

Émergence d'une nouvelle maladie de Creutzfeldt-Jakob : 26 cas de la version humaine de la maladie de la vache folle, quelques jours après une injection de COVID-19

Jean-Claude Perez, PhD¹ , Claire Moret-Chalmin, MD² , Luc Montagnier, MD, RIP³

¹ Biomathématiques ; Fondation Luc Montagnier ; auteur correspondant, jeanclaudeperez2@gmail.com

² Neurologie ; Fondation Luc Montagnier ; clmoret@gmail.com

³ Virologie ; découvreur du virus de l'immunodéficience humaine et lauréat du prix Nobel 2008 ; le site web de la Fondation Luc Montagnier est le suivant : <https://montagnier.net/flm/fr/accueil/>

Luc Montagnier, médecin, lauréat du prix Nobel, collègue et ami estimé, a quitté ce monde le 8 février 2022, peu de temps après l'achèvement de l'avant-projet de ce travail que ses co-auteurs ont repris dans ce rapport mis à jour avec quelques cas supplémentaires et de nouvelles informations. Il s'agit peut-être de l'œuvre la plus importante de la vie de Luc, qui exprime son génie et son esprit incroyables. Pendant son hospitalisation, il a continué à attacher la plus grande importance à la publication de cet article. Il est honoré par la Fondation Luc Montagnier Quai Gustave-Ador 62 1207, Genève, Suisse.

RÉSUMÉ

La maladie de Creutzfeldt-Jakob, la maladie à prions autrefois rare mais universellement mortelle chez l'homme, évolue normalement sur plusieurs décennies avant d'entraîner la mort. Dans l'annexe du présent document, nous soulignons la présence d'une région prion dans la protéine de la pointe du SARS-CoV-2 original et dans toutes les variantes "vaccinales" construites à partir du virus de Wuhan. La région prion de la pointe du SARS-CoV-2 présente une densité de mutations huit fois supérieure à celle du reste de la pointe, et pourtant, étrangement, cette région prion disparaît complètement dans la variante Omicron. Dans le corps de notre texte, nous présentons 26 cas de maladie de Creutzfeldt-Jacob, tous diagnostiqués en 2021 et dont les premiers symptômes sont apparus en moyenne 11,38 jours après une injection de COVID-19 de Pfizer, Moderna ou AstraZeneca. Parce que la progression causale, l'étiopathogénie, de ces cas atypiques et nouveaux de maladie à prion humaine - des cas de ce qui est apparemment une forme totalement nouvelle de la maladie de Creutzfeldt-Jacob à développement rapide - nous nous concentrons sur la chronologie du développement symptomatique. Nous l'examinons d'un point de vue anamnestique, en comparant l'évolution typique des cas de maladie de Creutzfeldt-Jacob antérieurs au COVID à l'évolution extrêmement accélérée de symptômes similaires dans les 26 cas examinés. Grâce à cette approche, nous espérons mettre en évidence l'étiopathogénie essentielle à la compréhension de cette nouvelle maladie humaine à prion qui se développe beaucoup plus rapidement. En rappelant l'évolution séquentielle de la maladie, auparavant subaiguë et à évolution lente, et en la comparant à cette nouvelle maladie à prions, extrêmement aiguë et à évolution rapide - qui suit généralement de près deux injections de COVID-19 - nous pensons qu'il est correct d'en déduire que les injections ont provoqué la maladie dans ces 26 cas. Si c'est le cas, elles ont probablement aussi provoqué de nombreux autres cas qui n'ont pas été diagnostiqués en raison de leur évolution rapide vers la mort. Fin 2021, 20 personnes étaient décédées dans les 4,76 mois suivant l'injection incriminée. Parmi eux, 8 sont morts subitement

dans les 2,5 mois, confirmant la progression rapide de cette forme accélérée de la maladie de Creutzfeldt-Jacob. En juin 2022, 5 autres patients étaient décédés et, à l'heure où nous écrivons ces lignes, il n'en reste plus qu'un seul en vie.

Mots-clés : *Maladie de Creutzfeldt-Jacob, apparition de la MCJ, protéine prion, variants SARS-CoV-2, protéine spike, vaccins à ARNm COVID-19, maladie neuropsychiatrique, évolution du virus COVID*

INTRODUCTION

Les prions sont des agrégats de protéines qui s'auto-templent et qui perpétuent de manière stable des états biologiques distincts. À l'occasion de la remise du prix Nobel de physiologie ou de médecine 1997, le comité a donné une bonne définition de la percée de la recherche sur les prions menée par Stanley B. Prusiner :

La maladie de Creutzfeldt-Jakob et les maladies apparentées qui touchent les hommes et les animaux impliquent la dégénérescence des cellules du cerveau. En 1982, Stanley Prusiner a réussi à isoler un agent infectieux présumé, une protéine qu'il a appelée prion. Il a identifié le gène à l'origine de la protéine prion, mais a déterminé qu'elle était également présente chez les personnes et les animaux sains. Stanley Prusiner a montré que les molécules du prion sont pliées d'une manière différente des protéines normales et que le pliage du prion peut être transféré aux protéines normales. C'est la base de la maladie.

Les prions sont des protéines qui peuvent passer d'un état non agrégé à des agrégats hautement ordonnés qui s'auto-templent. Cette propriété leur permet de conférer des changements stables dans les états biologiques et, ce faisant, de provoquer des maladies mortelles chez les animaux et les humains.

UNE RÉGION PRION DANS LE COVID-19 SARS-COV-2 ET DANS LES "VACCINS".

Il a été suggéré (Seneff & Nigh, 2021 ; Classen, 2021b ; Tetz & Tetz, 2022) qu'il existe une région prion dans toutes les protéines de la pointe produites par le virus SARS-CoV-2. La présence de la région prion dans le pic SARS-CoV-2 incorporé dans les injectables COVID-19 a été formellement démontrée par Tetz et Tetz (2022), comme le résume la figure 1. Et, dans Perez, Lounnas et Montagnier (2021), nous avons montré que toutes les variantes de la souche SARS-CoV-2 de Wuhan et tous les vaccins COVID-19 possèdent cette région prion, bien qu'elle disparaisse totalement dans la variante Omicron (pour les détails de cette disparition, voir l'annexe du présent document).

Stephanie Seneff, PhD, qui travaille dans le laboratoire d'informatique et d'intelligence artificielle du Massachusetts Institute of Technology (MIT), et son collègue Greg Nigh de Naturopathic Oncology à Portland, Oregon, ont identifié un "motif de signature GxxxG" dans la séquence de codage de la partie ARNm des injections.

Selon eux, ce motif augmente le risque qu'un mauvais repliement se produise, créant des oligomères

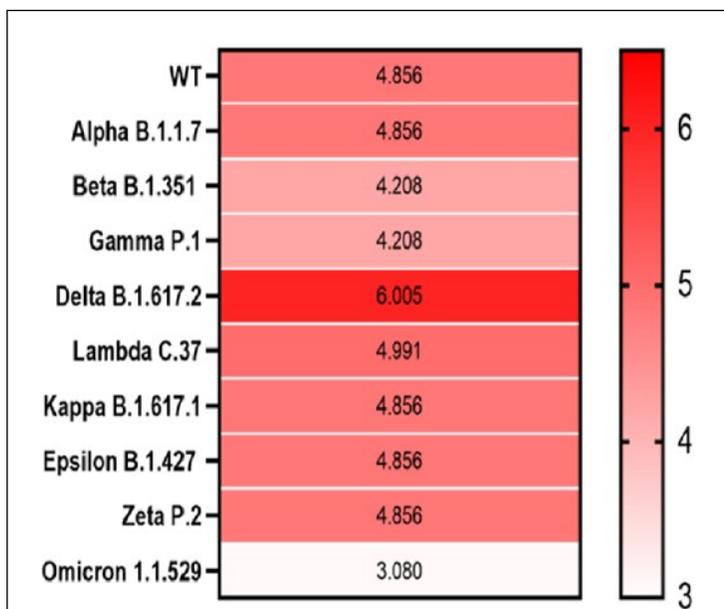


Figure 1. Cette figure est en fait la figure 3 de Tetz et Tetz (copyright 2022, leur figure 3). Carte thermique montrant les PrD au sein de la protéine S dans les variantes du SARS-CoV-2. La corrélation entre les scores LLR des PrD identifiés dans la protéine S dans différentes variantes du SARS-CoV-2 est présentée. Les scores LLC moyens de la protéine S sont indiqués à l'aide d'une échelle de couleurs allant du blanc (minimum) au rouge saturé (maximum). Des scores LLC plus élevés indiquent une plus grande probabilité que la protéine analysée soit un prion.

toxiques, qui sont à la base de la maladie à prions. Ils appellent cela le "motif de la fermeture éclair à la glycine" (2021). Il se caractérise par un motif de deux résidus de glycine espacés par trois acides aminés intermédiaires, représentés par GxxxG. En particulier, le prion bovin lié à la maladie de la vache folle présente également une séquence spectaculaire de dix GxxxG d'affilée. De même, le

La protéine transmembranaire de l'épi du SARS-CoV-2 contient cinq motifs GxxxG dans sa séquence. Par conséquent, d'un point de vue génétique, il est plausible et probable qu'une telle séquence puisse se comporter comme un prion.

LES PROTÉINES SPIKE DÉMONTRENT UN COMPORTEMENT DE PRION

Avant même que l'analyse plus complète rapportée ici ne soit entreprise, il avait été démontré cliniquement que la région prion des SARS-CoV-2 injectables peut produire un comportement prion dans leurs protéines de pointe (Young et al., 2020 ; Idrees & Kumar, 2021 ; Kuvandik et al., 2021). Nous développons ici ce dossier avec l'ensemble des 26 cas que nous avons commencé à analyser quelques semaines avant que n'apparaissent en France 50 cas supplémentaires de maladie de Creutzfeldt-Jacob à développement rapide, très peu de temps après l'injection d'une première ou d'une deuxième dose des injectables Pfizer ou Moderna. Sachant d'emblée qu'il faut généralement des décennies pour que la maladie à prions se manifeste, la question que nous abordons ici est la suivante : *pourquoi et comment cette même maladie mortelle peut-elle se manifester rapidement à la suite de ces injections ?* Nous suggérons qu'il est nécessaire de supposer, et de tester soigneusement l'hypothèse, que nous avons probablement affaire ici à une nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob, comme l'ont plus ou moins prédit Herrmann et al. (2015), Seneff et Nigh (2021), Classen (2021a), Seneff, Nigh, et al. (2022), et Kyriakopoulos, et al. (2022).

À notre connaissance, le premier rapport faisant état d'un lien entre la "vaccination" COVID-19 et la nouvelle maladie de Creutzfeldt-Jacob, qui se développe rapidement, a été rédigé par Kuvandik et al. (2021). Leur rapport concernait un patient turc de 82 ans qui avait reçu une injection du vaccin chinois Sinovac (CoronaVac, Sinovac Life Sciences, Beijing, Chine). Même la forme la plus traditionnelle, la plus connue et la plus lente de la maladie est assez rare. Seuls 28 cas de maladie de Creutzfeldt-Jacob ont été diagnostiqués en France entre 1992 et 2019. L'un de ces cas était un technicien de recherche décédé en 2019, qui aurait contracté la maladie mortelle en 2010 dans un laboratoire où des prions étaient à l'étude (Santé Publique France, 2021). Plus tard, après ce décès, au cours de l'été 2021, un deuxième technicien d'un laboratoire de recherche public français où les prions étaient à l'étude est également décédé. En raison de ces deux décès et d'un procès qui a suivi la mort du premier technicien, toutes les recherches sur les prions en France ont été gelées (Société, Toulouse, Haute-Garonne, 2022).

UNE NOUVELLE MALADIE DE CREUTZFELDT-JAKOB APRÈS L'INJECTION D'UN "VACCIN" COVID-19 ?

Dans le texte principal de cet article, nous nous attachons à expliquer les 26 cas décrits dans le tableau 1 qui ont présenté ce qui semble être une émergence presque spontanée d'une nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob, qui se développe rapidement. Pour ces 26 cas, les symptômes sont apparus avec une dispersion allant d'un minimum d'un jour à un maximum de 30 jours après que la personne affectée ait reçu un "vaccin" COVID-19. Nous présentons les détails de l'évolution de la maladie pour ces 26 cas dans le tableau 1.¹ Nos cas provenaient principalement de France (23 d'entre eux), mais d'autres cas sont rapidement apparus ailleurs en Europe et aux États-Unis. Tous semblaient être apparus après l'injection d'un "vaccin" Pfizer, Moderna ou AstraZeneca. Dans ce qui suit, dans le texte principal, nous analysons l'évolution entièrement documentée et la chronologie des symptômes de ces 26 cas et mettons à jour les résultats obtenus dans la version préliminaire de cet article.² Nous résumons également, dans les figures 1 à 3, certains des éléments suivants

¹ Bien que le chiffre de 26 semble faible par rapport aux 12,7 milliards de doses de vaccin COVID-19 administrées à 5,4 milliards de personnes, il nous permet néanmoins d'atteindre un niveau statistique fiable pour la généralisation à des *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research* 3(1) <https://doi.org/10.56098/ijvtpr.v3i1.66>

populations entières sur la base du théorème de la limite centrale qui existe depuis longtemps (Le Cam, 1986 ; Tate, 1965).
²Certains des résultats discutés ici ont été présentés en notre nom par Claire Moret-Chalmin (2022) au 16e Congrès mondial sur les controverses en neurologie (CONy) à Londres, du 24 au 27 mars 2022.

Il existe des différences surprenantes entre cette nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jakob à évolution rapide et la maladie à prions beaucoup plus lente connue auparavant, qui présentait des symptômes similaires, mais qui ne se développait pas en quelques semaines et n'évoluait pas vers la mort en un an environ. Au contraire, l'ancienne maladie a une incubation d'environ 10 ans ou plus et une phase symptomatique qui dure généralement de 6 mois à 3 ans avant le décès.

Le cas du princeps Doyer

La personne que nous appelons "cas princeps D" est un cas central, qui présente une évolution typique de la nouvelle maladie à développement rapide et qui se distingue des 26 autres cas uniquement par la défense courageuse de son mari en son nom et en celui d'autres personnes touchées par la même nouvelle maladie.

Il s'agit d'une Française âgée de 72 ans qui a présenté les premiers signes cliniques 14 jours seulement après sa deuxième injection du "vaccin" SRAS-CoV-2. Elle a ressenti des paresthésies dans la partie dorsale de son pied gauche, des vertiges, des symptômes de "cerveau brumeux", de la fatigue, de la dépression et une sciatique hyperalgique gauche. Une IRM vestibulaire a révélé ce qui semblait être un infarctus ancien, très ancien, de la substance blanche.

des lésions telles que celles observées chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer à un stade avancé. Après une hospitalisation de 5 jours au CHR de Beauvais, son sang ne circulait plus normalement et il était difficile voire impossible de réaliser une ponction à la seringue classique pour prélever un échantillon de sang dans une éprouvette. A son retour, de nouveaux signes cliniques sont apparus : troubles de la marche, hyperesthésie de la jambe droite. Elle signale également des douleurs brûlantes nocturnes à la miction. Elle a présenté de violents spasmes myocloniques et de probables crises d'épilepsie. Un déclin neurologique rapide a été observé.

Le service de neurologie de l'Hôpital américain de Paris a conclu que Mauricette Doyer était atteinte de la maladie de Creutzfeldt-Jacob : ce diagnostic a été confirmé par une ponction lombaire, par des biomarqueurs critiques dont la protéine 14-3-3, ainsi que par l'EEG, l'imagerie par résonance magnétique pondérée en diffusion (IRMdF) et le Fluid- Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) par tomographie par émission de positons (TEP), tous positifs et ayant une sensibilité et une spécificité très élevées permettant un diagnostic fiable et valide de la maladie de Creutzfeldt-Jacob. À la dixième semaine, la patiente était akinétique, muette, alitée et souffrait d'hypersomnie, dans un état de mutisme akinétique typique de la maladie de Creutzfeldt-Jacob. À partir de cette date, elle a été hospitalisée à domicile pour des crises d'angoisse, de l'agitation, des myoclonies, nécessitant une alimentation parentérale (intraveineuse), souffrant de détresse respiratoire intermittente, et traitée au Midazolam pour des soins palliatifs. Nos observations nous indiquent que la période de survie prolongée des personnes atteintes de cette maladie à prion à développement rapide est probablement due à l'application de procédures de gestion améliorées, comme l'expliquent Iwasaki et al. (2015). Dans le cas largement médiatisé de M. Doyer - qui était notre patient très important, Princeps Doyer

- ce type de procédure a été mis en œuvre par sa famille et s'est poursuivi après qu'elle ait perdu la capacité de bouger ou de parler. Pour expliquer pourquoi elle a été si importante pour notre travail, ainsi que pour la découverte et l'analyse des 26 autres cas discutés en détail ci-dessous dans ce document, il est utile de se référer à une déclaration publiée par son mari. Le 31 octobre 2021, Marc Doyer a écrit :

J'ai décidé de soutenir et de rejoindre l'action de l'association VERITY France dont les familles se sont déjà rassemblées. Nous nous sommes engagés à faire éclater la vérité, nous avons en commun le désir de rassembler largement afin de créer une force citoyenne visant à éclairer les ténèbres dans lesquelles sont plongées nos familles. Pour ma part, c'est mon épouse Mauricette [notre Princeps Doyer], que je perds un peu plus chaque jour, la moitié

de moi-même, à cause d'une horrible maladie (Creutzfeldt-Jakob). Je poursuis également ma quête de témoignages avec l'aide de l'Association COVID-19 France, qui mettra à la disposition de tous une plateforme nationale indépendante pour signaler les cas d'effets secondaires.

Comme toutes les familles concernées, notre vie ne sera plus jamais la même, mais ma détermination pour la vérité m'accompagnera avec force jusqu'à mon dernier souffle [voir sa déclaration originale en français sur <https://www.verity-france.org/marc-doyer-rejoint-verity-france/>].

L'évolution de la maladie chez Princeps Doyer est résumée par le cas 4 dans le tableau 1, ainsi que dans la figure 2. Elle a reçu la deuxième dose du produit Pfizer incriminé le 5 mai 2021 et a développé des symptômes le

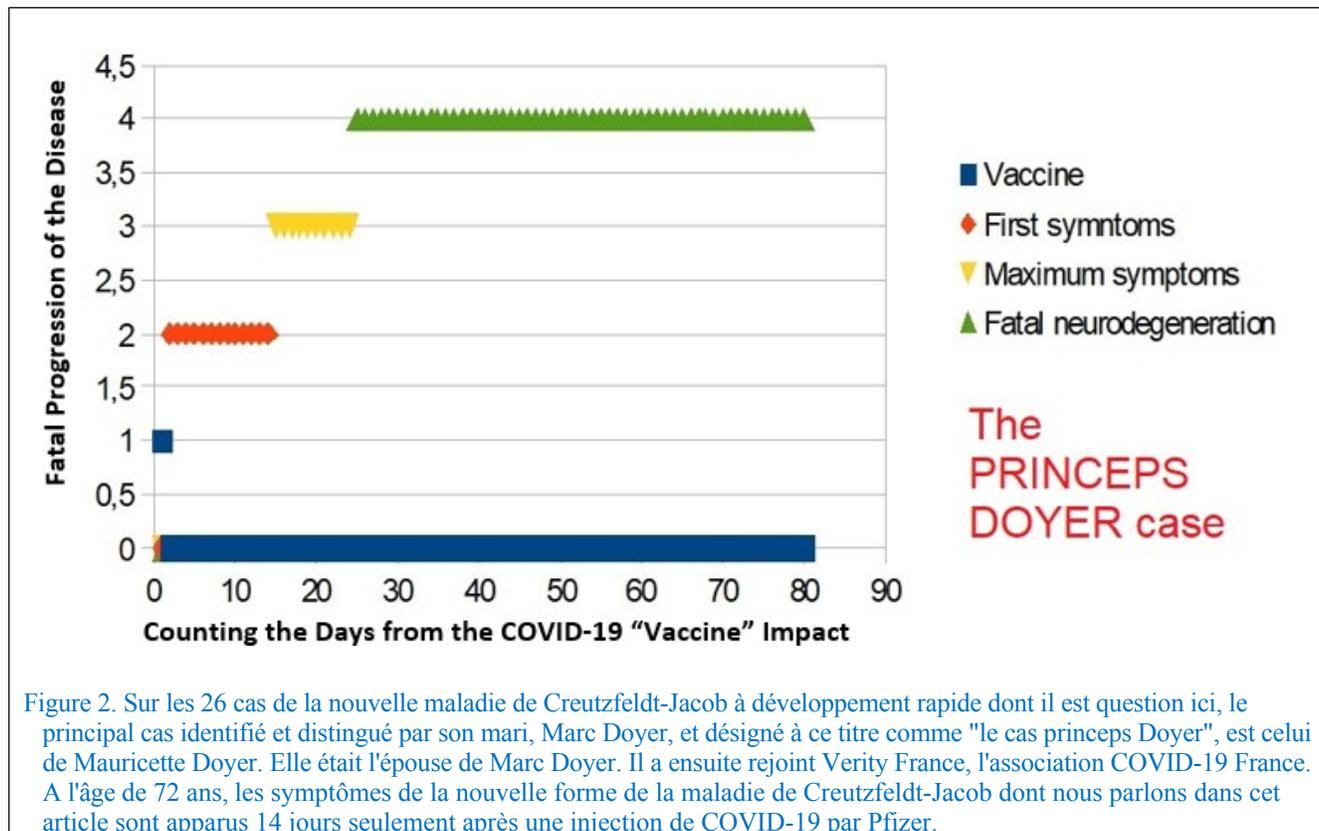


Figure 2. Sur les 26 cas de la nouvelle maladie de Creutzfeldt-Jacob à développement rapide dont il est question ici, le principal cas identifié et distingué par son mari, Marc Doyer, et désigné à ce titre comme "le cas princeps Doyer", est celui de Mauricette Doyer. Elle était l'épouse de Marc Doyer. Il a ensuite rejoint Verity France, l'association COVID-19 France. A l'âge de 72 ans, les symptômes de la nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob dont nous parlons dans cet article sont apparus 14 jours seulement après une injection de COVID-19 par Pfizer.

Le 19 mai, soit 14 jours plus tard. Le 5 juilletth, elle présentait des symptômes graves, 61 jours seulement après le début de la maladie, qui a été diagnostiquée avec certitude à cette date. Sa neurodégénérescence fatale a progressé jusqu'à son décès le 3 mai 2022, presque exactement un an après la date de l'injection du vaccin Pfizer soupçonné d'être à l'origine de la maladie.

La figure 3 montre les résultats des scanners cérébraux de Princeps Doyer. Les procédures comprenaient l'IRM, la TEP et l'EEG (D M), l'IRM cérébrale (imagerie pondérée en diffusion), la récupération par inversion atténuée par les fluides (FLAIR) et (T2). Les résultats ont montré des anomalies dans les lobes pariétaux, principalement du côté gauche, et dans le gyrus cingulaire. La TEP-FDG a montré un hypométabolisme de l'hémisphère droit, principalement dans les lobes frontaux et pariétaux droits. L'EEG (en bas à droite de la figure 3) a montré une activité de fond révélatrice de 6 Hz et 6 secondes de pointes périodiques triphasiques de 1 Hz dans l'hémisphère droit. Les schémas clés dans le rectangle bleu de l'EEG représentent des preuves typiques pour justifier le diagnostic de la maladie de Creutzfeldt-Jakob.

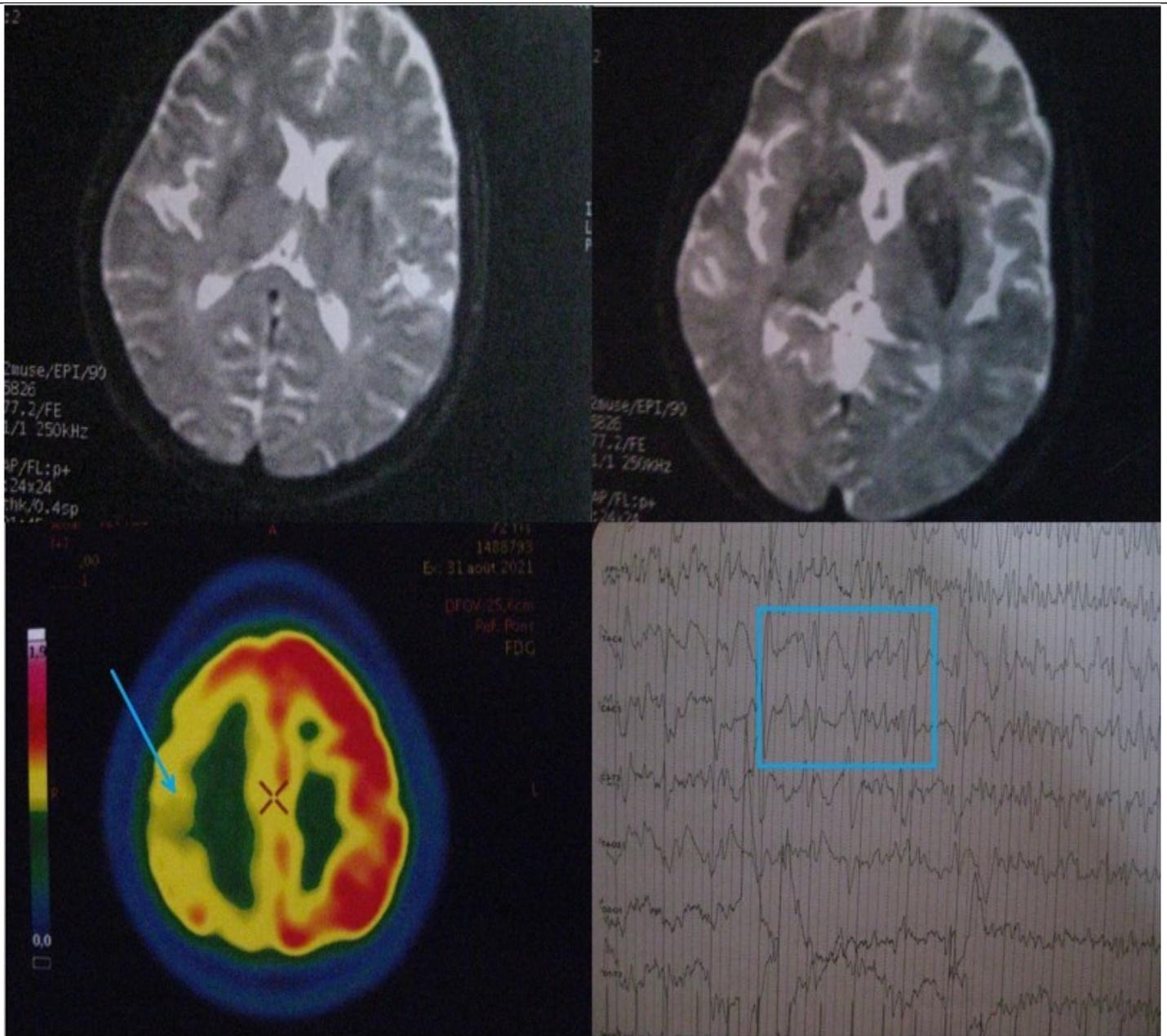


Figure 3. Scanners cérébraux du Princeps Doyer : IRM, TEP et EEG (D M), IRM cérébrale (Imagerie pondérée en diffusion) et (Fluid-Attenuated Inversion Recovery, FLAIR) et (T2) montrant des anomalies des lobes pariétaux principalement du côté gauche et du gyrus cingulaire. La TEP-FDG montre un hypométabolisme de l'hémisphère droit, principalement dans les lobes frontaux et pariétaux droits. L'EEG (en bas à droite) montre une activité de fond de 6 Hz et 6 secondes de pointes périodiques triphasiques de 1 Hz dans l'hémisphère droit. Le rectangle bleu dans l'EEG est une preuve typique de la maladie de Creutzfeldt-Jakob avec, dans son cas, 6 secondes de pointes périodiques triphasiques de 1 Hertz.

Tableau 1
Évolution de la nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob qui se développe rapidement dans les 26 cas étudiés

Numéro de	Jours jusqu'au 1er	Jours avant la mort	Pays	L'âge	Le sexe	Dose et source	Date de réception	Premiers symptômes	Diagnostic de la MCJ	Symptômes graves	Décédé
1	10	76	France, Montpellier CHU	72	M	Pfizer 2ème	20-avr-21	30-avr-21	20-Mai-21	20-Mai-21	6-Jul-21
2	7	78	France, Bordeaux Pellegrin CHU	52	M	Pfizer 2ème	28-Mai-21	5-Jun-21	28-Jul-21	28-Jul-21	16-Sep-21
3	1	78	France. Fondation Rothschild	48	F	Pfizer 2ème	25-Août-21	26-Août-21	08-Oct-21	9-Oct-21	13-Nov-21
4	14	365	France, Hôpital américain (Princeps Doyer)	72	F	Pfizer 2ème	5-Mai-21	19-Mai-21	5-Jul-21	5-Jul-21	‡ 3-Mai-22
5	10	56	France, Tours CHU	73	M	Pfizer 2ème	30-avr-21	10-Mai-21	07-Jun-21	7-Jun-21	23-Jun-21
6	8	68	France, Nantes CHU	75	M	Pfizer 2ème	18-Mar-21	26-Mar-21	18-avr-21	8-Apr-21	26-Mai-21
7	15	113	France, Lille CHU (KJ16)	60	M	Pfizer 3ème	31-Août-21	15-Sep-21	25-Nov-21	15-Oct-21	23-Déc-21
8	15	78	Israël, Jérusalem	62	M	Pfizer 2ème	22-Mai-21	7-Jun-21	19-Jun-21	19-Jun-21	10-Août-21
9	1	187	France, Hôpital de Chambéry (KJ17)	50	F	Pfizer 1er	10-Jun-21	6/11/2021	06-Dec-21	1-Sep-21	17-Déc-21
10	1	66	Belgique, Charleroi CHU	69	M	Pfizer 1er	8-Apr-21	9-Apr-21	12-Mai-21	12-Mai-21	14-Jun-21
11	15	202	Suisse, Lugano	67	F	Moderna 2e	22-Mai-21	7-Jun-21	01-Déc-21	18-Jun-21	14-Dec-21
12	15	72	France, Amiens CHU	70	F	Pfizer 3ème	18-Nov-21	3-Dec-21	11-Jan-22	2-Jan-22	1-Feb-22
13	30	115	France, Cherbourg CHU	77	F	AstraZeneca 2ème	30-Jul-21	31-Août-21	01-Oct-21	1-Oct-21	25-Nov-21

14	5	232	France, Ivory Center Francilien	62	M	Pfizer 1er	6-Jul-21	11-Jul-21	10-Déc-21	encore en vie	‡ 28-Feb-22
15	15	395	France, Hôpital de la Salpêtrière	72	F	Pfizer 1er	7-Jun-21	22-Jun-21	20-Août-21	11-Nov-21	‡ 12-Feb-22 (soins palliatifs ; en vie le 22 août)
16	15	210	France, Cahors (KJ10)	72	M	Pfizer 2ème	31-Mai-21	15-Jun-21	08-Oct-21	8-Oct-21	30-Déc-21
17	15	335	France, CHU de Toulouse (Patient 1 4 22)	38	F	Pfizer 2ème	20-Jul-21 ; 11-Déc-21 Delta	10-Jan-22 (après la fin de COVID)	08-Mar-22	25-Mar	‡ avant le 22-juin-22
18	15	370	France, Strasbourg CHU (Patient 2 4 22)	68	F	Pfizer 2ème	15-Mai-21	30-Jun-21	01-Déc-21	1-Août-21	‡ avant 22- Juin-22
19	17	235	France, Clermont Ferrand (Patient 4 4 22)	75	M	Pfizer 2ème	17-Apr-21	4-Mai-21	5-Dec-21	15-Sep-21	15-Déc-21
20	7	365	France, Caen CHU (Patient 12 4 22)	64	F	Pfizer 2ème ; Moderna 3e	21-Jun-21 ; 27-Déc-21	28-Jun-21	21-Août-21	21-Août-21	‡ avant 22- Juin-22
21	17	210	France, CHU de Châteauroux (Patient 15 4 22)	64	F	AstraZeneca 2ème	28-Mai-21	15-Jun-21	7-Dec-21	20-Nov-21	28-Déc-21
22	30	186	Bordeaux, R. P.	75	M	AstraZeneca	11-Jun-21	11-Jul-21	16-Dec-21	11-Nov-21	17-Déc-21
23	2	276	Chateauroux Saint Antoine	F	78	Pfizer 2ème	1-Mar-21	3-Mar-21	15-Nov-21	1-Jul-21	8-Dec-21
24	11	87	États-Unis (Cheryl C., rapporté par Redshaw, 2022)	F	64	Pfizer 2ème	25-avr-21	6-Mai-21	12-Jul-21	19-Jun-21	22-Jul-21
25	1	142	États-Unis (Carol B., Redshaw, 2022)	F	70	Moderna 2ème	17-Mar-21	18-Mar-21	15-Jul-21	15-Jul-21	2-Août-21
26	4	150	États-Unis (Jennifer D. S., Redshaw, 2022)	F	60	Pfizer 2ème	21-Sep-21	25-Sep-21	23-Jan-22	24-Dec-21	21-Feb-22

‡ Les caractères **en gras** représentent les 6 patients qui étaient encore en vie lors de la première rédaction de ce tableau en février 2022. Nous avons mis à jour leur statut en août 2022. À cette date, 5 des

survivants étaient morts. Un seul était encore en vie en août 2022. Selon notre jugement professionnel commun, nous pensons que ce dernier patient a bénéficié du protocole antioxydant prescrit par notre regretté collègue, Luc Montagnier.

PASSER AU DIAGNOSTIC DES 26 CAS DU TABLEAU 1

Dans une étude historique de Lemstra et al. (2000), illustrant une méthode robuste de diagnostic de la maladie de Creutzfeldt-Jacob, les auteurs ont examiné 112 patients pour la protéine 14-3-3. La sensibilité et la spécificité pour la maladie de Creutzfeldt-Jacob - lorsqu'elles sont utilisées dans le cadre sémiologique très typique et l'exploration de leurs cas - étaient de 97 % pour la sensibilité et de 87 % pour la spécificité. La combinaison d'une augmentation des niveaux de T-tau et des rapports T-tau/P-tau chez les patients atteints de la maladie de Creutzfeldt-Jacob présente également une spécificité élevée dans les applications cliniques de routine. En d'autres termes, les cliniciens et les chercheurs peuvent être tout à fait certains que la maladie à prions a été correctement diagnostiquée chez les patients étudiés. Le test RT-QuIC récemment mis au point permet une détection très sensible et spécifique de la maladie de Creutzfeldt-Jacob dans le liquide céphalo-rachidien humain et constitue également un outil de diagnostic essentiel, même s'il peut négliger 11 à 23 % des cas de maladie de Creutzfeldt-Jacob (Orrú et al., 2015 ; Green, 2019 ; Rhoads et al., 2020). Appliquées collectivement, avec toute la diligence requise, combinées aux autres procédures de diagnostic que nous avons utilisées pour nos 26 cas, ces méthodes éprouvées constituent une sorte d'étalon-or pour le diagnostic et l'authentification des cas de maladie de Creutzfeldt-Jacob. Ces cas sont décrits avec des détails importants sur l'apparition et l'évolution de la maladie dans le tableau 1, avec des analyses de suivi dans les figures 4 et 5 caractérisant respectivement l'apparition et l'évolution jusqu'au décès.

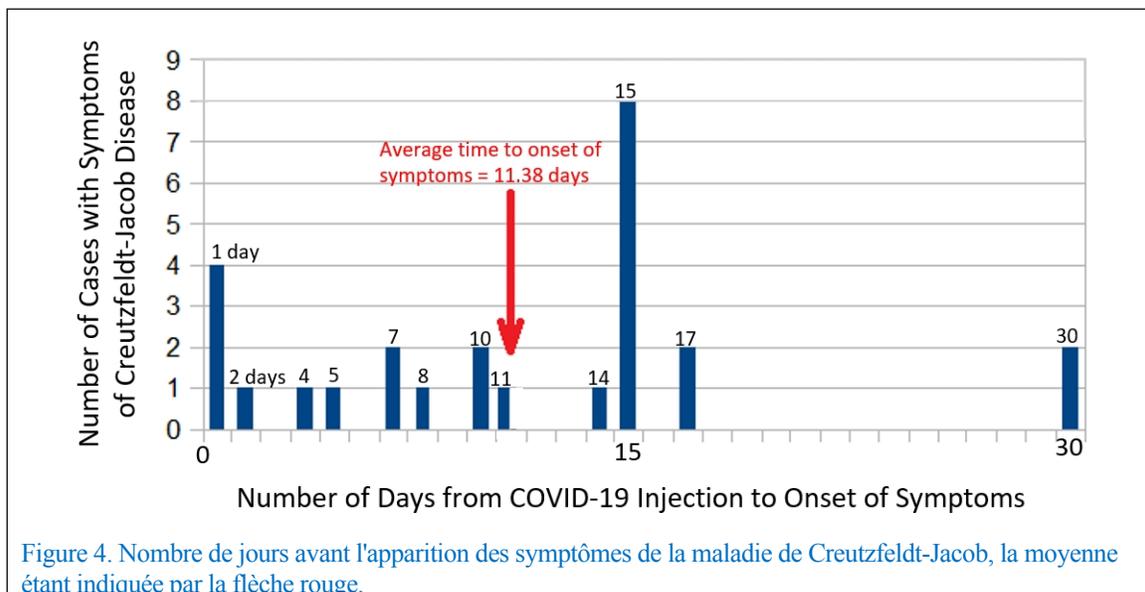


Figure 4. Nombre de jours avant l'apparition des symptômes de la maladie de Creutzfeldt-Jacob, la moyenne étant indiquée par la flèche rouge.

La figure 4 résume la rapidité spectaculaire de l'apparition des symptômes de cette nouvelle variété de maladie mortelle.

Dans la figure 5, nous présentons l'évolution rapide de cette nouvelle forme de maladie à prion jusqu'à sa conclusion fatale - une variété qui a apparemment été causée dans ces 26 cas par une ou plusieurs injections du "vaccin" COVID-19.

Suite à la publication de nos données, dans une précédente version préimprimée de cet article, quelques cas supplémentaires nous ont été signalés aux États-Unis. En effet, selon le Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS), entre le 14 décembre 2020 et le 1er avril 2022, 20 cas de maladie de Creutzfeldt-Jacob attribués aux vaccins COVID ont été rapportés et 19 décès ont été enregistrés. La

majorité de ces cas VAERS sont survenus dans la tranche d'âge 65-75 ans et impliquaient, comme dans les 26 cas sur lesquels nous nous sommes concentrés dans cette étude, une

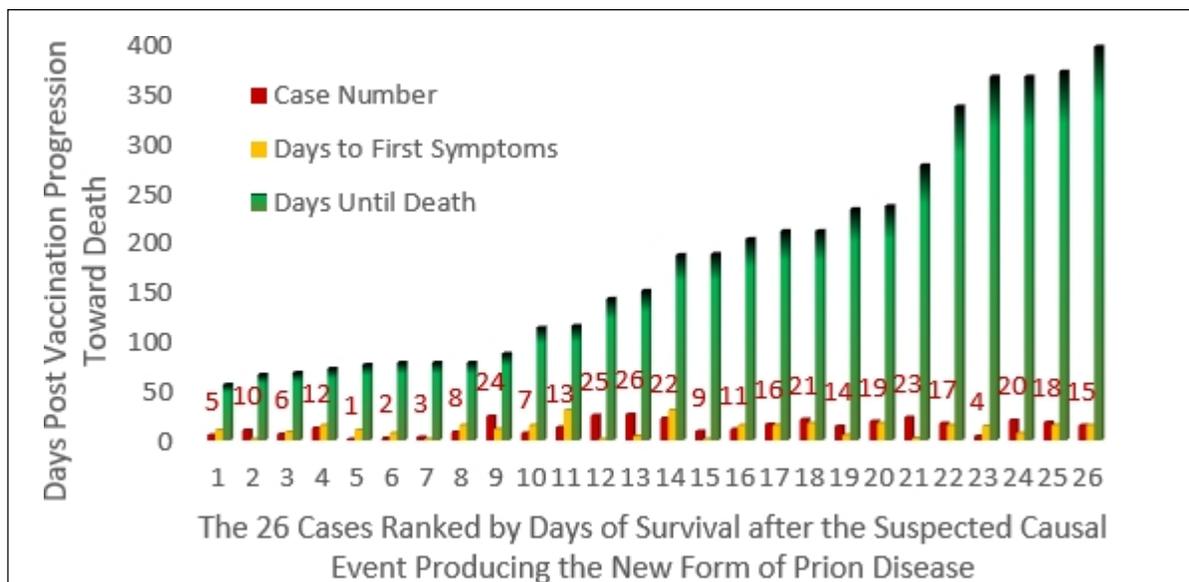


Figure 5. Résumé de l'évolution vers le décès pour les 26 cas de la nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob supposée être causée par le "vaccin" COVID-19 (mise à jour ou dernière vérification des survivants en août 2022).

atypique, apparition soudaine des symptômes dans les deux semaines ou au maximum un mois après une exposition au COVID-19

comme cela a été observé dans tous les cas de notre échantillon de données. En examinant la progression de la maladie dans les 26 cas que nous avons étudiés de près et dont nous avons rendu compte ici, nous avons noté que les cas ayant reçu des injections d'ARNm fabriquées par Pfizer et Moderna avaient tendance à présenter des symptômes dans un délai d'environ deux semaines, alors que les bénéficiaires du système d'administration d'ADN vecté par un virus d'AstraZeneca ont eu besoin de 30 jours pour commencer à présenter des symptômes de la maladie.

		Second base					
		U	C	A	G		
First base	U	UUU } Phenylalanine F UUC } UUA } Leucine L UUG }	UCU } Serine S UCC } UCA } UCG }	UAU } Tyrosine Y UAC } UAA } Stop codon UAG } Stop codon	UGU } Cysteine C UGC } UGA } Stop codon UGG } Tryptophan W	Third base U C A G U C A G U C A G U C A G	
	C	CUU } Leucine L CUC } CUA } CUG }	CCU } Proline P CCC } CCA } CCG }	CAU } Histidine H CAC } CAA } Glutamine Q CAG }	CGU } Arginine R CGC } CGA } CGG }		
	A	AUU } Isoleucine I AUC } AUA } AUG } Methionine start codon M	ACU } Threonine T ACC } ACA } ACG }	AAU } Asparagine N AAC } AAA } Lysine K AAG }	AGU } Serine S AGC } AGA } Arginine R AGG }		
	G	GUU } Valine V GUC } GUA } GUG }	GCU } Alanine A GCC } GCA } GCG }	GAU } Aspartic acid D GAC } GAA } Glutamic acid E GAG }	GGU } GGC } Glycine G GGA } GGG }		

Figure 6. Le code génétique universel T C A G dans son tableau bidimensionnel et les emplacements relatifs des acides aminés facilitateurs de prions NQYG par rapport aux emplacements des codons d'arrêt. Il convient de noter que les 4 acides aminés facilitateurs de la fonction prion N Q Y G sont proches des 3 codons stop (représentant 20% des acides aminés)

En résumé, sur les 26 cas analysés, les premiers symptômes de la maladie de Creutzfeldt-Jacob sont apparus en moyenne 11,38 jours après l'injection du "vaccin" COVID-19. Sur ces 26 cas, 20 étaient décédés au moment de la rédaction de la première version de cet article, alors que 6 des personnes infectées étaient encore en vie. Les 20 décès sont survenus seulement 4,76 mois après l'injection. Parmi eux, 8 sont décédés dans les 2,5 mois. Tout ceci confirme le caractère radicalement différent de cette nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob, alors que les symptômes de la forme classique nécessitent plusieurs décennies. La figure 5 est mise à jour en août 2022, date à laquelle un seul patient survivait encore.

UNE VOIE POSSIBLE POUR COMPRENDRE LES EFFETS DU PRION

Pour établir la preuve empirique, aussi indirecte soit-elle, il est utile de commencer cette partie de notre argumentation en examinant quelques faits tirés du tableau bien connu du code génétique universel, comme le montre la figure suivante

6. L'idée de la marche à suivre est partie de deux observations sur le code génétique universel. D'une part, en construisant une protéine à partir des codons de l'ARNm, il y a un piège à éviter : ne pas tomber accidentellement sur l'un des 3 codons stop, et d'autre part, si l'on s'intéresse aux codons des acides aminés N, Q, Y, et G

- les 20 % d'acides aminés impliqués dans la fonction prion - il semble probable que ces acides aminés pourraient, de par leur nature biophysique, représenter des maillons faibles dans l'hélice d'ADN, par ailleurs stable. De là est venue l'idée que le tableau bidimensionnel du code génétique pouvait fournir la topologie à l'intérieur de laquelle les 3 codons stop représentent une sorte de "trou" au voisinage duquel la moindre mutation d'un nucléotide pourrait poser un problème. Il nous est alors venu à l'esprit de situer les 4 acides aminés N Q Y G par rapport au "puits" (le trou de l'évier) formé par les 3 codons stop comme le montre le tableau 2.

Notre intuition était de nature géométrique : dans la topologie 2D du tableau du code génétique (Figure 6), il y a 3 codons stop qui signent la fin du code d'une protéine. Les 4 acides aminés les plus pro-prioniques étant Y Q N G, nous nous sommes demandé s'ils ne créaient pas une sorte de "dégénérescence" proche ou très proche du "trou noir protéomique" que constituent les 3 codons stop ? Pour cela, nous nous concentrerons sur le cas restrictif où la mutation d'un seul nucléotide sur Y Q N G ferait passer à un codon Stop. Notre réponse est "oui", cela pourrait se produire. Le tableau 5 montre que les acides aminés N Q Y G sont "topologiquement" proches des codons stop dans le tableau bidimensionnel.

<=> N Q Y G, une seule base mutée suffirait. C'est le cas pour les 3 acides aminés prions Q Y et G.³ Par conséquent, nous avons conclu que cette thèse nécessitait une exploration plus approfondie dans

Tableau 2

Mutations d'acides aminés survenant à proximité des codons d'arrêt dans le tableau du code génétique universel

N Q Y G les quatre acides aminés qui augmentent la fonction du prion				
Arrêter	N	Q	Y	G
SAU	L'A UA	CAA	UAU	
UAG	CAA	CAG	UAC	
Arrêter				
UGA				GGA
Nombre de mutations par codon	2	1	1	1

l'intérêt d'une meilleure compréhension du fonctionnement des prions. Nous avons donc conclu que cette thèse nécessitait une exploration plus approfondie afin de mieux comprendre le fonctionnement des prions. Cette exploration plus détaillée, cependant, nous l'avons placée dans l'annexe du présent document.

³À la lecture de cet article, Stephanie Seneff, PhD, ainsi que 11 autres évaluateurs, a commenté que "Y, Q et G sont tous présents dans la séquence YQAGS qui est liée au domaine C-terminal de la protéine prion par mimétisme moléculaire".

Discussion

L'un des points clés de notre article est la démonstration concluante, voire la découverte, d'une région à prions dans la protéine de pointe de la souche Wuhan, mais pas dans la souche Omicron. En outre, étant donné que les produits injectables COVID-19 comprennent la séquence codante de l'ARNm de la protéine d'épi de Wuhan, nos travaux s'étendent à la portion de prion incriminée dans tous ces produits injectables. Seneff, Kyriakopoulos et al (2022) ont fait référence à notre précédent préprint et l'ont cité comme suit :

Montagnier et son équipe ont identifié un segment de la protéine de l'épi qui, selon eux, présentait des caractéristiques semblables à celles du prion. À l'intérieur de ce segment se trouve un morceau de cinq acides aminés, YQAGS [citant ensuite nos travaux, elle écrit :] "La protéine prion humaine possède le même morceau... À l'exception de celui du milieu (YQRGS), les quatre autres acides aminés sont tous identiques à ce morceau situé près de l'extrémité C-terminale de la protéine prion humaine. C'est donc vraiment parfait. C'est un endroit où, si vous obtenez des anticorps contre cette protéine, c'est en fait une condamnation à mort". (Voir également son commentaire dans la note de bas de page n° 3).

Nos recherches ont été limitées par des obstacles majeurs indépendants de notre volonté. Tout d'abord, les "effets secondaires" officiellement reconnus et attribués aux injections de COVID-19 sont connus pour être moins nombreux et moins graves que ceux qui se produisent dans la réalité. La seule étude officielle publiée, parrainée mais ensuite complètement ignorée par les autorités fédérales aux États-Unis (Lazarus et al., 2010), a révélé que "moins de 1 % des effets indésirables des vaccins sont signalés" aux organismes de réglementation officiels. Il est donc impossible de dire combien de cas de la nouvelle forme de maladie à prion se produisent réellement, en particulier dans les pays où le taux de vaccination est très élevé, comme Israël, l'Australie, les États-Unis, le Royaume-Uni et l'Europe.

De plus, comme la base officielle du diagnostic de la maladie de Creutzfeldt-Jacob, ou de toute autre maladie à prion, reste aujourd'hui l'autopsie, nous constatons que le nombre d'autopsies pour des cas suspects de maladie de Creutzfeldt-Jacob reste au mieux marginal et totalement absent pour la grande majorité des cas. En Europe, les meilleurs services pratiquant des autopsies ou d'autres procédures de diagnostic en laboratoire ont tous été empêchés depuis le 27 juillet 2021 (Société, Toulouse, Haute-Garonne, 9 décembre 2022 ; LADEPECHE.fr, 17 mars 2022) d'analyser tout échantillon de tissu présentant une maladie à prion, même suspectée.

Toutes les agences françaises qualifiées - INRAE, ANSES, CNRS, INSERM, CEA - ont "gelé" toutes les recherches sur les maladies à prions à partir du 27 juillet 2021 en raison du décès d'une technicienne de 33 ans travaillant à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse. Elle aurait contracté ce qui devait être la forme à développement rapide de la maladie dont nous parlons ici (Moore, août 2021 ; Société, Toulouse, Haute-Garonne, 9 décembre 2022). Cependant, elle aurait été infectée dans le cadre de ses travaux de laboratoire et non par un produit injectable COVID-19. Aucune des publications grand public n'a indiqué si la jeune femme décédée avait ou non reçu une injection de COVID-19 avant ses symptômes liés au prion et son décès.

Compte tenu des limites susmentionnées, il est très probable que le nombre réel de cas de la nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob soit plus élevé que ce que les agences européennes (ou toute autre autorité) ont rapporté.

Conclusion

En résumé, sur les 26 cas analysés dans la présente étude, les premiers symptômes de la maladie de

Creutzfeldt-Jacob sont apparus en moyenne 11,38 jours après l'injection d'un "vaccin" COVID-19. Vingt décès sont survenus seulement 4,76 mois après une telle injection et 8 d'entre eux sont décédés subitement dans les 2,5 mois. Pour les 6 patients qui n'étaient pas décédés avant la parution de notre article (février 2022), l'examen de leur état en août 2022 (voir la figure 5 mise à jour) a révélé que 5 d'entre eux étaient décédés et qu'un seul était décédé.

était encore en vie. Notons que, comme plusieurs autres patients, ce dernier a été traité selon un protocole antioxydant prescrit par le docteur Luc Montagnier, lui-même décédé le 8 février 2022.

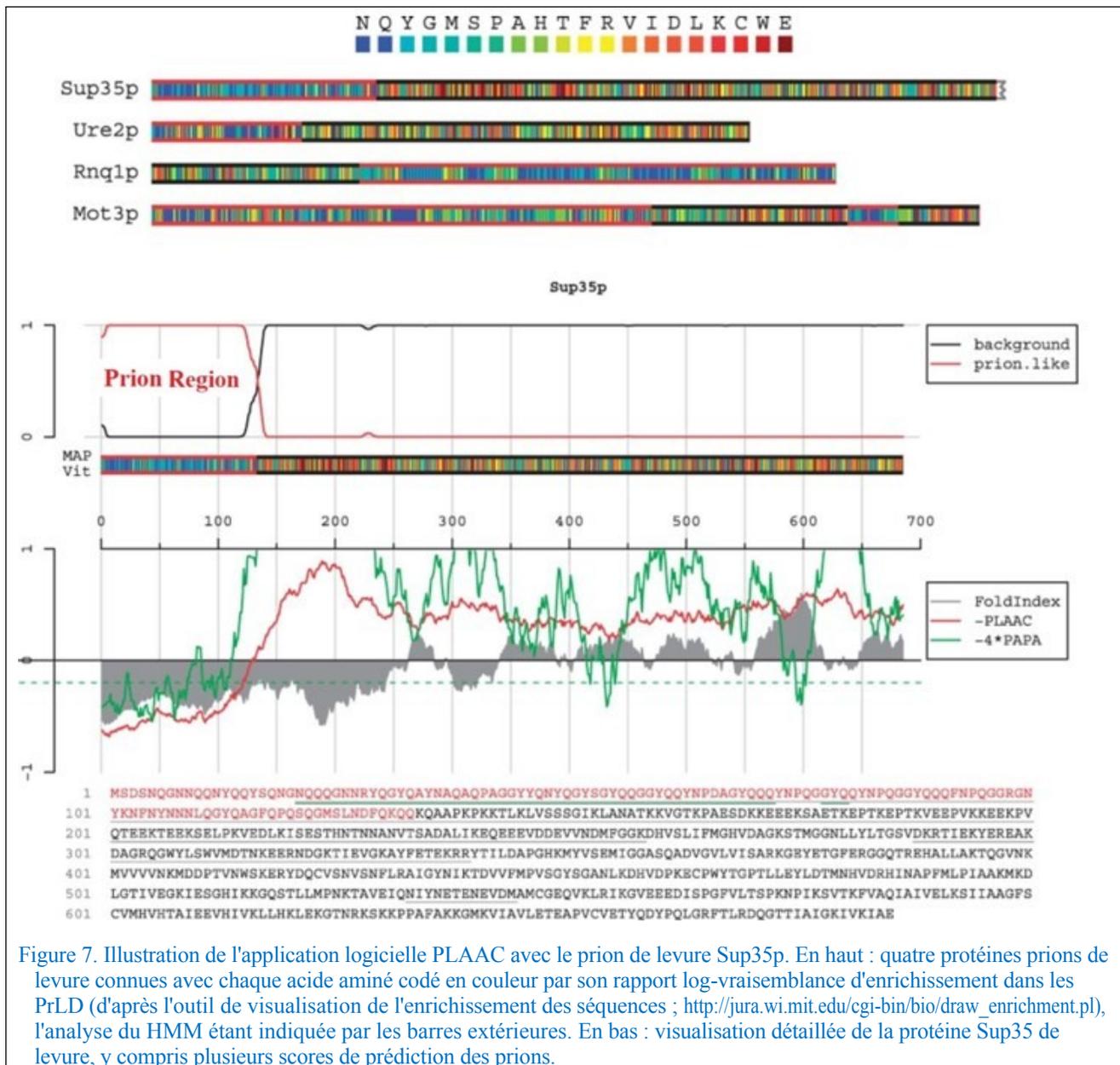
Les faits cliniques rapportés dans cet article confirment l'existence d'une nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob, non naturelle et liée à une injection. Les symptômes post-vaccinaux stéréotypés apparaissent presque immédiatement, ou très peu de temps après une injection, généralement la deuxième, ce qui suggère que la première injection est un événement potentialisateur, le tout suivi d'un développement fulgurant de la maladie jusqu'à son aboutissement final dans la mort. Les mises en garde de Luc Montagnier, largement évoquées dans les médias - pour ne citer que deux exemples donnant lieu à de nombreuses références sur l'internet, dans son discours devant le Parlement luxembourgeois le 12 janvier 2021 (World Freedom Alliance, 2021) et dans une interview du 18 mai 2021 (publiée par la RAIR Foundation USA, 2021) - étaient fondées sur ses études génétiques clairvoyantes des régions pathogènes du prion dans les protéines de différentes espèces. Ces études génétiques intensives ont conduit à l'hypothèse des "effets secondaires" de la maladie de Creutzfeldt-Jacob, aujourd'hui démontrés, des "vaccins" COVID-19. Il a prédit l'origine de cette nouvelle forme neurodégénérative de la maladie de Creutzfeldt-Jacob sur la base de son étude de l'insertion du prion pathogène dans la protéine de pointe du SRAS-CoV-2. Avec son équipe, il a suivi toutes les recherches, depuis les travaux génétiques en laboratoire jusqu'aux effets cliniques de cette nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob.

Remerciements

Nous remercions tout d'abord Marc Doyer, président fondateur de l'Association française de la maladie de Creutzfeldt-Jacob. Outre le diagnostic et l'orientation vers la maladie de Creutzfeldt-Jacob de sa chère épouse, Mauricette, le premier des princes Doyer, avait créé en quelques mois son Association VERITY Maladie de Creutzfeldt-Jacob, et avait continué avec une énergie et une ténacité admirables face à son adversité personnelle à rassembler d'abord plus de 40 cas de maladie de Creutzfeldt-Jacob dont 16 des cas du vivant de Luc Montagnier et 2 mois plus tard 50 autres, dont 23 cas confirmés sont rapportés ici. Nous remercions également le Professeur Richard M. Fleming, PhD, MD, JD, également physicien-nucléaire-cardiologue-avocat, <https://www.amazon.fr/COVID-19-Bioweapon-Scientific-Forensic-investigation/dp/1510770194>, qui en 2020 avait déjà suggéré un lien entre la protéine spike et les maladies à prions. Nous remercions également Amos D. Korczyn, qui a été président du CONy pour le 13e congrès mondial sur les controverses en neurologie, qui est également professeur émérite en neurologie, département de neurologie de l'université de Tel-Aviv, <https://cony.comtecmed.com/korzczyn/> et qui nous a encouragés à rédiger cet article. Enfin, nous remercions Stephanie Seneff, PhD, du MIT Computer Science and Artificial Intelligence Laboratory, <https://worldcouncilforhealth.org/multimedia/stephanie-seneff-covid-vaccines-disease/>. C'est elle qui a signalé le cas princeps Mauricette Doyer comme un cas de référence mondial du lien possible entre les vaccins COVID-19 et la maladie de Creutzfeldt-Jacob.

Annexe : Méthodes complémentaires appliquées aux régions à prions

Dans ce qui suit, nous utilisons deux méthodes complémentaires d'analyse des prions : d'une part, le logiciel PLAAC (Lancaster et al., 2014 ; illustré par la Figure 7) qui permet de détecter, à partir d'une séquence d'acides aminés, les régions susceptibles de développer une fonction prion ; d'autre part, le " Master Code of DNA " permettant de tester et éventuellement de confirmer l'hypothèse d'une fonction prion en mettant en évidence certaines structures ou motifs dans les courbes signatures du Master Code unifiant les interactions génomiques et protéomiques des séquences de prions sur lesquelles nous portons notre attention.



MÉTHODES

ANALYSE PLAAC

Nous illustrons ici la méthode PLAAC en utilisant le prion Sup35 d'une levure (Figure 7) - en particulier, *Saccharomyces cerevisiae* S288C translation termination factor GTPase eRF3 (SUP35), partial mRNA (NCBI reference sequence : NM_001180479.3

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nuccore/398365952>). En haut de la figure, Sup35p est comparée dans les rubans de couleur vive qui s'étendent horizontalement sur la page, à Ure2p, Rnq1p et Mot3p, respectivement. Immédiatement sous ces rubans, dans la figure 7, dans les trois larges rangées qui traversent la page au milieu, nous présentons une analyse PLAAC plus détaillée qui se concentre sur Sup35p. Le logiciel PLAAC détecte une région prion dans les 120 premiers acides aminés de la protéine SUP35.

Ceci est confirmé par la courbe rouge juste sous l'étiquette Sup35p en lettres noires. Les détails se trouvent dans les lignes fluctuantes vertes, rouges et grises juste au-dessus des séquences d'acides aminés étiquetées 1, 101, 201, 301, 401 et 501 au bas de la figure.

Tableau 3
Les conventions PLAAC expliquées brièvement

Résultats de LEGEND PLAAC

==> **Les deux courbes du haut pour Sup35p** sont complémentaires et résultent de processus en chaîne de Markov (Markov, 1971).

Fond NOIR -

Maladie à prions RED -

==> **Les trois courbes ci-dessous (au milieu de la partie Sup35p)**

INDICE DE PLISSAGE GRIS - (indicateur de type entropie) faible (négatif) si possible fonction prion

PLAAC ROUGE - faible (négatif) si possible fonction prion

PAPA GREEN- [Pleiotropic Architecture Pathway Analysis] deuxième méthode complémentaire, élevée si les transitions d'état.

ANALYSE DU CODE MAÎTRE

La méthode du "Master Code" permet, à partir des seules masses atomiques communes à l'ADN, à l'ARN et aux acides aminés, de mettre en évidence, par des valeurs numériques, une sorte de Méta-Code qui unifie les 3 codes des séquences d'ADN, d'ARN et d'acides aminés. En particulier, les courbes du code maître mesurent le niveau de couplage ou de corrélation qui unifie les expressions génomiques (ADN) et protéomiques (acides aminés) pour toute séquence, que la séquence dans l'ADN code pour une protéine ou non. Dans Perez (2009, 2015, 2017a, 2017b), nous avons analysé tous les types de courbes Master Code.

Les prions au début des années 2000 y compris ceux de la maladie de la vache folle et en passant par ces prions chez les plantes, les levures, les humains, les bovins, les ovins, etc. Ce faisant, à l'époque, nous avons déjà mis en évidence une sorte de "signature" - une forme d'onde d'un shap invariant e - qui serait commune à tous les prions : la signature typique du Master Code a pris la forme caractéristique d'un "W" (ou par symétrie, s'il est inversé, d'un "M"). Nous avons étendu notre analyse aux formations amyloïdes de la maladie d'Alzheimer (Perez & Montagnier, 2021).

En appliquant le logiciel PLAAC, d'une part (Figure 7), en conjonction avec le "Master Code", d'autre part, nous sommes en mesure de détecter puis de confirmer la présence possible, voire probable, d'une fonction prion dans Sup35p. Dans la figure 8, nous montrons une fonction prion probable à l'aide de PLAAC, puis, comme illustré dans la figure 9, avec le "Master Code", nous sommes en mesure de confirmer la structure en "W", ou sa forme symétrique en "M", pour les régions mises en évidence par PLAAC. Par la suite, nous avons observé que ces régions de prions provenant de PLAAC sont toujours confirmées par une "diminution continue" des courbes du "Master Code". La démonstration de la forme d'onde invariante de la signature "W" ou "M" est également caractéristique, par exemple, du prion PRNP humain, comme le montre la section suivante, en particulier la figure 10.

RÉSULTATS et DISCUSSION

Dans cette section, nous présentons d'abord diverses études sur les prions : la maladie de Creutzfeldt-Jacob chez l'homme, la maladie de la vache folle chez le bétail et l'équivalent chez le mouton. Dans un deuxième temps, nous démontrons la disparition de l'éventuelle fonction prion de la dernière variante Omicron, supposée évoluer naturellement à partir du SARS-CoV-2, alors que la fonction prion est non seulement mise en évidence dans la souche mère de Wuhan, mais aussi dans toutes ses autres variantes,

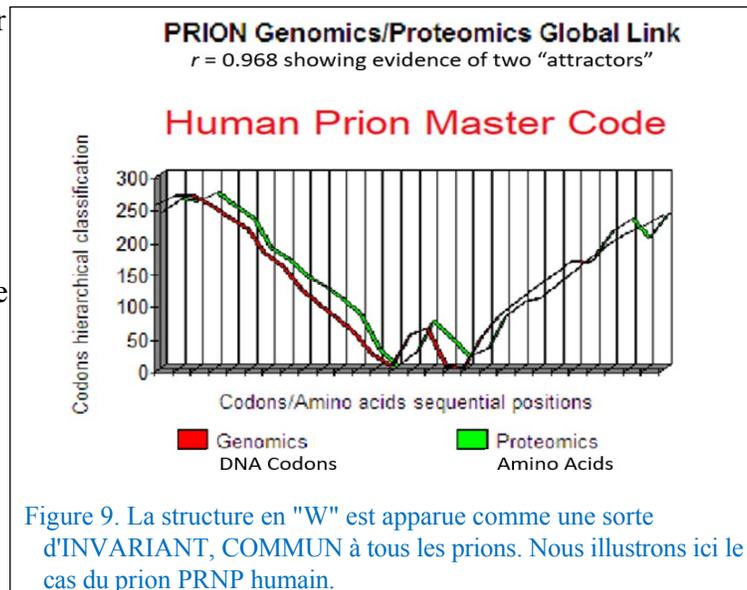


Figure 9. La structure en "W" est apparue comme une sorte d'INVARIANT, COMMUN à tous les prions. Nous illustrons ici le cas du prion PRNP humain.

et dans *tous les* produits "injectables" (voir Shimon Yanowitz cité par David Hughes, 2022, dans ce journal) de Pfizer, Moderna, et ainsi de suite. Puis, dans un troisième temps, nous recherchons d'éventuelles fonctions prion dans 25 protéines de pointes, toutes supposées évoluer, ou dérivées par des ingénieurs "vaccinateurs", à partir de la souche initiale de Wuhan - jusqu'à sa dernière variante mondiale Omicron, où la fonction prion disparaît étrangement.

LES PRIONS CHEZ L'HOMME (PRNP), LE MOUTON (TDP-43) ET LE BÉTAIL (MALADIE DE LA VACHE FOLLE)

Dans cette section, nous traiterons, dans l'ordre suivant, des prions connus qui ont été étudiés de près chez les humains, les ovins et les bovins.

Le prion PRNP humain

Pour étudier le prion PRNP humain, nous commençons par traduire la séquence codante complète de l'ADN (cds), telle qu'elle est enregistrée par le National Center for Biotechnology Information (NCBI) dans la base de données GenBank à l'adresse suivante :

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nucleotide/AF085477.2>, en séquence d'acides aminés du "gène du précurseur de la protéine prion (PRNP) de l'Homo sapiens" :

```
MANLGCWMLVLFVATWSDLGLCKKRPKPGGTGGSRYPGQGSPGGNRYPPQGGWGQP  
HGGGWGQPHGGGWGQPHGWGQGQPHGWGQGQPHGGGWGQPHGGGGWG  
QPHGGGWGQGGGTHSQWNKPSKPKTNMKHMAGAAAAGAVVGGGLGMLGSRPIHFG  
SDYEDRYRENMHRYPNQVYYRPMDEYSNQNNFVHDVNITIKQHTVTTKGENFTETDVK  
MMERVVEQMCITQYERESQAYYQRGSSMVLFSPPVILLISFLIFLIVG
```

En appliquant le logiciel PLAAC à l'adresse <http://plaac.wi.mit.edu>, nous obtenons le résultat indiqué à la figure 11. Ensuite, en combinant ce résultat avec le "code maître" comme indiqué dans la figure 12, nous confirmons la forme d'onde de la signature dans chaque cas.

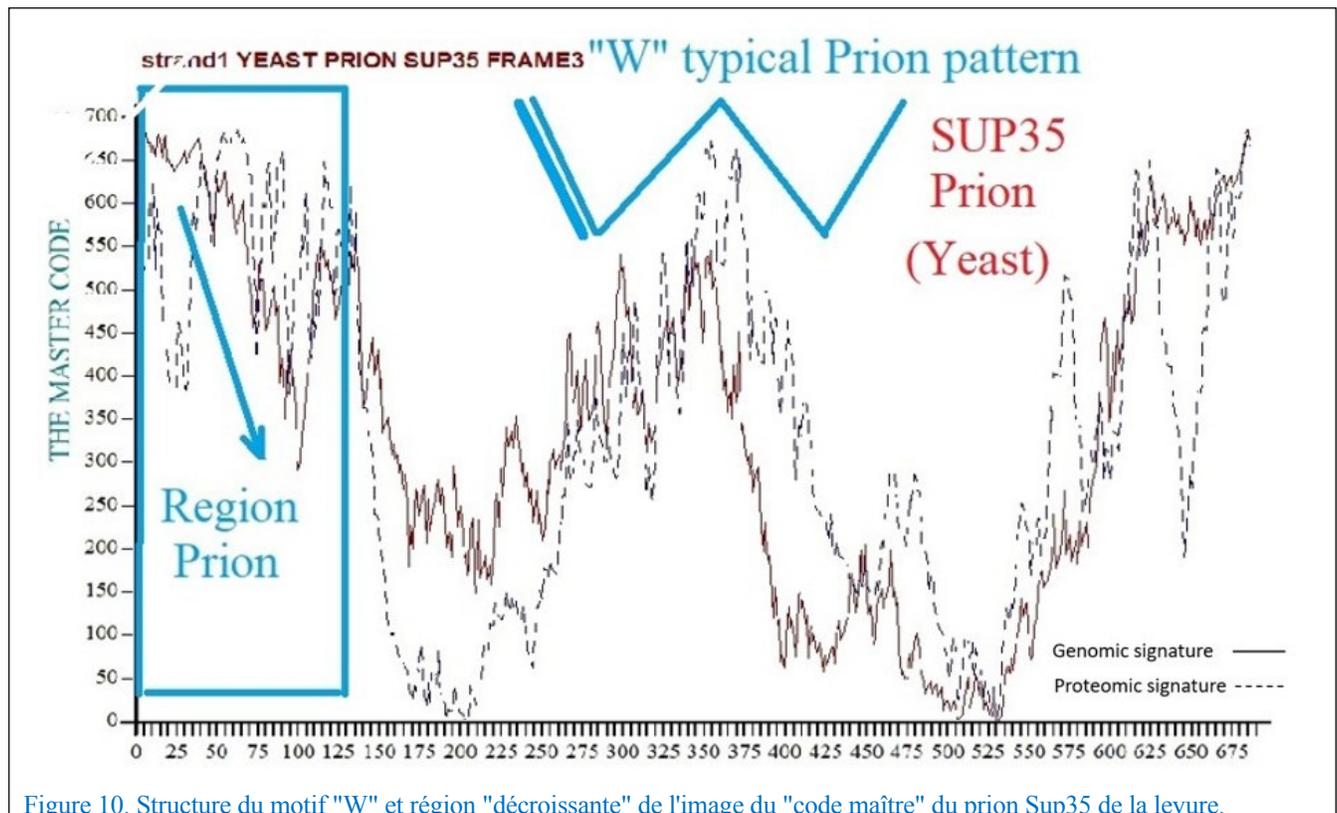


Figure 10. Structure du motif "W" et région "décroissante" de l'image du "code maître" du prion Sup35 de la levure.

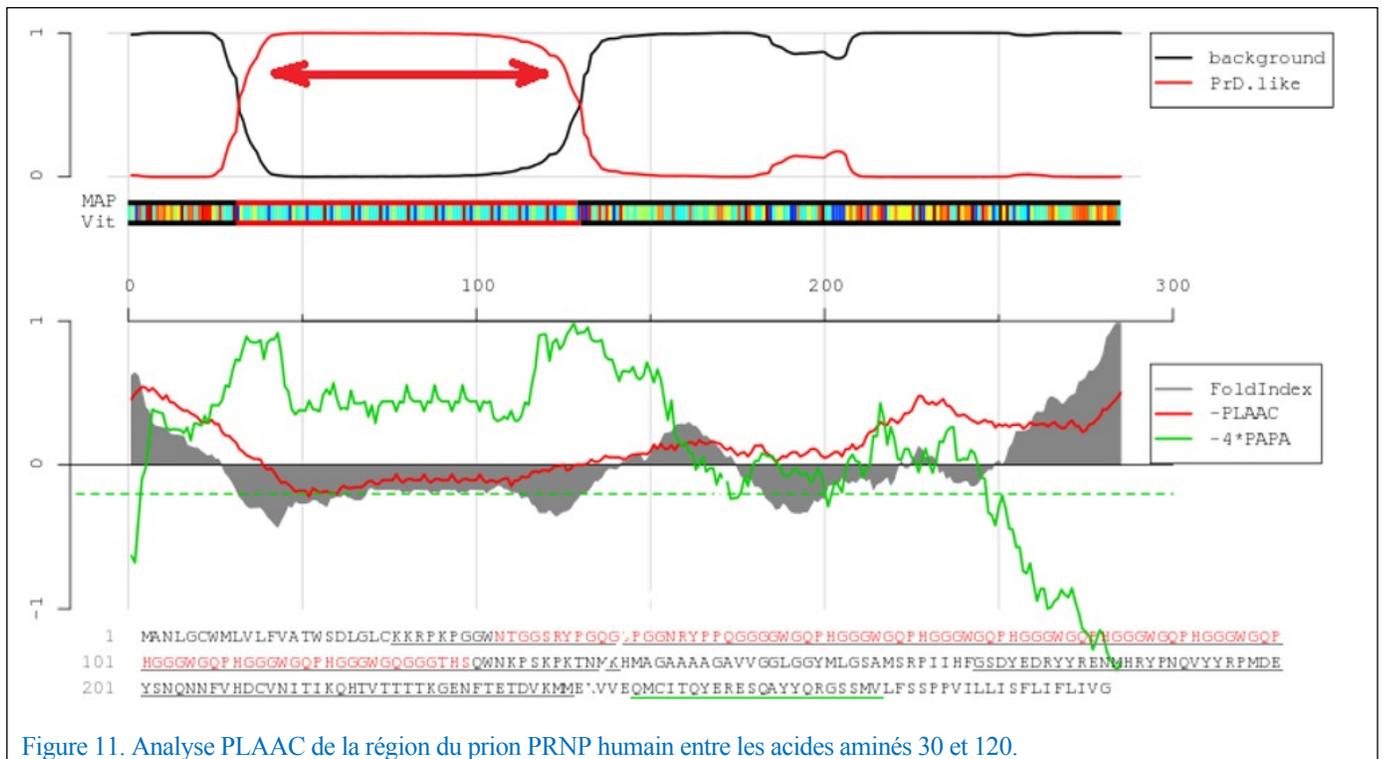


Figure 11. Analyse PLAAC de la région du prion PRNP humain entre les acides aminés 30 et 120.

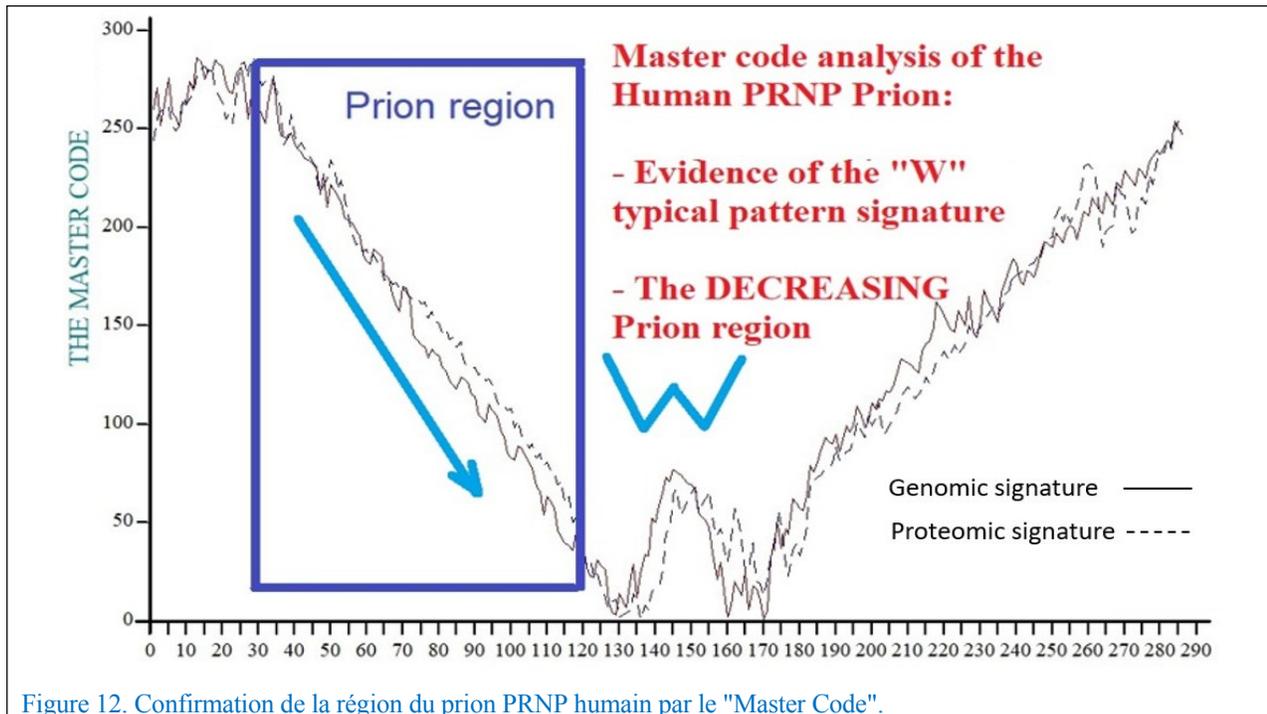
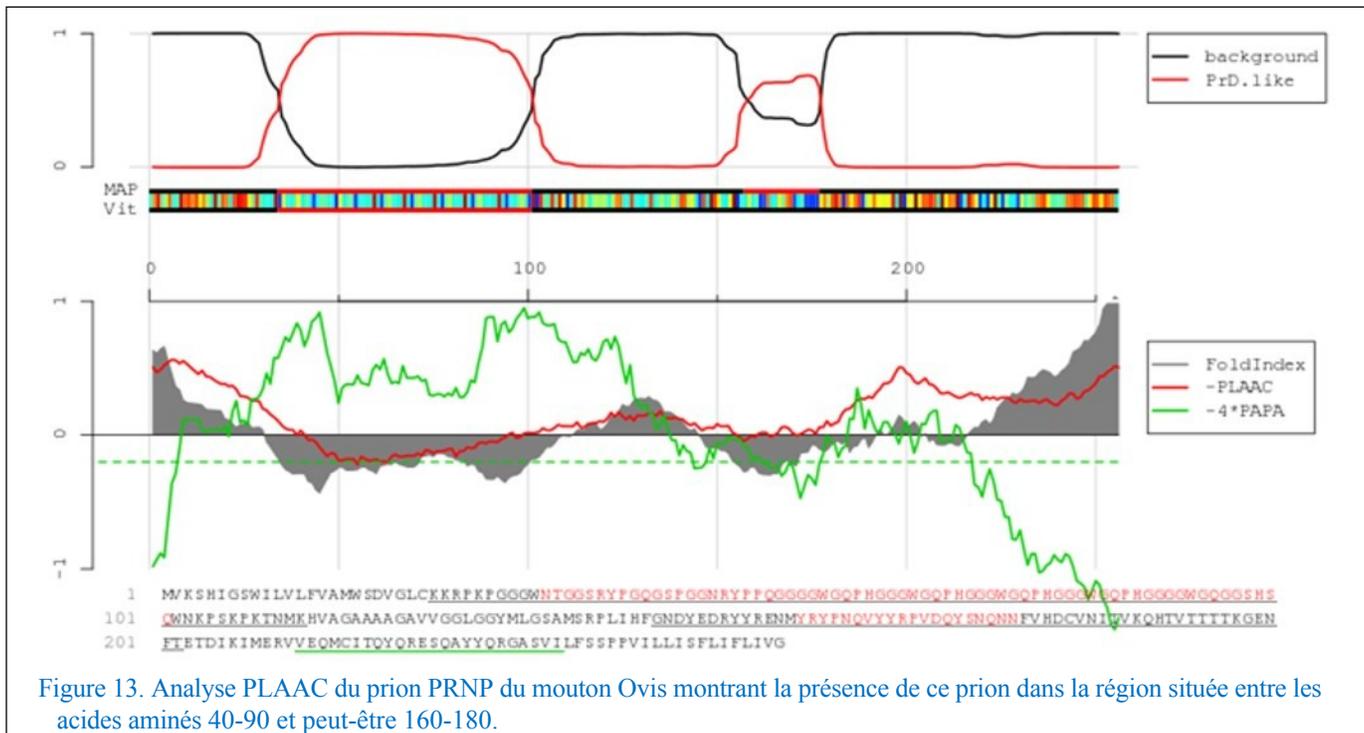


Figure 12. Confirmation de la région du prion PRNP humain par le "Master Code".

Le prion d'Ovis Prion (mouton)

Dans les figures 13 et 14, nous appliquons à la protéine prion du mouton - *Ovis aries* prion protein (PRNP) - les mêmes systèmes d'analyse que ceux déjà appliqués à la PRNP humaine.



Ce qui suit est la traduction de la séquence codante de l'ADN chez le mouton, telle qu'enregistrée par le NCBI dans la GenBank à l'adresse https://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/NP_001009481.1?report=fasta pour le précurseur principal de la protéine prion d'*Ovis aries* (PRNP), ARNm, séquence de référence NM_001009481.1 (avec ses multiples synonymes) :

```
CDS      161..931
        /gene="PRNP"
        /gene_synonym="prion ; Prp ; PRPC ; SIP"
        /note="protéine prion majeure ; protéine prion (p27-30)
        (maladie de Creutzfeldt-Jakob, syndrome de Gerstmann-
        Strausler-Scheinker, insomnie familiale fatale)"
        /codon_start=1
        /product="major prion protein precursor" (précurseur de la protéine prion majeure)
        /protein_id="NP_001009481.1"
        /db_xref="GeneID:493887"
```

/translation="MVKSHIGSWILVLFVAMWSDVGLCKKRPKPGGWNTGGSRYPGQ
GSPGGNRYPPQGGWGQPHGGGWGQPHGGGWGQPHGGWGGSHS QW

NKPSKPKTNMKHVAGAAAAGAVVGGGLGGYMLGSRPLIHFGNDYEDRYYRENMYRY
PNQVYYRPPVDQYSNQNNFVHDCVNITVKQHTVTTKGENFTETDIKIMERVVEQMC
TQYQRESQAYYQRGASVILFSSPPISFLIFLIVG"

Notez également les résultats de [GenPept Identical Proteins Graphics](#) :

>NP_001009481.1 précurseur majeur de la protéine prion [Ovis aries].

MVKSHIGSWILVLFVAMWSDVGLCKKRPKPGGWNTGGSRYPGQGSPGGNRYPPQGGGGWG
QPHGGGWGQPHGGGWGQPHGGGGQSHSQWNKPSKPKTNMKHVAG
AAAAGAVVGGGLGGYMLGSRAMSPLIHFGNDYEDRYYRENMYRYPNQVYYRPPVDQYSNQNNF
VHDCVNITVKQHTVTTKGENFTETDIKIMERVVEQMCITQYQRESQAYYQRGASVILFSSPP
VILLISFLIFLIVG

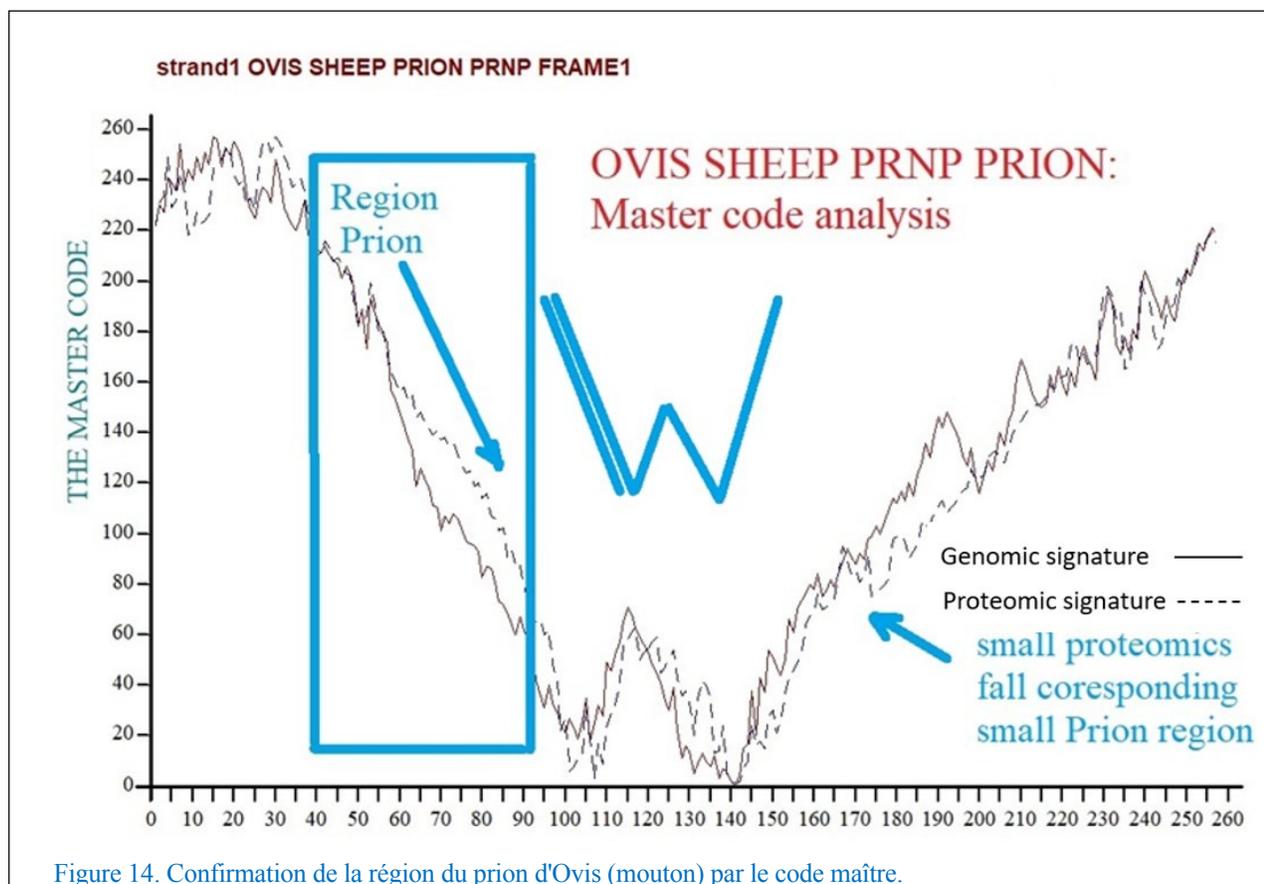


Figure 14. Confirmation de la région du prion d'Ovis (mouton) par le code maître.

Ensuite, en appliquant le logiciel PLAAC sur <http://plaac.wi.mit.edu> combiné avec le "Master Code" comme dans le du prion humain, nous obtenons les résultats présentés dans la figure 13 et la figure 14 pour le PRNP du mouton.

Le prion de la vache *Bos Taurus*

Nous passons ensuite au prion de *Bos Taurus* (vache) à l'adresse <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nuccore/AB457178.1>, tel qu'il est analysé dans les figures 15 et 16. Dans la GenBank, la séquence de référence AB457178.1 est la suivante :

```

gène      1..1352
          /gene="prn"
CDS       11..805
          /gene="prn"
          /note="épissage alternatif : voir aussi Acc# AB457179.1"
          /codon_start=1
          /product="prion protein" (protéine de prion)
          /protein_id="BBD75290.1"
          /translation="MVKSHIGSWILVLFVAMWSDVGLCKKRPKPGGWNTGGSRYPGQ
GSPGGNRYPPQGGWGQPHGGGWQPHGGGWQPHGGGWQPHGGGGWGQPHGGGGGG
WGQGGTHGQWNKPSKPKTNMKHVAGAAAAGAVVGGGLGGYMLGSRPLIHFGSDYEDRY
YRENMHRYPNQVYYRFPVDQYSNQNNFVHDCVNITVKEHTVTTKGENFTETD

```

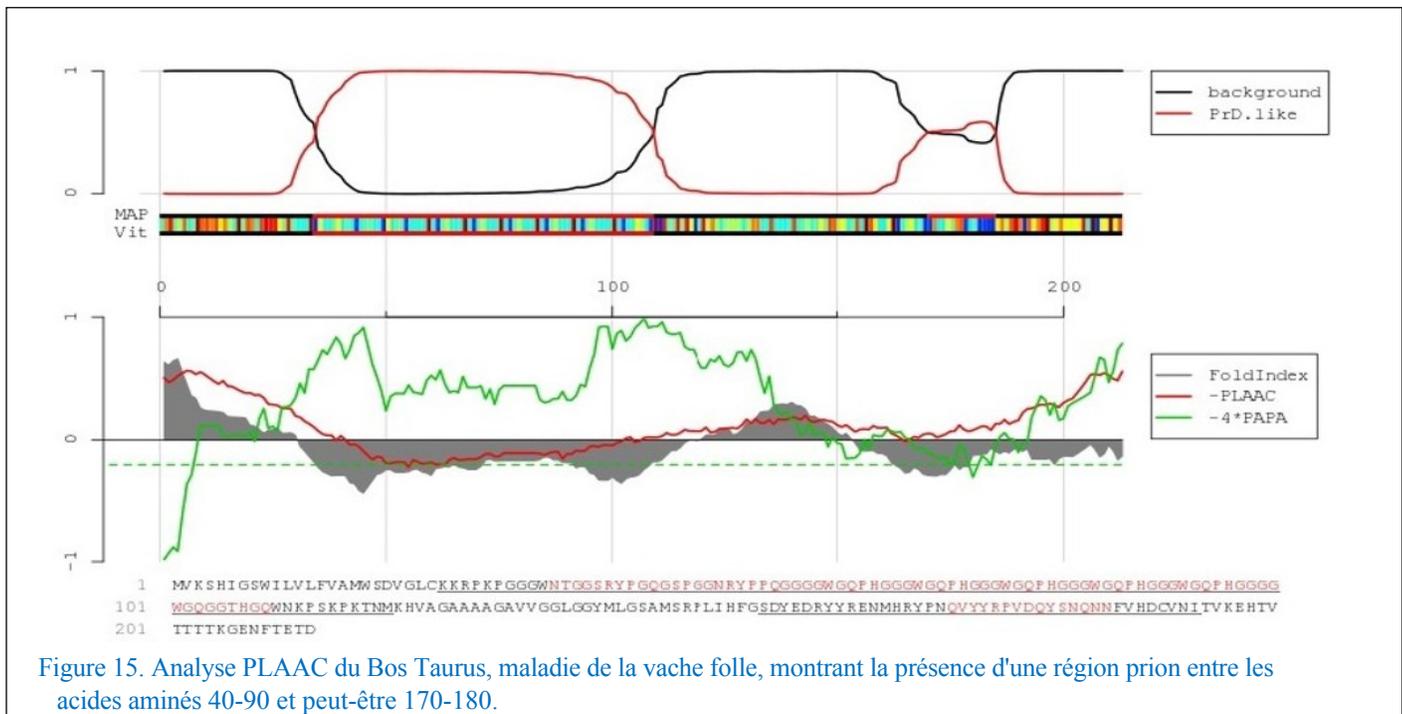


Figure 15. Analyse PLAAC du *Bos Taurus*, maladie de la vache folle, montrant la présence d'une région prion entre les acides aminés 40-90 et peut-être 170-180.

Avec PLAAC de <http://plaac.wi.mit.edu>, nous obtenons les résultats présentés dans les Figures 15 et confirmés dans la Figure 16 avec le "code maître".

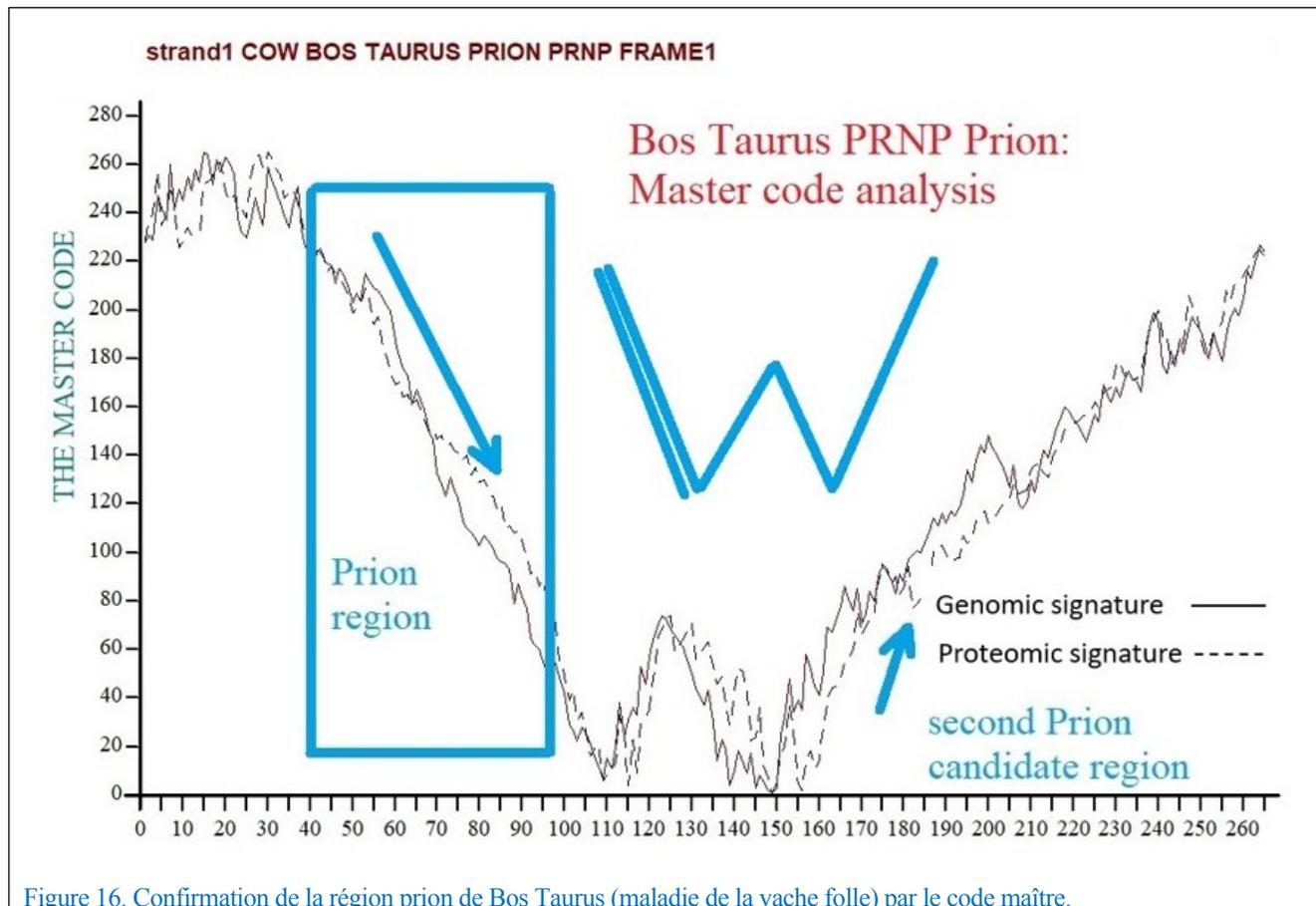


Figure 16. Confirmation de la région prion de Bos Taurus (maladie de la vache folle) par le code maître.

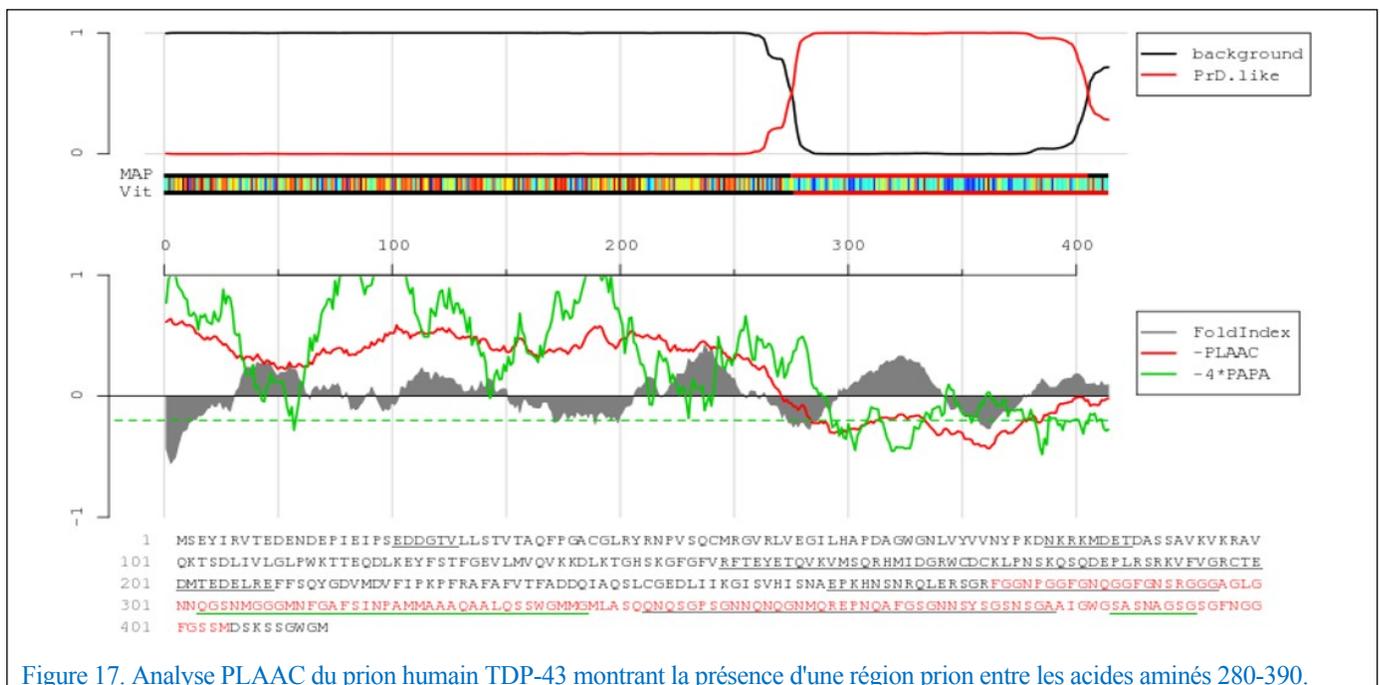
UN AUTRE RISQUE DE PRION : LES PRIONS TDP-43

Classen (2021a) a suggéré que la protéine de pointe ciblée pourrait interagir en convertissant potentiellement la protéine de liaison à l'ARN intracellulaire TAR et la protéine de liaison à l'ADN TDP-43 en les fusionnant dans le sarcome (FUS) dans leurs conformations de prions pathologiques. Nous analysons ici les propriétés du prion TDP-43 notées précédemment par Nonaka et al. (2013) et par McAlary et al. (2019). En commençant par l'URL du site Web du NCBI : [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene?term=\(tdp43\[gene\]\)%20AND%20\(Homo%20sapiens\[orgn\]\)%20AND%20alive\[prop\]%20NOT%20newentry\[gene\]&sort=weight](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene?term=(tdp43[gene])%20AND%20(Homo%20sapiens[orgn])%20AND%20alive[prop]%20NOT%20newentry[gene]&sort=weight), nous trouvons ce qui suit pour TARDBP TAR DNA binding protein [Homo sapiens (human)] Gene ID : 23435, à l'adresse https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nuccore/NM_007375.4, que nous analysons comme dans les cas précédents, comme le montrent respectivement les figures 17 et 18. La séquence de référence NCBI NM_007375.4 donne ce qui suit :


```

/gene="TARDBP"
/gene_synonym="ALS10 ; TDP-43"
/note="TAR protéine de liaison à l'ADN-43"
/codon_start=1
/product="TAR DNA-binding protein 43" (protéine 43 de liaison à l'ADN)
/protein_id="NP_031401.1"
/db_xref="CCDS:CCDS122.1"
/db_xref="GeneID:23435"
/db_xref="HGNC:HGNC:11571"
/db_xref="MIM:605078"
/translation="MSEYIRVTEDENDPEIEIPSEDDGTVLLSTVTAQFPGACGLRYR
NPVSCMRGVRLVEGILHAPDAGWGNLVYVNYPKDNKRKMDETDASVKKRAVQK
TSDLIVLGLPWKTTEQDLKEYFSTFGEVLMVQVKKDLKTGHSKGFVRFTEYETQVK
VMSQRHMIDGRWCDCCLPNSKQSQDEPLRSRKVFGRVCTEDMTEDELREFFSQYGDVM
DVFIPKPFRAFAFVTFADDQIAQSLCGEDLIKGISVHISNAEPKHNSNRQLERSGRF
GGNPGGFGNQGGFGNSRGGGAGLGNNQGSNGGGMNFGAFSINPAMMAAAQAALQSSW
GMMGMLASQQNQSGPSGNNQNQGNMQREPNQAFGSGNNSGSNSGAIGWGSASNAG
SGSGFNNGGFGSSMDSSGWGM

```



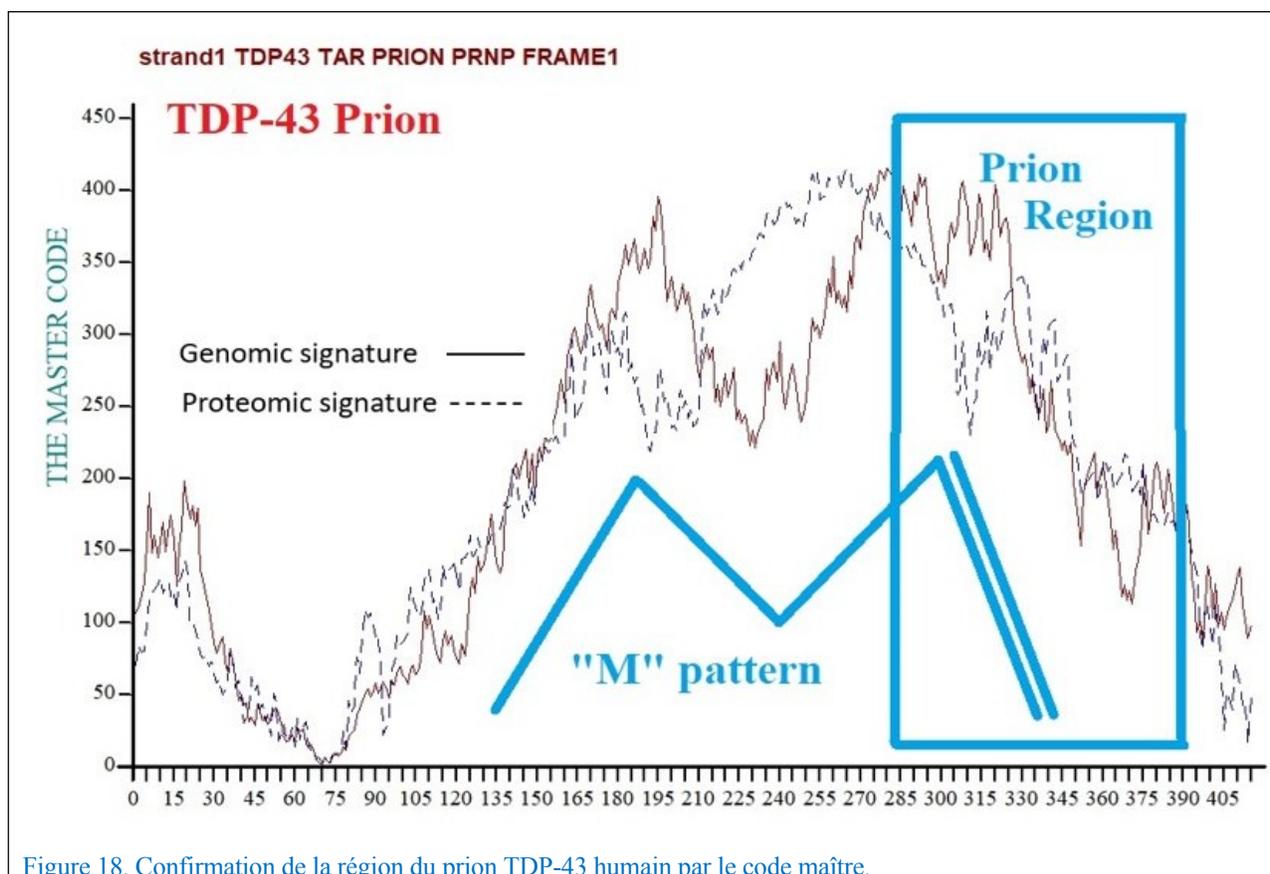


Figure 18. Confirmation de la région du prion TDP-43 humain par le code maître.

LA FONCTION PRION DISPARAÎT DANS L'OMICRON

Alors que toutes les variantes du SARS-CoV-2 dérivées soit par mutation naturelle, soit par ingénierie "vaccinale" à partir du pic de Wuhan présentent une région prion, la variante Omicron, après analyse, n'en présente pas. La figure 19 montre la région prion du virus SARS-CoV-2 de Wuhan analysée avec le logiciel PLAAC de <http://plaac.wi.mit.edu>. Le zoom PLAAC sur la séquence de 38 acides aminés (473-510) montre que le "prion à fenêtre" du pic de Wuhan est présent :

SKVGGNYNYLYRLFRKSNLKPFERDISTEYQAGSTPCNGVEGFNCYFPLQSYGFNGVGYQ
 PYRVVLSFELLHAPATVCGPKKSTNLVKNKCVN

Cette présence est confirmée dans la figure 20 à l'aide du code maser.

Cependant, lorsque nous effectuons un ZOOM sur les 38 acides aminés (473-510) à la recherche du PRION FENÊTRE dans le pic d'Omicron avec le logiciel PLAAC (<http://plaac.wi.mit.edu>), comme le montre la figure 21, il n'y en a plus.

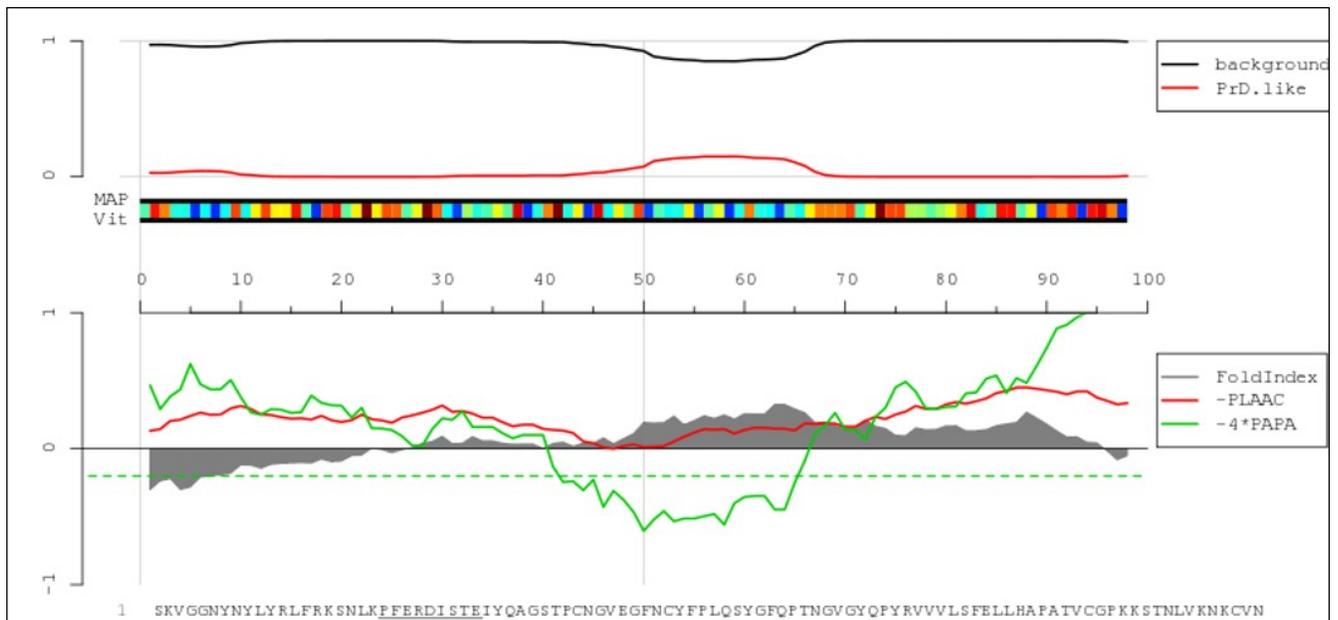


Figure 19. Preuve PLAAC d'une région prion chevauchant le prion du pic SARS-CoV-2 de Wuhan et comprenant une partie de sa séquence. Nous avons également examiné et pris en compte les 100 acides aminés flanquant cette région prion de part et d'autre de ce qui est représenté.

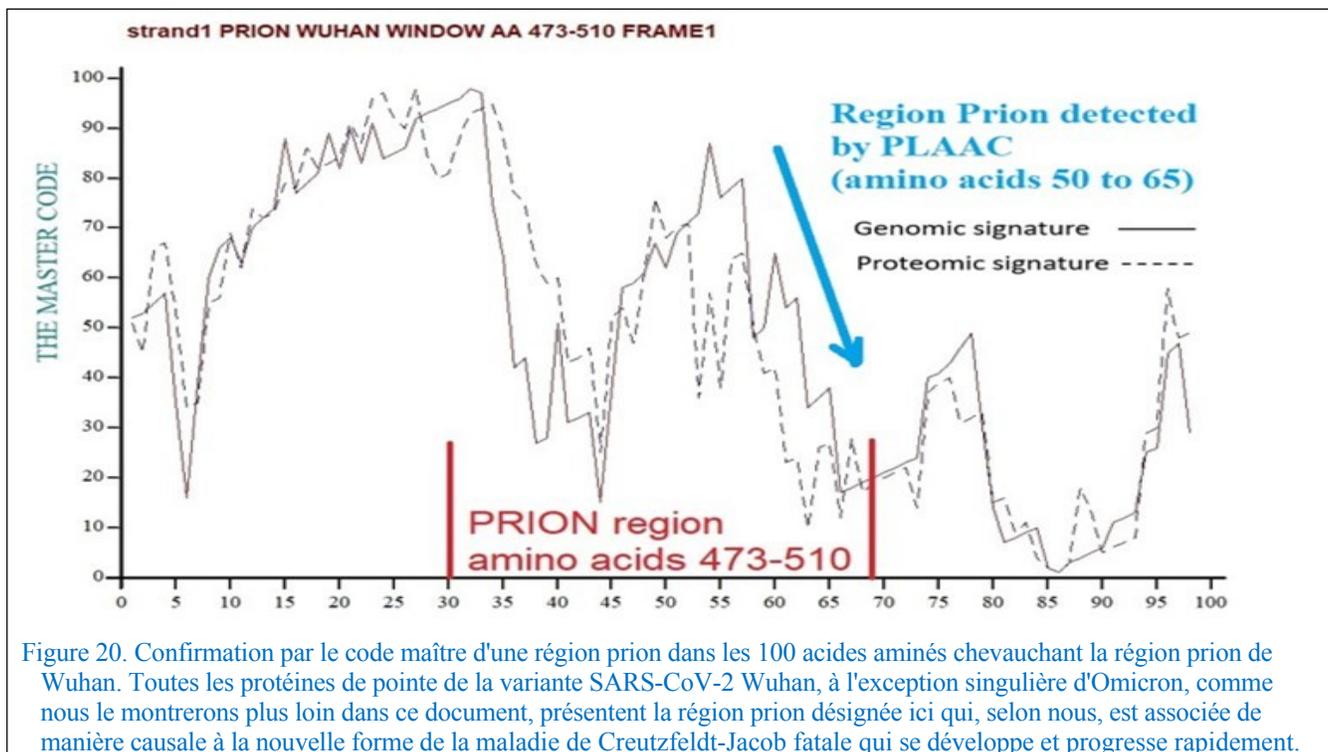


Figure 20. Confirmation par le code maître d'une région prion dans les 100 acides aminés chevauchant la région prion de Wuhan. Toutes les protéines de pointe de la variante SARS-CoV-2 Wuhan, à l'exception singulière d'Omicron, comme nous le montrerons plus loin dans ce document, présentent la région prion désignée ici qui, selon nous, est associée de manière causale à la nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jacob fatale qui se développe et progresse rapidement.

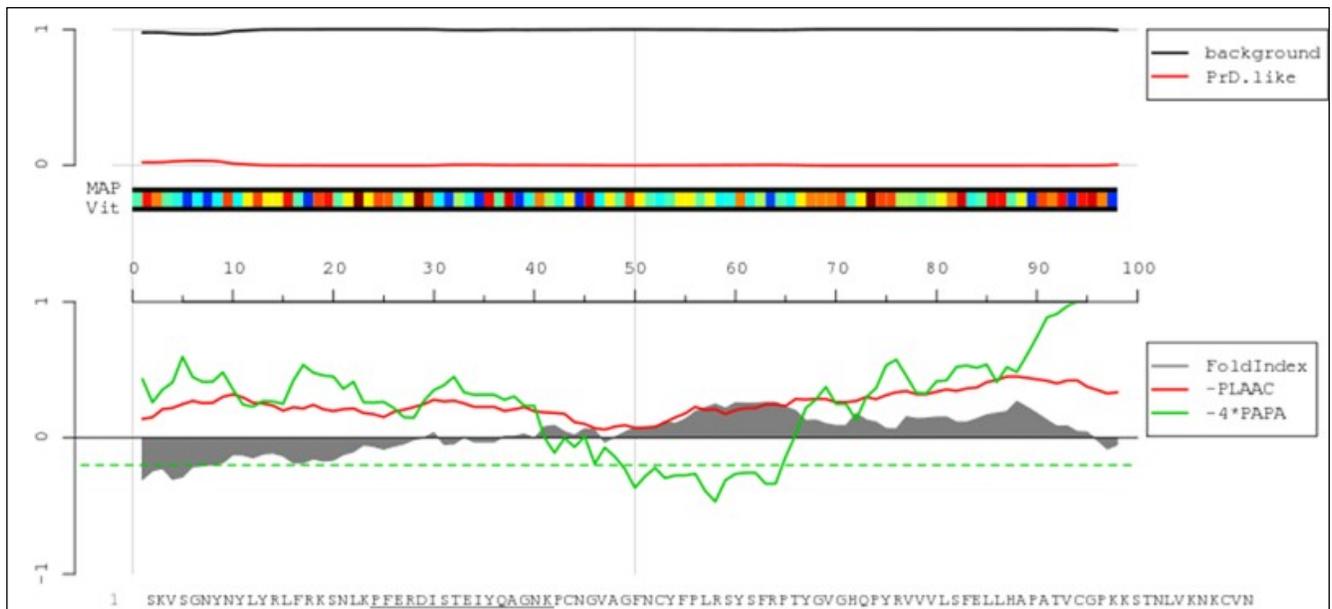


Figure 21. Preuve PLAAC dans la "fenêtre" de 100 acides aminés dans la variante SoCal (Californie du Sud) d'Omicron (le premier cas d'Omicron aux États-Unis rapporté dans la littérature) que la région du prion disparaît totalement. La question est de savoir comment elle peut être complètement effacée. S'agit-il du travail des systèmes de défense immunitaire innés, adaptatifs et complémentaires de l'homme, intégrés dans notre propre ADN (Santiago, 2022b) ? Ou qu'est-ce que cela peut être d'autre ? Ces questions constituent une part importante du mystère qui reste à résoudre.

En comparant les pics des virus Wuhan et Omicron dans les figures 19, 20 et 21, il semble que nous devrions analyser de près l'incidence des 8 mutations d'acides aminés situées dans la région du prion (473, 474, et ainsi de suite jusqu'à 510). Ce sont les acides aminés qui différencient la souche parentale de Wuhan et la dernière variante d'Omicron. Les 8 mutations en question sont les suivantes : <https://covariants.org/variants/21K.Omicron> :

1. S:S477N
2. S:T478K
3. S E484A
4. S:Q493R
5. S G496S
6. S:Q498R
7. S:N501Y
8. S:Y505H

Les 38 acides aminés de l'épi de prion Omicron sont spécifiés dans les 114 bases de l'ADN comme suit :

TATCAGGCCGGTAACAAACCTTGTAATGGTGTTCAGGTTTTAATTGTTTTCTTTACGA
TCATATAGTTTCCGACCCACTTATGGTGTTCACCAACCATAACAGAGTA

Et, ici, ils sont marqués dans leur position entre ceux numérotés de 473 à 510 :

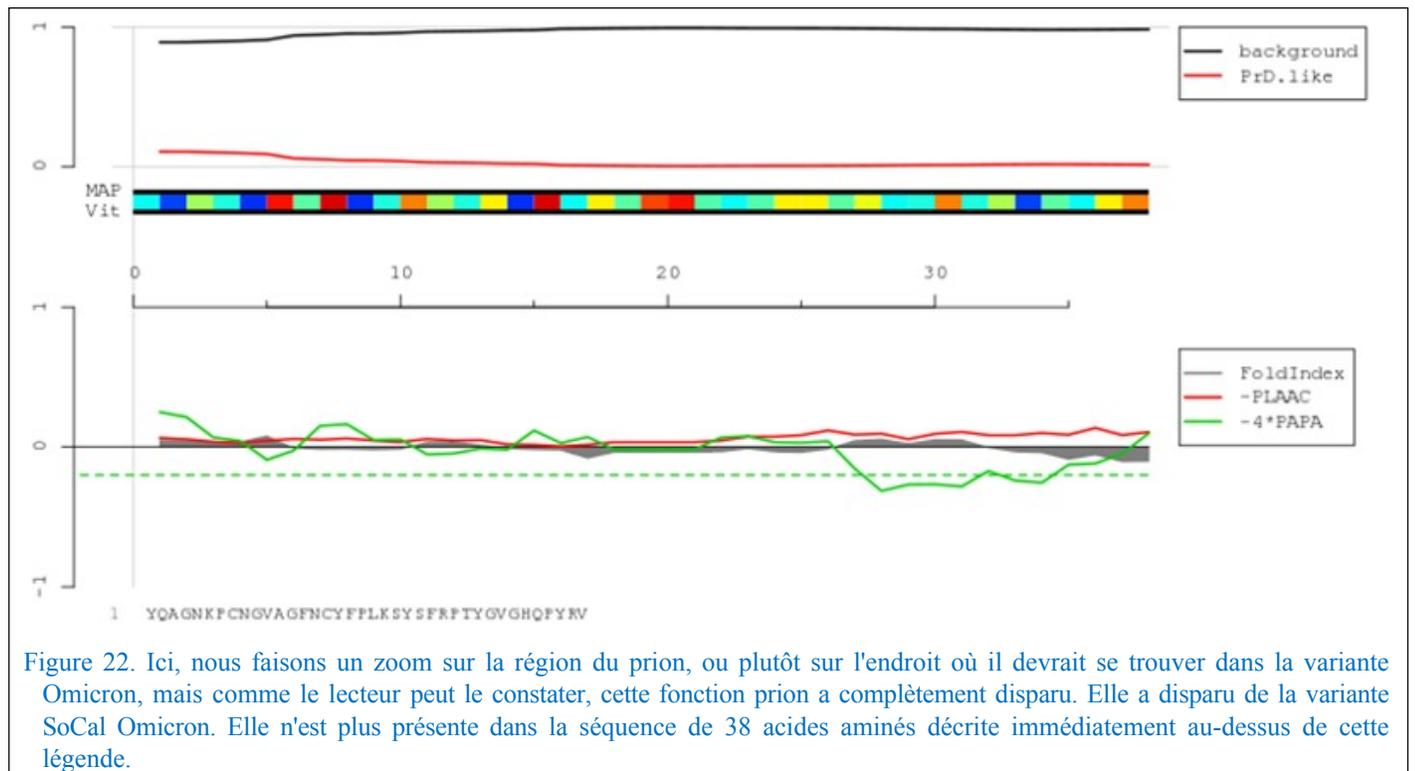
473

510

YQAGNKPCNGVAGFNCYFPLRSYSFRPTYGVGHQPYRV

XX	X	XX X	X	X
1 2	3	45 6	7	8

L'analyse PLAAC de la même séquence de 38 acides aminés démontre la disparition *totale* de la fonction prion bien que la présence de ces 38 acides aminés soit conservée dans la protéine Omicron spike comme le montre la figure 22.



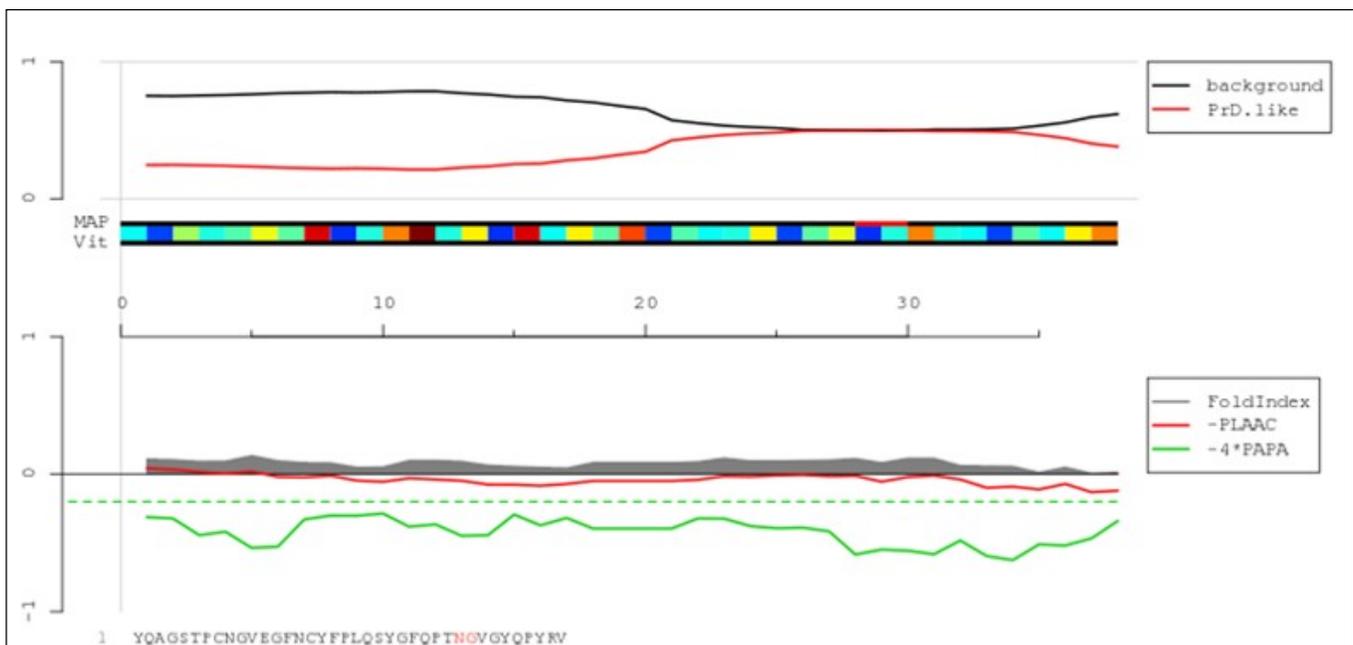


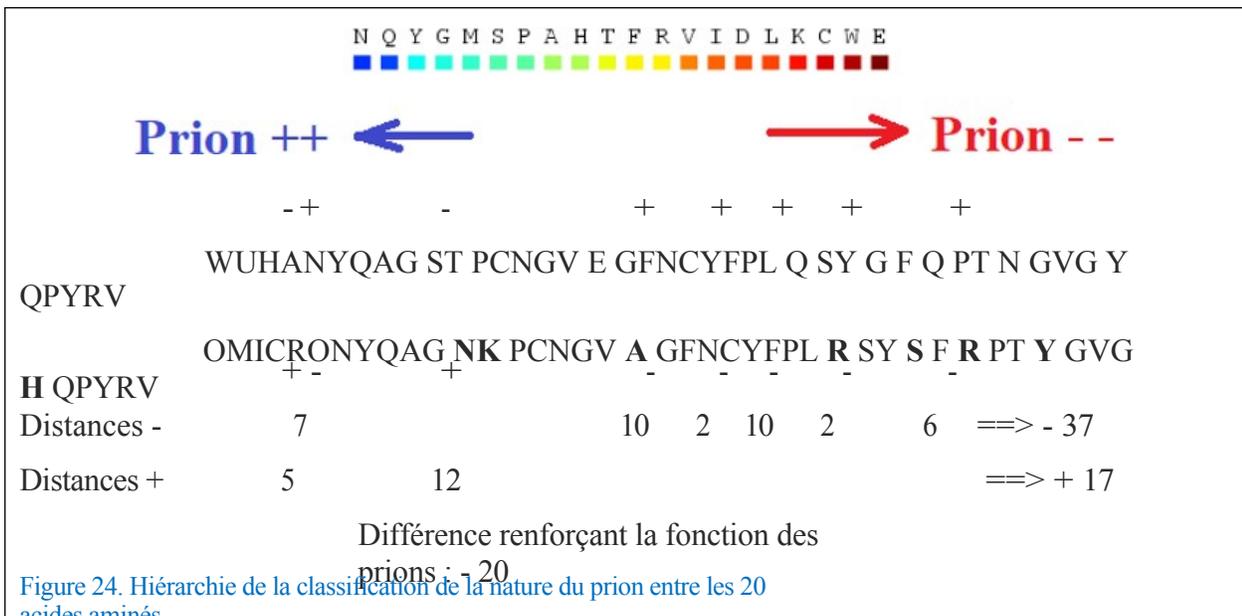
Figure 23. Le logiciel PLAAC montre que la fonction prion est clairement présente dans la séquence initiale de Wuhan, alors que la figure 16 montrait qu'elle était totalement absente de la variante de SoCal connue sous le nom d'Omicron.

Ensuite, nous effectuons la même analyse sur la souche parentale de Wuhan, en gardant à l'esprit que tous les "vaccins" COVID-19 - ceux-là mêmes qui ont été injectés à 5,4 milliards d'êtres humains (Pharmaceutical Technology, 2022) - ont été construits à partir de cette même séquence de pointes de Wuhan. Dans la figure 23, contrairement à ce qui manque dans la variante Omicron, la fonction potentielle du prion est bien révélée par le logiciel PLAAC. Mais il semble raisonnable de se demander quelle est la "distance PLAAC" entre les deux résultats respectifs de la variante Omicron par rapport à la séquence originale de Wuhan. Ce qui suit immédiatement est une caractérisation du prion spike de Wuhan consistant en une région prion de nucléotides de 114 bases. Ils sont suivis dans la figure 24 par le contraste entre les deux pics.

ZOOMPRIONWUHAN <== SPIKREF[1416 on 114]

ZOOMPRIONWUHAN

TATCAGGCCGGTAGCACCTTGATGGTGTGAAGGTTTAAATTGTTACTTTTCCTTTACAA
TCATATGGTTTCCAACCCACTAATGGTGTGGTTACCAACCATAACAGAGTA



Compte tenu de l'analyse de la figure 24, nous pouvons conclure en affirmant que les 8 mutations d'acides aminés, représentant 21% de la petite région en question, sont *en fait responsables* de la *disparition totale* de la fonction prion de la variante SoCal Omicron.

Deux questions se posent alors et demandent de l'attention :

1/ Cette région du Prion était-elle "naturelle" (comme certains l'ont prétendu, notamment les collaborateurs de Fauci, comme le montre Kennedy, 2021) ou chimérique (une sorte d'arme biologique fabriquée par l'homme et destinée à nuire), comme l'ont affirmé Fleming, 2021, ainsi que les articles publiés précédemment dans ce journal par Oller, 2021, Hughes 2022, Santiago, 2022a, et par Kyrie et Broudy, 2022a, 2022b) lorsque le virus de Wuhan est apparu ?

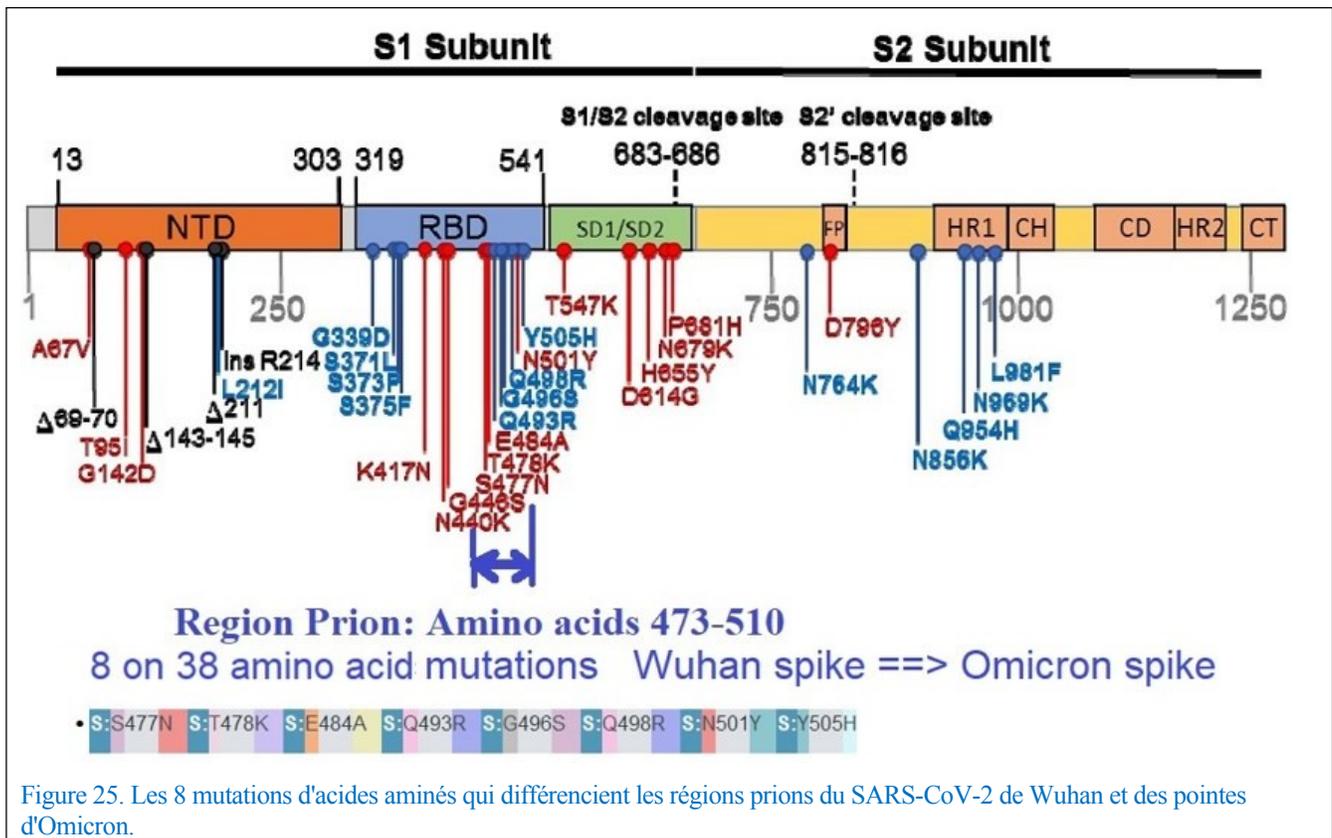
2/ La suppression de la fonction prion a-t-elle été naturelle suite à l'"humanisation" du virus ou a-t-elle été conçue ? Dans ce dernier cas, dans quel but ? Pour dissimuler l'ingénierie préalable du virus original de Wuhan ? Ou bien le complexe de défense immunitaire humain est-il capable de démolir avec une telle précision la région du prion dans l'épi ? Dans ce dernier cas, pourquoi n'a-t-il pas été appliqué aux variantes de Wuhan antérieures à Omicron ?

Les questions précédentes restent "ouvertes" et n'ont pas encore reçu de réponse définitive.

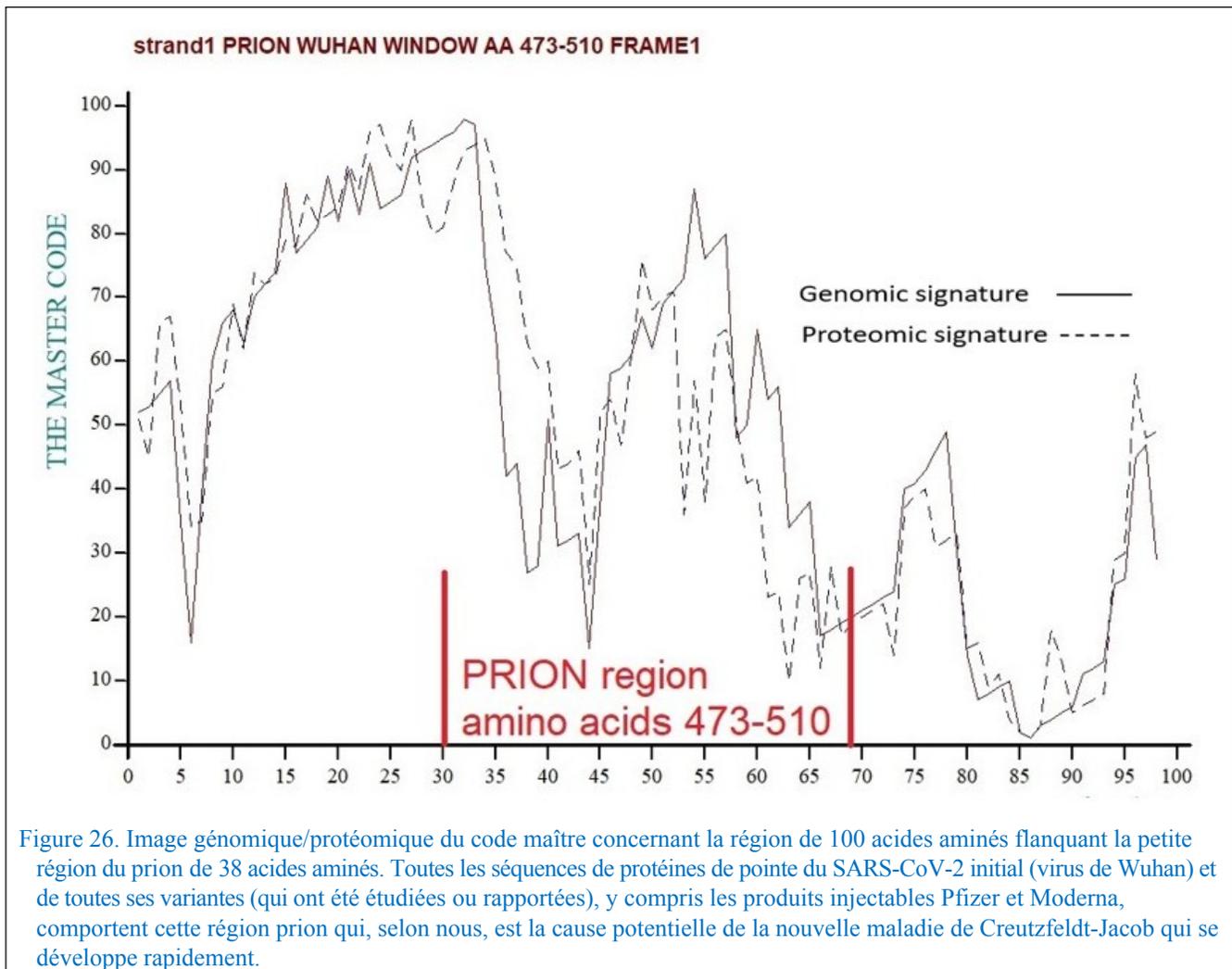
FONCTIONS POSSIBLES DU PRION DANS 25 PROTÉINES DE POINTE PROVENANT DE SOUCHES, DE VARIANTES OU DE "VACCINS" SARS-COV2

REPRÉSENTATIF DE L'ÉVOLUTION DE LA PANDÉMIE DU VIRUS SARS-COV2.

Nous avons étudié les séquences de pics de 25 génomes de SARS-CoV-2. Dans ces pics, nous avons recherché d'éventuelles régions susceptibles d'avoir la fonctionnalité d'un prion. Pour cela nous utilisons le logiciel bioinformatique PLAAC (Lancaster et al., 2014) et le "Master Code". Dans la Figure 25, nous rappelons les 8 mutations d'acides aminés différenciant les régions prions des spikes de Wuhan SARS-CoV-2 et d'Omicron.

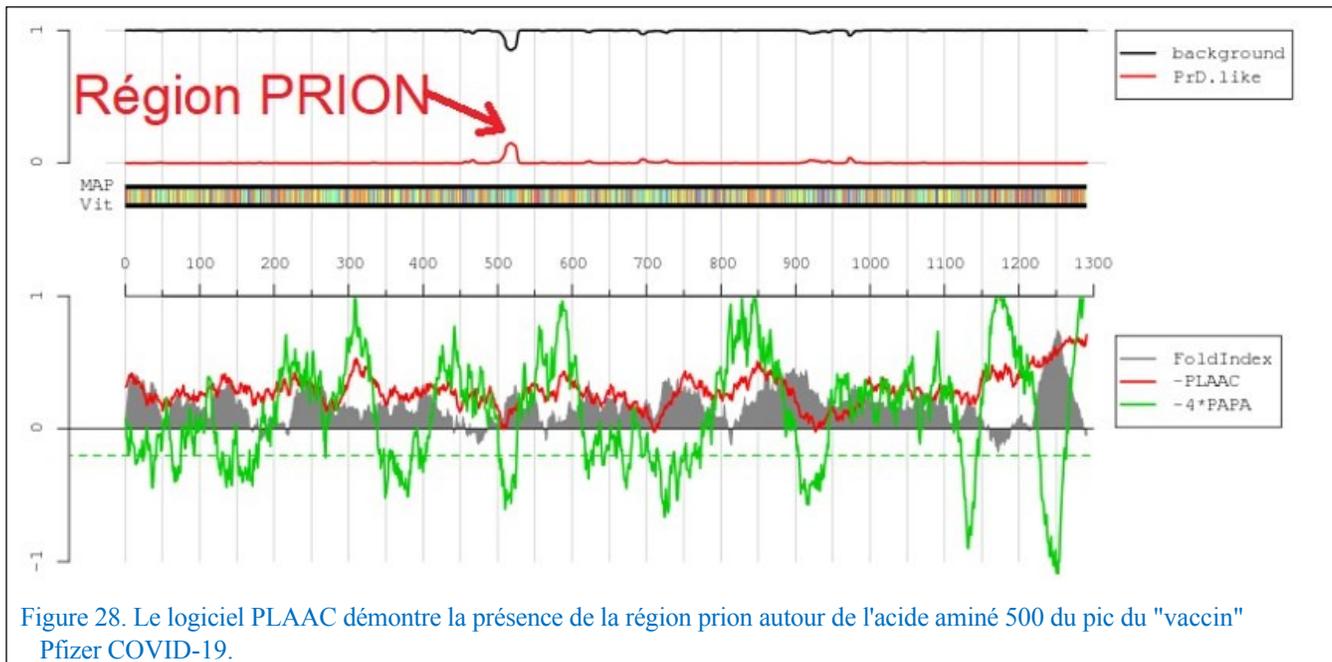
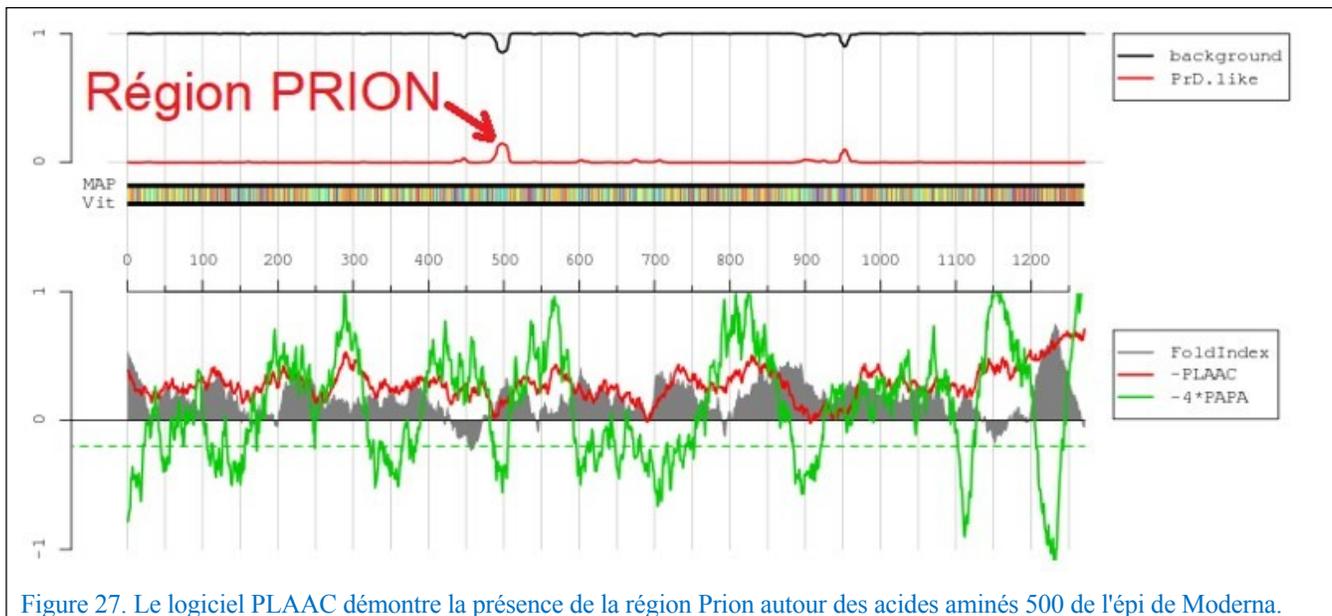


La figure 25 montre l'image génomique/protéomique du code maître concernant la région de 100 acides aminés flanquant la petite région du prion de 38 acides aminés.



Analyse des souches représentatives des 10 principales variantes du SARS-CoV-2

Les figures 23 à 26 démontrent, à l'aide du logiciel PLAAC et de la méthode Master Code, la présence de la région du prion centrée sur (ou très proche de) l'acide aminé 500 du pic, comme le montre la figure 21. Nous constatons que ce prion est présent non seulement dans la variante Delta du SARS-CoV-2 (figure 23), mais aussi dans les pics "vaccinaux" de Pfizer et de Moderna (figures 24 à 26). Logiquement, il doit se trouver dans *tous les* "vaccins" COVID-19 puisqu'ils ont été fabriqués à partir du virus SARS-CoV-2 de Wuhan.



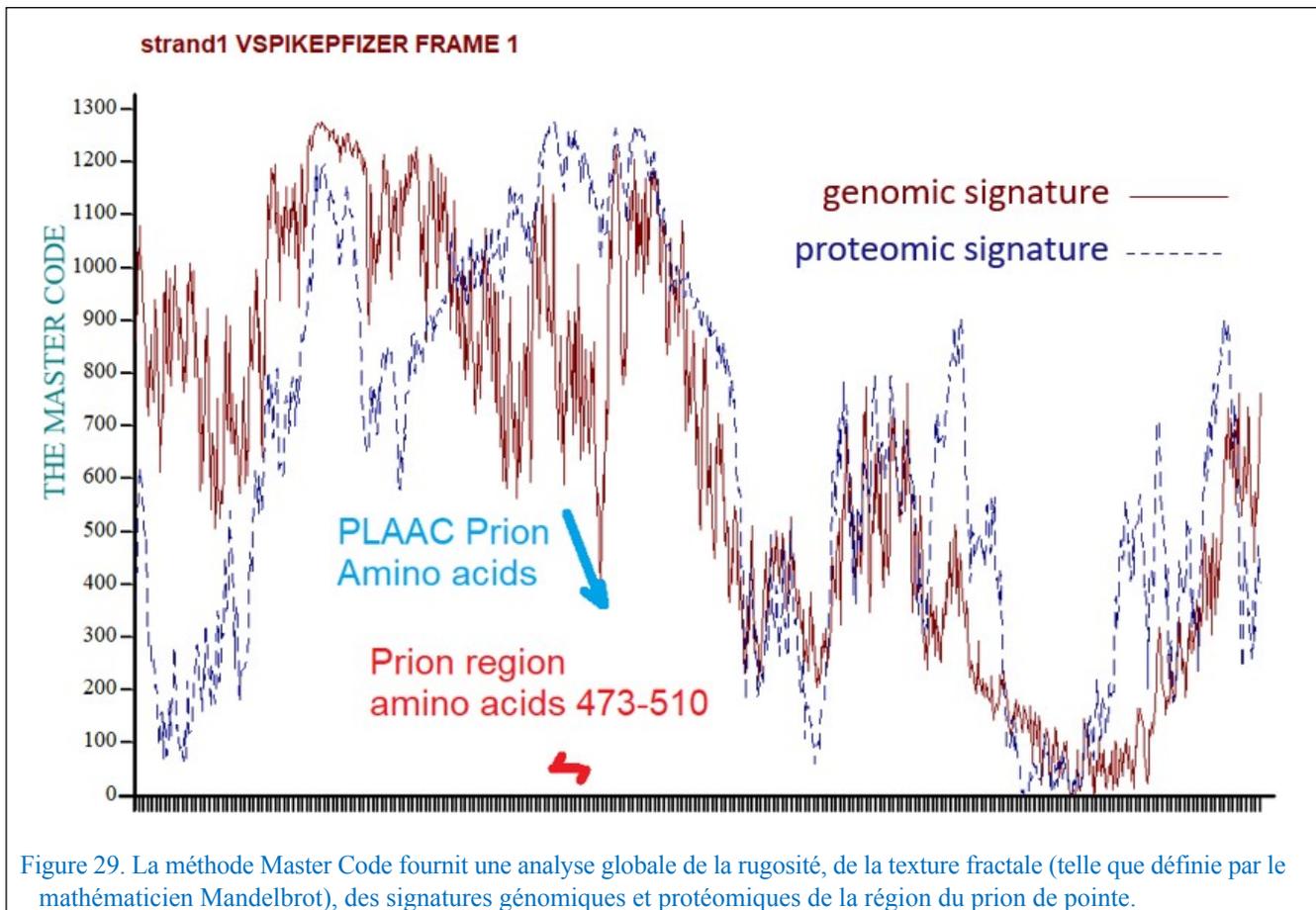


Figure 29. La méthode Master Code fournit une analyse globale de la rugosité, de la texture fractale (telle que définie par le mathématicien Mandelbrot), des signatures génomiques et protéomiques de la région du prion de pointe.

Comme le démontre Perez (2021), on peut voir que, par rapport à la région prion du pic de Wuhan de la figure 29, la région prion du vaccin Pfizer, en particulier dans sa signature génomique, présente des courbes de code maître chaotiques avec une *rugosité fractale* (Mandelbrot, 1975, 1982, 2010 ; également Pellionisz, 2008, 2012).⁴ Cette *rugosité* résulte du dopage de la base "G" de cette séquence, comme cela a été discuté précédemment dans ce journal par Seneff et ses collègues (Seneff & Nigh, 2021 ; Seneff, Kyriakopoulos, et al., 2022 ; Seneff, Nigh, et al., 2022), dont le but semble être d'augmenter la stabilité de l'ARNm sans changer la séquence d'acides aminés. Comme l'a noté Perez (2021), le caractère *fractal* de la signature génomique dépend de l'imprécision autorisée (le "wobble", comme certains l'ont appelé ; par exemple, Mauro & Chappell, 2014) dans la traduction reliant les codons à des acides aminés particuliers.

Analyse PLAAC de l'épi "vaccin" de Moderna, dont la séquence d'acides aminés est la suivante immédiatement ici, révèle à nouveau la région du prion que l'on retrouve également chez Pfizer, Delta et dans les pics de Wuhan :

⁴ **Note de l'éditeur** : les références à Pellionisz ont été ajoutées par l'éditeur qui remercie Andras J. Pellionisz, titulaire d'un doctorat en informatique, en biologie et en physique. Nous lui sommes également reconnaissants d'avoir relu ce travail avant sa parution dans l'*IJVT*. Nous devons également remercier les membres de l'équipe internationale de recherche interdisciplinaire qui ont lu et commenté abondamment cet article : parmi eux, [Ulrike Granögger](#), théoricienne de renom dans le domaine de la théorie quantique des champs, et Gerry Brady, MBBS, docteur en médecine (retraité) - Université de [International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research](#) 3(1) 12 janvier 2023 Page 769 <https://doi.org/10.56098/ijvtpr.v3i1.66>

Queensland, Australie ; également cofondateur de la société de recherche et de développement bio-pharmaceutique en 1990 ; et BOOM Finance and Economics 2015. Merci à tous les deux.

MFVFLVLLPLVSSQCVNLTTRTQLPPAYTNSFTRGVYYPDKVFRSSVLHSTQDLFLPFFSNVTWFH
 AIHVSNGTKRFDNPVLPFNDGVYFASTEKSNIRGWIFGTTLDSKTQSLIVNNAATNVIKVC
 EFQCNDFLGVYYHKNNKSWMESEFRVYSSANNCTFEYVSQPFLMDLEGKQGNFKNLREFV
 FKNIDGYFKIYSKHTPINLVRDLPQGFSALEPLVDLPIGINITRFQTLALHRSYLTPGDSSSGWTA
 GAAAYVGYLQPRFTLLKYNENGTITDAVDCALDSETKCTLKSFTVEKGIYQTSNFRVQPTES
 IVRFPNITNLCPFGEVFNATRFASVYAWNRKRISNCVADYSVLYNSASFSTKCYGVSPTKLNDLC
 FTNVYADSFVIRGDEVQRQIAPGQTGKIADYNYKLPDDFTGCVIAWNSNNLDSKVGGNYNLYR
 LFRKSNLKPFERDISTEIQAGSTPCNGVEGFNCYFPLQSYGFQPTNGVGYQPYRVVLSFELLH
 APATVCGPKKSTNLVKNKCVNFNGLTGTGVLTESNKNFFQFGRDIADTTDAVRDPQTL
 EILDITPCSFGGVSVITPGTNTSNQVAVLYQDVNCTEVPVAIHADQLTPTWRVYSTGNSNVFQTRA
 GCLIGAEHVNNSYECDIPIGAGICASYQTQTNsprrarsvasqsIIAYTMSLGAENSVAYSNNNSIAI
 PTNFTISVTTEILPVSMKTSVDCITMYICGDSTECNLLLQYGSFCTQLNRALTGIAVEQDKNTQ
 EVFAQVKQIYKTPPIKDFGGFNFSQILPDPSKPSKRSFIEDLLFNKVTLADFIKQYGDCLGDIA
 ARDLICAQKFNGLTVLPLLDEMIQYTSALLAGTITSGWTFGAGAALQIPFAMQMAYRFNGIG
 VTQNVLYENQKLIANQFNSAIGKIQDSSTASALGKLQDVVNQNAQALNTLVKQLSSNFGAIS
 SVLNDILSRDPPEAEVQIDRLITGRLQSLQTYVTQLIRAAEIRASANLAATKMSECVLGQSKRV
 DFCGKGYHLMSFPQSAPHGVFLHVTYVPAQEKNTTAPAICHGKAHFPREGVVFVSNNGTHW
 FVTQRNFYEPQIITDNTFVSGNCDVIGIVNNTVYDPLQPELDSFKEELDKYFKNHTSPDVDL
 GDISGINASVNIQKEIDRLNEVAKNLNESLIDLQELGKYEYIKWPWYWLGFIAGLIAIVMVT
 IMLCCMTSCCSCLKGSCGSCCKFDEDDSEPVLKGVKLHYT

En utilisant le logiciel PLAAC, la figure 30 montre que le prion de l'épi du SARS-CoV-2 de Wuhan est présent exactement comme prévu près de l'acide aminé 500th dans l'épi Moderna.

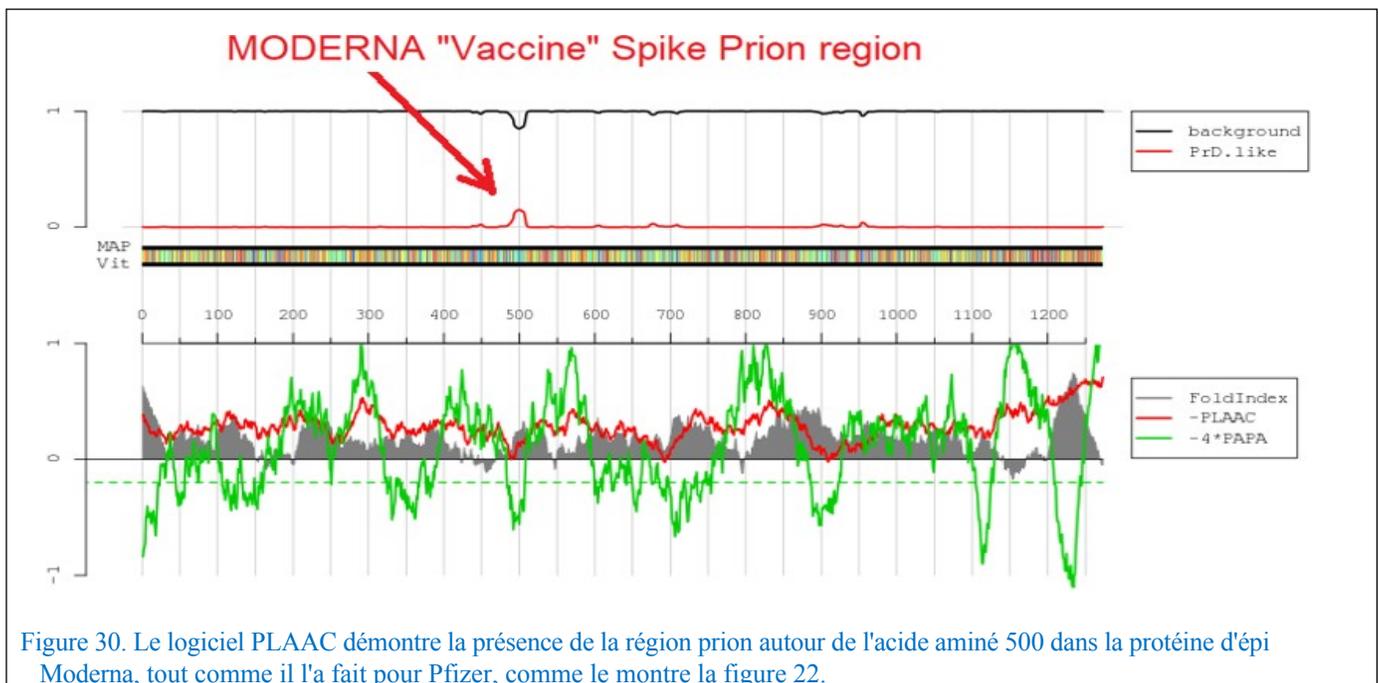


Figure 30. Le logiciel PLAAC démontre la présence de la région prion autour de l'acide aminé 500 dans la protéine d'épi Moderna, tout comme il l'a fait pour Pfizer, comme le montre la figure 22.

Nous constatons dans le tableau 4 que la région du prion n'existe pas dans la chauve-souris RaTG13, qui a parfois été présentée comme la source du virus de Wuhan (par exemple, voir Cohen, 2020, et Swarajya Staff, 2020).

Curieusement, cependant, il est présent dans ScovZC45 et ScovZXC21, bien qu'il soit situé dans les 50 premiers acides aminés de leurs pointes et non dans la zone de l'acide aminé 500th.

Tableau 4

Présence de la région du prion dans *toutes les* pointes historiques du SARS-CoV-2, à l'exception de la chauve-souris RaTG13

Identification des principales variantes du SARS-CoV2 et des vaccins	Région PRION acides aminés 473-510	Notes
SARS-CoV2 Wuhan	OUI	
ALPHA (UK)	OUI	
BETA (Afrique du Sud)	OUI	
GAMMA (Brésil)	OUI	
DELTA (Inde)	OUI	
Vaccins ARNm Pfizer	OUI	
Vaccins ARNm Moderna	OUI	
batRaTG13	NON	Région du prion totalement absente
ScovZC45	OUI (décalé)	Dans les 50 premiers acides aminés
ScovZXC21	OUI (décalé)	Dans les 50 premiers acides aminés

ANALYSE DES 7 PREMIERS CAS D'OMICRON DANS LE MONDE

Dans cette section, nous nous penchons sur l'étude des tout premiers cas de patients atteints d'Omicron, en Afrique du Sud, en Europe, aux États-Unis et au Canada. Dans TOUS ces cas, la région du prion a disparu (tableau 5).

Tableau 5

Les sept premiers cas d'Omicron sans région du prion dans *chacun* d'eux

Réf	Identification des premières souches de patients Omicron dans le monde	Région du prion
SOSA1	L'un des trois premiers cas en Afrique du Sud	aucun
SOSA2	L'un des trois premiers cas en Afrique du Sud	aucun
SOSA3	L'un des trois premiers cas en Afrique du Sud	aucun
SOBEL	Premier cas en Belgique	aucun

SOCAN	Premier cas au Canada	aucun
SOMIN	Deuxième cas aux États-Unis et premier cas dans le Minesota	aucun
SUK	Premier cas au Royaume-Uni	aucun
Résultats		Aucun

ANALYSE DE 8 PATIENTS USA OMICRON SÉLECTIONNÉS AU HASARD DANS LA BANQUE DE DONNÉES GÉNÉTIQUES

Dans cette sous-section, nous étudions les cas de huit patients atteints d'Omicron et provenant de différents États des États-Unis. Chez *TOUS les 8 patients*, la région du prion a disparu.

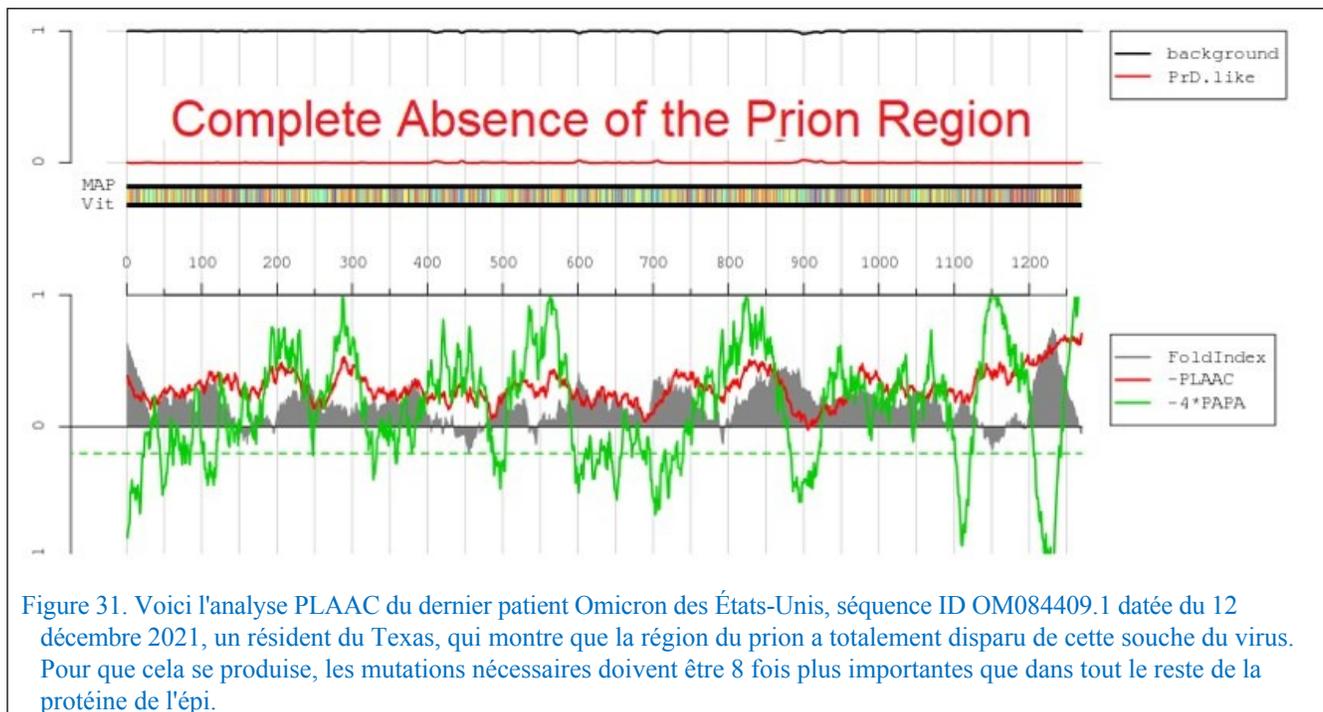


Figure 31. Voici l'analyse PLAAC du dernier patient Omicron des États-Unis, séquence ID OM084409.1 datée du 12 décembre 2021, un résident du Texas, qui montre que la région du prion a totalement disparu de cette souche du virus. Pour que cela se produise, les mutations nécessaires doivent être 8 fois plus importantes que dans tout le reste de la protéine de l'épi.

Tableau 6

L'analyse PLAAC de sept cas d'Omicron dans différents États américains montre que la région du prion a totalement disparu de *tous* ces cas.

Réf	Identification de la souche de patient Omicron USA	Région du prion
SUSA1	ID de séquence : OM084744.1 USA/KY	aucun
SUSA2	ID de séquence : OM084702.1 USA/KY	aucun
SUSA3	ID de séquence : OM084601.1 USA/TN	aucun
SUSA4	ID de séquence : OM084601.1 USA/TN	aucun
SUSA5	ID de séquence : OM084538.1 USA/KY	aucun
SUSA6	ID de séquence : OM084529.1 USA/IN	aucun
SUSA7	ID de séquence : OM084430.1 USA/OH	aucun
SUSA8	ID de séquence : OM084409.1 USA/TX	aucun
Résultats		Aucun

Tableau 7
Région du prion dans diverses variantes du SARS-CoV2 et dans les vaccins

Identification des principaux variants du SARS-CoV-2	Région PRION acides aminés 473-510 détectés par PLAAC	Les acides aminés 473-510 de la région PRION n'ont pas été détectés par PLAAC
SARS-CoV-2 Wuhan (D614G)	OUI	
ALPHA (UK)	OUI	
BETA (Afrique du Sud)	OUI	
GAMMA (Brésil)	OUI	
DELTA (Inde)	OUI	
OMICRON (Afrique du Sud)		OUI
Identification du SARS-CoV-2	Région de PRION	Région de PRION
Vaccin ARNm Pfizer	OUI	
Vaccin ARNm Moderna	OUI	
Vaccin Astra Zeneca	OUI	
Vaccin Janssen	OUI	

SIGNIFICATION DES STRUCTURES W OU M DES IMAGES DU CODE MAÎTRE DU PRION

Nous avons observé que tous les prions présentaient des motifs d'image Master Code en forme de "W" ou de "M". De plus, les régions de prions détectées par PLAAC correspondaient à des parties descendantes de ces images. Il y a plusieurs années, nous avons eu l'idée d'imaginer une sorte de gène hypothétique qui serait formé par la séquence des 64 codons du code génétique universel. Quelle aurait alors été la signature génomique/protéomique du code maître ? Ce serait celle de la figure 7>>. Curieusement, nous constatons qu'elle a également la forme d'un "M".

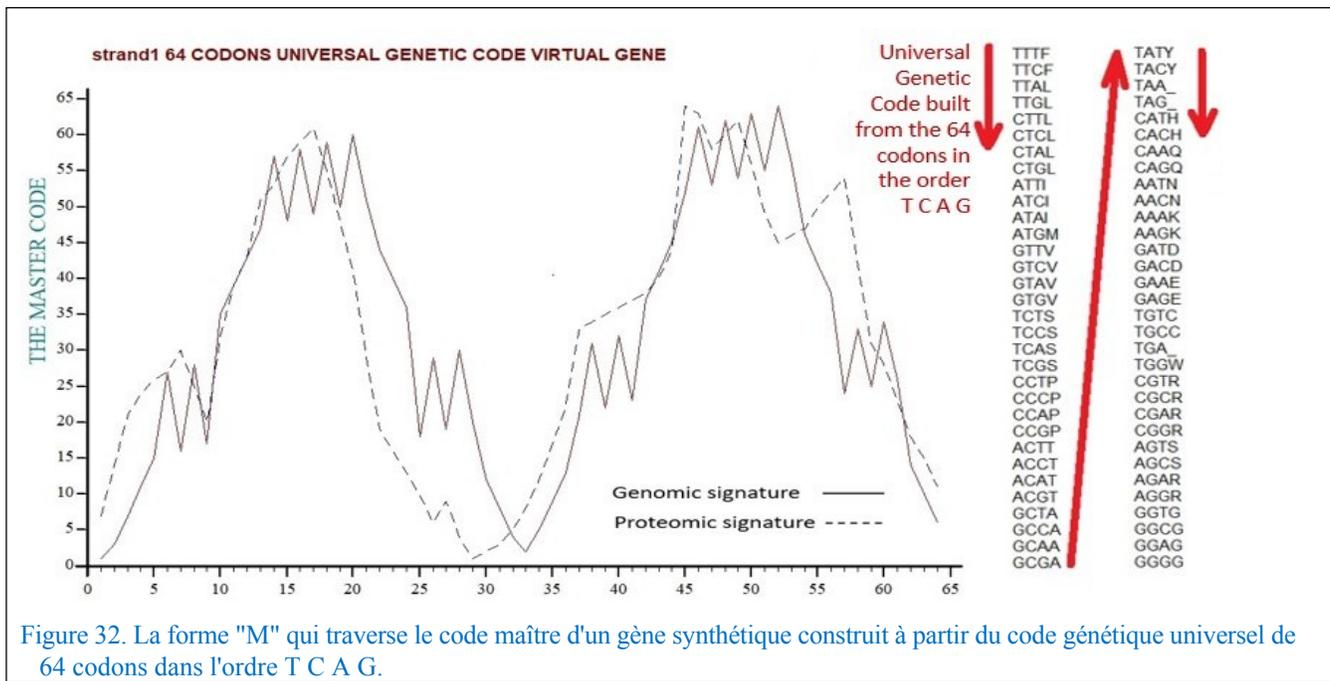


Figure 32. La forme "M" qui traverse le code maître d'un gène synthétique construit à partir du code génétique universel de 64 codons dans l'ordre T C A G.

Dans le tableau du code génétique (à la droite de l'observateur dans la figure 5), les codons sont classés selon l'ordre régulier TCAG. Nous observons également (à gauche de la figure 5) que c'est la deuxième base des triplets de codons qui dicte la méta-structure de l'image du code maître suivant le méta-ordre TCAG. Par conséquent, les régions descendantes des deux motifs "M" sont riches en bases C et G. Par conséquent, les régions à prions détectées par PLAAC sont celles dans lesquelles la richesse croissante en CG dans le double brin d'ADN produit sa forme "descendante" régulière. Enfin, notons que les vaccins ARNm de Pfizer et Moderna ont été dopés avec des bases CG sans modifier les acides aminés correspondants (en utilisant le flou autorisé par le code génétique). Ainsi, bien que leur région prion reste identique à celle de la souche initiale Wuhan Spike au niveau des acides aminés, on peut penser que ce dopage en bases CG pourrait amplifier l'effet prion des vaccins si une dynamique énergétique, provenant par exemple de sources électromagnétiques comme l'ont récemment évoqué divers chercheurs examinant les injectables COVID-19 (Sarlangue, et al. 2021), était introduite lors de la traduction de l'ARNm en acides aminés.

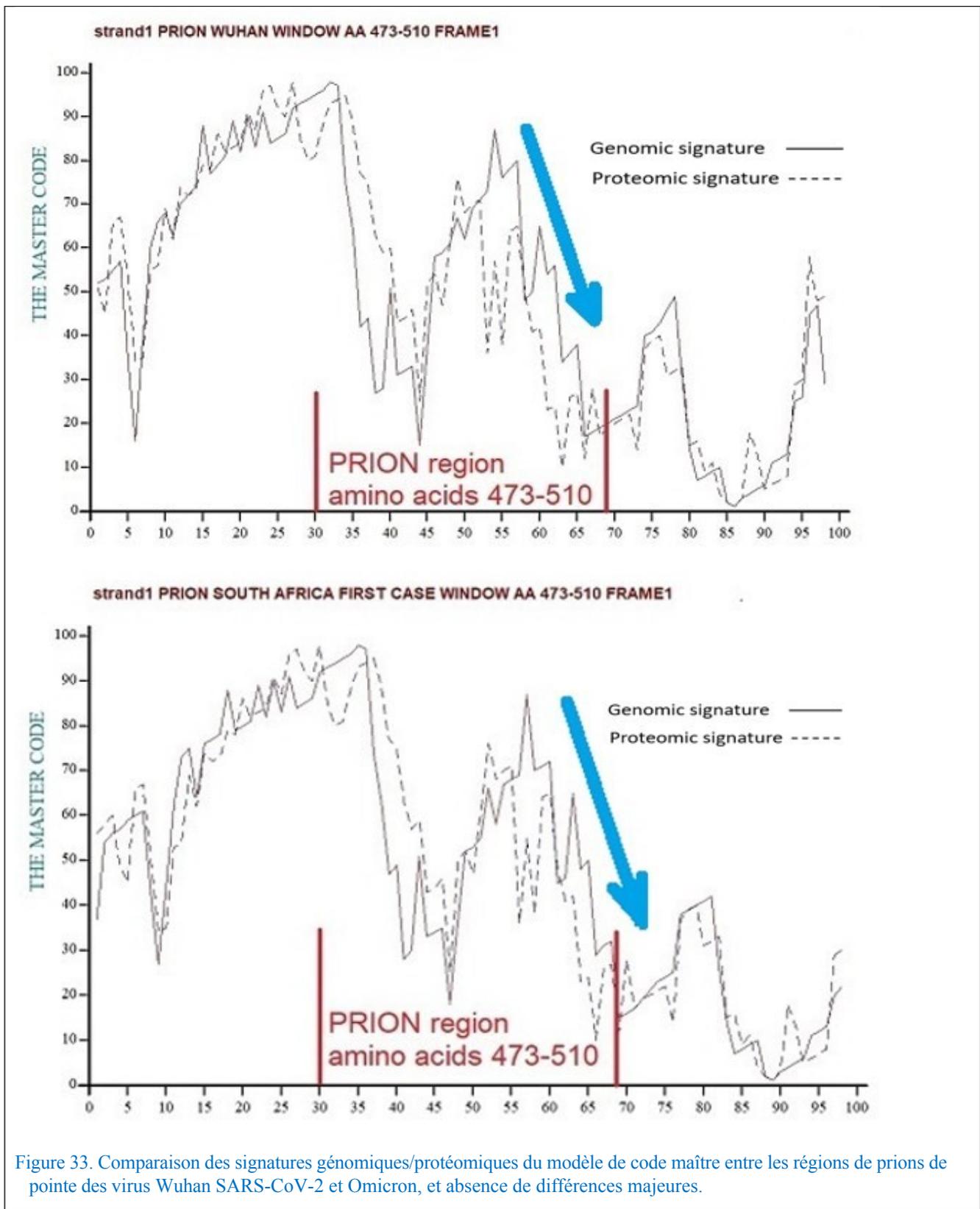


Figure 33. Comparaison des signatures génomiques/protéomiques du modèle de code maître entre les régions de prions de pointe des virus Wuhan SARS-CoV-2 et Omicron, et absence de différences majeures.

Dans la figure 33, bien que les images du code maître des régions prions respectives du SARS-CoV-2 Wuhan et Omicron semblent très similaires, nous notons cependant que la transition de cette région de Wuhan à Omicron résulte des mutations de 8 acides aminés de cette région prion conduisant à une amélioration de plus de 2 % du couplage génomique/protéomique, de 88,45 % ==> 90,63 %. Nous interprétons cela comme une meilleure adaptation du virus Omicron à son hôte humain. Il est intéressant de discuter de la pertinence et de la cohérence de cette région prion en la mettant en évidence dans les pics de tous les variants pré-Omicron ainsi que dans les pics de tous les vaccins COVID-19. Le point faible d'une comparaison qualitative aussi suggestive est que les résultats restent qualitatifs. La comparaison serait plus concluante si l'on disposait d'une base quantitative pour évaluer tous les cas pertinents. Étant donné que l'amplitude PLAAC de la région prion du SARS-CoV-2 reste faible par rapport au prion humain PRNP, si un tel contraste existait pour les cas de Wuhan et d'Omicron, il constituerait une sorte de preuve empirique par inhibition ou négation : en effet, nous démontrons comment et par quelles mutations cette région prion pourrait disparaître... et, en effet, comment elle a disparu de *tous les* variants d'Omicron analysés dans cet article. Ce faisant, notre preuve empirique devient très forte : elle est analogue à l'utilisation de l'ombre d'un objet pour prouver l'existence de la lumière. Malheureusement, les cas réels de la nouvelle forme de la maladie de Creutzfeldt-Jakob qui se développe rapidement chez certaines personnes peu après l'injection d'un vaccin COVID-19 - cas que nous avons présentés dans le corps de cet article - semblent montrer que la fonction hypothétique du prion causal que nous pensons avoir détectée existe bel et bien.

Références

- Broudy, D., Bergman, T., & Ed Rankin. (2020, 20 février). Le pied de biche des télécoms : Un coup de pied à l'aine de la 5G. OffGuardian. <https://off-guardian.org/2020/02/20/telecom-jackboot-a-5g-kick-to-the-groin/>
- Classen, J. B. (2021a). COVID-19 RNA based vaccines and the risk of prion disease (Vaccins à base d'ARN COVID-19 et risque de maladie à prions). *Microbiologie et maladies infectieuses*, 5(1), 1-3. <https://principia-scientific.com/covid-19-rna-based-vaccines-and-the-risk-of-prion-disease/>
- Classen, J. B. (2021b). Les vaccins américains COVID-19 se sont avérés plus nocifs que bénéfiques d'après l'analyse des données des essais cliniques pivots.
en utilisant le critère scientifique approprié, "toutes causes confondues de morbidité grave". *Trends in Internal Medicine*, 1(1), 1-6. [disponible ici](#)
- Cohen, J. (2020). Shi Zhengli, chasseur de coronavirus à Wuhan, s'exprime. *Science*. <https://science.sciencemag.org/content/369/6503/487.full>
- Doyer, M. (2021, 31 octobre). *Marc Doyer rejoint VERITY France*. Verity-France. <https://www.verity-france.org/marc-doyer-rejoint-verity-france/>
- Fleming, D. R. M. (2021). *Le COVID-19 est-il une arme biologique ? A Scientific and Forensic Investigation*. Skyhorse. <https://www.simonandschuster.com/books/Is-COVID-19-a-Bioweapon/Richard-M-Fleming/Children-s-Health-Defense/9781510770195>
- Green, A. J. (2019). RT-QuIC : un nouveau test pour la MCJ sporadique. *Practical Neurology*, 19(1), 49-55.
- Haute-Garonne, S., Toulouse, & Haute-Garonne, Ps, Toulouse, (2022, 27 mars). *L'Inrae reconnaît que la technicienne toulousaine morte de Creutzfeldt-Jakob a été victime d'un accident de laboratoire*. ladepeche.fr. <https://www.ladepeche.fr/2022/03/17/inrae-reconnait-que-la-technicienne-toulousaine-morte-de-creutzfeldt-jakob-a-ete-victime-dun-accident-de-laboratoire-10176126.php>
- Herrmann, U. S., Sonati, T., Falsig, J., Reimann, R. R., Dametto, P., O'Connor, T., Li, B., Lau, A., Hornemann, S., & Sorce, S. (2015). Les infections à prions et les anticorps anti-PrP déclenchent des voies neurotoxiques convergentes. *PLoS Pathogens*, 11(2), e1004662. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004662>
- Hu, B., Guo, H., Zhou, P. et Shi, Z.-L. (2020). Caractéristiques du SARS-CoV-2 et du COVID-19. *Nature Reviews Microbiology*, 1-14. <https://doi.org/10.56098/ijvtpr.v3i1.66>

<https://doi.org/10.1038/s41579-020-00459-7>

Hughes, D. A. (2022). Que contiennent les soi-disant "vaccins" COVID-19 ? Partie 1 : preuves d'un crime mondial contre l'humanité. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research*, 2(2), 455-586. <https://doi.org/10.56098/ijvtpr.v2i2.52>

- Idrees, D. et Kumar, V. (2021). SARS-CoV-2 spike protein interactions with amyloidogenic proteins : Potential clues to neurodegeneration. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 554, 94-98. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2021.03.100>
- Iwasaki, Y., Akagi, A., Mimuro, M., Kitamoto, T. et Yoshida, M. (2015). Facteurs influençant la période de survie chez les patients japonais atteints de la maladie de Creutzfeldt-Jakob sporadique. *Journal of the Neurological Sciences*, 357(1), 63-68. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.06.065>
- Kennedy, R. F., Jr (2021). *Le véritable Anthony Fauci : Bill Gates, Big Pharma, and the Global War on Democracy and Public Health*. Skyhorse Publishing. <https://www.simonandschuster.com/books/Thimerosal-Let-the-Science-Speak/Robert-F-Kennedy/9781632206015>
- Kushnirov, V. V., Kochneva-Pervukhova, N. V., Chechenova, M. B., Frolova, N. S. et Ter-Avanesyan, M. D. (2000). Prion properties of the Sup35 protein of yeast *Pichia methanolica*. *The EMBO Journal*, 19(3), 324-331.
- Kuvandık, A., Özcan, E., Karaduman, S. et Sungurtekin, H. (2022). La maladie de Creutzfeldt-Jakob après la vaccination contre la maladie à coronavirus en 2019. *Turkish Journal of Intensive Care*, 20(1), 61-64. <https://doi.org/10.4274/tybd.galenos.2021.91885>
- Kyrie, V. et Broudy, D. (2022a). Cyborgs R Us : Le panopticon bio-nano des corps injectés ? *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research*, 2(2), 355-383. <https://doi.org/10.56098/ijvtr.v2i2.49>
- Kyrie, V., & Broudy, D. (2022b). La concoction Covid-19 : Une recette pour des opérations psychologiques réussies. *Propaganda in Focus*, 7901. <https://propagandainfocus.com/the-covid-19-concoction-a-recipe-for-successful-psychological-operations/>
- Lancaster, A. K., Nutter-Upham, A., Lindquist, S. et King, O. D. (2014). PLAAC : A web and command-line application to identify proteins with prion-like amino acid composition. *Bioinformatics*, 30(17), 2501-2502. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btu310>
- Lazarus, R., Klompas, M., Bernstein, S. et Harvard Pilgrim Health Care, Inc. (2010). *Electronic Support for Public Health-Vaccine Adverse Event Reporting System (ESP-VAERS)* (p. 7). Harvard Pilgrim Health Care, Inc. <https://healthit.ahrq.gov/sites/default/files/docs/publication/r18hs017045-lazarus-final-report-2011.pdf>
- Lemstra, A. W., Van Meegen, M. T., Vreyling, J. P., Meijerink, P. H. S., Jansen, G. H., Bulk, S., Baas, F. et Van Gool, W. A. (2000). Le test 14-3-3 dans le diagnostic de la maladie de Creutzfeldt-Jakob : Une étude prospective sur 112 patients. *Neurology*, 55(4), 514-516. <https://n.neurology.org/content/55/4/514.short>
- Mandelbrot, B. (1975). Modèles stochastiques pour le relief de la Terre, la forme et la dimension fractale des côtes, et la règle nombre-surface pour les îles. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 72(10), 3825-3828. <https://doi.org/10.1073/pnas.72.10.3825>
- Mandelbrot, B. (1982). *La géométrie fractale de la nature*. Times Books. https://www.goodreads.com/book/show/558059.The_Fractal_Geometry_of_Nature
- Mandelbrot, B. (2010). *Les fractales et l'art de la rugosité*. (2010, 6 juillet). <https://www.youtube.com/watch?v=ay8OMOs6f6AQ>
- Markov, A. A. (1971). Extension des théorèmes de limite de la théorie des probabilités à une somme de variables connectées en chaîne. In R. Howard (Ed.), *Dynamic Probabilistic Systems, Volume 1 : Markov Chains* (p. Appendix B). John Wiley & Sons. Disponible [ici](#).
- Mauro, V. P. et Chappell, S. A. (2014). Une analyse critique de l'optimisation des codons en thérapeutique humaine. *Trends in Molecular Medicine*, 20(11), 604-613. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2014.09.003>
- McAlary, L., Plotkin, S. S., Yerbury, J. J. et Cashman, N. R. (2019). Propagation de type Prion du mauvais pliage et de l'agrégation des protéines dans la sclérose latérale amyotrophique. *Frontiers in Molecular Neuroscience*, 12. <https://doi.org/10.3389/fnmol.2019.00262>
- Montagnier, L. & RAIR Foundation USA (Directeurs). (2021, 18 mai). *Luc Montagnier, lauréat du prix Nobel - Les vaccins COVID créent des variantes et des décès*. <https://www.bitchute.com/video/TciZzrFDpMxf/>
- Montagnier, L., & Alliance mondiale pour la liberté. (2021, 10 novembre). Luc Montagnier : "Ce ne sont pas des vaccins, ce sont des poisons" - Discours au Parlement luxembourgeois. *World Freedom Alliance Australia*. <https://worldfreedomalliance.org/au/news/luc-montagnier-they-are-not-vaccines-they-are-poisons-speech->

- Montagnier, L. & RAIR Foundation USA. (2021, 18 mai). *Luc Montagnier, lauréat du prix Nobel - Les vaccins COVID créent des variantes et des décès*. <https://www.bitchute.com/video/TciZzrFDpMxf/>
- Moore, M. (2021, 2 août). Prion Research Suspended in France as Researcher Dies from Creutzfeldt-Jakob Disease (La recherche sur les prions est suspendue en France après le décès d'un chercheur atteint de la maladie de Creutzfeldt-Jakob). *Gilmore Health News*. <https://www.gilmorehealth.com/prion-research-suspended-in-france-as-researcher-dies-from-creutzfeldt-jakob-disease/>
- Moret-Chalmin, C. T. (2022, 24 mars). *Le cas de Doyer Mauricette et 9 cas de Creutzfeldt-Jakob en 2021*. 16e Congrès mondial sur les controverses en neurologie (CONy), Londres. <https://cony2022.comtecmed.com/>
- Nonaka, T., Masuda-Suzukake, M., Arai, T., Hasegawa, Y., Akatsu, H., Obi, T., Yoshida, M., Murayama, S., Mann, D. M. A., Akiyama, H., & Hasegawa, M. (2013). Prion-like Properties of Pathological TDP-43 Aggregates from Diseased Brains (Propriétés de type prion des agrégats pathologiques de TDP-43 provenant de cerveaux malades). *Cell Reports*, 4(1), 124-134. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2013.06.007>
- Oller, J. W. (2021). Weaponized Pathogens and the SARS-CoV-2 Pandemic. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research*, 1(2), 172-208. <https://doi.org/10.56098/ijvtpr.v1i2.16>
- Orrú, C. D., Groveman, B. R., Hughson, A. G., Zanusso, G., Coulthart, M. B., & Caughey, B. (2015a). Détection rapide et sensible par RT-QuIC de la maladie de Creutzfeldt-Jakob humaine à partir du liquide céphalo-rachidien. *MBio*, 6(1), e02451-14. <https://doi.org/10.1128/mBio.02451-14>
- Pellionisz, A. J. (2008). Le principe de la fonction récursive du génome. *The Cerebellum*, 7(3), 348-359. <https://doi.org/10.1007/s12311-008-0035-y>
- Pellionisz, A. J. (2012). La décennie du fractogène : From discovery to utility - Proofs of concept open genome-based clinical applications (De la découverte à l'utilité - preuves de concept d'applications cliniques ouvertes basées sur le génome). *International Journal of Systemics, Cybernetics and Informatics*, 17-28. www.junkdna.com/pellionisz_decade_of_fractogene.pdf
- Pellionisz, A. J., Graham, R., Perez, J.-C. et Pellionisz, P. A. (2012). Recursive genome function of the cerebellum : Geometric unification of neuroscience and genomics (section 4). Dans M. Manto, D. L. Gruol, J. D. Schmahmann, N. Kobichu, & F. Rossi (Eds.), *Handbook of the Cerebellum and Cerebellar Disorders* (pp. 1381-1423). <http://fr.scribd.com/doc/111439455/BOOK>
- Perez, J.-C. (2009). *Codex biogenesis-Les 13 codes de l'ADN*. M. Pietteur. <https://livre.fnac.com/a2711702/Jean-Claude-Perez-Codex-biogenesis-Les-13-codes-de-l-ADN>
- Perez, J.-C. (2015). Déchiffrer les métacodes cachés de l'ADN - la grande unification et le code maître de la biologie. *Journal of Glycomics & Lipidomics*, 5(2), 1. <https://www.longdom.org/open-access/deciphering-hidden-dna-metacodes-the-great-unification-amp-master-code-of-biology-11590.html>
- Perez, J.-C. (2017a). Le code maître de la biologie : Des prions et invariants de type prions à la thèse de l'auto-assemblage. *Revue biomédicale de recherche scientifique et technique*, 1(4), 001-002. <https://biomedres.us/pdfs/BJSTR.MS.ID.000369.pdf>
- Perez, J.-C. (2017b). Le "code maître de la biologie" : Auto-assemblage de deux peptides identiques bêta A4 1-43 "Amyloïde" en... Maladies d'Alzheimer. *Biomed J Sci & Tech Res*, 1(4), 2017. <https://biomedres.us/pdfs/BJSTR.MS.ID.000394.pdf>
- Perez, J.-C. (2021). *Variants SARS-CoV-2 et vaccins pics d'ARNm Fibonacci numériques UA/CG métastructures*. <https://doi.org/10.29121/granthaalayah.v9.i6.2021.4040>
- Perez, J.-C., Lounnas, V. et Montagnier, M. (2021). La variante Omicron rompt la lignée évolutive des variantes du SARS-CoV-2. *International Journal of Research -GRANTHAALAYAH*, 9(12), Article 12. <https://doi.org/10.29121/granthaalayah.v9.i12.2021.4418>
- Perez, J.-C. et Montagnier, L. (2021). Six codes fractals de la vie, de la masse atomique des bioatomes aux ondes stationnaires numériques des chromosomes : Trois percées en astrobiologie, cancers et intelligence artificielle. *International Journal of Research- Granthaalayah*, 9, 133-191, <https://doi.org/10.29121/granthaalayah.v9.i9.2021.4191>
- Technologie pharmaceutique. (2022, 3 octobre). Covid-19 Vaccination Tracker. *Pharmaceutical Technology*. <https://www.pharmaceutical-technology.com/covid-19-vaccination-tracker/>
- Prusiner, S. B. (1997). *Le prix Nobel de physiologie ou de médecine 1997*. NobelPrize.Org. <https://doi.org/10.56098/ijvtpr.v3i1.66>

<https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1997/prusiner/facts/>

- Redshaw, M. (2022, 11 avril). *Exclusif : Son Describes Mother's Death After Moderna Shot - Children's Health Defense*. <https://childrenshealthdefense.org/defender/exclusive-son-describes-mothers-death-moderna-shot/>
- Rhoads, D. D., Wrona, A., Foutz, A., Blevins, J., Glisic, K., Person, M., Maddox, R. A., Belay, E. D., Schonberger, L. B. et Tatsuoka, C. (2020). Le diagnostic des maladies à prions par RT-QuIC permet d'améliorer la surveillance. *Neurology*, 95(8), e1017- e1026. <https://n.neurology.org/content/95/8/e1017.abstract>
- Santé Publique France. (2021, 2 décembre). Maladie de Creutzfeldt-Jakob. *Santé Publique France*. <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-infectieuses-d-origine-alimentaire/maladie-de-creutzfeldt-jakob>
- Santiago, D. (2022a). Une réponse partielle à la question posée par David A. Hughes, Phd, dans l'article : Qu'y a-t-il dans les soi-disant "vaccins" COVID-19 ? Part 1 : evidence of a global crime against humanity". *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research*, 2(2), 587-594. <https://doi.org/10.56098/ijvtpr.v2i2.56>
- Santiago, D. (2022b). Jouer à la roulette russe avec chaque injection de COVID-19 : The deadly global game. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research*, 2(2), 619-650. <https://doi.org/10.56098/ijvtpr.v2i2.36>
- Sarlangue, G., Devilleger, J., Trillaud, P., Fouchet, S., Taillason, L., Catteau, G., & Zeneca, A. (2021). *Projet Bluetooth Expérience X*. <http://fpoinsot.free.fr/Doc/Experience.pdf>
- Seneff, S., Kyriakopoulos, A. M., Nigh, G. et McCullough, P. A. (2022). *SARS-CoV-2 Spike Protein in the Pathogenesis of Prion-like Diseases*. <https://doi.org/10.22541/au.166069342.27133443/v1>
- Seneff, S. et Nigh, G. (2021). Pire que la maladie ? Reviewing Some Possible Unintended Consequences of the mRNA Vaccines Against COVID-19. *International Journal of Vaccine Theory, Practice, and Research*, 2(1), 38-79. <https://doi.org/10.56098/ijvtpr.v2i1.23>
- Seneff, S., Nigh, G., Kyriakopoulos, A. M. et McCullough, P. A. (2022). Innate immune suppression by SARS-CoV-2 mRNA vaccinations : The role of G-quadruplexes, exosomes, and MicroRNAs. *Food and Chemical Toxicology*, 164, 113008. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2022.113008>
- Société, Toulouse, Haute-Garonne. (2022, 9 décembre). Chercheuse morte de Creutzfeldt-Jakob : L'émotion à l'École nationale vétérinaire de Toulouse : L'émotion à l'École nationale vétérinaire de Toulouse]. *ladepeche.fr*. <https://www.ladepeche.fr/2021/12/01/a-lecole-veterinaire-de-toulouse-dans-le-labo-ou-travaillait-la-technicienne-victime-de-la-maladie-de-creutzfeldt-jakob-9964416.php>
- Personnel de Swarajya. (2020, 5 juillet). Chine : Un virus de type COVID-19 provenant d'une mine infestée de chauves-souris et provoquant une grave pneumonie a été envoyé au laboratoire de Wuhan en 2013. *Swarajyamag*. <https://swarajyamag.com/insta/china-covid-19-like-virus-from-a-bat-infested-mine-that-caused-severe-pneumonia-was-sent-to-wuhan-lab-in-2013>
- Tetz, G. et Tetz, V. (2022). Prion-like domains in spike protein of SARS-CoV-2 differ across its variants and enable changes in affinity to ACE2. *Microorganisms*, 10(2), 280. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10020280>
- Young, M. J., O'Hare, M., Matiello, M. et Schmahmann, J. D. (2020). La maladie de Creutzfeldt-Jakob chez un homme atteint de COVID-19 : SARS-CoV-2-accelerated neurodegeneration ? *Brain, Behavior, and Immunity*, 89, 601-603. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2020.07.007>

Avis de non-responsabilité

Les informations figurant sur le site web et dans l'**IJVTPR** ne constituent pas un diagnostic, un traitement recommandé, une prévention ou un remède pour toute condition humaine ou procédure médicale à laquelle il peut être fait référence d'une manière ou d'une autre. Les utilisateurs et les lecteurs qui peuvent être des parents, des tuteurs, des soignants, des cliniciens ou des proches de personnes touchées par des états morbides, des procédures ou des protocoles auxquels il peut être fait référence, doivent faire preuve de discernement en ce qui concerne les applications spécifiques. Les auteurs, les éditeurs et les personnes associées à quelque titre que ce soit au site web et/ou à la revue déclinent toute responsabilité envers toute personne ou entité pour tout préjudice, perte financière, blessure physique ou autre sanction pouvant découler de l'utilisation ou de l'application, dans quelque contexte que ce soit, des informations, conclusions, résultats de recherche, opinions, erreurs ou déclarations figurant sur le site web ou dans l'**IJVTPR**. Le matériel présenté est offert gratuitement à tous les utilisateurs qui souhaitent l'examiner, mais la manière dont ils choisissent d'en appliquer une partie quelconque relève de la seule responsabilité du spectateur/utilisateur. Si le matériel est cité ou reproduit, les utilisateurs sont priés de citer la source/l'auteur et de se conformer aux exigences non commerciales, sans produits dérivés, de [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

INVITATION
Hommage au professeur Luc Montagnier
VENDREDI 17 FÉVRIER

Chers amis de la Fondation, Madame, Monsieur,

Voilà déjà presque un an que le Professeur Luc Montagnier nous a quittés.

La Fondation Luc Montagnier, les amis, les collaborateurs du Professeur, ont décidé de lui rendre l'hommage dû à l'un des grands scientifiques de tous les temps, Prix Nobel de médecine et de physiologie pour la découverte du plus grand fléau de notre époque.

Cet hommage prendra la forme d'une conférence animée par différents intervenants issus du monde scientifique, médical et artistique qui se tiendra le **Vendredi 17 février 2023 de 17h à 20h à Paris dans l'amphithéâtre du 32 l'avenue Hoche.**

Cette conférence mettra en avant d'une part la poursuite des travaux du Professeur Montagnier, mais aussi les dernières découvertes et des sujets d'actualité. Elle nous permettra de lui rendre un hommage plus large, aussi poignant et émouvant que lors de ses obsèques. Ce sera l'occasion de rappeler tout ce qu'il a apporté à la communauté scientifique et médicale.

Nous espérons que vous serez des nôtres pour saluer avec nous la mémoire d'un homme qui a dédié sa vie à la recherche avec toujours un temps d'avance sur son temps.

Nous comptons sur votre présence et vous remercions par avance.

Toute l'équipe de la fondation

**Traduction en
anglais :**

INVITATION
Hommage au professeur Luc Montagnier
VENDREDI 17 FÉVRIER

Chers amis de la Fondation, Mesdames, Messieurs

Cela fait presque un an que Luc Montagnier nous a quittés.

La Fondation Luc Montagnier, les amis et collaborateurs du Professeur, ont décidé de l'honorer comme l'un des plus grands scientifiques de tous les temps. Il a reçu le prix Nobel de médecine et de physiologie pour ses avancées concernant le plus grand fléau de notre temps.

Notre hommage prendra la forme d'une conférence animée par différents intervenants du monde scientifique, médical et artistique, qui se tiendra le 17 février 2023 à 20h dans l'amphithéâtre du 32 avenue Hoche à Paris.

Cette conférence sera tournée vers l'avenir des travaux du Professeur Montagnier, mais aussi vers ses dernières découvertes et l'actualité. Cela nous permettra de lui rendre un grand hommage, aussi poignant et émouvant que l'ont été ses funérailles. Ce sera l'occasion de rappeler tout ce qu'il a apporté à la communauté scientifique et médicale.

Nous espérons que vous serez parmi nous pour célébrer la mémoire d'un homme qui a consacré sa vie à la recherche sur une époque qui était toujours en avance sur la sienne.

Nous comptons sur votre présence et vous remercions d'avance.

Tous les membres de l'équipe de la Fondation