, de mutagenèse, de clastogenèse (cassure des chromosomes) donnaient au chercheur l'assurance nécessaire pour franchir le pas de la thérapie des cancers humains. Il était du reste encouragé par divers médecins qui, connaissant les acquis de longue date et le sérieux des études de l'équipe Beljanski, sollicitaient qui des ARN-amorceurs pour des malades en péril, qui des anticancéreux pour un malade que l'hôpital jugeait perdu et au delà de tout espoir, qui pour une fibrose radique...

Les lois doivent être respectées dans leur esprit. L'esprit premier est de ne pas nuire, de porter assistance quand on est intimement convaincu de pouvoir le faire. Les lois devraient aussi imposer à l'Etat ou du moins aux organismes officiels de Santé de vérifier, protéger et soutenir ou condamner selon le résultat ce que le chercheur a à offrir. L'Etat français n'a rien fait. Pire, il a laissé faire une poignée de vilains, liés à de gros intérêts, et qui ne pouvaient admettre qu'un chercheur solitaire, privé depuis des années de toute ressource publique, mal vu du plus grand institut de recherche parisien (dont le directeur avait osé écrire que les résultats préliminaires de Beljanski sur les anticancéreux n'intéressaient pas sa maison) ait raison, après toutes ces années de persécutions.

C'est donc dans un climat haineux que Beljanski a tout de même décidé de prendre des risques. Pour lui, connaissant tout l'intérêt de ses produits, il s'agissait de prendre des responsabilités, non des risques et surtout d'aider les malades. Il le fit. Il eut raison, puisqu'à ce jour de très nombreux malades doivent au choix de sa thérapie multifocale d'être encore en vie alors que de l'avis des spécialistes qu'ils avaient consultés ils n'avaient plus que peu de temps à vivre. Le succès des produits spécifiquement anticancéreux de Beljanski provient essentiellement des limites des traitements conventionnels.

Les produits Beljanski ont été utilisés en cancérologie toujours par l'intermédiaire de médecins depuis les années 1981 ou 1982 environ. Non seulement il n'y eut jamais

de plainte

de malade, mais il y eut des centaines de lettres de reconnaissances.

Le 9 octobre 1996, La juge de Créteil, A.

Tarelli, fit fermer le centre de recherche de St Prim,  
interdit toute fabrication des produits, toute forme de publicité ; elle interdit  
au chercheur

Beljanski de faire des conférences, de publier des résultats. Elle lui confisqua  
ses cahiers de

laboratoire, son passeport, les ordinateurs etc...

A l'heure ou ces lignes sont imprimées, c'est toujours la même situation.

Les brevets ont été vendus ; les produits existent maintenant aux USA, ou les  
malades les

commandent.

A très peu d'exceptions, dues au fait que les

malades refusaient la chimiothérapie ou la

radiothérapie (malgré qu'en présence des produits Beljanski ces traitements  
soient fort bien

tolérés) tous les patients atteints de cancer et traités par les produits

Beljanski ont bénéficié de

la synergie d' action avec les rayons ou la chimiothérapie. Nous ne présenterons  
ici que

quelques cas, illustrant cette synergie, bien que des centaines de cas  
pourraient être présentés.

Exemple n° 1 : cancer du poumon

Avant traitement Après traitement

(rayons + Flavopereirine,

1 gr/jour, voie orale)

< IMG\_P85\_1.JPG >

[img\_p85\_1.jpg (81870 bytes)]

Ce malade vit tout à fait normalement sans

aucun traitement depuis plus de 8 ans.

Exemple n° 2 : Cancer du cerveau

La Flavopereirine possède la propriété rare de

franchir la barrière méningée. Il est possible, de

ce fait, de traiter des cancers du cerveau par cet alcaloïde, en présence de  
rayons.

Les figures (scanner avant et après traitement rayons + flavopereirine) sont parfaitement éloquentes et ne laissent place à aucun doute concernant cette synergie

< IMG\_P85\_2.JPG >

[img\_p85\_2.jpg (87880 bytes)]

Quelques témoignages de malades, parus avec leur accord dans Dialogue.

Dialogue N° 31, page 21 : J. Le Guen, Finistère

Avril 1982 : tumeur chimio- et radiorésistante à l'abdomen, touchant le pancréas.

Diagnostic de l'Hôpital : rien à faire, le malade en a pour 2 - 3 mois.

Ce malade est mis aux produits Beljanski :

a) tumeur bloquée, pas de métastases

b) modification de la résistance des cellules : sous l'effet des produits

Beljanski, la tumeur

devient radiosensible. Le thérapeute hospitalier décide alors de soumettre le malade à des

doses " homéopathiques " de rayons toujours en présence des produits Beljanski (février 1983).

La tumeur a complètement disparue. Le malade quitte l'hôpital en avril 1983, poursuit à haute

doses les produits Beljanski pendant deux mois encore, puis diminue les doses.

Arrêt définitif

en 1985. Ce malade est en pleine forme depuis lors.

Dialogue N° 32, page 31 : Mme H.B. Cancer du sein, 8 ganglions sous le bras.

Accepte l'opération, mais refuse la radiothérapie

Produits Beljanski pendant 8 mois, puis cure annuelle de deux mois tous les 6 mois.

Huit ans de recul. Plus aucun problème

Même Dialogue : Malade atteint de la maladie de

Waldenstrom (anémie grave, avec perturbations des analyses sanguines).

Il associe aux traitements Beljanski les traitements hospitaliers : les résultats sont excellents et

les médecins hospitaliers enchantés.

Même dialogue : Mr C1.F. décembre 1991 :

plasmocytome de l'omoplate (cancer osseux).

Radiothérapie seule (30 séances).

Décembre 1992 : bosse sur l'os de crâne, troubles de la vue, vomissements.

Diagnostic de l'hôpital de Bordeaux : récurrence de cancer, trou de 17 mm dans le

crâne, tumeur  
inopérable, myélomes multiples.

Traitement : chimiothérapie + produits

Beljanski.

La tumeur disparaît totalement " à la stupéfaction des cliniciens ". Ceux-ci,  
par mesure de

sécurité décident une autogreffe + chimiothérapies lourdes et irradiation totale

!

Tombés à 45, les globules blancs remontent très rapidement à 2000 " étonnement  
des

médecins ", dit le malade.

Aujourd'hui ce malade se porte bien.

Mme G. Cancer du sein

Juillet 1988 : découverte d'une boule en haut  
du sein gauche.

Août 1988 : mammographie. Diagnostic : tumeur cancéreuse de 4 à 5 cm.

sept. 88. Consultation au Centre anti-cancéreux de Bordeaux. Le Dr Durand écrit :  
" cette

tumeur située en région juxta-aréolaire mesure 35 mm sur 45 mm de diamètre et  
s'accompagne

déjà d'une adénopathie axillaire basse, de 15 mm de diamètre, cliniquement très  
suspecte ".

Mme G. refuse l'opération.

Le 30 sept. 1988, la malade consulte à Paris à l'Institut Curie. Le Dr Vilcoq  
Ponction. Suivie

rapidement des 4 cures de chimiothérapie en présence des produits Beljanski,  
remarquablement

bien supportées et d'un traitement de radiothérapie, lui aussi en présence des  
produits Beljanski

et toujours aussi bien supporté. A ce jour, il n'y a plus de problème.

Nombreux cancers de la Prostate, traités par

les rayon + Flavopereirine (PB-100) + Bioparyl :

les résultats sont excellents, les malades n'ont généralement aucune séquelle.

On pourrait apporter bien d'autres témoignages

et ceux-ci ne sont destinés qu'à illustrer les

bienfaits de l'association des méthodes conventionnelles avec les alcaloïdes  
anticancéreux.

Dans l'ensemble, les résultats obtenus sont

fort probants et souvent excellents. Mais bien

entendu, il y a, de temps à autre, des personnes qui, malgré cette synergie  
feront des récurrences.

C'est rares, mais cela arrive. L'absence de coopération entre les thérapeutes hospitaliers et le chercheur ne facilite pas les choses. Il faut aussi imputer des négligences dans l'assiduité de l'un ou l'autre traitement, des dosages parfois insuffisants. Mais encore une fois, l'ensemble des résultats est extrêmement satisfaisant. Des essais cliniques rigoureux mettant en pratique la synergie d'action devraient être réalisés.

extrait de <http://www.whale.to/beljanski/strac...> [http://www.whale.to/beljanski/stracan1.html]