

Oncotests, immunométabolisme et cancérologie

Le 10 décembre 2024

Bernard Lambert

Document réservé exclusivement aux professionnels de santé

Objectif

Mieux comprendre la biologie et l'environnement péri-tumoral du patient pour pouvoir appliquer une stratégie cohérente

Programme

- chapitre 1 : place des oncotests
- chapitre 2 : rappels sur l'immunométabolisme
- chapitre 3 : immunothérapie en low doses comme soin de support en oncologie
- chapitre 4 : rétablir une mitochondrie physiologique
- chapitre 5 : les suites d'infection au SARS-CoV-2
- conclusion

1

Place des oncotests

La Thymidine-Kinase

- C'est une enzyme cellulaire impliquée dans la réparation de l'ADN lors de sa synthèse
- La TK est présente dans les cellules en division et non dans les cellules quiescentes
- Elle constitue donc un marqueur de l'activité proliférative et de la masse tumorale
- Valeur physiologique inf à 5 ui/l
- Utilisée surtout dans les hémopathies pour en établir un pronostic et suivre l'efficacité du traitement mais elle donne de bons éléments de suivi dans les tumeurs solides également
- Ce n'est pas tant sa valeur absolue que son évolutivité qui est intéressante

Score Cell Carcinoma (SCC)

- L'antigène associé au carcinome de l'épithélium pavimenteux est le marqueur de choix pour les carcinomes des épithéliums (col de l'utérus, œsophage, tête, cou et poumon, certains K colo-tectaux)
- Sa valeur doit être inférieure à 2,5 mugr/l
- Il donne une valeur sur le niveau d'agressivité des cellules cancéreuses et donc une valeur prédictive sur le pronostic à venir
- Le Score for Renal Cell Carcinoma (RCC) lui va donner un pronostic de la progression métastatique dans les cancers épidermoïdes du rein

Oncotrail : Cellules Tumorales Circulantes (CTC)

REPORT SUMMARY

CTCs COUNT: Isolated 2.4 cells/ml , SD +/- 0.3 cells

Information

Laboratory Process

Isolation of malignant cells using flow cytometry with which the circulating tumor cells are enumerated and immunophenotyped

Index of circulating cells number

If over limit: Advanced or progression of disease.

If less than limit: Early disease or disease is responding to a treatment plan

Breast Cancer	< 5 cells / 7.5 ml
Prostate Cancer	< 20 cells / ml
Sarcoma	< 15 cells / 6.5 ml
Colon Cancer	< 5 cells / ml
Lung Cancer	(Lc=0, r=0.99): < 10 cells / ml
All cancer types other than those listed above should be < 5 cells / ml	

Disclaimers

*This test will NOT DETECT cancers of the brain or other cancers that have been "encapsulated" by the body, not releasing circulating tumor or stem cells (CTC, CSC) into the blood stream or if any of these cells are dormant. We still recommend the use of biopsy, blood markers and/or various scans with this test when cancer is suspected or known to exist. No test is 100% accurate

*The methodology has a sensitivity of 86.2% and specificity of 83.9%

Onconomics Report RGCC

- Research genetic cancer center
- Ce centre teste par la génétique la sensibilité du patient aux différentes chimiothérapies et immunothérapies.
- Tant les facteurs de croissance et de prolifération que les résistances, l'angiogénèse ou les facteurs d'apoptose

Cas clinique



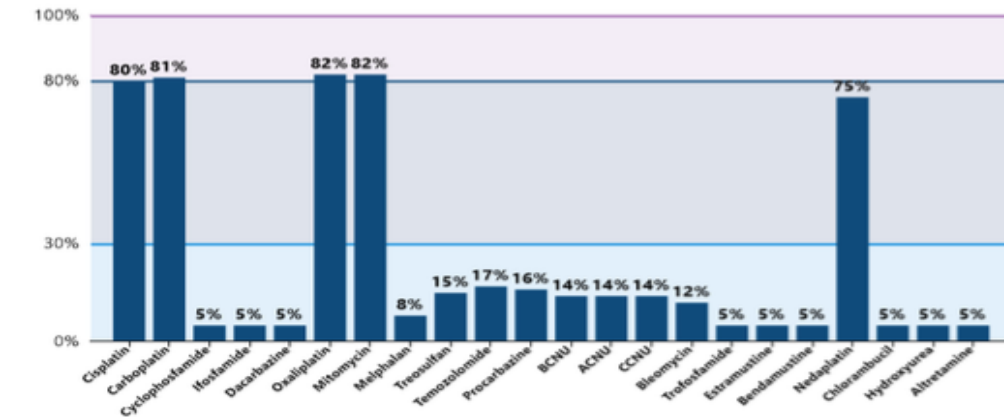
Chrystèle
57 ans

- Adeno-carcinome colique droit diagnostiqué début mai 2023
- Ressection du foyer tumoral en mai suivi de 6 chimios FOLFOX (acide folinique+ 5fluoro-uracile+oxaliplatine)+ AVASTIN(bevacizumab)
- Hémi-colectomie droite en janvier 2024
- Le CA 19-9 monte d'où Tep-scan en mai 2024:
- Multiples micro-nodules pulmonaires Dt et G + gros foyer suspect(60/40) segment 8 hépatique+ ascite pelvienne (carcinose péritonéale)
- Bilan ONCONOMICS à suivre du tep-scan
- RCP fin mai : décision thérapeutique Folfirinox (mêmes éléments que folfox + IRINOTECAN -camptothécine-inhibiteur de EGFR)+ Avastin
- Le CETUXIMAB habituel est écarté

Onconomics 1 et 2

Alkylating Agents

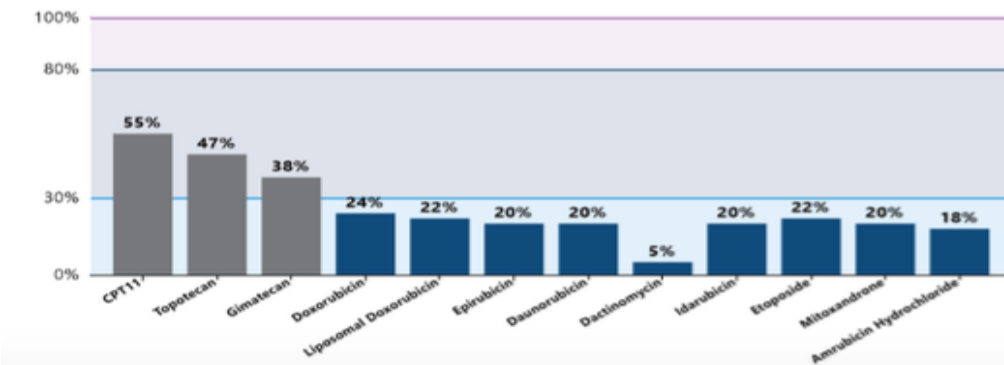
High sensitivity: Carboplatin, Oxaliplatin, Mitomycin



onconomics 1

Inhibitors of Topoisomerase I & II

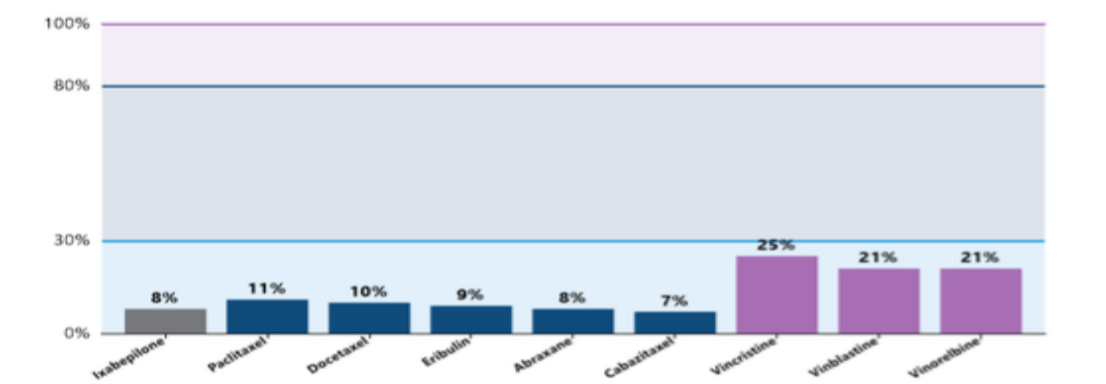
High sensitivity:



Inhibitors of Topoisomerase I
Inhibitors of Topoisomerase II

Epothilones & Nucleus Spindle Stabilizer I & II

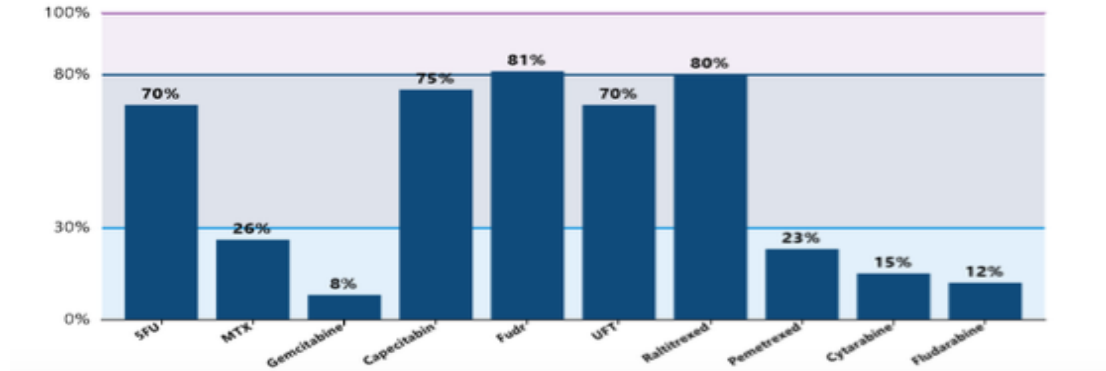
High sensitivity:



onconomics 2

Nucleoside Analogues

High sensitivity: Fudr



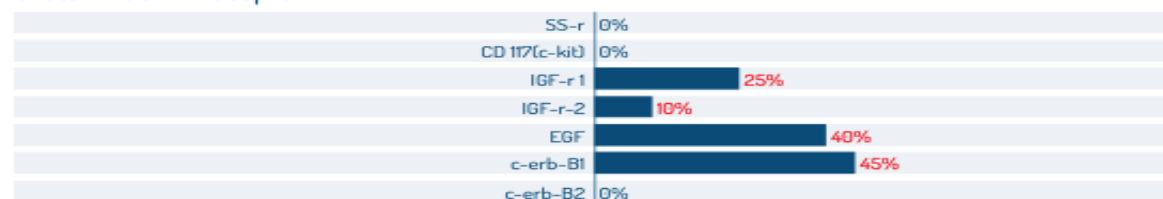
Onconomics 3 et 4

onconomics 3

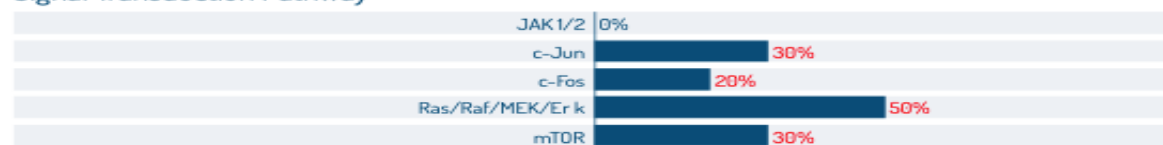
Growth Factors Proliferation Stimuli

NAME	FUNCTION	CLINICAL RISK	RELATED	RESULTS %	OUTCOME
SS-r	Growth Factor Receptor	HIGH RISK	Somatostatin receptor	0	LOW RISK
CD 117(c-kit)			Proliferate growth factor receptor	0	LOW RISK
IGF-r 1			Insulin like growth factor receptor	25	HIGH RISK
IGF-r-2			Insulin like growth factor receptor	10	HIGH RISK
EGF			Tumour Growth	40	HIGH RISK
c-erb-B1			Her1	45	HIGH RISK
c-erb-B2			Her/neu2	0	LOW RISK
JAK 1/2	Signal Transduction Pathway	HIGH RISK	Signal transduction pathway	0	LOW RISK
c-Jun			Proto-Oncogene	30	HIGH RISK
c-Fos			Proto-Oncogene	20	HIGH RISK
Ras/Raf/MEK/Er k			Transduction pathway	50	HIGH RISK
mTOR			Transduction pathway	30	HIGH RISK
Progesterone Receptor			Growth Factor Receptor	0	LOW RISK
Estrogene Receptor	Hormone Receptors	LOW RISK	Growth Factor Receptor	0	LOW RISK
NR3C4-A			Nucleous receptor group III Class 4(andro...	0	LOW RISK
NR3C4-B			Nucleous receptor group III Class 4(andro...	0	LOW RISK

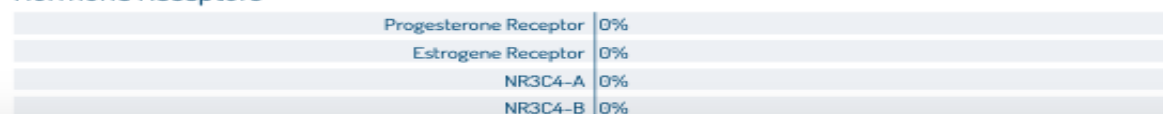
Growth Factor Receptor



Signal Transduction Pathway



Hormone Receptors



onconomics 4

SELF REPAIR - RESISTANCE

NAME	FUNCTION	CLINICAL RISK	RELATED	RESULTS %	OUTCOME
TGF-b	Signal transduction	HIGH RISK	Tumour Growth	15	HIGH RISK
HSP27	Radiotherapy / Hyperthermia sensitivity	SENSITIVE	Heat Shock Protein	-30	SENSITIVE
HSP72			Heat Shock Protein	-25	SENSITIVE
HSP90			Heat Shock Protein	-40	SENSITIVE
DNA methyltransferase el	Resistant Phenotype Markers	HIGH RISK	DNA methylation	-45	HIGH RISK
DNA demethylase			DNA methylation	0	LOW RISK
06-methyl-DNA- tran			DNA methylation	-50	HIGH RISK
Histone deacetylase			DNA coiling (nucleosome)	15	HIGH RISK
HAT			Histone acetyl transferase	0	LOW RISK
CXCR4			Resistant Phenotype	25	HIGH RISK
CXCL12			Resistant Phenotype	20	HIGH RISK
Gamma GC			Resist to alkylating drugs	-30	HIGH RISK
HDAC			Histone deacetylase	0	LOW RISK
PARP (1-17)	DNA Repair Related Gene	HIGH RISK	DNA repair mechanism	30	HIGH RISK

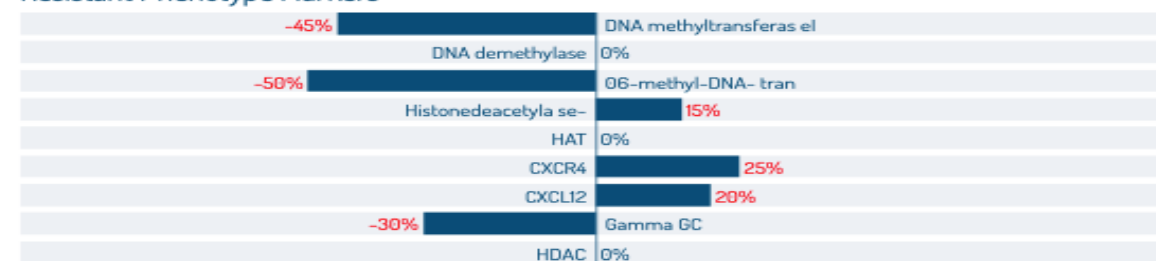
Signal transduction



Radiotherapy / Hyperthermia sensitivity



Resistant Phenotype Markers



DNA Repair Related Gene



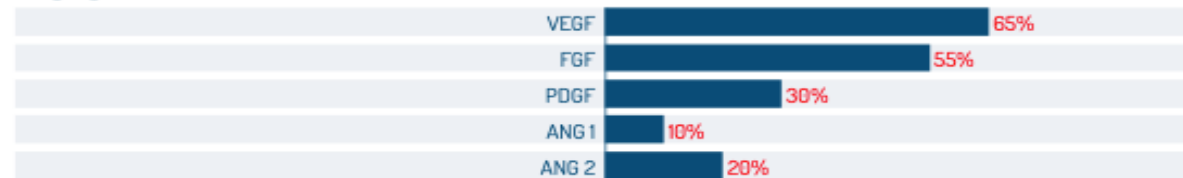
Onconomics 5 et 6

onconomics 5

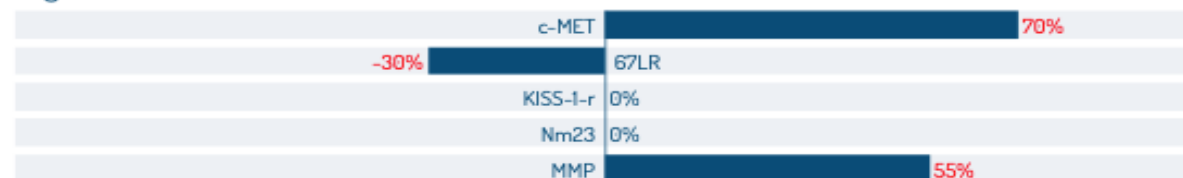
ANGIOGENESIS - METASTASES

NAME	FUNCTION	CLINICAL RISK	RELATED	RESULTS %	OUTCOME
VEGF	Angiogenesis	HIGH RISK	Angiogenesis	65	HIGH RISK
FGF			Angiogenesis	55	HIGH RISK
PDGF			Angiogenesis	30	HIGH RISK
ANG 1			Angiogenin I	10	HIGH RISK
ANG 2			Angiogenin II	20	HIGH RISK
c-MET	Migration invasion	HIGH RISK	Mesenchymal to epithelial transition	70	HIGH RISK
67LR			67 Laminin receptor	-30	HIGH RISK
KISS-1-r			Metastases regulator	0	LOW RISK
Nm23			Metastases regulator	0	LOW RISK
MMP			Metastases	55	HIGH RISK

Angiogenesis



Migration invasion



onconomics 6

CELL CYCLE REGULATION & IMMORTALIZATION / APOPTOSIS

NAME	FUNCTION	CLINICAL RISK	RELATED	RESULTS %	OUTCOME
E2F1	Increase Protein Synthesis	LOW RISK	Transcr. Fact of TS & topo I	0	LOW RISK
CDC6	Rapid Cell Cycle	HIGH RISK	Initiation of DNA replication	20	HIGH RISK
h-TERT	Immortalization	HIGH RISK	M2 crisis- aggressive phen	30	HIGH RISK
Bcl-2	Regulation of Apoptosis	HIGH RISK	Apoptosis	20	HIGH RISK
Bax			Apoptosis	0	LOW RISK
CD95 (fas-r)			Apoptosis related receptor	15	HIGH RISK
p27	Cell Cycle Rate	HIGH RISK	Cell arrest (G0)	-40	HIGH RISK
p53			Cell cycle regulator	-50	HIGH RISK
p16			Apoptosis	10	HIGH RISK
CDK4/6	Cell cycle regulator	LOW RISK	Cyclin-dependent kinase	0	LOW RISK

Increase Protein Synthesis



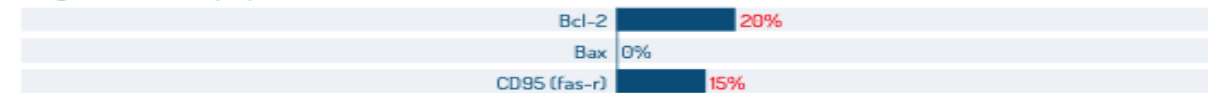
Rapid Cell Cycle



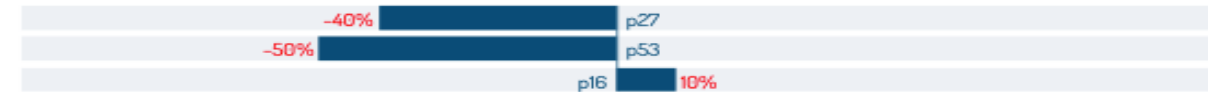
Immortalization



Regulation of Apoptosis



Cell Cycle Rate



Cell cycle regulator



Onconomics synthèse

REPORT SUMMARY		
CTCs COUNT: Isolated 2.4 cells/ml , SD +/- 0.3 cells		
SENSITIVITY - GENE EXPRESSION		
Sensitivity High sensitivity: alkylating factors, Fudr, Raltitrexed Partial sensitivity: inhibitors of topoisomerase I, 5FU, Capecitabin, UFT	Expression Over expression: C-erb-B1, EGF, COX2, IGF-r 1, IGF-r 2, TGF-b, VEGF, ANG 1, ANG 2, C-MET Down regulation: HSP90, HSP72, HSP27	
NATURAL SUBSTANCES SENSITIVITY		
Class I Cytotoxic Agents Artecina, Agaricus Blazei Murill, Artesunate, Ascorbic acid, Bio D Mulsion NuMedica D3, Butyric Acid, C-statin, Cordyceps Sinensis, DCA (dichloroacetate), DDG, Frankincense, Lycopene, Black cumin, Onkobel Pro, Oxaloacetate (Cronaxal), Salicinium, Super Artemisinin, Vitanox	Class II Immunostimulants / Immunomodulators	Class III PK Inhibitors Angiostop, Apigenin, CoQ10, Curcumin (turmeric), Genistein, Indol 3 Carbinol, Naltrexone, Paw-Paw, Pure Quercetin, Quercetin, Resveratrol, Vasculatin
* Disclaimer! The natural substances that are tested in our lab facilities are not bonded from restriction for medical use.		
Conclusion Results		
• The neoplastic cells have the greatest sensitivity in Cisplatin, Carboplatin, Oxaliplatin, Mitomycin, Fudr, Raltitrexed • Also can be used Bevacizumab, Ramucirumab, Regorafenib, Ziv-Aflibercept • The specific tumor appears to have resisting populations because of the MDR1 overexpression that can be reversed by the use of inhibitors of ABCG2 pumps		

Cas clinique



Chrystèle
57 ans

Ancien conseils thérapeutiques complémentaires :

- Acide R lipoïque 3/j + Garcinia 3/j (Schwartz)
- Pao Pereira 80 3/j
- RNX 2/semaines pour leucopénie et thrombocytopénie
- Scutellaria Balkanensis 3/j
- Carnithine 3/j
- Vit D 6000 ui/j
- Nutriprotect detox 2mesurettes le matin + desmodium le soir

Cas clinique



Chrystèle
57 ans

Nouveaux conseils thérapeutiques après bilans Onconomics :

- Vit D à continuer
- ainsi que Nutridetox pour aider la détox hépatique lors de la chimio
- RNX 2/semaine pour protéger les leucocytes et les plaquettes
- AC100 (Artemisia annua) 3/j
- Curcuma 2/j
- OROTOR 2/j (curcuma+ resveratrol+ fisetin+ EGCG pour le mTor et Honokiol pour Akt)
- Quercétine 2/j
- Berbérine 2/j
- Programmes quantiques magistraux selon bilan
- Et/ou Complexe **C1-N** en micro-immunothérapie.

Cas clinique



Chrystèle
57 ans

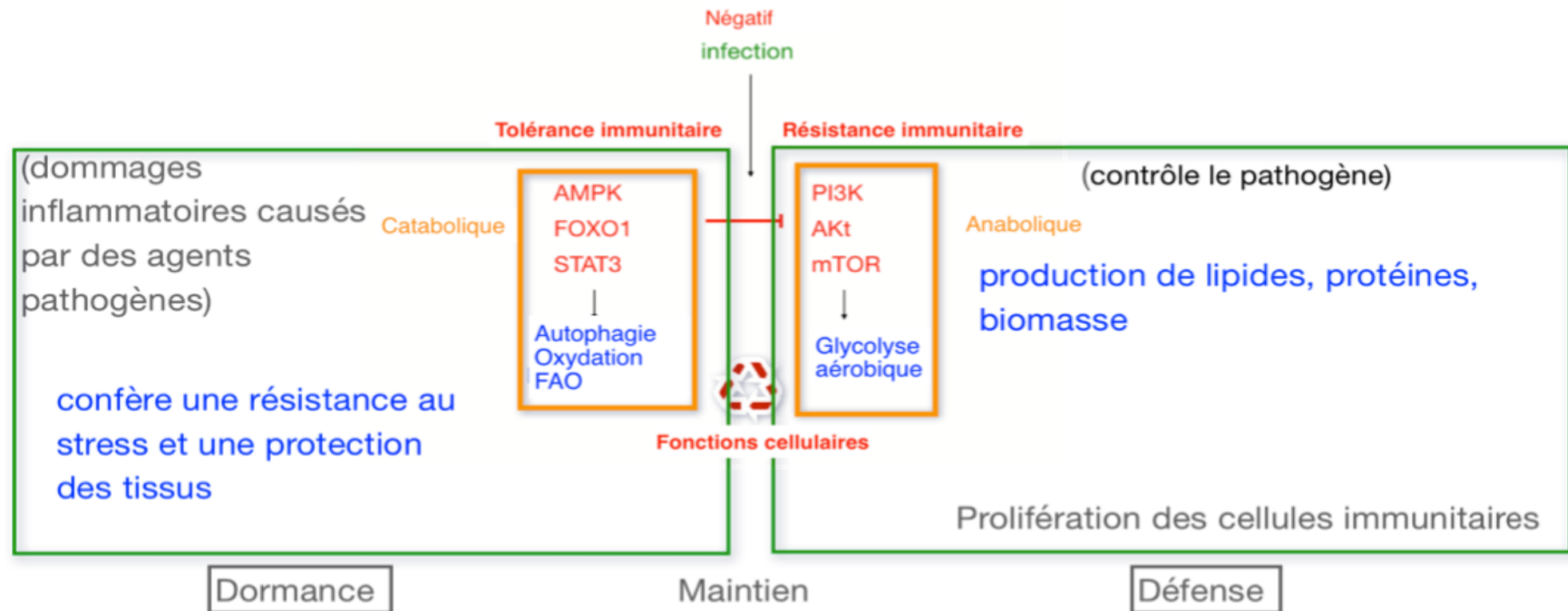
Programme magistral quantique :

- Imprégnation des fréquences concernées en biorésonance par appareil d'ondes scalaires SWD .
- Fréquences freinatrices pour:
- Ras, Fas, Fos, Bcl2, TGF beta, EGF, FGF, VEGF, IGF1, Il10
- Fréquences dynamisantes pour :
- p53, p27, Th1, TNFa, IFN γ , IL12

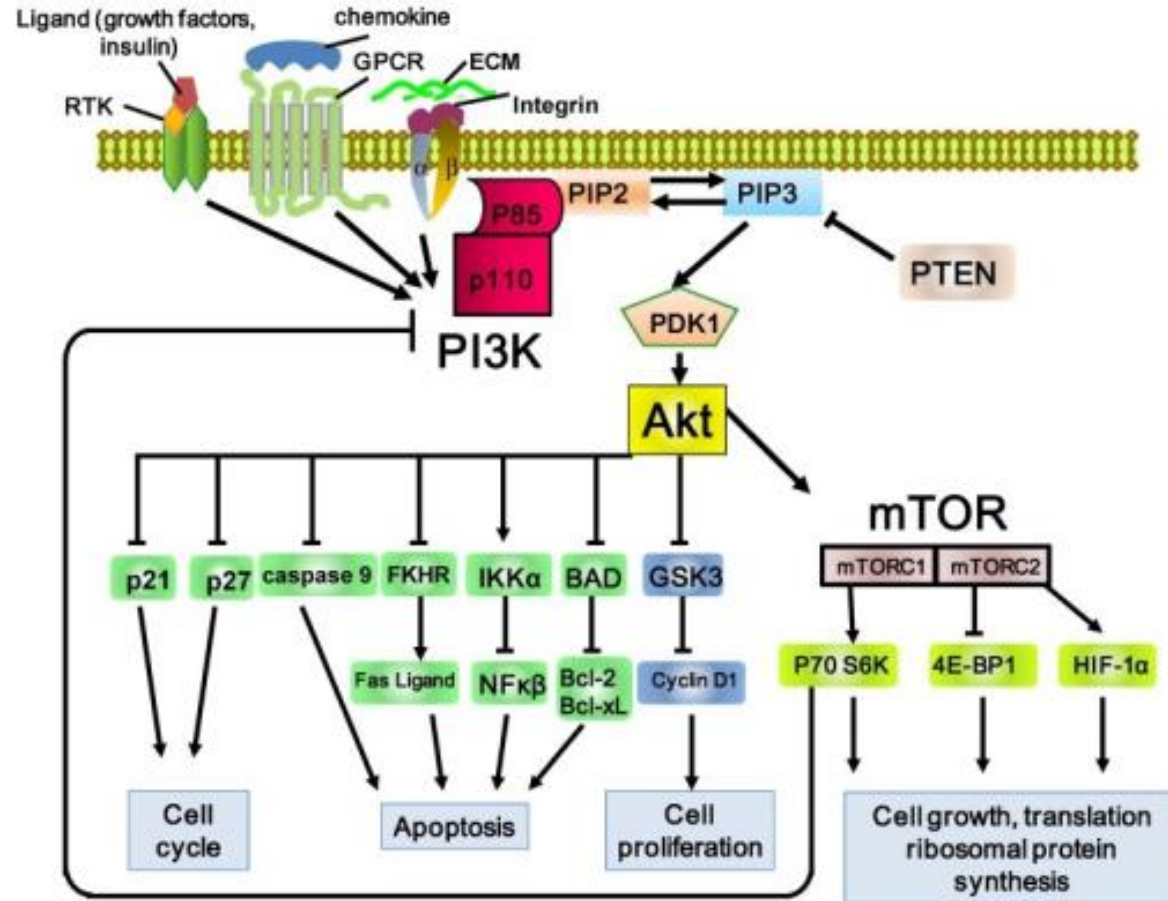
2

Rappels sur l'immunométabolisme

Programmes métaboliques de vie cellulaire

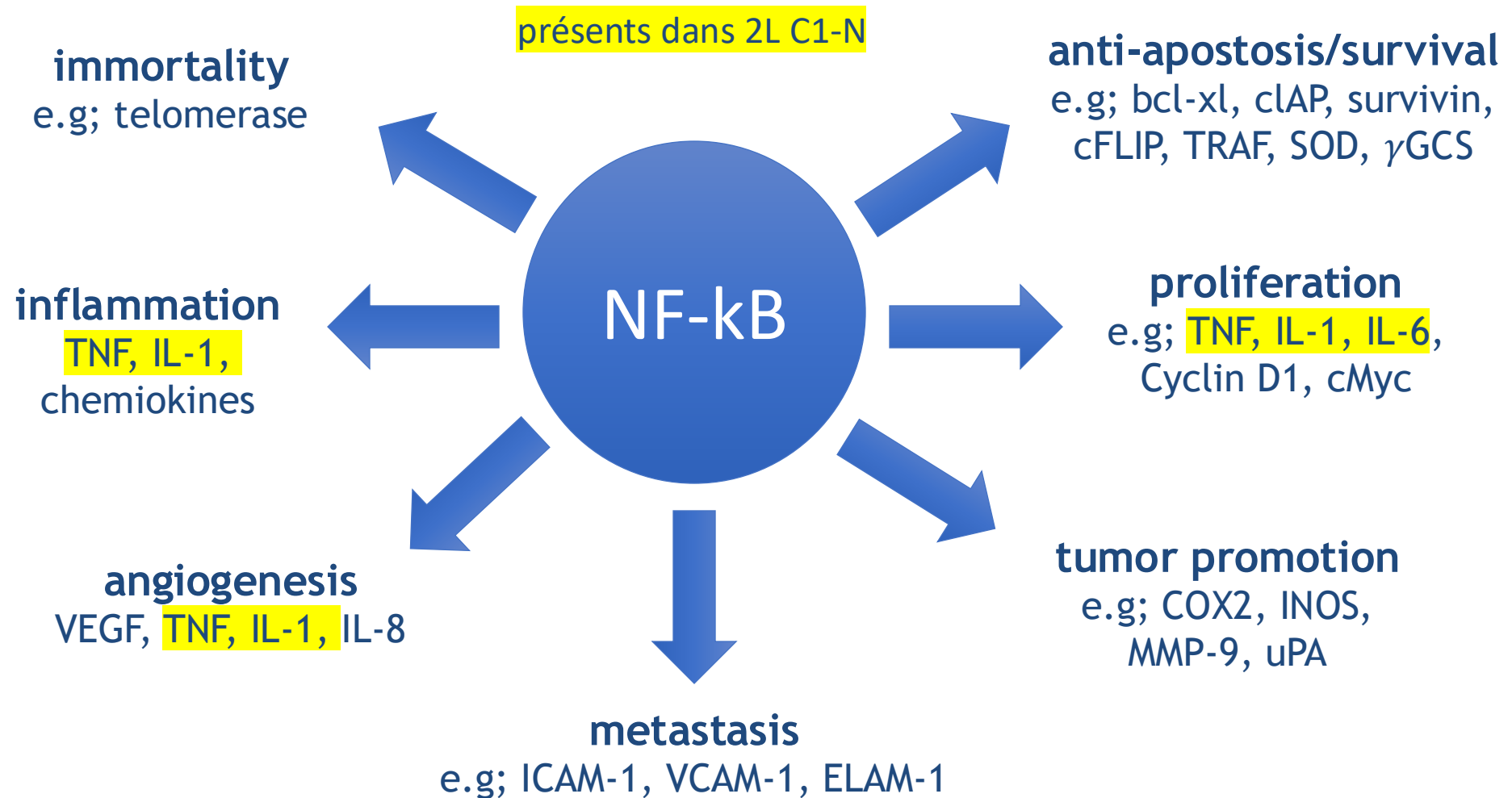


Activation de la voie de la glycolyse



source : https://openi.nlm.nih.gov/detailedresult?img=PMC4190549_cancers-06-01441-g001&req=4

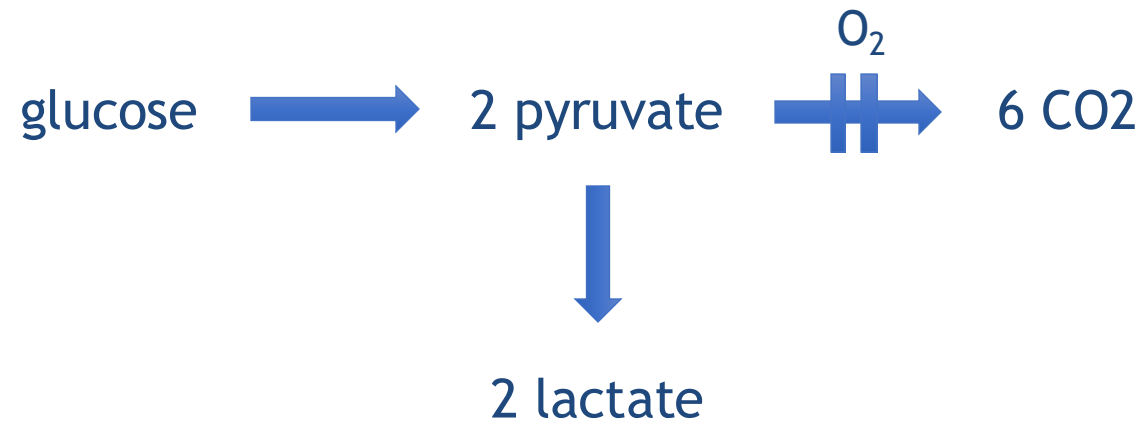
Rôle du NF- κ B dans le développement du cancer



Métabolisme et cancer

Otto Warburg (1883-1970)

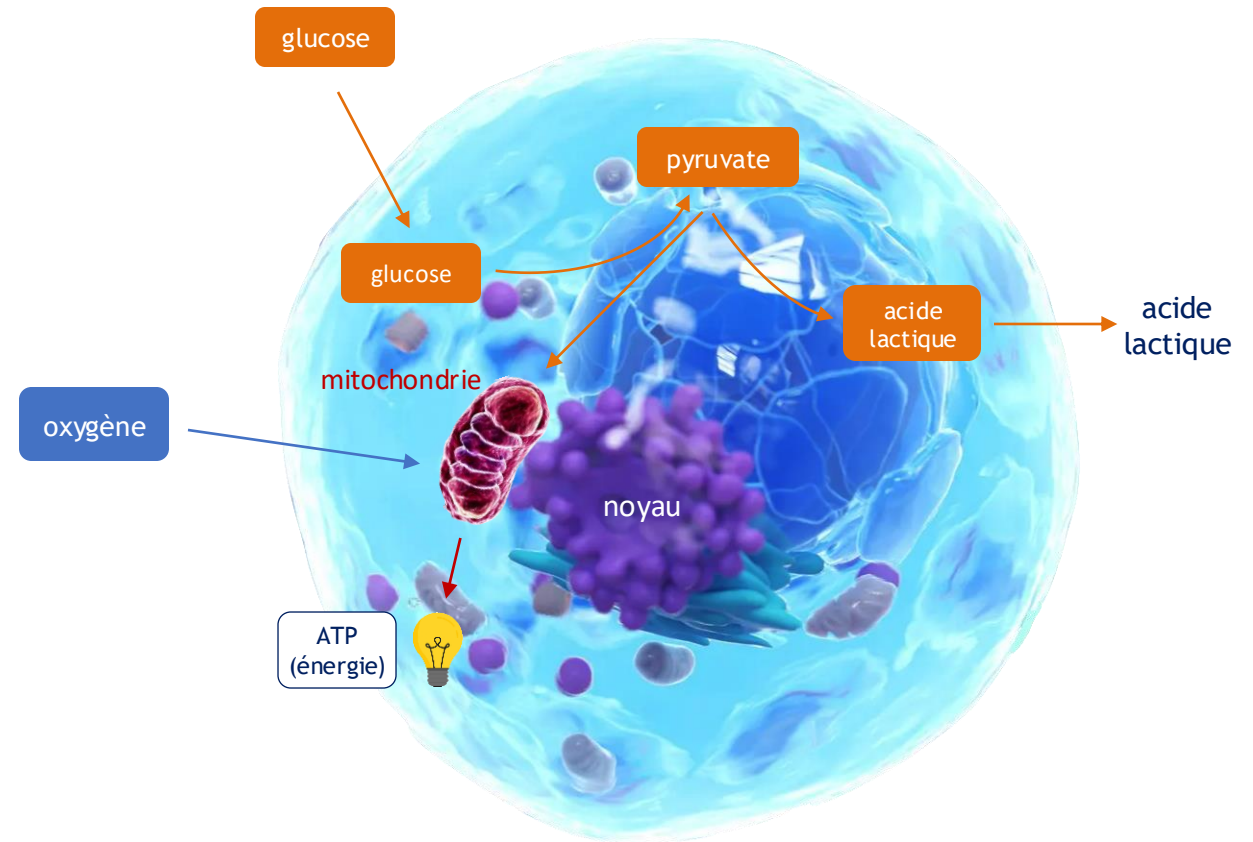
Warburg effect : « Glycolysis aérobie »



Métabolisme et cancer

Cellule saine

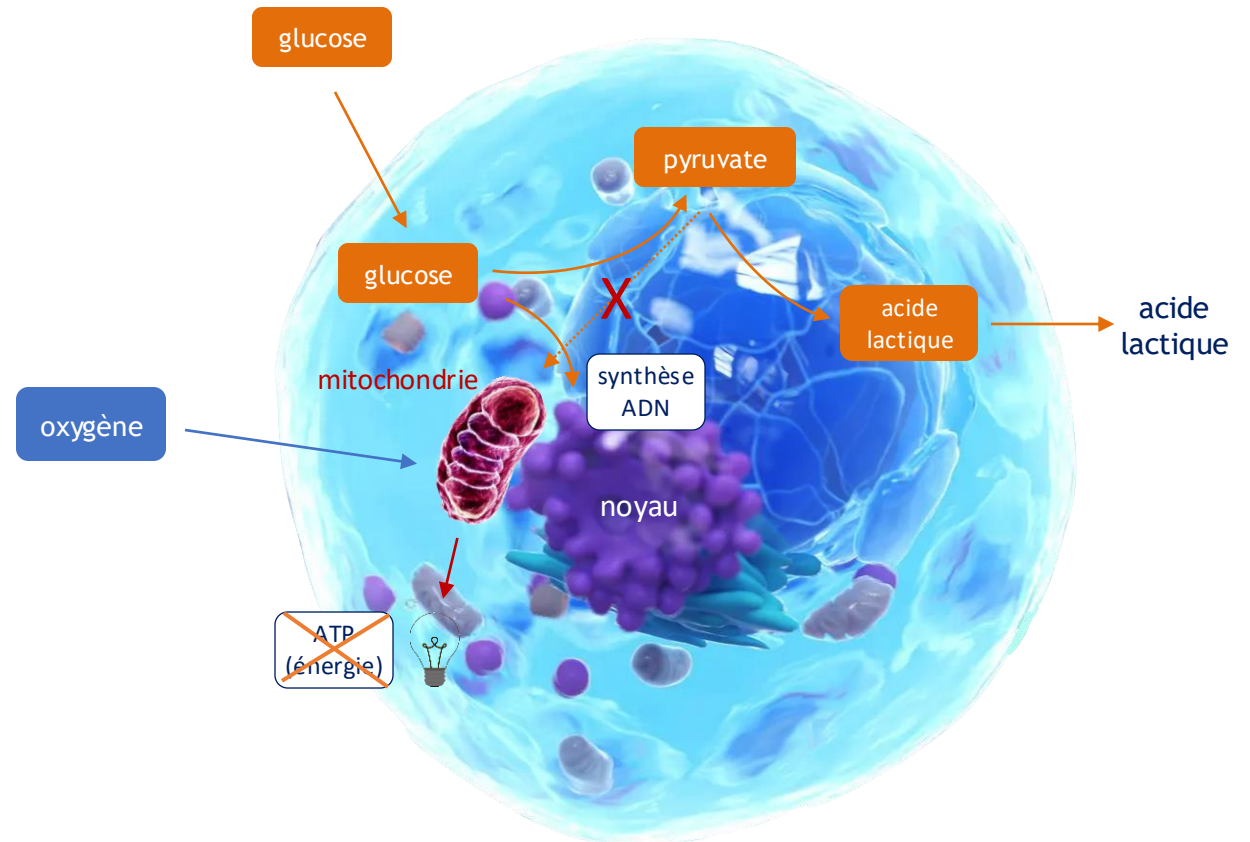
La mitochondrie fonctionne,
l'énergie est produite à partir
du glucose.



Métabolisme et cancer

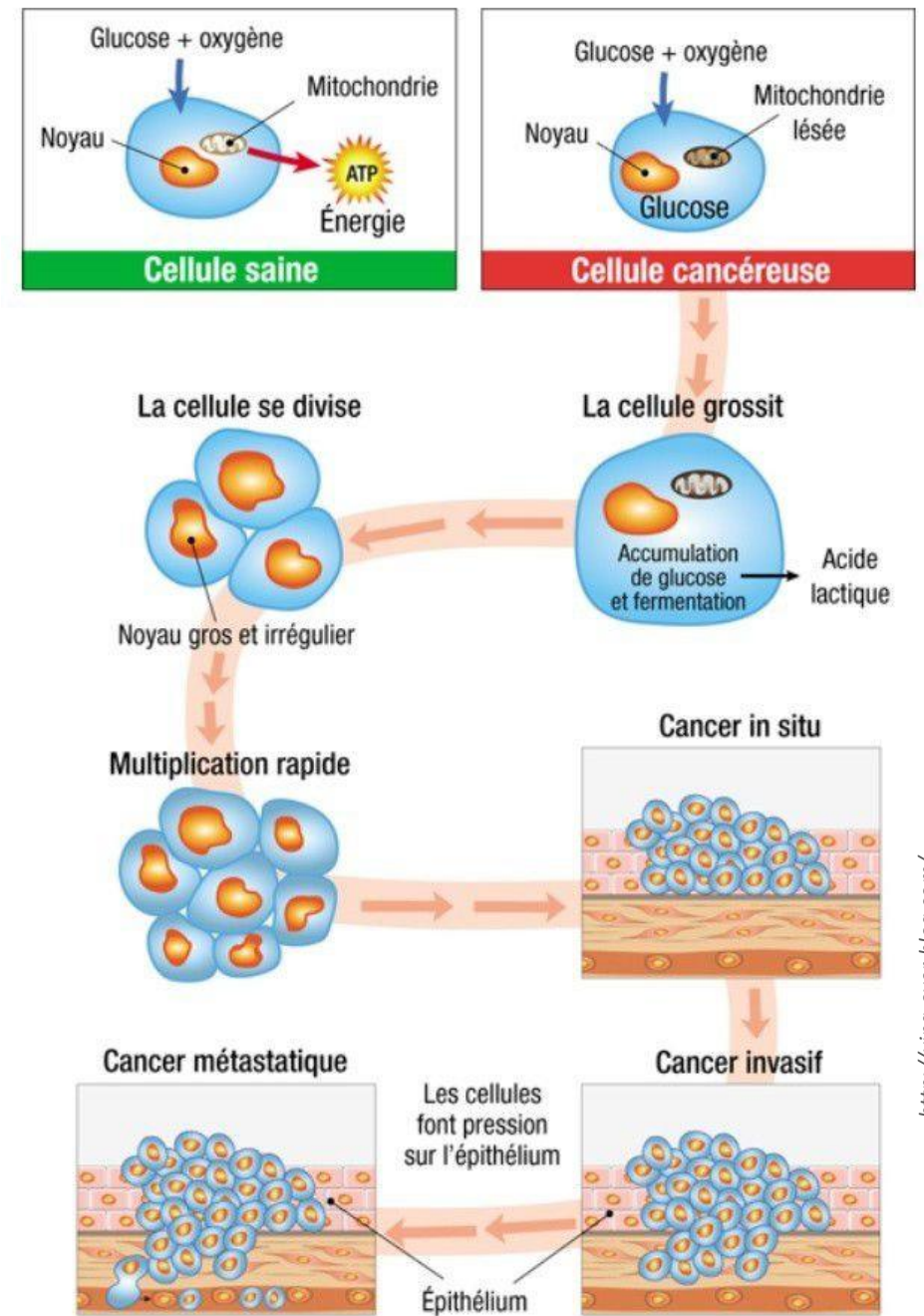
Cellule cancéreuse

La mitochondrie est lésée, la cellule ne peut plus brûler le glucose pour en faire de l'énergie. Il est utilisé pour synthétiser de l'ADN et des protéines (voie de synthèse) ; l'acide lactique est excrété en excès : c'est l'effet Warburg.



Métabolisme et cancer

- En résumé, le cancer résulte d'une mitochondrie inefficace : la cellule ne peut brûler, donc grossit. Elle ne produit ni ATP, ni gaz carbonique.
- L'activation de l'inflammasome et des kinases dérégule les mitoses.

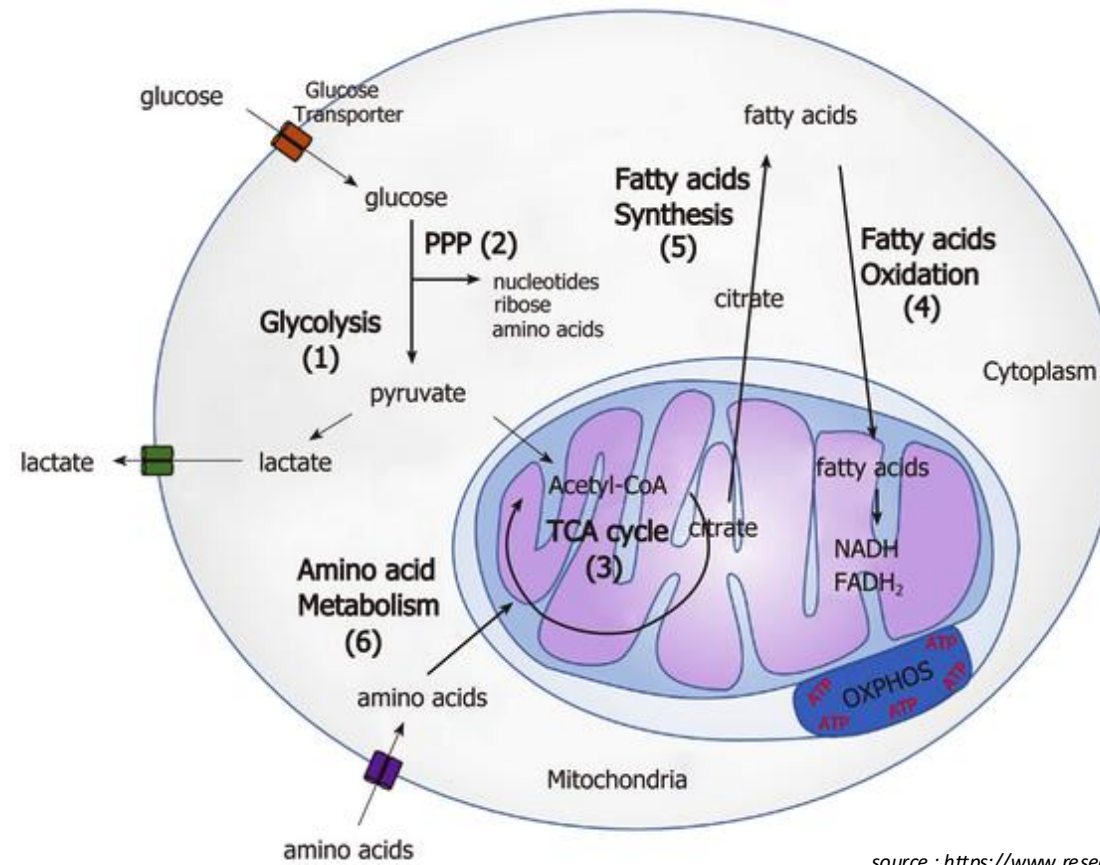


<http://ving.over-blog.com/>

Les travaux de Schwartz

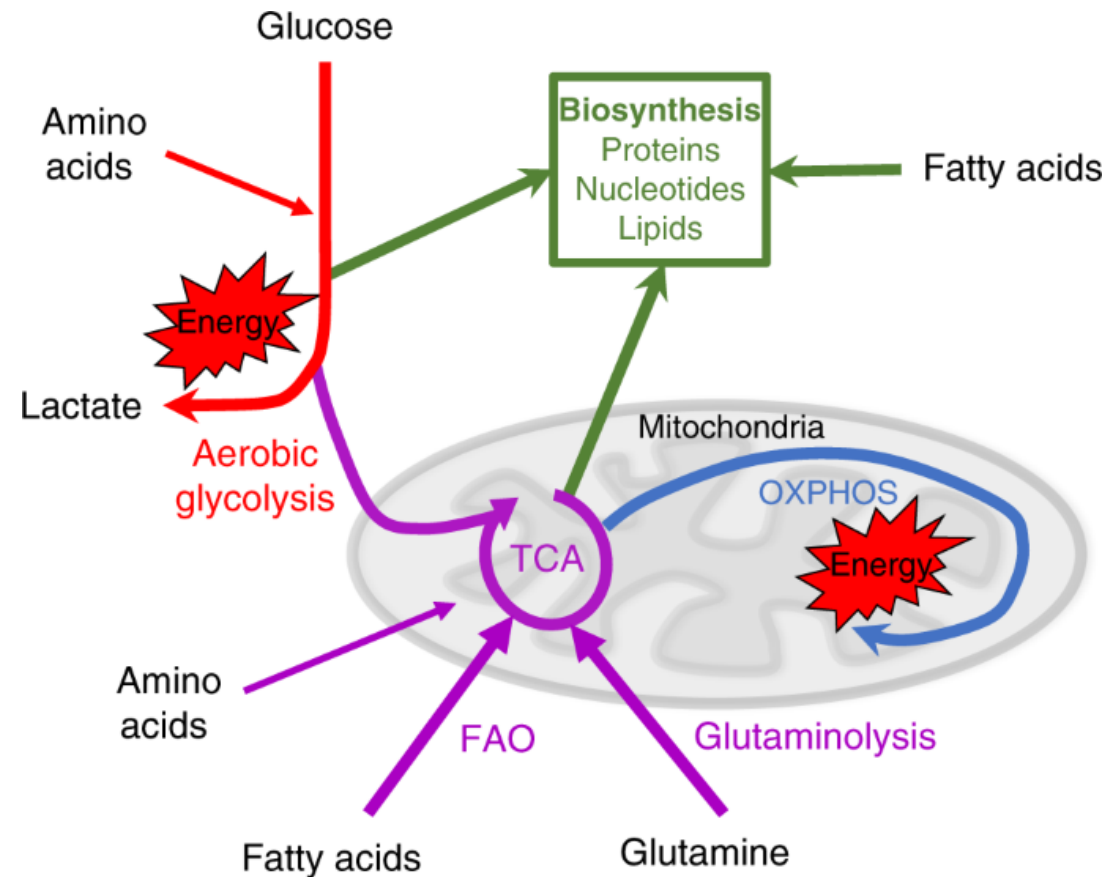
- Il expérimente la remise en route des mitochondries grâce à l'acide alpha-lipoïque et l'hydroxycitrate pour relancer le complexe pyruvate deshydrogénase (entrée mitochondrie)
- Ac alpha-lipoïque 600mg/j intraveineux lent sur 3 semaines puis prise orale 800mg 2f/J
Hydroxycitrate en gel 800mg 3f/j (Garcinia)
- Les effets délétères sur les mitochondries des chimio et radiothérapies rendent ce traitement incontournable en suite des traitements lourds pour éviter une récurrence prévisible.

Les 7 voies métaboliques



source : https://www.researchgate.net/figure/fig1_334091323

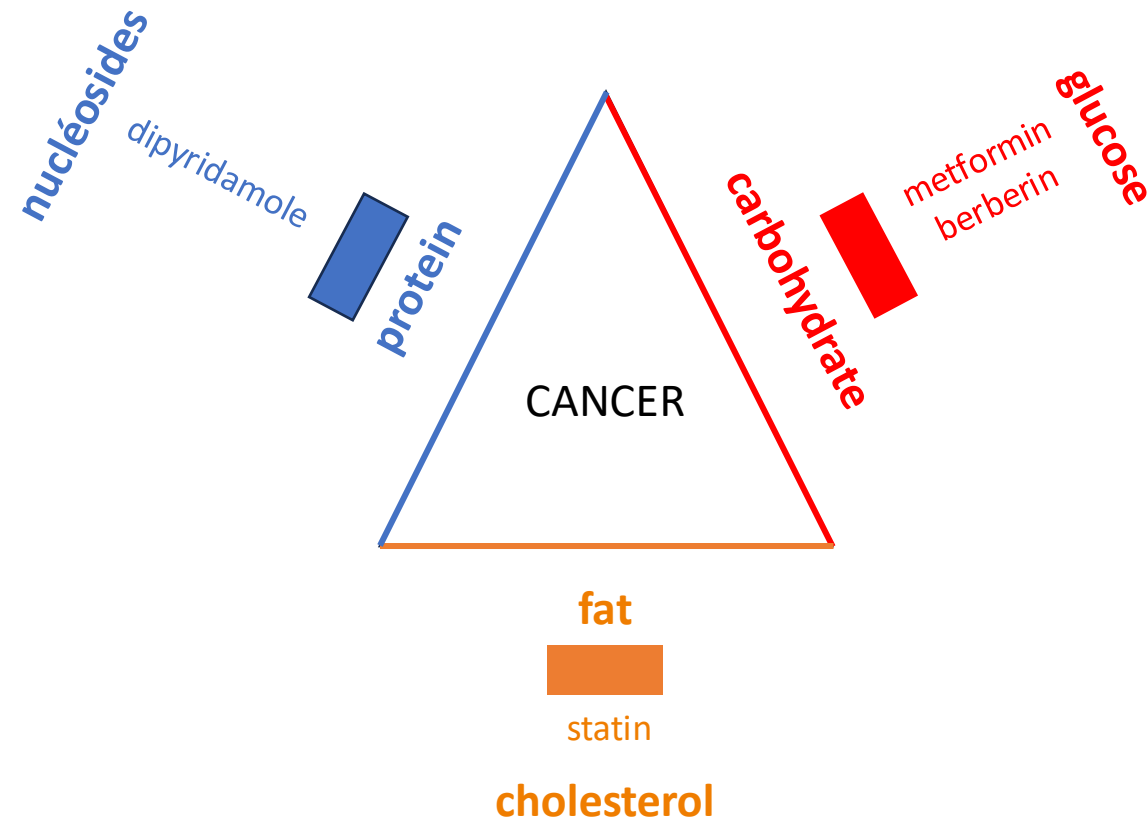
Les 7 voies métaboliques



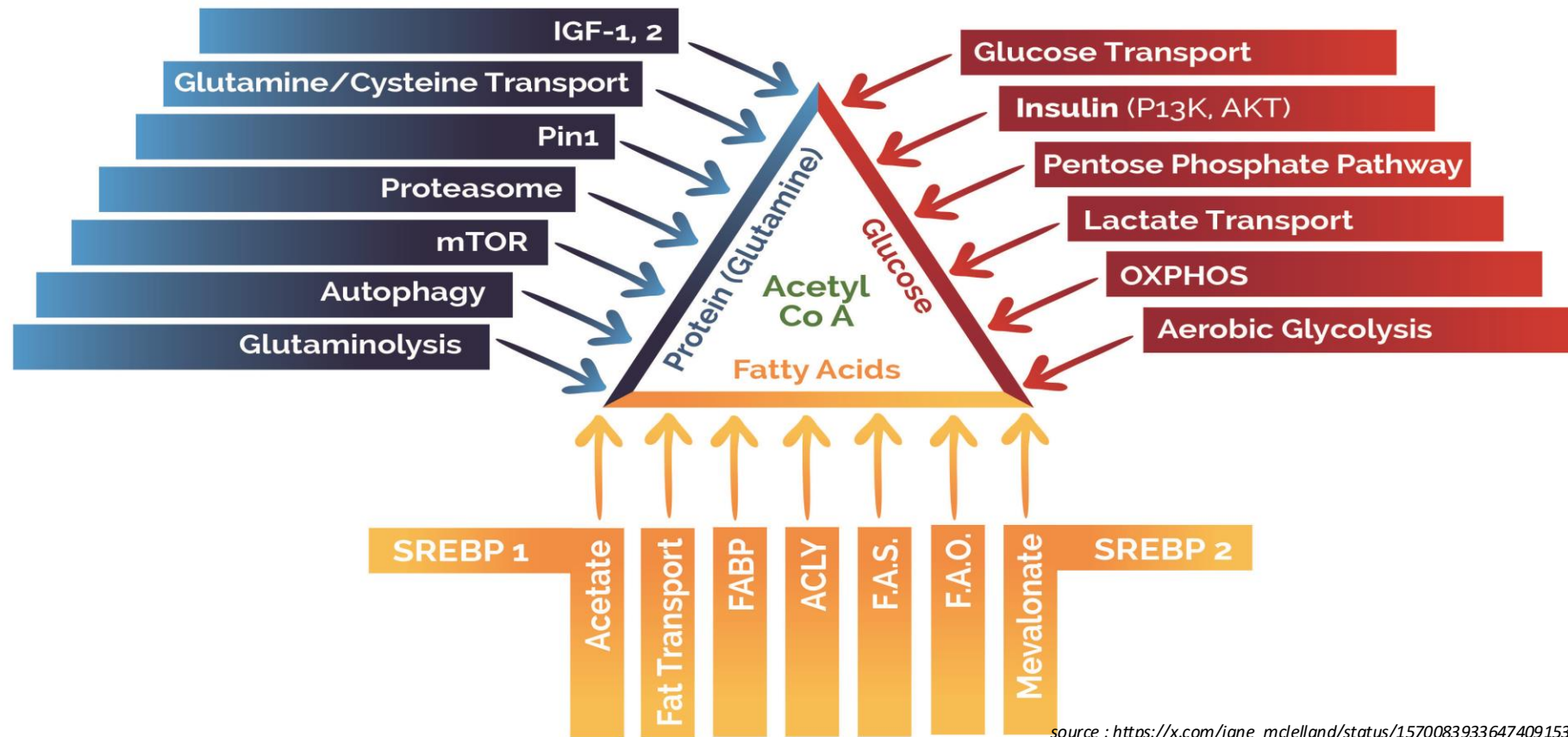
source : <https://www.nature.com/articles/s41467-019-10015-4>

Le triangle métabolique

« MCLELLAND THEORY »



MACLELLAND METRO MAP



Assécher toutes les voies métaboliques

- Bloquer toutes les voies métaboliques en même temps est compliqué:
- Perte de poids importante (10 à 12kg)
- Nombre impressionnant de gélules à ingurgiter chaque jour et d'un coût important
- Ne choisir qu'une des 3 voies amène un échappement sur les 2 autres
- Il faut faire des choix sur les éléments les plus importants, mais sur chacune des 3 voies que l'on peut faire tourner en alternance.
- on va donc retrouver essentiellement ...

... les grands éléments inhibiteurs des voies métaboliques

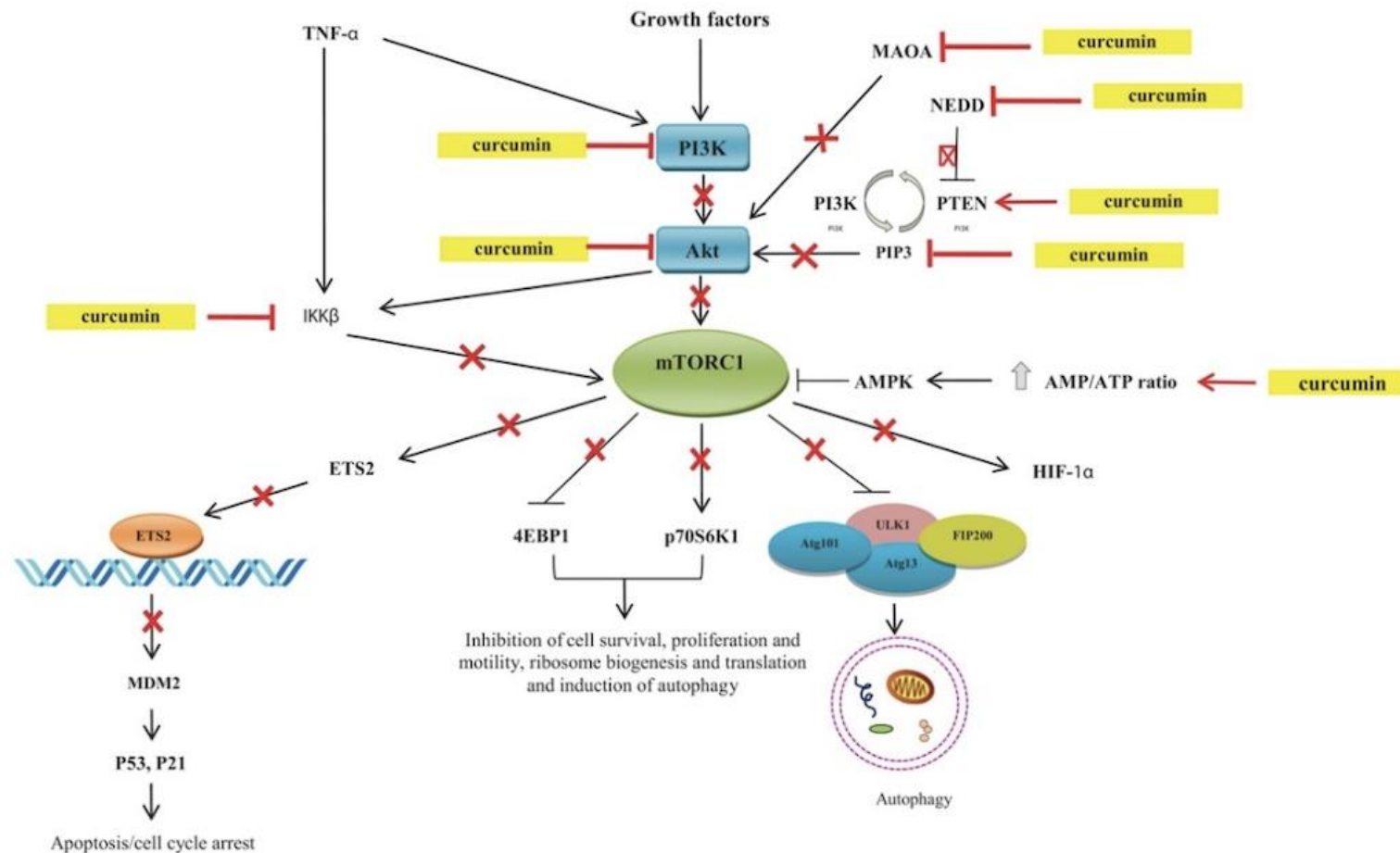
- Inhibiteurs de mTOR (curcumine, fisétine, EGCG, Resvératrol)
- Berbérine (peut se substituer à la metformine)+ chrome et cannelle
- Artemisine + lactoferrine (favoriser la ferroptose)
- Statines ou levure de riz rouge + quercétine
- Doxycycline alternative LAPACHO, IVERMECTINE
- Tamoxifène ou indol3carbinol+sulforaphanes (anti-angiogéniques et voie 2métoxy- oestrogène antiK) ou Uncaria tomentosa
- Vit C IV

... les grandes plantes Cytostatiques / pro-Apoptotiques

Elles favorisent l'Apoptose des cellules cancéreuses tout en préservant les cellules saines

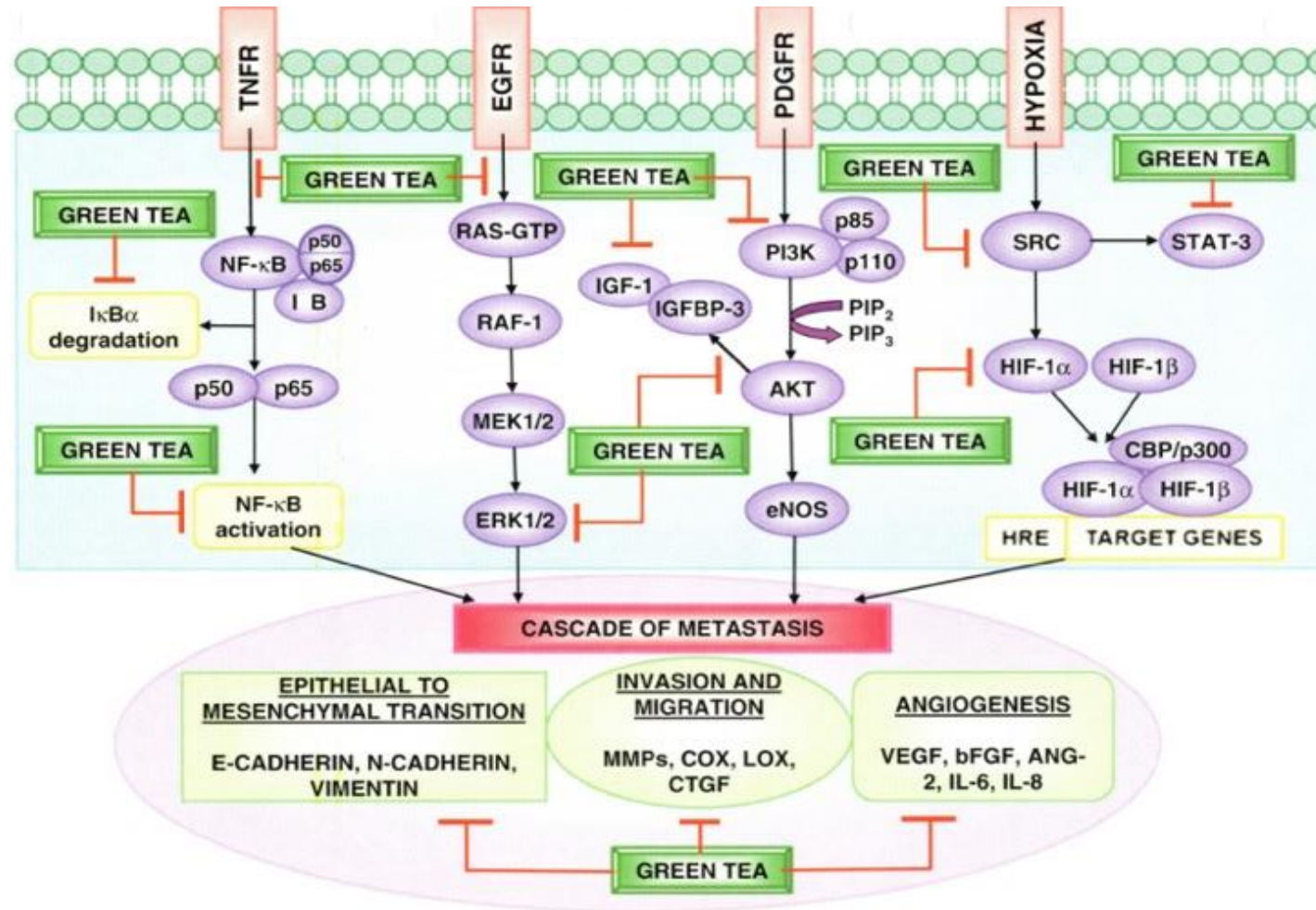
- PAO PEREIRA (Flavopereinine)
- SCUTELLARIA BALCALENSIS (Baicaléine)
- ARTEMISIA ANNUA (Artemisine)
- CURCUMA LONGA (Curcumine)
- UNCARIA TOMENTOSA (rincophyline, pteropodine)
- RAUWOLFIA VOMITORIA (Alstonine, Raubasine)
- THE VERT (Epigalo cathéchines galates)
- CHAMPIGNONS (Cordyceps, Agaricus blazei, Ganoderma lucidum..)

Effets inhibiteurs de la Curcumine



source : <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1043661820311063>

Effets inhibiteurs du thé vert



source : Curcuma, thé vert et chardon-marie : quelle stratégie adopter en prévention du cancer ou en complément des traitements ? Matthieu Huet, Jacques Fleurentin (Hegel Vol. 3 N° 4 – 2013)

3

Immunothérapie en low-doses comme soin de support en oncologie

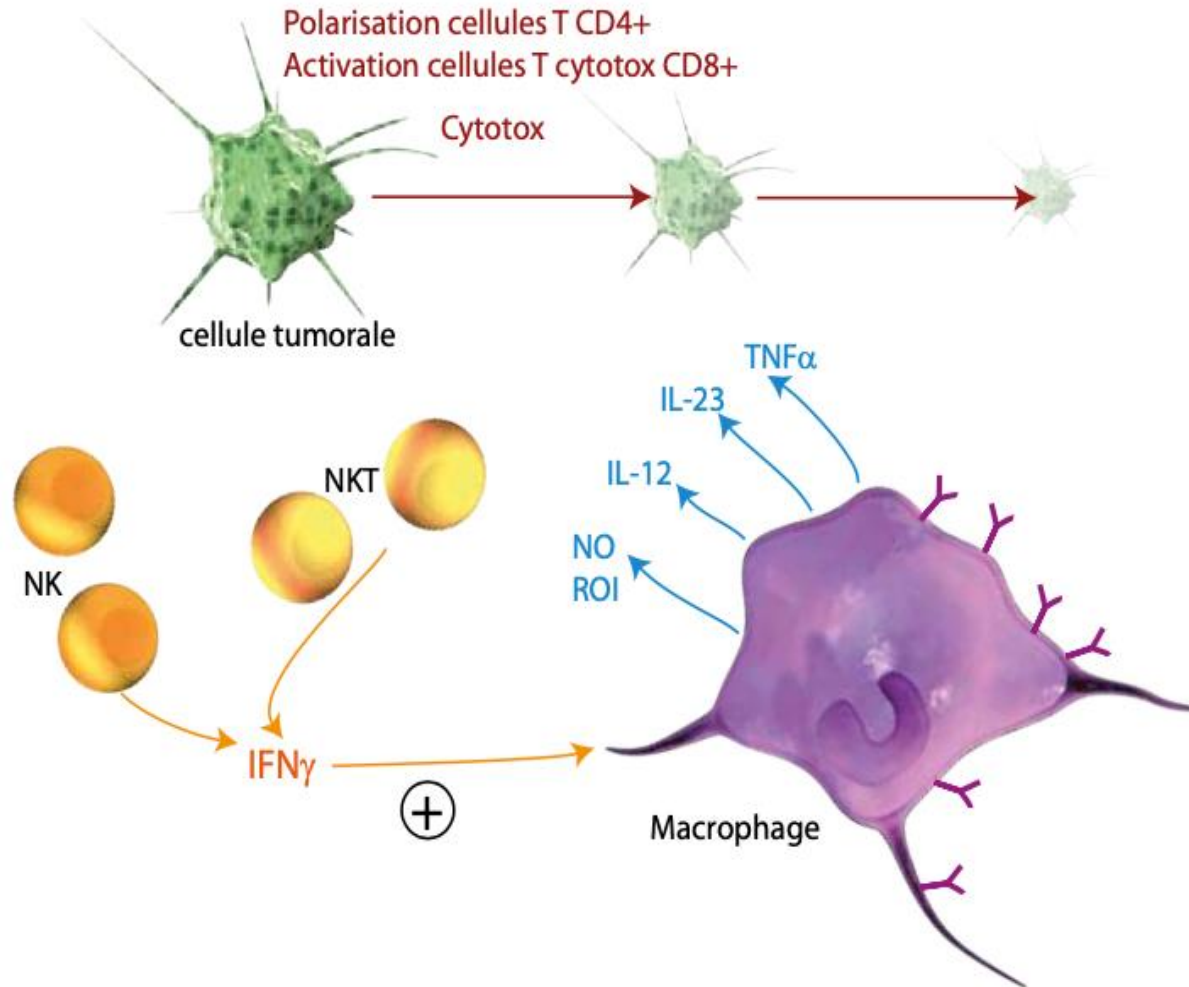
Thérapeutiques classiques et micro-immunothérapie



Remarque importante

- La micro-immunothérapie s'utilise en complément des traitements classiques.
- En aucun cas elle ne les remplace.
- Si possible, en concertation avec l'équipe pluri-disciplinaire.

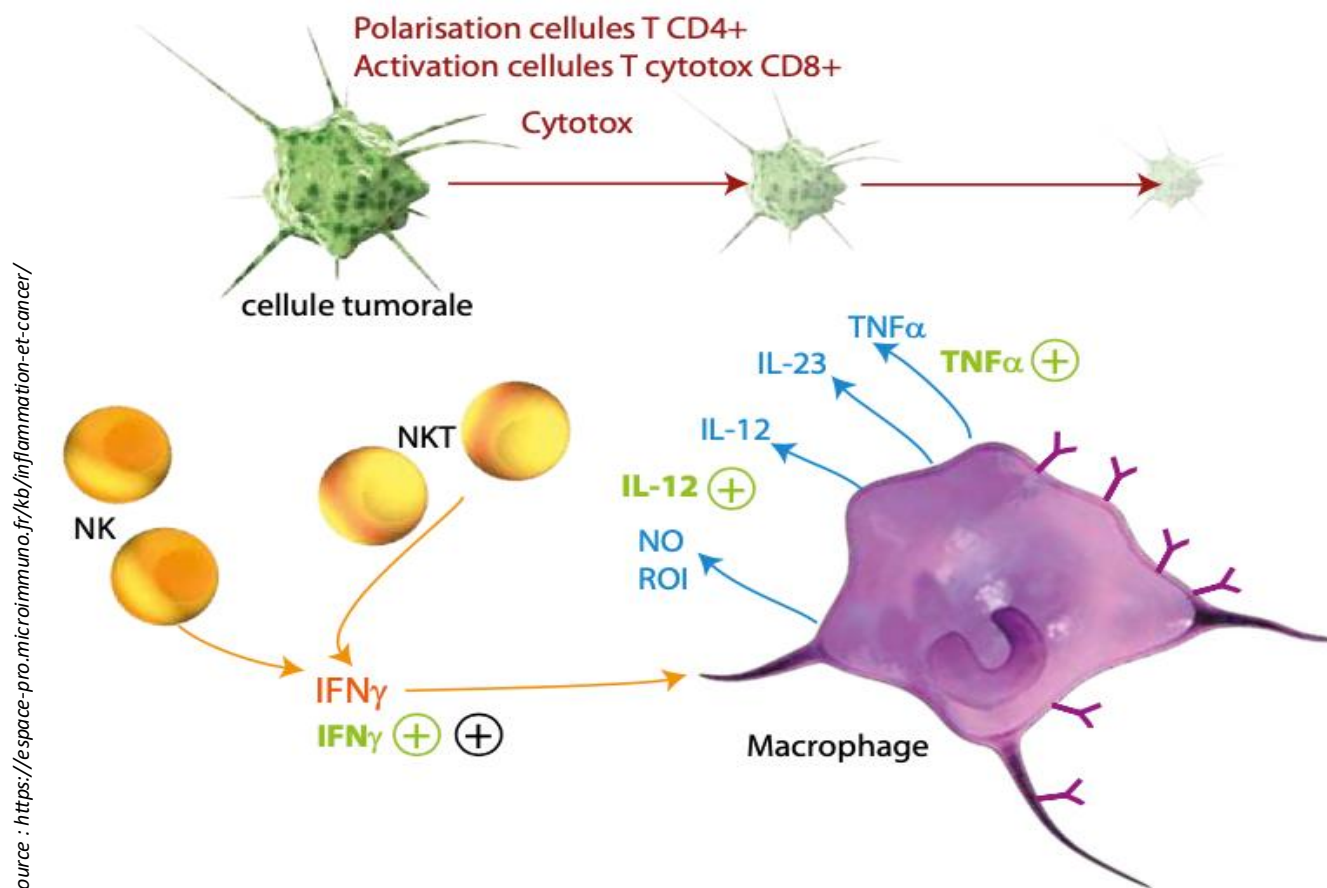
Processus cancéreux



source : <https://espace-pro.microimmuno.fr/kb/inflammation-et-cancer/>

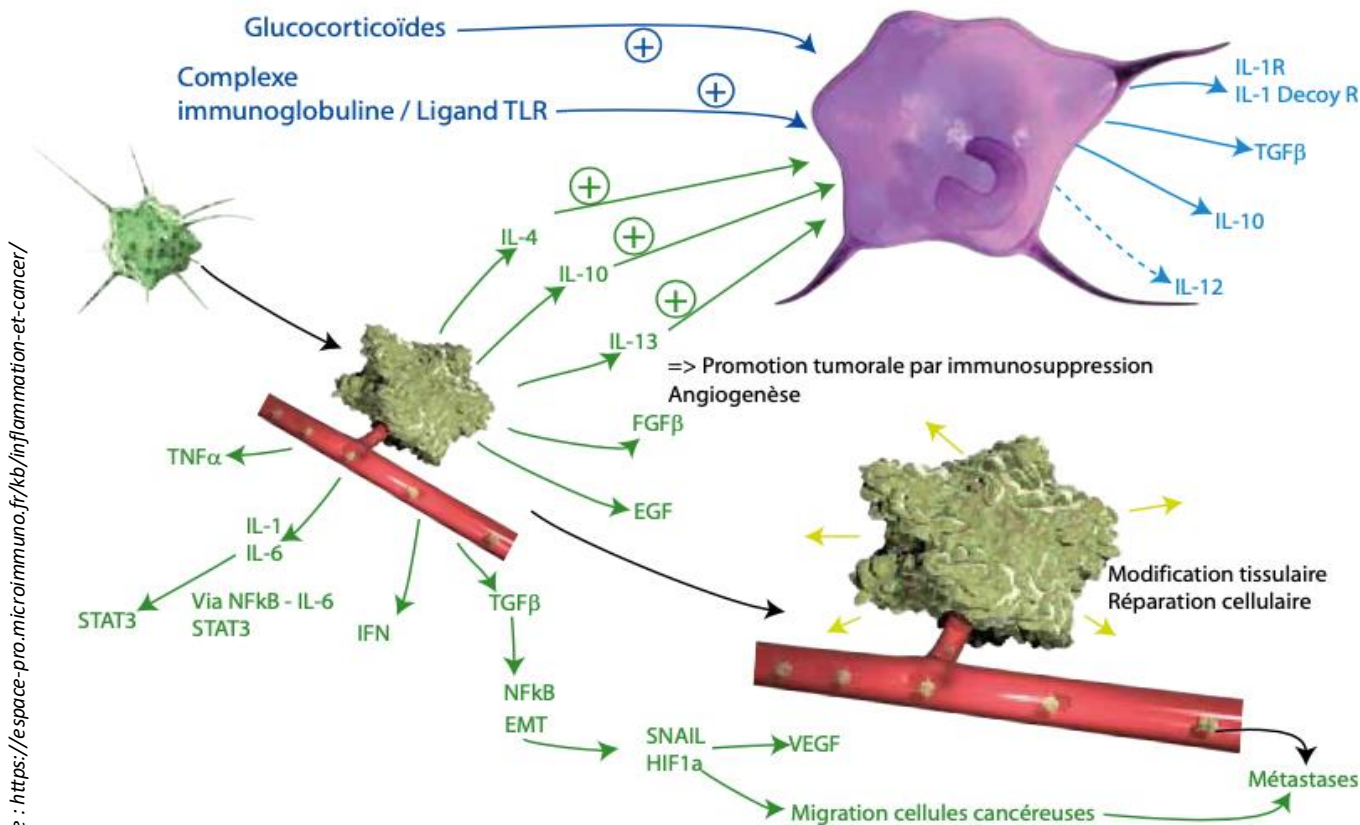
- Le macrophage M1 est activé par l'IFN- γ , produit par les NK et les NKT, et dispose d'une grande capacité de présentation des antigènes, d'une production élevée d'IL-12 et d'IL-23 et stimule la réponse de type TH1.
- Il a également une activité cytotoxique via la sécrétion de NO, ROI et TNF- α .

Rôle de la micro-immunothérapie dans un processus cancéreux



Mécanisme d'action de la formule C1-N sur les cellules tumorales non installées.

Processus cancéreux

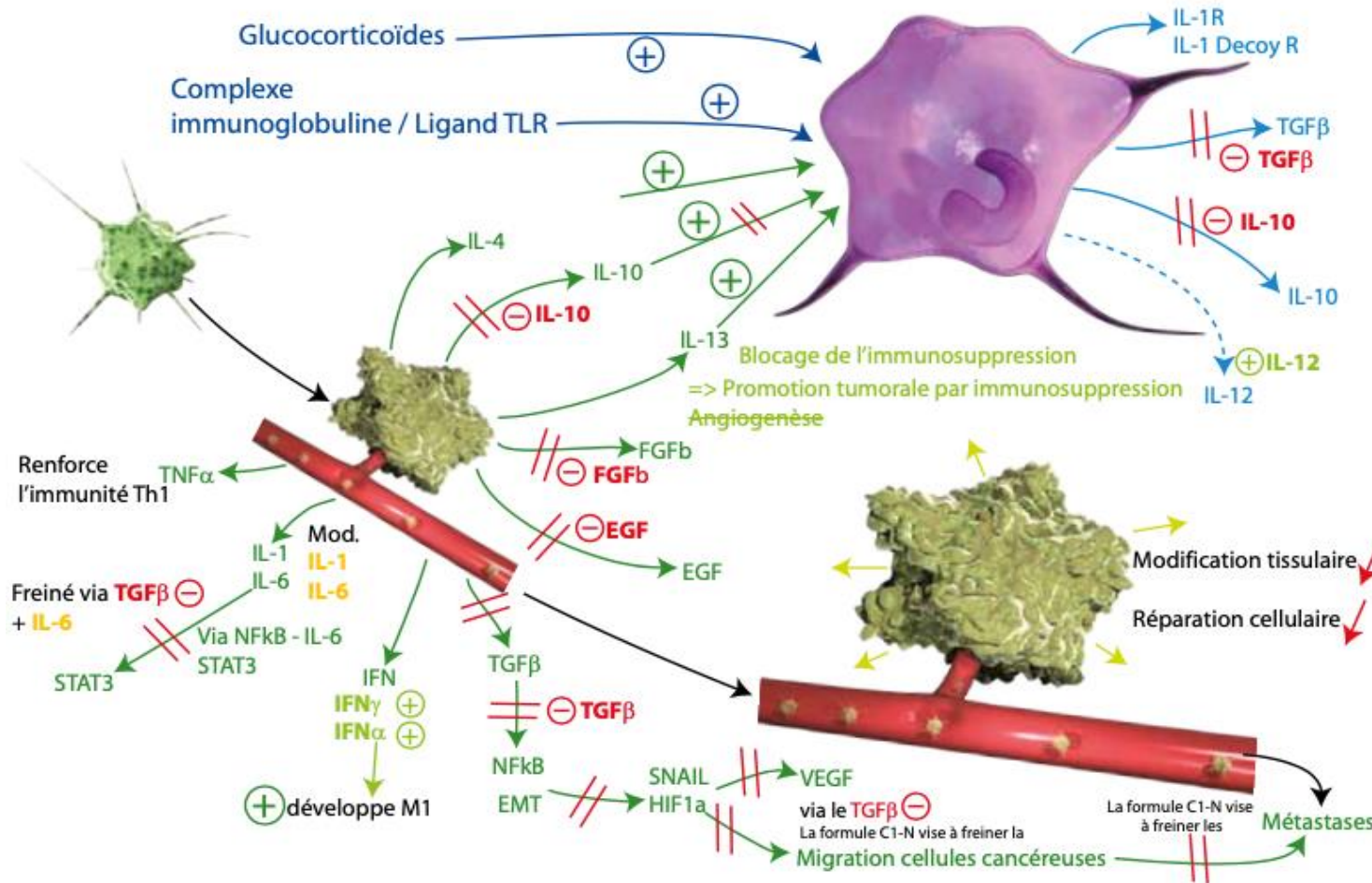


La cellule cancéreuse libère

- des facteurs de croissance (VEGF, EGF, FGFb et TGF-β) qui stimulent l'angiogénèse.
- des cytokines qui permettent le shift M1-M2 et l'immunosuppression, laissant libre cours à la progression tumorale.

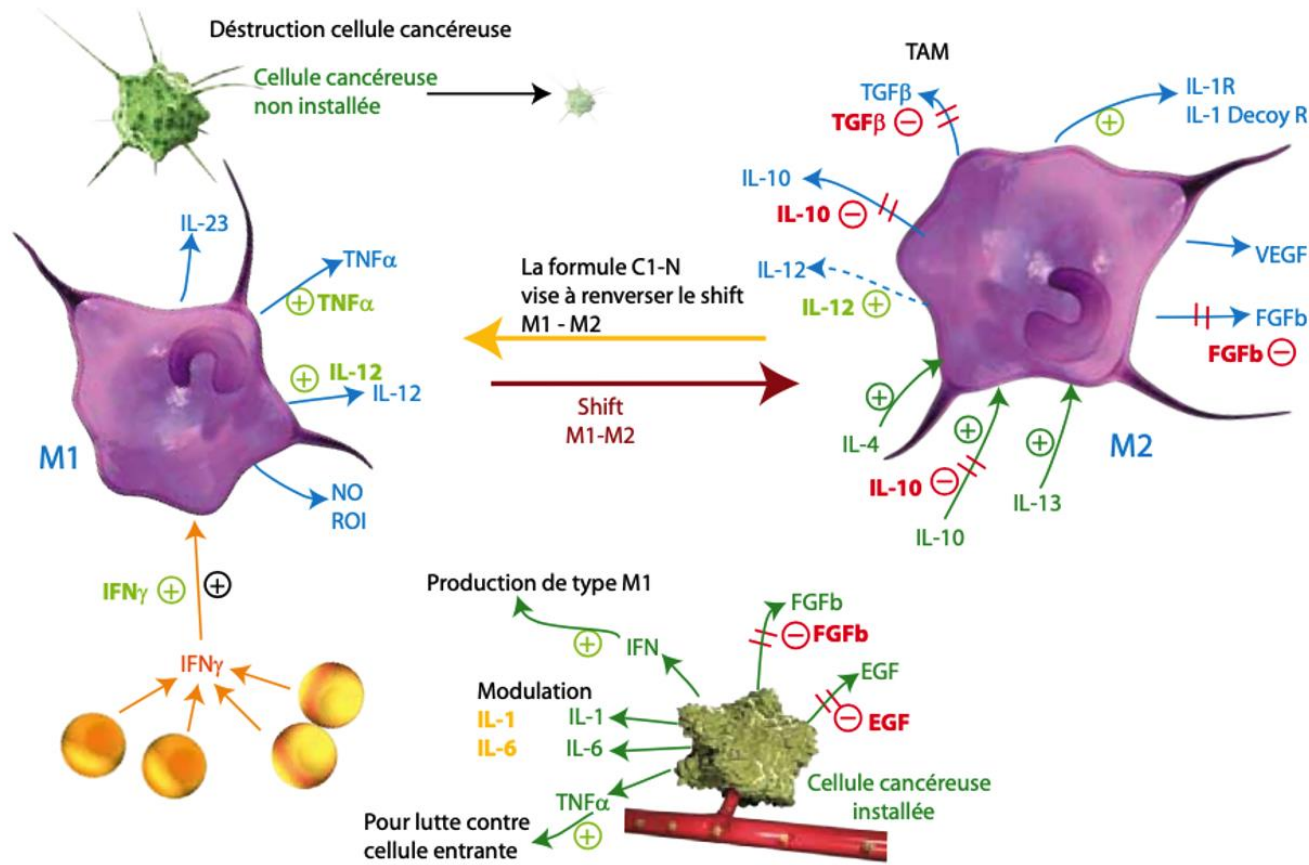
Rôle de la micro-immunothérapie dans un processus cancéreux

source : <https://espace-pro.microimmuno.fr/kb/inflammation-et-cancer/>



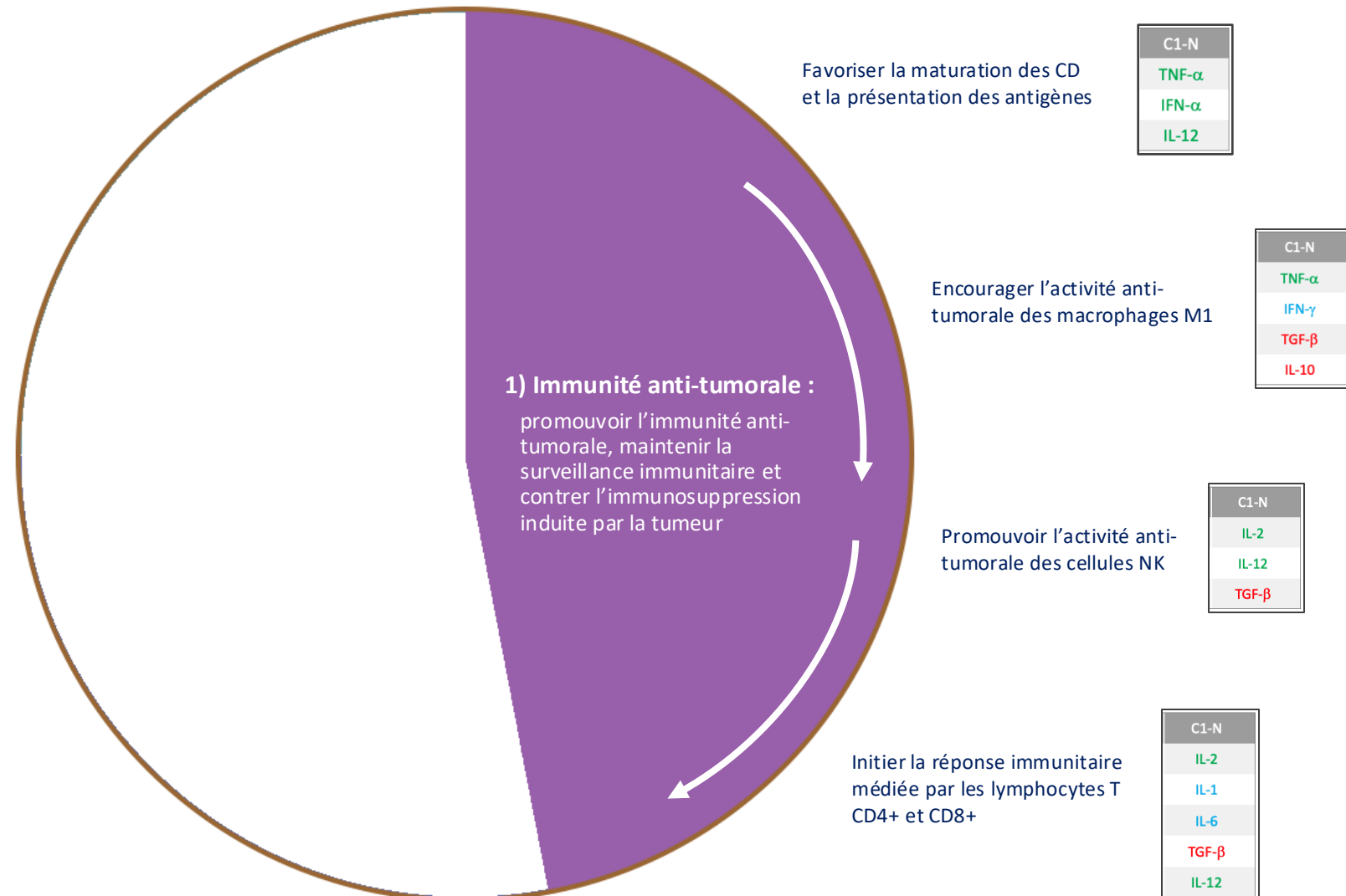
Mécanisme d'action de la formule C1-N sur l'angiogénèse.

Rôle de la micro-immunothérapie dans un processus cancéreux

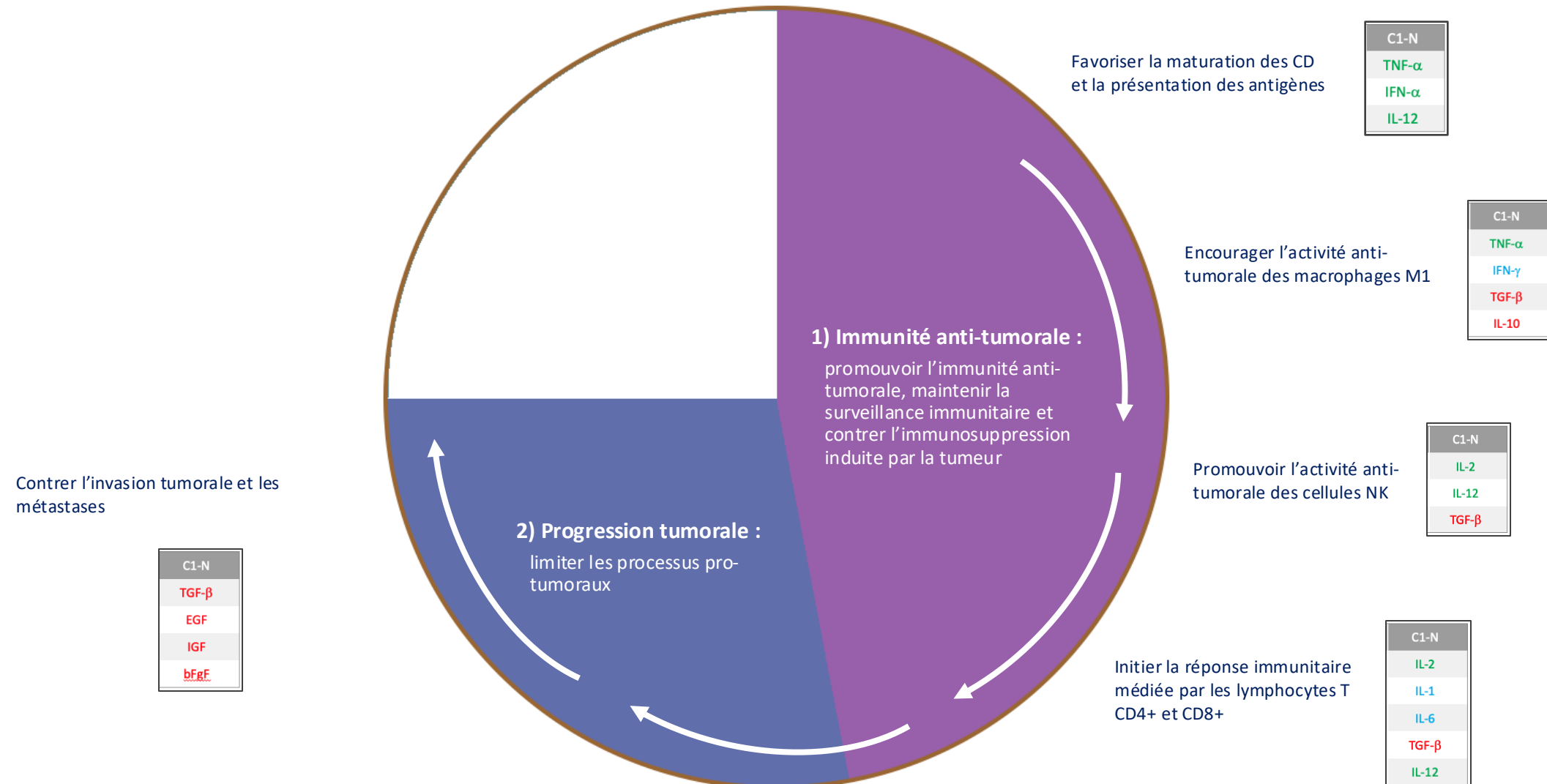


Mécanisme d'action de la formule C1-N sur le shift M1-M2.

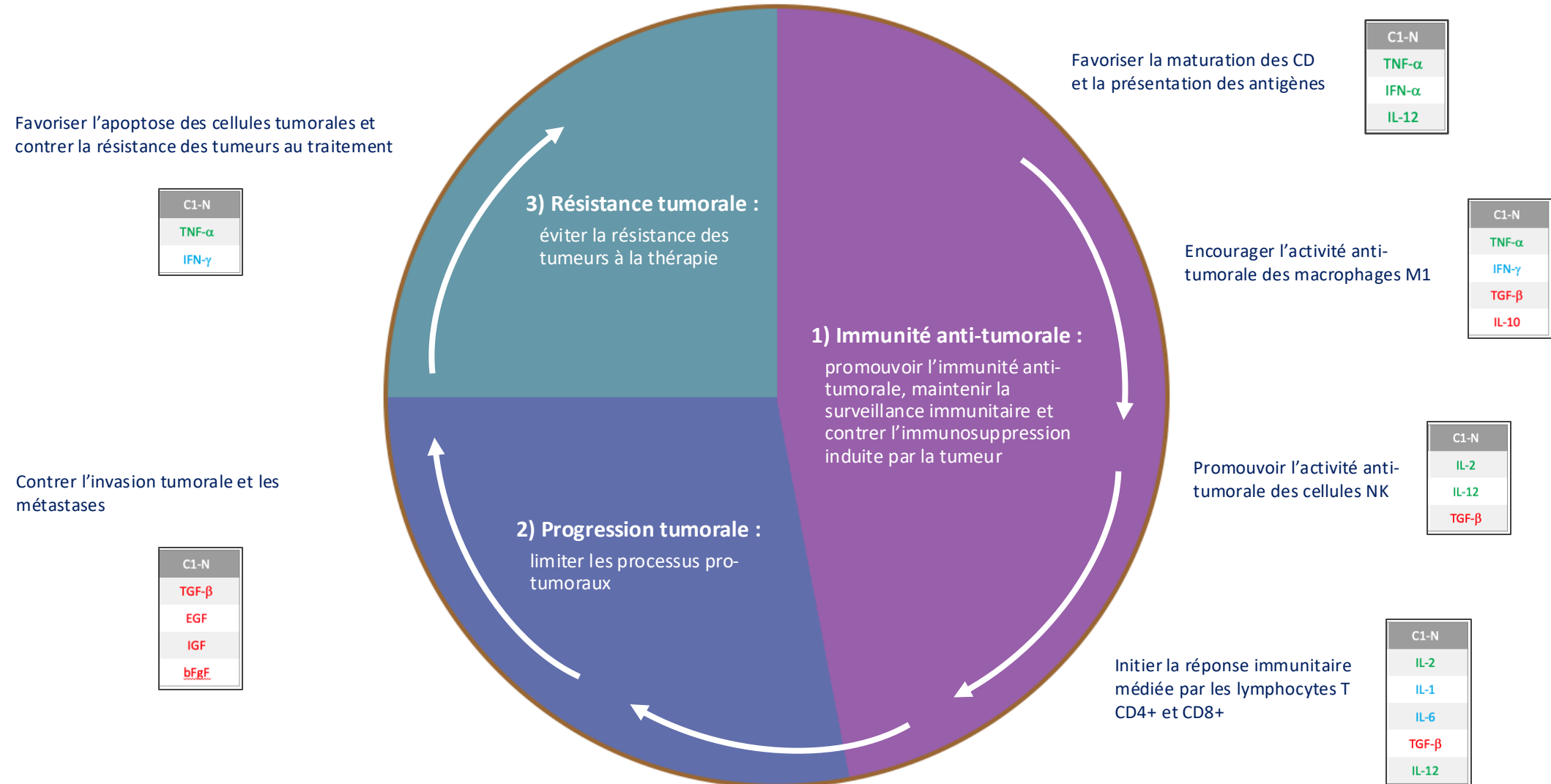
La micro-immunothérapie dans les tumeurs solides



La micro-immunothérapie dans les tumeurs solides



La micro-immunothérapie dans les tumeurs solides



Composition de la formule C1-N

Interleukin 1 (IL-1)	9 CH	Interferon Gamma (IFN- γ)	6 CH
Interleukin 2 (IL-2)	3 CH	Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- α)	5 CH
Interleukin 6 (IL-6)	9 CH	Transforming Growth Factor Beta (TGF- β)	27 CH
Interleukin 7 (IL-7)	4 CH	Desoxyribonucleic Acid (ADN/DNA)	6, 12, 30, 200 K
Interleukin 10 (IL-10)	27 CH	Ribonucleic Acid (ARN/RNA)	6, 12, 30, 200 K
Interleukin 12 (IL-12)	4 CH	Specific Nucleic Acid SNA®-HLA I	18 CH
Epidermal Growth Factor (EGF)	27 CH	Specific Nucleic Acid SNA®-HLA II	18 CH
Fibroblast Growth Factor basic (bFGF)	27 CH	Specific Nucleic Acid SNA®-C1a01	18 CH
Insulin Growth Factor 1 (IGF-1)	27 CH	Specific Nucleic Acid SNA®-C1b01	18 CH
Interferon Alpha (IFN- α)	3 CH	Specific Nucleic Acid SNA®-C1c01	18 CH



Posologie :

1 gélule/jour pendant un an ou jusqu'à rémission

Impact d'une infection ou d'une réactivation virale

Outre le rôle bien connu

- du papillomavirus sur les K du col utérin,
- de l'EBV dans de nombreux lymphomes et cancers du Sein
- du CMV dans les glioblastomes cérébraux
- du virus de l'hépatite B ou C dans certains K hépatiques,

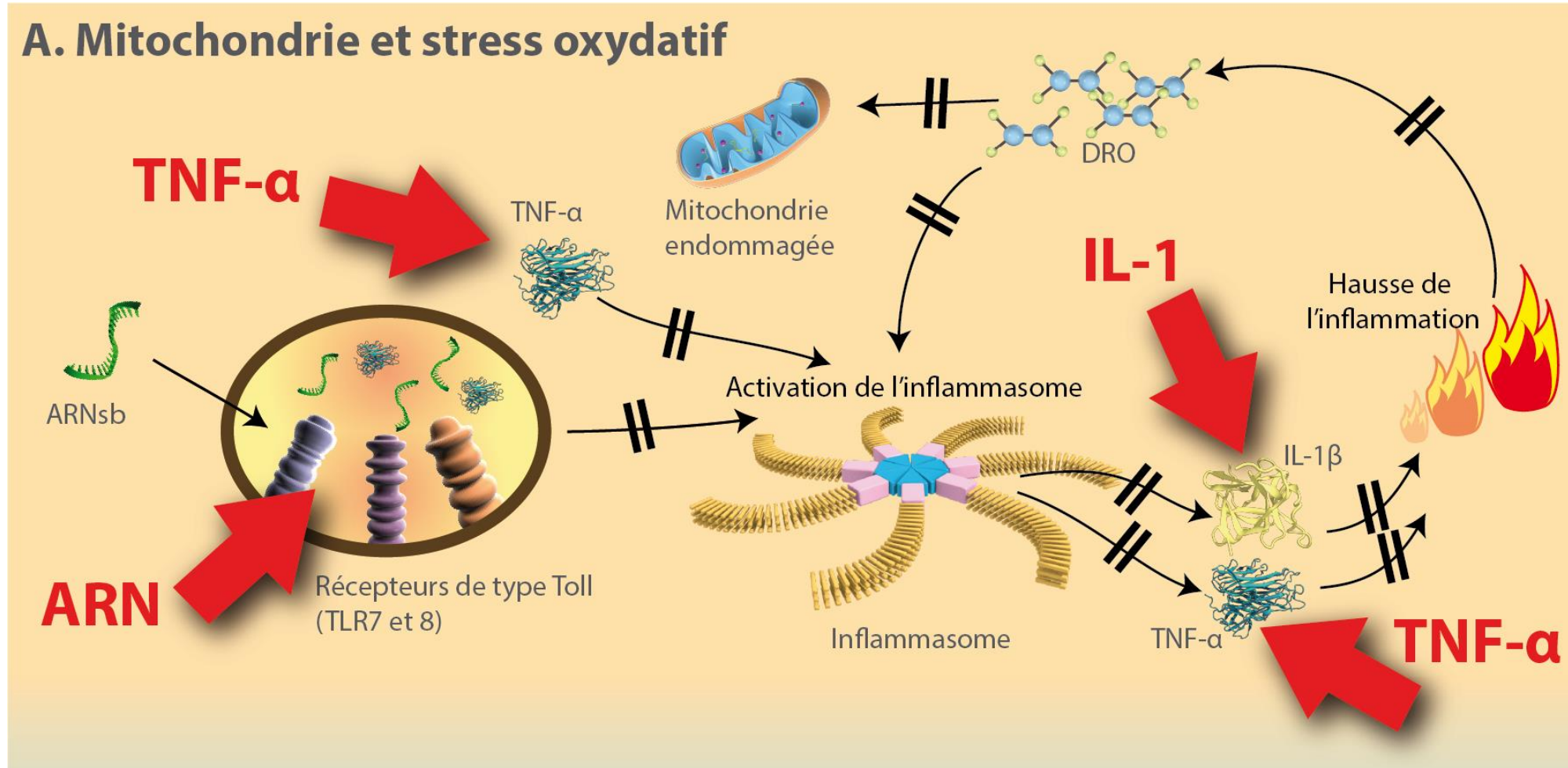
les infections chroniques bactériennes, virales ou parasitaires vont privilégier la voie de la glycolyse qui permet d'obtenir plus rapidement de l'énergie.

- Le micro-environnement tumoral va être le siège d'une rivalité pour l'utilisation du Glucose entre les cellules tumorales et les cellules immunitaires.
- Maîtriser les phénomènes infectieux est capital (hors on ne s'en occupe jamais)

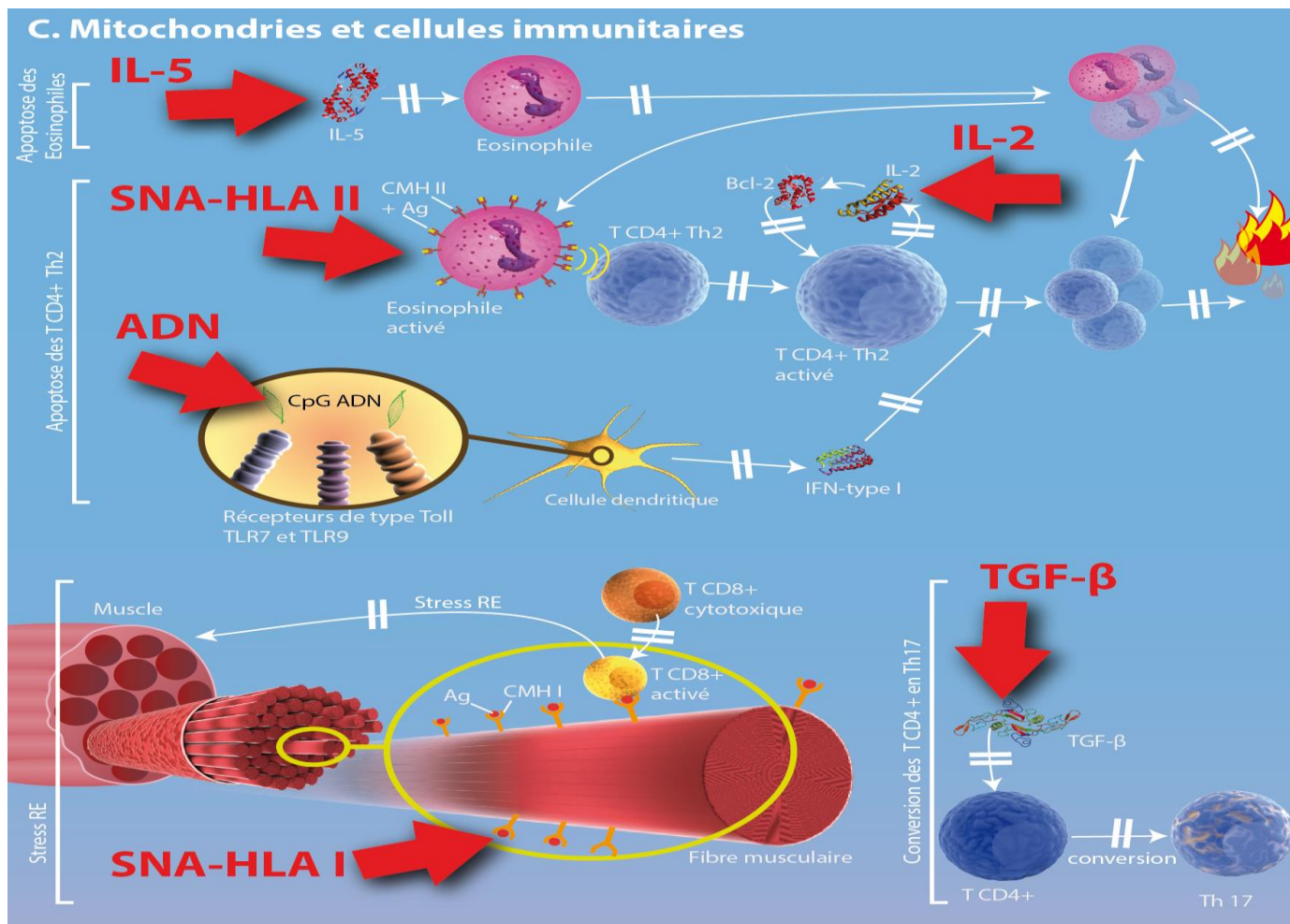
4

Rétablir une mitochondrie physiologique

Mitochondrie et stress oxydatif



Mitochondrie et cellules immunitaires



Composition de la formule MIREG

Interleukin 1 (IL-1)	10, 27 CH	Prostaglandin E2 (PGE2)	3, 10 CH
Interleukin 2 (IL-2)	10, 27 CH	Acid. Desoxyribonucleic (ADN/DNA)	10, 18 CH
Interleukin 5 (IL-5)	10, 27 CH	Acid. Ribonucleic (ARN/RNA)	10, 18 CH
Interleukin 6 (IL-6)	10, 27 CH	Specific Nucleic Acid SNA®-HLA I	10, 18 CH
Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- α)	10, 27 CH	Specific Nucleic Acid SNA®-HLA II	10, 18 CH
Transforming Growth Factor Beta (TGF- β)	10, 15 CH	Specific Nucleic Acid SNA®-MIREG	10, 18 CH



Posologie (traitement de fond) :
1 gélule/jour de 4 à 6 mois

Après la maîtrise de l'inflammasome relancer le métabolisme des mitochondries par ...

...la prise de compléments alimentaires

- vitamine A
- vitamine B1, B2, B3, B5
- vitamine C
- vitamine E
- oméga 3 et 6
- fer
- sélénium
- zinc
- cuivre
- acide alpha lipoïque
- L-carnitine
- coenzyme Q10
- glutathion réduit
- acétyl-cystéine

... un régime alimentaire

- Le point sur le régime cétogène :
 - IG inf à 50 impérativement / 35 souhaité donc sans céréales
- Régime pauvre en polyamines (qui initie les processus de synthèse d'ADN, de croissance et de prolifération cellulaire)
- Régime pauvre en méthionine (freine l'hyperméthylation des cellules K)
- Régime VEGAN en période de traitement lourd :
- Sans œufs ni produits laitiers en raison des facteurs de croissance (œuf 65 f IGF1/ Viande)
- Seule protéine animale tolérée poisson 1f/semaine maxi

... en évitant ou limitant les aliments riches en polyamines et méthionine

aliments riches en polyamines

- fromages comme Cantal, Comté, Reblochon, Roquefort et bleus, Munster
- fruits de mer
- graines de lin, sésame, courge, tournesol
- farines et pains : épeautre, seigle, sarrazin, flocons d'avoine, levure de boulanger, quinoa
- soja hormis lait et yaourts soja (attention si K sein)
- choucroute lacto-fermentée
- agrumes, raisins, mangue, litchie, banane, fruits de la passion
- pois chiches, pois cassés, pois de soja mango, fèves, poivrons verts, champignons

aliments riches en méthionine

- viande
- poissons
- œufs
- céréales complètes
- oignons
- soja
- amandes

ATTENTION !

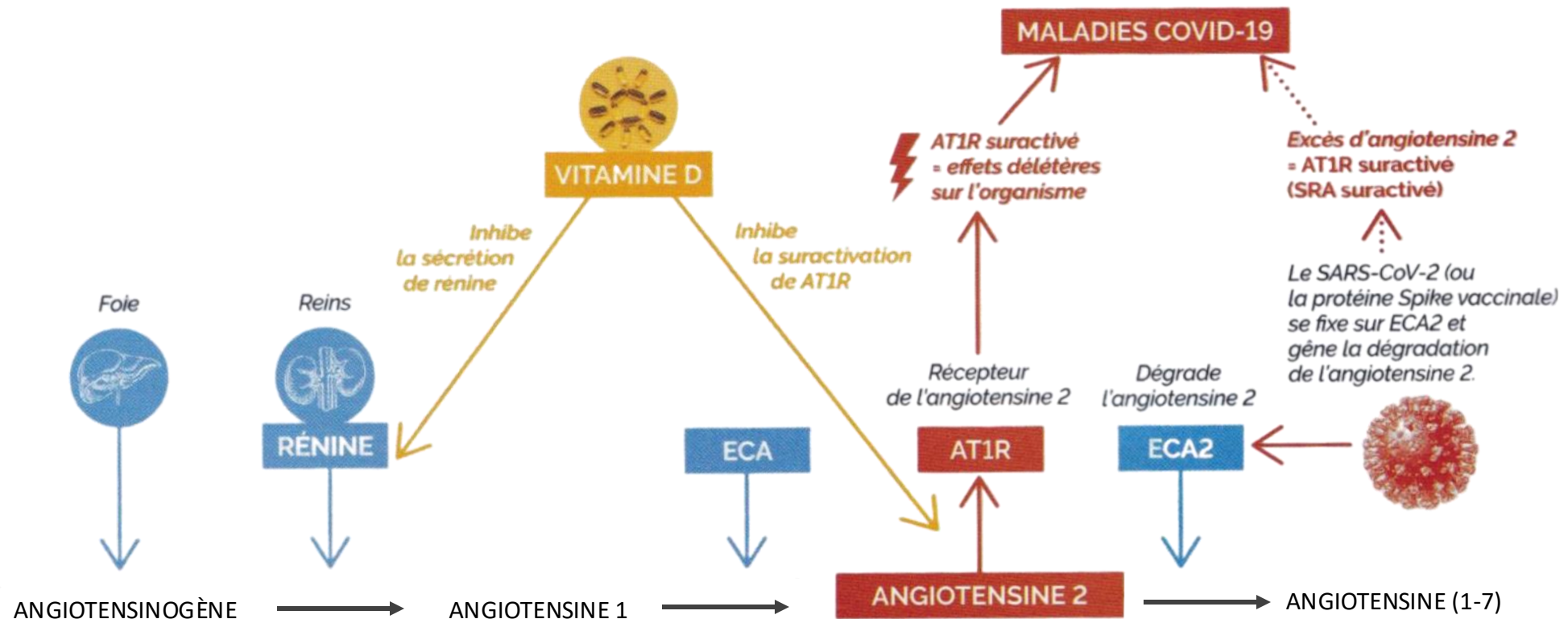
- Pas de glutamine pour réparer l'intestin diarrhéique sous chimio mais Quercetine
- Flore probiotique souhaitable voire indispensable
- Eviter la formule INFLAM qui contient TGF beta et IL10 en basse dilution qui favoriserait l'expansion des cellules tumorales

5

Quelques mots sur... les suites d'infection au SARS-CoV-2

SARS-COV 2 et perturbation du système RENINE/ANGIOTENSINE

RÉACTIONS EN CHAÎNE DU COVID-19 ET DES VACCINS ANTI-SARS-CoV-2 SUR LE SYSTÈME RÉNINE-ANGIOTENSINE :
COMMENT LA VITAMINE D FREINE L'EMBALLEMENT

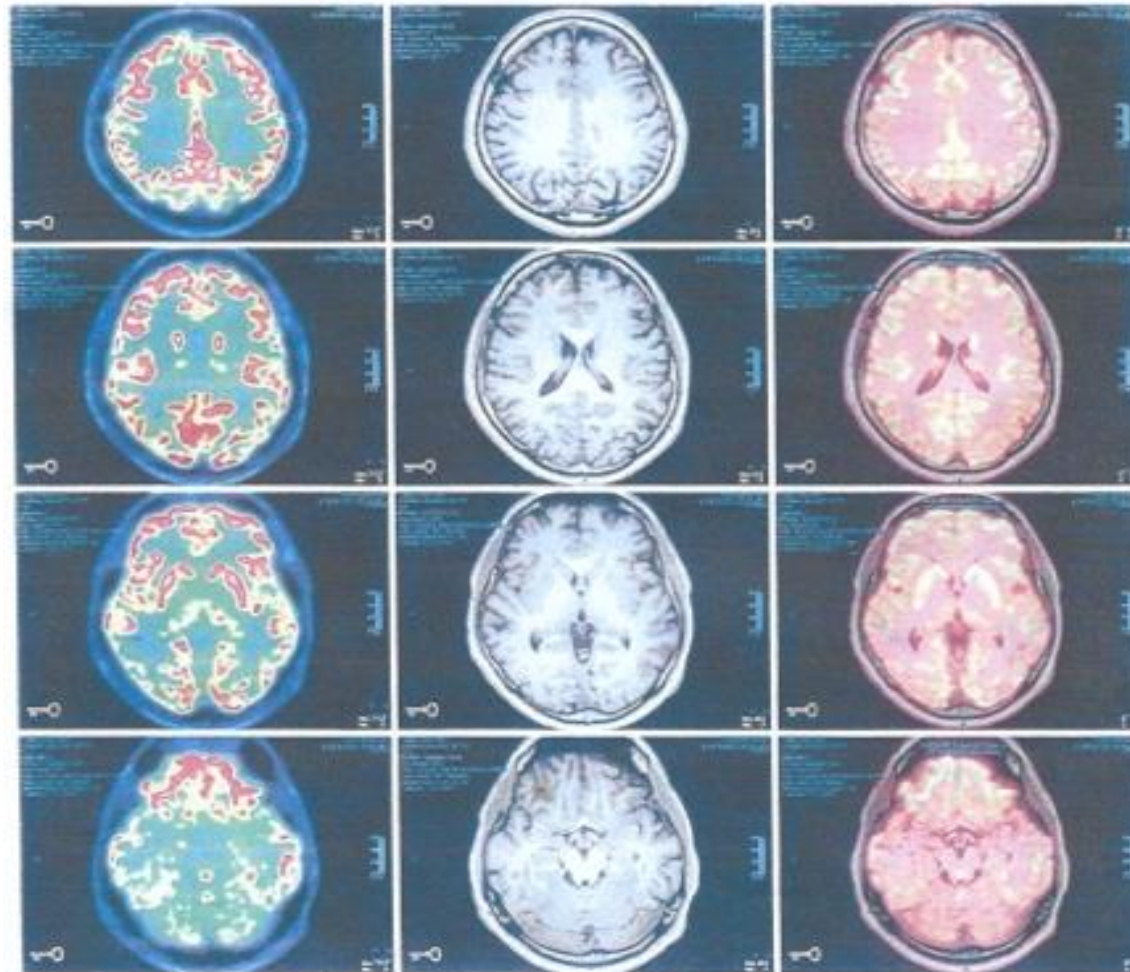


Récepteur AT1R

Il est indispensable aux régulations Rein/Cœur/Poumon. Sa suractivation a des effets :

- Pro-inflammatoires comme l'orage cytokinique
- Pro-fibrosants pour le cœur et les poumons
- Pro-thrombotiques pour les capillaires peri-alvéolaires et cérébraux
- Pro-oxydants.
- Pro-angiogéniques (flambée de certains cancers actuellement)

Imagerie Tep-Scan Fonctionnelle



SARS-CoV-2 et cancer

- Les micro-embols et l'épaississement des endothéliums capillaires vont diminuer les échanges gazeux donc Hypoxie (HIF- 1a qui suractive les transporteurs de glucose (GLUT)) et favorise l' acidose qui inhibe les NK et favorise les Treg /Th1 anti-tumoral
- L' activation chronique de l'inflammasome surproduit des DRO et dégrade les mitochondries, active le mode défense qui favorise la voie de la glycolyse avec stimulation Pi3K, Akt, mTor
- La stimulation permanente de l'IL1b amène une baisse de serotonine, la fatigue chronique et la dépression font chuter le système Th1

SARS-CoV-2 et cancer

- Les survaccinations sars cov2 (3 et plus) outre l'effondrement démontré de l'immunité humorale favorisent le Th2 par rapport au Th1 et donc aussi le switch M1 / M2
- La présence de métaux toxiques Hg, Al et Graphène dans ces vaccins met en panne les mitochondries: Diminution de perméabilité de la double membrane et inhibition co-Q10
- Le Graphène supra-conducteur rend plus sensible aux perturbations électro-magnétiques environnementales (en 1 siècle 1 million de fois+) et peut donc modifier l'équilibre électro-magnétique péri-ADN facilitant la délétion des ADN et donc les erreurs de codage.

SARS-CoV-2 et cancer : conclusion

Toutes les conditions sont réunies pour faire flamber des cellules instables en cellules cancéreuses ou favoriser une récurrence.

5

Conclusion

Take Home Message : micro-immunothérapie

- Dans les processus cancéreux, la micro-immunothérapie va chercher à contrer la prolifération des cellules cancéreuses et la formation de métastases en régulant à la baisse l'activité des facteurs de croissance et pro-angiogéniques.
- De par sa composition, la formule **C1-N** va viser à
 - promouvoir l'activité anti-tumorale
 - limiter les processus pro-tumoraux
 - éviter la résistance des tumeurs à la thérapie

*Merci de votre
attention !*

