



Des métaux toxiques dans les vaccins, Un dangereux mélange des genres

Contacts presse

Réseau Environnement Santé :

Geoffrey Begon – namd.asso@gmail.com – 06 25 58 46 06

Entraide aux Malades de Myofasciite à Macrophages :

Didier Lambert – didierlamberte3m@free.fr – 06 72 41 20 21

ATC Toxicologie :

Jérôme Tsakiris – atctoxicologie@free.fr – 06 58 94 13 73

Introduction

L'hydroxyde d'aluminium est utilisé comme adjuvant dans de nombreux vaccins, à commencer par ceux qui sont obligatoires (diphtérie, tétanos et polio) et ceux qui protègent contre les hépatites A et B.

L'éthylmercure, une forme organique de mercure, entre pour moitié dans la composition du thiomersal (ou thimérosal) utilisé comme conservateur, en particulier dans certains vaccins contre la grippe.

Or ces deux métaux sont des neurotoxiques. Comment expliquer, alors, qu'ils soient inoculés à des patients, et notamment à des enfants dont le cerveau en développement est particulièrement sensible à leurs effets ?

Depuis de nombreuses années, un certain nombre d'experts écartent l'hypothèse qu'il y aurait là un risque sanitaire, en postulant que ces métaux toxiques seraient éliminés après injection.

Des études scientifiques ont pourtant démontré le contraire. Le lien entre la myofasciite à macrophages et l'aluminium vaccinal, en particulier, est bien documenté.

Des faisceaux de présomption indiquent même que l'aluminium et le mercure des vaccins pourraient être impliqués dans l'explosion spectaculaire des maladies neurologiques à laquelle nous assistons depuis ces dernières années, comme l'autisme ou la maladie d'Alzheimer.

Ces métaux pourraient aussi jouer un rôle important dans l'étiologie de ces nombreuses pathologies auxquelles les médecins sont de plus en plus souvent confrontés sans les comprendre ni savoir comment les prendre en charge – ainsi des hypersensibilités.

À cause de ces suspicions non traitées, nous constatons aujourd'hui une méfiance grandissante de la population à l'égard des vaccins, qui conduit à un recul de la couverture vaccinale.

Aussi devient-il urgent de prendre en compte l'état des connaissances scientifiques et de promouvoir des études complémentaires.

Sommaire

Introduction	2
Sommaire	2
Invitation	3
Aluminium et vaccins	4
Mercure et vaccins	6
Les maladies neurologiques associées au mercure et à l'aluminium	8
Les troubles du spectre autistique (TSA)	8
La maladie d'Alzheimer (MA)	9
La sclérose en plaques (SEP)	10
Vaccins et maladies environnementales émergentes (M2E)	11
Conclusion	13
Notes bibliographiques	14

Conférence de Presse

Des métaux toxiques dans les vaccins, Un dangereux mélange des genres

Judi 13 décembre à 14h
Mairie du 2e, 8 rue de la banque 75002 Paris
Salle des mariages (1er étage)

La science nous alerte depuis plusieurs années : les métaux toxiques contenus dans les vaccins pourraient être un vecteur de deux épidémies que nous traversons : celle des maladies neurologiques (autisme, maladie d'Alzheimer, sclérose en plaques, *etc.*) comme celle des maladies environnementales émergentes (syndrome de fatigue chronique, fibromyalgie, sensibilité chimique multiple, *etc.*).

La France commence à prendre la mesure des dangers liés aux métaux toxiques, notamment dans leurs usages médicaux, puisqu'elle envisage désormais l'interdiction du mercure dentaire.

Cette conscience doit s'étendre jusqu'aux vaccins. Il est temps que les autorités sanitaires mettent fin à leur attitude de déni et qu'elles se saisissent enfin de ce brûlant dossier de santé publique.

Programme

- **André CIOLELLA^a** - Plaidoyer pour sortir du déni.
- Didier LAMBERT^b - Les raisons d'une grève de la faim.
- **Romain GHERARDI^c** - L'état de la science sur l'aluminium vaccinal.
- **Marie GROSMAN^d** - Les effets neurotoxiques du mercure.
- **André PICOT^e** - Les métaux traces toxiques.

^a Chercheur chimiste toxicologue, spécialiste de l'évaluation des risques.

^b Président de l'association Entraide aux Malades de la Myofasciite à Macrophages (E3M).

^c Directeur de l'Unité INSERM U955 E10 de l'Université Paris-Est « interactions cellulaires dans le système neuromusculaire », chef de service d'Histologie-Embryologie de l'hôpital Henri Mondor Créteil).

^d Agréée en Sciences de la Vie et de la Terre, spécialiste en santé publique.

^e Toxicochimiste, directeur de Recherche honoraire au CNRS, expert honoraire à la Commission européenne de fixation des normes des produits chimiques en milieu de travail (Scoel, Luxembourg)

Aluminium et vaccins

L'aluminium est le troisième élément le plus abondant de l'écorce terrestre, après l'oxygène et le silicium. L'Homme y est exposé de façon naturelle, mais aussi industrielle ; les propriétés de l'aluminium (résistance à la corrosion, légèreté, malléabilité, ductilité, conductivité électrique et chimique, etc.) en font un matériau très utilisé, que ce soit dans l'industrie du bâtiment, les transports, l'agroalimentaire, la pharmacie, la chirurgie, ou le traitement des eaux d'alimentation.

En 1921, un article scientifique rapportait pour la première fois des signes de toxicité de l'aluminium chez l'homme : un ouvrier qui respirait sur son lieu de travail de l'aluminium avait développé une encéphalopathie. À la même époque, le biologiste Gaston Ramon inventait **l'adjuvant vaccinal, cette substance qui, administrée avec l'antigène, a pour vocation de stimuler le système immunitaire, et donc de renforcer et prolonger la réponse de l'organisme, tout en utilisant moins d'antigène.**

Quelques années plus tard, en 1926, on utilisait pour la première fois l'hydroxyde d'aluminium comme adjuvant dans un vaccin. Il était admis que la dose d'aluminium injecté était trop faible pour exercer une activité toxique, d'autant que l'on supposait qu'il était évacué très rapidement par l'organisme.

À la fin des années 1960, plusieurs publications démontrèrent que l'utilisation des sels d'aluminium dans les vaccins pouvait jouer un rôle important dans le développement de phénomènes allergiques. De ce fait, dès 1972, l'Institut Pasteur retira les sels d'aluminium de tous ses vaccins, et les remplaça par le phosphate de calcium, composant naturel de l'organisme.

Le rachat de l'Institut Pasteur par l'Institut Mérieux entraîna l'uniformisation des processus de fabrication et l'arrêt des vaccins adjuvantés sur phosphate de calcium, malgré les alertes lancées par les chercheurs de l'Institut Pasteur.^f

L'usage de l'aluminium dans les vaccins est largement controversé : en effet, les connaissances sur la neurotoxicité des sels d'aluminium se sont largement développées en presque un siècle.

En 1972, notamment, paraissait le premier article sur l'encéphalopathie des dialysés : chez des patients pour lesquels on avait préparé une solution de dialyse avec de l'eau contenant de l'aluminium, se sont déclenchés des symptômes de démence, de troubles du langage, des convulsions, etc.

Depuis les années 1960, en France, l'eau du robinet contient des sels d'aluminium dont la fonction est de la rendre plus transparente. Cette pratique a certes commencé à diminuer progressivement à partir de la fin des années 1970 ; elle reste néanmoins d'actualité pour 16 millions de Français, et 4 millions d'entre eux boivent des quantités qui dépassent la norme.¹ Or en 1998, une vaste étude épidémiologique de l'Inserm montrait qu'en consommant de l'eau du robinet dont le taux d'aluminium atteint le taux fréquent de 100 µg/l, on multiplie par deux le risque de contracter la maladie d'Alzheimer.²

Le Professeur Gherardi et son équipe ont démontré au début des années 2000 que des lésions post-vaccinales contenant des sels d'aluminium pouvaient persister plusieurs années après l'injection³. Elles étaient notamment associées à des symptômes de fatigue et de douleurs généralisées, ainsi qu'à des cas de sclérose en plaque.⁴

Depuis, ces chercheurs ont suivi le parcours de l'adjuvant, injecté dans le muscle de la souris : les particules d'aluminium sont capturées par les macrophages, puis aspirées par le ganglion lymphatique. Après plusieurs jours, elles regagnent le sang et colonisent à partir du 21^e jour la rate, le foie, puis le cerveau dans lequel elles pénètrent constamment, en faible quantité, et d'où elles ne sortiront plus.⁵

^f **L'hydroxyde d'aluminium entre donc aujourd'hui dans la composition de tous les vaccins obligatoires** et de plusieurs autres – ainsi des vaccins contre le tétanos (TETANIQUE PASTEUR), la coqueluche (VAXICOQ), le DT Polio (REVAXIS) la poliomyélite (TETRACOQ, TETRAVAC ACELLULAIRE), l'*haemophilus influenzae* B (HIB, PENTAVAC, PENT-HIBest) et l'hépatite B (INFANRIX). C'est aussi le cas du vaccin contre l'encéphalite à tiques (TICOVAC), et surtout de ceux contre l'hépatite A (AVAXIM, HAVRIX), l'hépatite B (ENGERIX B, GENHEVAC B PASTEUR, HB VAX DNA), ou les deux hépatites A et B (TWINRIX).

Par ailleurs, des expériences chez la souris ont montré que l'aluminium pouvait induire des troubles cognitifs à de faibles niveaux d'exposition, comparables à ceux auxquels la population humaine est soumise.⁶ Des injections d'hydroxyde d'aluminium chez ces rongeurs, à des doses équivalentes à celles administrées aux hommes lors des vaccinations, augmentent l'apoptose des neurones moteurs, produisent des phénomènes inflammatoires dans le système nerveux central et induisent la présence de protéines tau caractéristiques de la maladie d'Alzheimer.⁷

S'appuyant sur la démonstration de la toxicité, pour le système immunitaire comme pour le système nerveux central, des sels d'aluminium utilisés dans les vaccins, certains auteurs estiment qu'il faut réévaluer le rapport bénéfice/risque,⁸ notamment pour les enfants, dont l'organisme est en développement.⁹

Mercure et vaccins

L'extrême toxicité du mercure est connue depuis l'antiquité chinoise. L'intoxication classique au mercure s'appelle *hydrargyrisme* : elle recouvre des troubles et maladies neurologiques et elle est inscrite en France au tableau des maladies professionnelles depuis 1919. Mais bien d'autres pathologies devraient être prises en considération.

Le mercure est un neurotoxique, un néphrotoxique, un immunotoxique et, selon ses espèces chimiques, un génotoxique et un perturbateur endocrinien. Il est classé parmi les substances CMR2 (cancérogènes, mutagènes, toxiques pour la reproduction) qui doivent être éliminées de tous leurs usages.

Les utilisations actuelles du mercure sont nombreuses et nous exposent diversement. Dans les pays de l'OCDE et en Amérique, le premier contributeur de la charge corporelle en mercure est, de très loin, l'amalgame dentaire, constitué pour moitié de mercure métal.¹⁰ Nous y sommes également exposés par notre alimentation, notamment quand nous consommons des poissons de fin de chaîne alimentaire, fortement contaminés par le méthylmercure.

Dans un certain nombre de médicaments et de biocides, le mercure est utilisé sous la forme d'un composé chimique organomercuriel, qui entre dans la composition du thimérosal. Celui-ci, synthétisé à la fin des 1920, a été utilisé comme conservateur dans les vaccins multidoses dès les années 1930, afin d'empêcher la contamination bactérienne ou fongique.⁸

Une fois injecté dans le corps humain, le thimérosal se décompose en acide thiosalicylique et en cation éthylmercurique^h.

Il a été démontré chez le singe qu'une partie du mercure injecté passe dans le cerveau du nourrisson y est piégée sous forme de mercure inorganique (Hgi), puissant neurotoxique, pour une longue période.¹¹

Des expérimentations chez les rongeurs ont mis en évidence que l'exposition prénatale¹² ou postnatale¹³ à l'éthylmercure a des effets néfastes sur le cerveau en développement. Ces effets ont été confirmés chez le primate : le tout jeune macaque auquel on administre un vaccin contre l'hépatite B contenant du thimérosal a du retard dans l'acquisition des réflexes fondamentaux.¹⁴

Chez l'Homme, une étude récente a montré que les nourrissons exposés au thimérosal vaccinal avaient un développement psychomoteur perturbé entre un et deux ans.¹⁵

Une série d'études épidémiologiques a montré que les vaccins contenant du thimérosal, inoculés en routine aux enfants, étaient significativement associés à des troubles du développement (autisme, troubles de la parole, retard mental, spasmes infantiles, etc.).¹⁶

Les mécanismes impliqués sont bien documentés : la présence de faibles doses de mercure inorganique dans le cerveau induit une désagrégation du squelette interne des neurones, une agression oxydante et une neuroinflammation, l'activation des cellules gliales (cellules de soutien des neurones) et un dysfonctionnement des mitochondries, la perturbation de l'homéostasie calcique et celle de plusieurs neuromédiateurs (glutamate, GABA).¹⁷

⁸ Aujourd'hui, seuls quelques vaccins antigrippaux sont encore régulièrement utilisés en France ; mais leur usage reste extravagant. Ainsi, lors de la campagne contre la grippe A(H1N1), leur emploi avait été réservé aux populations les plus vulnérables – notamment aux femmes enceintes.

^h FICHE RESUMEE TOXICO ECOTOXICO CHIMIQUE FRTEC N°8 – Thimérosal - http://atctoxicologie.free.fr/archi/bibli/THIMEROSAL_FTREC.pdf

A la fin des années 90, les agences sanitaires ont demandé aux fabricants, « à titre de précaution », d'éliminer le mercure des vaccins, ce qui a été fait pour la plupart des vaccins à l'exception de certains vaccins antigrippaux. Dix ans plus tard, les agences ont reculé et ont « blanchi » l'éthylmercure vaccinal. En dépit des récentes connaissances scientifiques,¹⁸ la plupart des rapports officiels professent donc l'innocuité des vaccins contenant du mercure, quoique avec parfois une certaine prudence : « Ces analyses convergent pour considérer que l'existence du risque neurologique n'est pas établie au plan scientifique sur la base des études épidémiologiques existantes, sans que ces études permettent pour autant de l'écartier ».ⁱ

Il est choquant de constater avec quelle « légèreté » scientifique la thèse de l'innocuité du thiomérosal a été imposée, puisqu'elle est basée sur de rares études menées sur des souris adultes, qui ont démontré que l'éthylmercure restait moins longtemps dans le sang que le méthylmercure (sur lequel les normes de sécurité ont été établies). Les autorités sanitaires refusent ainsi d'admettre des faits scientifiquement établis, comme l'accumulation de mercure dans le cerveau après injection de vaccin contenant du thiomérosal. Cependant, les conflits d'intérêts sont extrêmement prégnants dans les groupes d'experts officiels, le sujet étant hautement sensible.

ⁱ www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Fiche_Thiomersal.pdf

Les maladies neurologiques associées au mercure et à l'aluminium

Les troubles du spectre autistique (TSA)

Les TSA sont des troubles du développement caractérisés par une altération de l'interaction sociale et de la communication, des comportements répétitifs et stéréotypés ainsi que, souvent, un retard mental. Ils affectent en France environ 500 000 personnes – un enfant sur 150 selon la Haute Autorité de Santé, et cette prévalence est en très forte augmentation depuis les dernières décennies.^j

La prévalence des TSA est corrélée avec l'exposition aux vaccins contenant des sels d'aluminium.¹⁹ On a montré que les cheveux des enfants souffrant de TSA contiennent plus d'aluminium que ceux des enfants non autistes.²⁰ De même, ils évacuent dans l'urine davantage d'aluminium, de baryum, de cérium, de mercure et de plomb.²¹

D'un point de vue biochimique, on dispose également d'éléments pour avancer que l'aluminium peut contribuer aux symptômes de l'autisme. En effet, il fait partie des substances neurotoxiques qui, comme le mercure, peuvent élever la concentration de glutamate (un neurotransmetteur à potentiel excito-toxique) à des niveaux susceptibles d'entraîner une neurodégénération et, dans le cerveau en développement, à des anomalies de la connectique neuronale²² – phénomènes que l'on trouve à l'origine d'une partie des symptômes que recouvrent les TSA.²³ On a également constaté chez les sujets autistes une activation chronique de la microglie que l'aluminium vaccinal est capable d'initier.²⁴

Plusieurs études ont montré une relation entre une exposition environnementale au mercure et le risque d'autisme.²⁵ En particulier, on a pu constater une corrélation entre la gravité des symptômes et les doses de mercure administré par les vaccins aux nourrissons.²⁶

Certaines publications ont également indiqué que les mères des enfants autistes ont été davantage exposées au mercure.²⁷

D'autres ont établi que les enfants autistes éliminent en moyenne plus difficilement le mercure, comme en témoigne la faible concentration de ce métal dans les cheveux et les ongles des enfants touchés par cette pathologie,²⁸ bien inférieure à celle des enfants indemnes autant exposés au mercure.

Il s'ensuit que les enfants autistes sont davantage imprégnés par le mercure,²⁹ comme l'atteste la concentration en mercure dans leurs dents de lait, significativement plus élevée que la moyenne.³⁰

Ceci est confirmé par des études qui ont mis en évidence, chez les enfants souffrant de TSA, un profil de porphyrines urinaires caractéristique de l'inhibition par le mercure de certaines enzymes de la voie de synthèse de l'hème.³¹

Plusieurs revues ont souligné un parallélisme étroit entre les effets neurologiques d'une intoxication mercurielle et les caractéristiques cérébrales observées dans l'autisme.³²

Enfin une étude a mis en évidence que l'injection de thimérosal chez la souris entraîne dans le cervelet l'apparition de marqueurs biologiques, ce qui pourrait accréditer la responsabilité des vaccins contenant du mercure dans le déclenchement de l'autisme.³³

^j http://www.has-sante.fr/portail/plugins/ModuleXitiKLEE/types/FileDocument/doXiti.jsp?id=c_935625, pp. 26-27

La maladie d'Alzheimer (MA)

La MA entraîne une démence neurodégénérative qui touche d'abord les fonctions cognitives et se répercute sur le comportement et la sociabilité. Elle est caractérisée par des plaques séniles (dépôts de peptide β -amyloïdes) et des amas neurofibrillaires dans le cortex cérébral et de la substance grise sous-corticale.

Selon les estimations de l'Inserm, il y aurait en France environ 860 000 personnes souffrant de démences de type Alzheimer, et le nombre de malades devrait atteindre deux millions en 2020. L'augmentation de l'incidence est si rapide que l'on prévoit que 3% de la population sera affectée en 2050, au lieu de 1,2% aujourd'hui.^k

Il a été établi dans les années 90 que, chez les insuffisants rénaux auxquels on administrait des solutions de dialyse contenant de l'aluminium, des phénomènes analogues à ceux que l'on constate dans la MA se produisaient dans leur cerveau.³⁴

Il a ensuite été démontré que la consommation d'eau du robinet traitée à l'aluminium doublait le risque de souffrir de la MA.³⁵

Les effets de l'aluminium sur le cerveau sont si comparables à ce qu'on observe dans la MA³⁶ que, dans les expérimentations chez la souris, on reproduit la MA en inoculant de l'aluminium à l'animal.³⁷

A partir d'expériences chez la souris, on a pu émettre l'hypothèse que l'absorption chronique d'aluminium entraînerait une agression chronique oxydante à l'origine des accumulations de dépôts β -amyloïdes qui entravent la communication neuronale.³⁸

On sait que l'hippocampe des personnes atteintes de MA contient plus d'aluminium que celui des sujets sains.³⁹ Précisément, dans l'hippocampe et le lobe temporal de ces malades, on a détecté de l'aluminium dans les dépôts amyloïdes qui se trouvent au centre des plaques séniles.⁴⁰

Les sels d'aluminium provoquent des phénomènes inflammatoires dans le cerveau qui augmentent le nombre de protéines précurseurs de l'amyloïde.⁴¹

D'autres ions métalliques favorisent l'agrégation des dépôts de β -amyloïdes⁴² ; mais seul l'aluminium s'est avéré capable de déclencher le précurseur de l'amyloïde et la surproduction de protéines tau181 typique de la MA.⁴³ Le rôle de l'aluminium dans la dégénérescence neurofibrillaire a été mis en évidence.⁴⁴

Enfin, on a remarqué que l'aluminium perturbe l'homéostasie du calcium d'une manière analogue à ce qui se passe dans la MA.⁴⁵

Plusieurs revues parues ces dernières années s'accordent pour dire que l'hypothèse d'une implication de l'aluminium dans l'étiologie de la MA ne pouvait pas sérieusement être écartée.⁴⁶

Le cerveau des MA possède également des concentrations mercurielles plus élevées que celui des témoins,⁴⁷ notamment dans le noyau basal de Meynert, région centrale du cerveau où la dégénérescence neuronale est la plus marquée dans cette pathologie.⁴⁸

Les MA ont par ailleurs dans la majorité des cas un taux de mercure sanguin 2 à 3 fois plus élevé que celui des témoins.⁴⁹ La concentration du mercure sanguin est de plus corrélée à la quantité de protéines β -amyloïdes déposées.

La présence de faibles doses de mercure inorganique est à l'origine de perturbations que l'on retrouve dans la MA : il induit des perturbations dans la machinerie énergétique de la cellule (mitochondries), dans l'homéostasie du calcium et de plusieurs neuromédiateurs, induit la formation d'espèces réactives oxygénées et de radical hydroxyle et accroît ainsi l'agression oxydante qui peut conduire à une dégénérescence neuronale d'autant que les mécanismes de défense sont inhibés (glutathion...). Le mercure inorganique est un puissant poison de la

^k <http://www.fondation-alzheimer.org/content/%C3%A9pid%C3%A9miologie>

tubuline formant le squelette interne des neurones, entraînant la formation d'amas de neurofibrilles, l'un des principaux marqueurs de la maladie.

Par ailleurs, il est bien établi que le principal facteur de susceptibilité génétique de la MA est l'apolipoprotéine E (APOE) : les porteurs des versions génétiques (allèles) APOE2 ont beaucoup moins de risques de développer la maladie que les porteurs de la version APOE4. Or ces derniers s'avèrent incapables d'éliminer le mercure de leur cerveau car les protéines codées par leurs gènes APOE4 ne contiennent pas de liaisons soufrées contrairement aux protéines des porteurs de gènes APOE2 qui se lient fortement au mercure cérébral et l'entraînent hors du cerveau.⁵⁰

La sclérose en plaques (SEP)

La SEP se caractérise par des plaques disséminées de démyélinisation dans le cerveau et la moelle épinière, qui perturbent le transport de l'information dans les neurones. Les symptômes comprennent des anomalies visuelles et oculomotrices, des paresthésies,^l une fatigue musculaire. La maladie progresse par poussées qui conduisent progressivement à l'invalidité.

En 2006, selon le *Livre Blanc de la sclérose en plaques*, elle concernait 80 000 personnes en France.^m

Dès 1992, on envisageait que l'aluminium pouvait induire un déficit en magnésium au niveau du système nerveux central et qu'on pouvait pour cette raison le considérer comme un facteur de risque dans l'étiologie de la SEP.⁵¹

En 2001, l'association entre la lésion caractéristique de la myofasciite à macrophages post-vaccinale et la SEP avait été établie pour plusieurs patients.⁵²

Aussi, en 2006, des chercheurs s'appuyant sur les niveaux de biomarqueurs urinaires révélant du stress oxydatif ainsi que des niveaux élevés de fer, de silicium et d'aluminium chez les malades de la SEP, avançaient que « l'aluminium pourrait être un facteur environnemental jusqu'ici méconnu associé à l'étiologie de la SEP ».⁵³

Même s'il n'agit pas seul, l'aluminium est susceptible de contribuer au développement de la maladie. Dans une population exposée par son alimentation à des niveaux élevés d'aluminium, de strontium, de baryum, de fer et de manganèse (associés à des déficiences en magnésium et en calcium), on a observé une incidence importante de maladies d'Alzheimer et de SEP.⁵⁴

Une récente étude de cas a montré chez un patient touché par la SEP, dont on avait mis en valeur qu'il souffrait à la fois de stress oxydatif et d'une déficience en métaux essentiels, qu'il était effectivement intoxiqué à un certain nombre de métaux toxiques – plomb, cadmium, manganèse, aluminium, fer, cuivre et lithium.⁵⁵ Une autre étude de cas de 2012 a révélé chez un second patient atteint de SEP des taux élevés de plomb, d'aluminium et de mercure.⁵⁶

L'hypothèse de l'implication du mercure dentaire dans l'étiologie de la SEP a été émise dès les années 70 par des épidémiologistes qui avaient observé une bonne corrélation au niveau mondial entre la prévalence de la maladie carieuse et de la SEP.⁵⁷ Puis dans les années 90, des scientifiques ont montré que les sujets atteints de SEP et portant des amalgames dentaires avaient significativement plus de poussées que les malades auxquels on avait retiré les amalgames.⁵⁸

Sur le plan épidémiologique, une publication de 1998 a montré une association positive entre le nombre d'amalgames dentaires et la SEP, même si cette augmentation n'a pas été jugée « significative ».⁵⁹ Une revue de 2007 parvenait au même résultat.⁶⁰ Mais une étude rétrospective de 2004 portant sur une cohorte de 20 000 personnes va beaucoup plus loin, en constatant un risque de SEP accru de 24% par amalgame supplémentaire.⁶¹ Une étude récente a également montré que les concentrations de mercure dans le sérum sont plus importantes chez les personnes touchées par cette maladie.⁶² De même, on sait que les taux de mercure dans le liquide céphalorachidien de patients atteints de SEP sont 8 fois plus importants que ceux des sujets en bonne santé.⁶³

^l Troubles de la sensibilité tactile désagréables mais non douloureux : fourmillements, picotements, engourdissements, etc.

^m http://www.sep-info.fr/fr_FR/members/sclerose-en-plaques/chiffres-sep/index.jsp

Dans une étude menée sur 4 patients atteints de SEP, le retrait d'amalgames dans des conditions sécurisées conduit à des changements spectaculaires, rapides et durables, dans les caractéristiques des protéines du liquide céphalorachidien typiques de la SEP.⁶⁴

Vaccins et maladies environnementales émergentes (M2E)

Les M2E désignent un ensemble de pathologies qui forment entre elles un *continuum*. Ces affections se caractérisent par une *détresse* de l'organisme dans des conditions où la plupart des autres individus n'accusent aucune souffrance. L'exposition à un effort, à un stress, à un agent chimique ou physique se manifeste, chez les sujets touchés, par des symptômes non spécifiques qui conduisent, à mesure que leur gravité progresse, vers une véritable désaffiliation sociale.

Cette *hypersensibilité* se retrouve dans la fibromyalgie, le syndrome de fatigue chronique, le syndrome de l'intestin irritable, le syndrome post traumatique, le syndrome de la guerre du Golfe, la sensibilité chimique multiple ou le syndrome d'intolérance aux champs électromagnétiques...

La comorbidité entre ces conditions est importante,⁶⁵ au point que certains auteurs suggèrent qu'il s'agirait en fait d'un seul syndrome.⁶⁶

Prises ensemble, la prévalence de ces maladies atteint aisément 5 %.⁶⁷

Pourtant elles sont entourées de déni. La formation des médecins à ce sujet, *quasi* inexistante, condamne les malades à une éprouvante errance médicale ainsi qu'à des psychiatrisations abusives. L'absence de reconnaissance officielle, pour une large partie de ces pathologies (notamment la sensibilité chimique multiple et le syndrome d'intolérance aux champs électromagnétiques), interdit même aux malades toute prise en charge médicale, car l'environnement et les pratiques, en milieu hospitalier comme en médecine de ville, ne sont absolument pas adaptés.

Parmi ces pathologies, ce qu'on appelle « Syndrome de Fatigue Chronique » ou Encephalomyélite Myalgique (SFC/EM), désigne une fatigue intense d'une durée de plus de 6 mois, à laquelle sont associés d'autres symptômes, notamment des douleurs articulaires et musculaires ainsi que des troubles cognitifs.

Mal défini, mal connu, la prévalence du SFC/EM est difficile à estimer ; la France ne s'est pas penchée sur cette question. Aux Pays-Bas, on l'a évaluée à 1 % ; au Japon, à 1,5 %.⁶⁸

Les personnes touchées sont en très mauvaise santé⁶⁹ et leur qualité de vie est sensiblement amoindrie.⁷⁰ Leur prise en charge n'est absolument pas satisfaisante⁷¹ car les médecins sont généralement désemparés face à eux.⁷²

Or, la symptomatologie de la myofasciite à macrophages se confond étrangement avec celle du SFC/EM.⁷³ On a par ailleurs constaté des niveaux d'aluminium plus importants dans le sérum des malades atteints du SFC/EM « idiopathique ». ⁷⁴ Il est donc raisonnable de suggérer que les vaccins contenant de l'aluminium pourraient occasionner et/ou accélérer le SFC/EM.⁷⁵ La question se pose également de l'implication des sels d'aluminium dans la fibromyalgie, qui est une condition proche, souvent confondue en pratique avec le SFC/EM.

Mais l'implication des sels d'aluminium et du mercure dans les M2E pourrait être plus large. La myofasciite à macrophages est associée à des réactions d'auto-immunité⁷⁶ : or c'est une condition que l'on retrouve très fréquemment dans les hypersensibilités, au point que la question se pose de savoir si les M2E ne seraient pas en elles-mêmes des maladies auto-immunes.⁷⁷

De même, le mercure est un perturbateur bien connu du système immunitaire, et le thimérosal est susceptible de provoquer des réactions d'auto-immunité.⁷⁸

Plus encore, les travaux de Martin Pall, qui proposent une hypothèse extrêmement stimulante sur l'étiologie commune des M2E, suggèrent que le mercure pourrait, comme une série d'autres substances, initier un cercle vicieux dans le système nerveux central des personnes sensibles, avec une surproduction d'oxyde nitrique entraînant une toxicité endogène lors de l'exposition à un stress.⁷⁹

En tout état de cause, on ne pourra pas considérer franchement le problème des M2E sans poser la question de la toxicité du mercure et des sels d'aluminium contenus dans les vaccins et les amalgames.

Cette évidence a été rejetée jusqu'à aujourd'hui dans un double déni : on veut ignorer l'explosion des maladies nouvelles et, en miroir, les effets des faibles doses et des cocktails de substances toxiques auxquels nous sommes exposés.
C'est ce silence qu'il faut maintenant briser.

Conclusion

Les données scientifiques sont nombreuses et consistantes, qui nous obligent à réévaluer d'urgence le rapport bénéfice/risque des métaux toxiques utilisés dans les vaccins et les amalgames.

Les autorités sanitaires ne peuvent pas indéfiniment nier la recherche, ni en freiner les avancées : il est temps qu'elles assument sur ce point les hautes responsabilités qui leur incombent.

Ces dernières années, les chercheurs ont mis à jour des liens entre, d'une part, le thimérosal, le mercure dentaire et les sels d'aluminium, et d'autre part des maladies qui touchent une population extrêmement nombreuse, et toujours grandissante. Il est de plus en plus documenté qu'une exposition précoce et prolongée du cerveau en développement à l'aluminium et au mercure, redoutables neurotoxiques, augmente le risque de perturbations du développement psychomoteur, de TSA et, à plus long terme, de maladies neurodégénératives, de maladies chroniques et de maladies environnementales émergentes. L'exposition à d'autres contaminants de l'environnement (pesticides, solvants, autres métaux...) accroît encore le risque en raison des synergies entre différents xénobiotiques (« effet cocktail »).

Nos autorités sanitaires doivent saisir cette opportunité qui leur est donnée d'endiguer un fléau, plutôt que de persister à le taire, à le minimiser ou à brandir le mythe du *vieillessement de la population*.

Il serait absurde et criminel de ne pas saisir l'occasion qui s'offre à elles.

Aussi demandons-nous au ministère de la Santé :

- De permettre à l'Unité INSERM U 955 de l'hôpital Henri Mondor de Créteil, à la pointe de la recherche mondiale, de poursuivre ses travaux sur la myofasciite à macrophages en lui allouant les financements nécessaires.
- De contraindre les fabricants à mettre à disposition des patients des vaccins de base hydroxyde d'aluminium.

Plus largement, il paraît nécessaire de réviser notre façon d'envisager la santé publique en donnant à l'environnement la place qu'il occupe dans les faits, plutôt qu'en le maintenant dans un territoire séparé.

Sans cette intégration, l'expérience montre que les pouvoirs publics tardent à identifier des problématiques que nous devrions déjà prendre à bras le corps.

Ainsi, il est nécessaire que les plans « Autisme » et « Alzheimer » intègrent l'un et l'autre un volet environnemental.

Surtout, **nous demandons la création d'un plan « Maladies Environnementales Émergentes »**, qui permette le développement d'une recherche tournée vers les enjeux d'aujourd'hui et de demain, et qui soit à la hauteur des questions sanitaires auxquelles nous sommes, qu'on le veuille ou non, confrontés.

Notes bibliographiques

- ¹ Pézerat H. **Aluminium dans l'eau et maladie d'Alzheimer.** Fondation Henry Pézerat, février 2004.
- ² Grosman M, Lenglet R. **Menace sur nos neurones. Alzheimer, Parkinson... et ceux qui en profitent.** Actes Sud, sept. 2011, pp.104-114.
- ³ Guillard O, Fauconneau B, Pineau A, Marraud A, Bellocq JP, Chenard MP. **Aluminium overload after 5 years in skin biopsy following post-vaccination with subcutaneous pseudolymphoma.** J Trace Elem Med Biol. 2012 Oct;26(4):291-3.
- ⁴ Gherardi RK, Coquet M, Chérin P, Authier FJ, Laforêt P, Bélec L, Figarella-Branger D, Mussini JM, Pellissier JF, Fardeau M. **Macrophagic myofasciitis: an emerging entity.** Lancet. 1998 Aug 1;352(9125):347-52.
- Gherardi RK, Coquet M, Cherin P, Belec L, Moretto P, Dreyfus PA, Pellissier JF, Chariot P, Authier FJ. **Macrophagic myofasciitis lesions assess long-term persistence of vaccine-derived aluminium hydroxide in muscle.** Brain. 2001 Sep;124(Pt 9):1821-31.
- Chérin P, Authier FJ, Gherardi RK, Romero N, Laforêt P, Eymard B, Herson S, Caillat-Vigneron N. **Gallium-67 scintigraphy in macrophagic myofasciitis.** Arthritis Rheum. 2000 Jul;43(7):1520-6.
- Gherardi RK, Authier FJ. **Aluminum inclusion macrophagic myofasciitis: a recently identified condition.** Immunol Allergy Clin North Am 2003; 23: 699–712
- ⁵ Gherardi RK, Authier FJ. **Macrophagic myofasciitis: characterization and pathophysiology.** Lupus. 2012 Feb;21(2):184-9.
- Shoenfeld Y, Agmon-Levin N. **'ASIA' - autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants.** J Autoimmun 2011; 36: 4–8.
- ⁶ Ribes D, Colomina MT, Vicens P, Domingo JL. **Effects of oral aluminum exposure on behavior and neurogenesis in a transgenic mouse model of Alzheimer's disease.** Exp Neurol. 2008 Dec;214(2):293-300.
- ⁷ Shaw CA, Petrik MS. **Aluminum hydroxide injections lead to motor deficits and motor neuron degeneration.** J Inorg Biochem. 2009 Nov;103(11):1555-62.
- ⁸ Tomljenovic L, Shaw CA. **Aluminum vaccine adjuvants: are they safe?** Curr Med Chem. 2011;18(17):2630-7.
- ⁹ Tomljenovic L, Shaw CA. **Mechanisms of aluminum adjuvant toxicity and autoimmunity in pediatric populations.** Lupus. 2012 Feb;21(2):223-30.
- ¹⁰ Barghi M, Behrooz RD, Esmaili-Sari A, Ghasempouri SM. **Mercury Exposure Assessment in Iranian Pregnant Women's Hair with Respect to Diet, Amalgam Filling, and Lactation.** Biol Trace Elem Res. 2012 Sep;148(3):292-301.
- Geier DA, Carmody T, Kern JK, King PG, Geier MR. **A dose-dependent relationship between mercury exposure from dental amalgams and urinary mercury levels: a further assessment of the Casa Pia Children's Dental Amalgam Trial.** Hum Exp Toxicol. 2012 Jan;31(1):11-7.
- Al-Saleh I, Al-Sedairi AA. **Mercury (Hg) burden in children: the impact of dental amalgam.** Sci Total Environ. 2011 Jul 15;409(16):3003-15. Epub 2011 May 20.
- Ye X, Qian H, Xu P, Zhu L, Longnecker MP, Fu H. **Nephrotoxicity, neurotoxicity, and mercury exposure among children with and without dental amalgam fillings.** Int J Hyg Environ Health. 2009 Jul;212(4):378-86.
- Jarosińska D, Horvat M, Sällsten G, Mazzolai B, Dabkowska B, Prokopowicz A, Biesiada M, Barregård L. **Urinary mercury and biomarkers of early renal dysfunction in environmentally and occupationally exposed adults: a three-country study.** Environ Res. 2008 Oct;108(2):224-32.

-
- Geier DA, Carmody T, Kern JK, King PG, Geier MR. **A significant relationship between mercury exposure from dental amalgams and urinary porphyrins: a further assessment of the Casa Pia children's dental amalgam trial.** *Biometals*. 2011 Apr;24(2):215-24.
- Woods JS, Martin MD, Leroux BG, DeRouen TA, Bernardo MF, Luis HS, Leitão JG, Simmonds PL, Echeverria D, Rue TC. **Urinary porphyrin excretion in children with mercury amalgam treatment: findings from the Casa Pia Children's Dental Amalgam Trial.** *J Toxicol Environ Health A*. 2009;72(14):891-6.
- Barregard L, Fabricius-Lagging E, Lundh T, Mölne J, Wallin M, Olausson M, Modigh C, Sallsten G. **Cadmium, mercury, and lead in kidney cortex of living kidney donors: Impact of different exposure sources.** *Environ Res*. 2010 Jan;110(1):47-54.
- Nylander M, Friberg L, Lind B. **Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings.** *Swed Dent J*. 1987;11(5):179-87.
- Eggleston DW, Nylander M. **Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue.** *J Prosthet Dent*. 1987 Dec;58(6):704-7.
- Guzzi G, Grandi M, Cattaneo C, Calza S, Minoia C, Ronchi A, Gatti A, Severi G. **Dental amalgam and mercury levels in autopsy tissues: food for thought.** *Am J Forensic Med Pathol*. 2006 Mar;27(1):42-5.
- Björkman L., Lundekvam B. F., Laegreid T., Bertelsen B. I., Morild I., Lilleng P., Lind B., Palm B., Vahter M. **Mercury in human brain, blood, muscle and toenails in relation to exposure: an autopsy study.** *Environmental Health* 2007, 6:30
- Nylander M., Weiner J. **Mercury and selenium concentrations and their interrelations in organs from dental staff and the general population.** *British Journal of Industrial Medicine* 1991;48:729-734.
- Nylander M, Friberg L, Eggleston D, Björkman L. **Mercury accumulation in tissues from dental staff and controls in relation to exposure.** *Swed Dent J*. 1989;13(6):235-43.
- Mutter J. **Is dental amalgam safe for humans? The opinion of the scientific committee of the European Commission.** *J Occup Med Toxicol*. 2011 Jan 13;6(1):2.
- Drasch G, Schupp I, Höfl H, Reinke R, Roeder G. **Mercury burden of human fetal and infant tissues.** *Eur J Pediatr*. 1994 Aug;153(8):607-10.
- Yoshida M. **Placental to fetal transfer of mercury and fetotoxicity.** *Tohoku J Exp Med*. 2002 Feb;196(2):79-88.
- Savabieasfahani M, Hoseiny M, Goodarzi S. **Toxic and Essential Trace Metals in First Baby Haircuts and Mother Hair from Imam Hossein Hospital Tehran, Iran.** *Bull Environ Contam Toxicol*. 2011 Dec 3.
- Palkovicova L, Ursinyova M, Masanova V, Yu Z, Hertz-Picciotto I. **Maternal amalgam dental fillings as the source of mercury exposure in developing fetus and newborn.** *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2008 May;18(3):326-31.
- Unuvar E, Ahmadov H, Kiziler AR. **Mercury levels in cord blood and meconium of healthy newborns and venous blood of their mother: Clinical, prospective cohort study.** *Sci Total Environ*. 2007;374(Suppl 1):60–70.
- Norouzi E, Bahramifar N, Ghasempouri SM. **Effect of teeth amalgam on mercury levels in the colostrums human milk in Lenjan.** *Environ Monit Assess*. 2012 Jan;184(1):375-80.
- Oskarsson A, Schültz A, Skerfving S, Hallén IP, Ohlin B, Lagerkvist BJ. **Total and inorganic mercury in breast milk in relation to fish consumption and amalgam in lactating women.** *Arch Environ Health*. 1996 May-Jun;51(3):234-41.
- ¹¹ Burbacher TM, Shen DD, Liberato N, Grant KS, Cernichiari E, Clarkson T. **Comparison of blood and brain mercury levels in infant monkeys exposed to methylmercury or vaccines containing thimerosal.** *Environ Health Perspect*. 2005 Aug;113(8):1015-21.
- ¹² Sulkowski ZL, Chen T, Midha S, Zavacki AM, Sajdel-Sulkowska EM. **Maternal thimerosal exposure results in aberrant cerebellar oxidative stress, thyroid hormone metabolism, and motor behavior in rat pups; sex- and strain-dependent effects.** *Cerebellum*. 2012 Jun;11(2):575-86.

-
- Ida-Eto M, Oyabu A, Ohkawara T, Tashiro Y, Narita N, Narita M. **Embryonic exposure to thimerosal, an organomercury compound, causes abnormal early development of serotonergic neurons.** *Neurosci Lett.* 2011 Nov 14;505(2):61-4.
- Khan A, Sulkowski ZL, Chen T, Zavacki AM, Sajdel-Sulkowska EM. **Sex-dependent changes in cerebellar thyroid hormone-dependent gene expression following perinatal exposure to thimerosal in rats.** *J Physiol Pharmacol.* 2012 Jun;63(3):277-83.
- Ida-Eto M, Oyabu A, Ohkawara T, Tashiro Y, Narita N, Narita M. **Prenatal exposure to organomercury, thimerosal, persistently impairs the serotonergic and dopaminergic systems in the rat brain: Implications for association with developmental disorders.** *Brain Dev.* 2012 May 31.
- ¹³ Duszczak-Budhathoki M, Olczak M, Lehner M, Majewska MD. **Administration of thimerosal to infant rats increases overflow of glutamate and aspartate in the prefrontal cortex: protective role of dehydroepiandrosterone sulfate.** *Neurochem Res.* 2012 Feb;37(2):436-47.
- Olczak M, Duszczak M, Mierzejewski P, Meyza K, Majewska MD. **Persistent behavioral impairments and alterations of brain dopamine system after early postnatal administration of thimerosal in rats.** *Behav Brain Res.* 2011 Sep 30;223(1):107-18.
- Olczak M, Duszczak M, Mierzejewski P, Wierzba-Bobrowicz T, Majewska MD. **Lasting neuropathological changes in rat brain after intermittent neonatal administration of thimerosal.** *Folia Neuropathol.* 2010;48(4):258-69.
- Olczak M, Duszczak M, Mierzejewski P, Bobrowicz T, Majewska MD. **Neonatal administration of thimerosal causes persistent changes in mu opioid receptors in the rat brain.** *Neurochem Res.* 2010 Nov;35(11):1840-7.
- ¹⁴ Hewitson L, Houser LA, Stott C, Sackett G, Tomko JL, Atwood D, Blue L, White ER. **Delayed acquisition of neonatal reflexes in newborn primates receiving a thimerosal-containing hepatitis B vaccine: influence of gestational age and birth weight.** *J Toxicol Environ Health A.* 2010;73(19):1298-313.
- ¹⁵ Mrozek-Budzyn D, Majewska R, Kieltyka A, Augustyniak M. **Neonatal exposure to Thimerosal from vaccines and child development in the first 3 years of life.** *Neurotoxicol Teratol.* 2012 Nov;34(6):592-7.
- ¹⁶ Geier DA, Geier MR. **An evaluation of the effects of thimerosal on neurodevelopmental disorders reported following DTP and Hib vaccines in comparison to DTPH vaccine in the United States.** *J Toxicol Environ Health A.* 2006 Aug;69(15):1481-95.
- Geier DA, Geier MR. **A two-phased population epidemiological study of the safety of thimerosal-containing vaccines: a follow-up analysis.** *Med Sci Monit.* 2005 Apr;11(4):CR160-70.
- Geier D, Geier MR. **Neurodevelopmental disorders following thimerosal-containing childhood immunizations: a follow-up analysis.** *Int J Toxicol.* 2004 Nov-Dec;23(6):369-76.
- ¹⁷ Kern JK, Geier DA, Audhya T, King PG, Sykes LK, Geier MR. **Evidence of parallels between mercury intoxication and the brain pathology in autism.** *Acta Neurobiol Exp (Wars).* 2012;72(2):113-53.
- ¹⁸ Dórea JG. **Integrating experimental (in vitro and in vivo) neurotoxicity studies of low-dose thimerosal relevant to vaccines.** *Neurochem Res.* 2011 Jun;36(6):927-38.
- ¹⁹ Tomljenovic L, Shaw CA. **Do aluminum vaccine adjuvants contribute to the rising prevalence of autism?** *J Inorg Biochem.* 2011 Nov;105(11):1489-99.
- ²⁰ Blaurock-Busch E, Amin OR, Dessoki HH, Rabah T. **Toxic Metals and Essential Elements in Hair and Severity of Symptoms among Children with Autism.** *Maedica (Buchar).* 2012 Jan;7(1):38-48.
- ²¹ Blaurock-Busch E, Amin OR, Rabah T. **Heavy metals and trace elements in hair and urine of a sample of arab children with autistic spectrum disorder.** *Maedica (Buchar).* 2011 Oct;6(4):247-57.
- ²² Blaylock RL. **A possible central mechanism in autism spectrum disorders, part 3: the role of excitotoxin food additives and the synergistic effects of other environmental toxins.** *Altern Ther Health Med.* 2009 Mar-Apr;15(2):56-60.
- ²³ Blaylock RL, Strunecka A. **Immune-glutamatergic dysfunction as a central mechanism of the autism spectrum disorders.** *Curr Med Chem.* 2009;16(2):157-70.

-
- ²⁴ Blaylock RL. **A possible central mechanism in autism spectrum disorders, part 1.** *Altern Ther Health Med.* 2008 Nov-Dec;14(6):46-53.
- ²⁵ Geier DA, King PG, Sykes LK, Geier MR. **A comprehensive review of mercury provoked autism.** *Indian J Med Res.* 2008 Oct;128(4):383-411.
- ²⁶ Geier DA, Geier MR. **A case series of children with apparent mercury toxic encephalopathies manifesting with clinical symptoms of regressive autistic disorders.** *J Toxicol Environ Health A.* 2007 May 15;70(10):837-51.
- Schultz ST. **Does thimerosal or other mercury exposure increase the risk for autism? A review of current literature.** *Acta Neurobiol Exp (Wars).* 2010;70(2):187-95.
- Blaxill MF, Redwood L, Bernard S. **Thimerosal and autism? A plausible hypothesis that should not be dismissed. Med Hypotheses.** 2004;62(5):788-94.
- ²⁷ Mutter J, Naumann J, Schneider R, Walach H, Haley B. **Mercury and autism: accelerating evidence?** *Neuro Endocrinol Lett.* 2005 Oct;26(5):439-46.
- ²⁸ Lakshmi Priya MD, Geetha A. **Level of trace elements (copper, zinc, magnesium and selenium) and toxic elements (lead and mercury) in the hair and nail of children with autism.** *Biol Trace Elem Res.* 2011 Aug;142(2):148-58
- Obrenovich ME, Shamberger RJ, Lonsdale D. **Altered heavy metals and transketolase found in autistic spectrum disorder.** *Biol Trace Elem Res.* 2011 Dec;144(1-3):475-86
- Majewska MD, Urbanowicz E, Rok-Bujko P, Namyslowska I, Mierzejewski P. **Age-dependent lower or higher levels of hair mercury in autistic children than in healthy controls.** *Acta Neurobiol Exp (Wars).* 2010;70(2):196-208
- Holmes AS, Blaxill MF, Haley BE. **Reduced levels of mercury in first baby haircuts of autistic children.** *Int J Toxicol.* 2003 Jul-Aug;22(4):277-85.
- ²⁹ Desoto MC, Hitlan RT. **Blood levels of mercury are related to diagnosis of autism: a reanalysis of an important data set.** *J Child Neurol.* 2007 Nov;22(11):1308-11.
- ³⁰ Adams JB, Romdalvik J, Ramanujam VM, Legator MS. **Mercury, lead, and zinc in baby teeth of children with autism versus controls.** *J Toxicol Environ Health A.* 2007 Jun;70(12):1046-51.
- ³¹ Kern JK, Geier DA, Adams JB, Mehta JA, Grannemann BD, Geier MR. **Toxicity biomarkers in autism spectrum disorder: a blinded study of urinary porphyrins.** *Pediatr Int.* 2011 Apr;53(2):147-53.
- Austin DW, Shandley K. **An investigation of porphyrinuria in Australian children with autism.** *J Toxicol Environ Health A.* 2008;71(20):1349-51.
- Geier DA, Kern JK, Geier MR. **A prospective blinded evaluation of urinary porphyrins versus the clinical severity of autism spectrum disorders.** *J Toxicol Environ Health A.* 2009;72(24):1585-91.
- Kern JK, Geier DA, Adams JB, Geier MR. **A biomarker of mercury body-burden correlated with diagnostic domain specific clinical symptoms of autism spectrum disorder.** *Biometals.* 2010 Dec;23(6):1043-51.
- Youn SI, Jin SH, Kim SH, Lim S. **Porphyrinuria in Korean children with autism: correlation with oxidative stress.** *J Toxicol Environ Health A.* 2010;73(10):701-10.
- Nataf R, Skorupka C, Amet L, Lam A, Springbett A, Lathe R. **Porphyrinuria in childhood autistic disorder: implications for environmental toxicity.** *Toxicol Appl Pharmacol.* 2006 Jul 15;214(2):99-108.
- ³² Kern JK et al.. **Evidence of parallels between mercury intoxication and the brain pathology in autism.** *op. cit.*
- Garrecht M, Austin DW. **The plausibility of a role for mercury in the etiology of autism: a cellular perspective.** *Toxicol Environ Chem.* 05-2011; 93(5-6): 1251-1273.

-
- Bernard S, Enayati A, Redwood L, Roger H, Binstock T. **Autism: a novel form of mercury poisoning.** *Med Hypotheses.* 2001 Apr;56(4):462-71.
- ³³ Minami T, Miyata E, Sakamoto Y, Yamazaki H, Ichida S. **Induction of metallothionein in mouse cerebellum and cerebrum with low-dose thimerosal injection.** *Cell Biol Toxicol.* 2010 Apr;26(2):143-52.
- ³⁴ Harrington CR, Wischik CM, McArthur FK, Taylor GA, Edwardson JA, Candy JM. **Alzheimer's-disease-like changes in tau protein processing: association with aluminium accumulation in brains of renal dialysis patients.** *Lancet.* 1994 Apr 23;343(8904):993-7.
- ³⁵ Rondeau V, Jacqmin-Gadda H, Commenges D, Helmer C, Dartigues JF. **Aluminum and silica in drinking water and the risk of Alzheimer's disease or cognitive decline: findings from 15-year follow-up of the PAQUID cohort.** *Am J Epidemiol.* 2009 Feb 15;169(4):489-96.
- ³⁶ Walton JR. **Brain lesions comprised of aluminum-rich cells that lack microtubules may be associated with the cognitive deficit of Alzheimer's disease.** *Neurotoxicology.* 2009 Nov;30(6):1059-69.
- ³⁷ Sun ZZ, Chen ZB, Jiang H, Li LL, Li EG, Xu Y. **Alteration of A β metabolism-related molecules in predementia induced by AIC13 and D-galactose.** *Age (Dordr).* 2009 Dec;31(4):277-84.
- Zhang QL, Jia L, Jiao X, Guo WL, Ji JW, Yang HL, Niu Q. **APP/PS1 transgenic mice treated with aluminum: an update of Alzheimer's disease model.** *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2012 Jan-Mar;25(1):49-58.
- Aly HF, Metwally FM, Ahmed HH. **Neuroprotective effects of dehydroepiandrosterone (DHEA) in rat model of Alzheimer's disease.** *Acta Biochim Pol.* 2011;58(4):513-20.
- ³⁸ Rodella LF, Ricci F, Borsani E, Stacchiotti A, Foglio E, Favero G, Rezzani R, Mariani C, Bianchi R. **Aluminium exposure induces Alzheimer's disease-like histopathological alterations in mouse brain.** *Histol Histopathol.* 2008 Apr;23(4):433-9.
- Xiao F, Li XG, Zhang XY, Hou JD, Lin LF, Gao Q, Luo HM. **Combined administration of D-galactose and aluminium induces Alzheimer-like lesions in brain.** *Neurosci Bull.* 2011 Jun;27(3):143-55.
- ³⁹ Rusina R, Matěj R, Kašparová L, Kukul J, Urban P. **Higher aluminum concentration in Alzheimer's disease after Box-Cox data transformation.** *Neurotox Res.* 2011 Nov;20(4):329-33.
- ⁴⁰ Yumoto S, Kakimi S, Ohsaki A, Ishikawa A. **Demonstration of aluminum in amyloid fibers in the cores of senile plaques in the brains of patients with Alzheimer's disease.** *J Inorg Biochem.* 2009 Nov;103(11):1579-84.
- ⁴¹ Bondy SC. **The neurotoxicity of environmental aluminum is still an issue.** *Neurotoxicology.* 2010 Sep;31(5):575-81.
- ⁴² Chen WT, Liao YH, Yu HM, Cheng IH, Chen YR. **Distinct effects of Zn²⁺, Cu²⁺, Fe³⁺, and Al³⁺ on amyloid-beta stability, oligomerization, and aggregation: amyloid-beta destabilization promotes annular protofibril formation.** *J Biol Chem.* 2011 Mar 18;286(11):9646-56.
- ⁴³ Bolognin S, Messori L, Drago D, Gabbiani C, Cendron L, Zatta P. **Aluminum, copper, iron and zinc differentially alter amyloid-A β (1-42) aggregation and toxicity.** *Int J Biochem Cell Biol.* 2011 Jun;43(6):877-85.
- ⁴⁴ Walton JR. **Evidence for participation of aluminum in neurofibrillary tangle formation and growth in Alzheimer's disease.** *J Alzheimers Dis.* 2010;22(1):65-72.)
- ⁴⁵ Walton JR. **Aluminum disruption of calcium homeostasis and signal transduction resembles change that occurs in aging and Alzheimer's disease.** *J Alzheimers Dis.* 2012;29(2):255-73.
- ⁴⁶ Tomljenovic L. **Aluminum and Alzheimer's disease: after a century of controversy, is there a plausible link?** *J Alzheimers Dis.* 2011;23(4):567-98.
- Miu AC, Benga O. **Aluminum and Alzheimer's disease: a new look.** *J Alzheimers Dis.* 2006) Nov;10(2-3):179-201.
- Ferreira PC, Piai Kde A, Takayanagui AM, Segura-Muñoz SI. **Aluminum as a risk factor for Alzheimer's disease.** *Rev Lat Am Enfermagem.* 2008 Jan-Feb;16(1):151-7.

-
- ⁴⁷ Ehmann WD, MarkesberyWR, AlauddinM, Hossain TI, Brubaker EH. **Brain trace elements in Alzheimer's disease.** Neurotoxicology. 1986 Spring;7(1):195-206
- Pendergrass JC, Haley BE, VimyMJ, Winfield SA, Lorscheider FL. **Mercury vapor inhalation inhibits binding of GTP to tubulin in rat brain: similarity to a molecular lesion in Alzheimer diseased brain.** Neurotoxicology. 1997;18(2):315-24.
- ⁴⁸ Thompson CM, MarkesberyWR, Ehmann WD, Mao YX, Vance DE. **Regional brain trace-element studies in Alzheimer's disease.** Neurotoxicology. 1988 Spring;9(1):1-7
- Wenstrup D, Ehmann WD, MarkesberyWR **Trace element imbalances in isolated subcellular fractions of Alzheimer's disease brains.** Brain Res. 1990 Nov 12;533(1):125-31
- ⁴⁹ Hock C, Drasch G, Golombowski S, Müller-Spahn F, Willershausen-Zönnchen B, Schwarz P, Hock U, Growdon JH, Nitsch RM. **Increased blood mercury levels in patients with Alzheimer's disease.** J Neural Transm. 1998;105(1):59-68
- ⁵⁰ Mutter J, Naumann J, Sadaghiani C, Schneider R, Walach H. **Alzheimer disease: mercury as pathogenetic factor and apolipoprotein E as a moderator.** Neuro Endocrinol Lett. 2004 Oct;25(5):331-9.
- ⁵¹ Yasui M, Ota K. **Experimental and clinical studies on dysregulation of magnesium metabolism and the aetiopathogenesis of multiple sclerosis.** Magnes Res. 1992 Dec;5(4):295-302.
- ⁵² Authier FJ, Cherin P, Creange A, Bonnotte B, Ferrer X, Abdelmoumni A, Ranoux D, Pelletier J, Figarella-Branger D, Granel B, Maissonobe T, Coquet M, Degos JD, Gherardi RK. **Central nervous system disease in patients with macrophagic myofasciitis.** Brain. 2001 May;124(Pt 5):974-83.
- ⁵³ Exley C, Mamutse G, Korchazhkina O, Pye E, Strekopytov S, Polwart A, Hawkins C. **Elevated urinary excretion of aluminium and iron in multiple sclerosis.** Mult Scler. 2006 Oct;12(5):533-40.
- ⁵⁴ Purdey M. **Elevated levels of ferrimagnetic metals in foodchains supporting the Guam cluster of neurodegeneration: do metal nucleated crystal contaminants [corrected] evoke magnetic fields that initiate the progressive pathogenesis of neurodegeneration?** Med Hypotheses. 2004;63(5):793-809.
- ⁵⁵ Komatsu F, Kagawa Y, Kawabata T, Kaneko Y, Kudoh H, Purvee B, Otgon J, Chimedregzen U. **Influence of essential trace minerals and micronutrient insufficiencies on harmful metal overload in a Mongolian patient with multiple sclerosis.** Curr Aging Sci. 2012 Jul;5(2):112-25.
- ⁵⁶ Fulgenzi A, Zanella SG, Mariani MM, Vietti D, Ferrero ME. **A case of multiple sclerosis improvement following removal of heavy metal intoxication: lessons learnt from Matteo's case.** Biometals. 2012 Jun;25(3):569-76.
- ⁵⁷ Craelius W. **Comparative epidemiology of multiple sclerosis and dental caries.** J Epidem Comm Health, 32, p.155-165.
- ⁵⁸ Siblingerud RL, Kienholz E. **Evidence that mercury from silver dental fillings may be an etiological factor in multiple sclerosis.** Sci Total Environ. 1994 Mar 15;142(3):191-205.
- ⁵⁹ Bangsi D, Ghadirian P, Ducic S, Morisset R, Ciccocioppo S, McMullen E, Krewski D. **Dental amalgam and multiple sclerosis: a case-control study in Montreal, Canada.** Int J Epidemiol. 1998 Aug;27(4):667-71.
- ⁶⁰ Aminzadeh KK, Etminan M. **Dental amalgam and multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis.** J Public Health Dent. 2007 Winter;67(1):64-6.
- ⁶¹ Bates MN et al., **Health effects of dental amalgam exposure: a retrospective cohort study.** Int J Epidemiol. 2004 Aug; 33(4):894-902.
- ⁶² Attar AM, Kharkhaneh A, Etemadifar M, Keyhanian K, Davoudi V, Saadatnia M. **Serum mercury level and multiple sclerosis.** Biol Trace Elem Res. 2012 May;146(2):150-3.
- ⁶³ Ahlrot-Westerlund. **Mercury in cerebrospinal fluid in multiple sclerosis.** Swed J Biol Med 1989, 1:6-7.

-
- ⁶⁴ Huggins HA, Levy TE. **Cerebrospinal fluid protein changes in multiple sclerosis after dental amalgam removal.** *Altern Med Rev* 1998, 4:295-300.
- ⁶⁵ Mathieu N. **Comorbidités somatiques dans le Syndrome de l'Intestin Irritable : fibromyalgie, syndrome de fatigue chronique et cystite interstitielle/syndrome de la vessie douloureuse.** *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, Volume 33, Supplement 1, February 2009, Pages S17–S25
- Dansie EJ, Furberg H, Afari N, Buchwald D, Edwards K, Goldberg J, Schur E, Sullivan PF. **Conditions comorbid with chronic fatigue in a population-based sample.** *Psychosomatics*. 2012 Jan-Feb;53(1):44-50.
- Aaron LA, Herrell R, Ashton S, Belcourt M, Schmaling K, Goldberg J, Buchwald D. **Comorbid clinical conditions in chronic fatigue: a co-twin control study.** *J Gen Intern Med*. 2001 Jan;16(1):24-31.
- Aaron LA, Burke MM, Buchwald D. **Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder.** *Arch Intern Med*. 2000 Jan 24;160(2):221-7.
- Reid S, Hotopf M, Hull L, Ismail K, Unwin C, Wessely S. **Multiple chemical sensitivity and chronic fatigue syndrome in British Gulf War veterans.** *Am J Epidemiol*. 2001 Mar 15;153(6):604-9.
- Rodríguez MA, Afari N, Buchwald DS; **National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on Urological Chronic Pelvic Pain. Evidence for overlap between urological and nonurological unexplained clinical conditions.** *J Urol*. 2009 Nov;182(5):2123-31.
- ⁶⁶ Ciccone DS, Natelson BH. **Comorbid illness in women with chronic fatigue syndrome: a test of the single syndrome hypothesis.** *Psychosom Med*. 2003 Mar-Apr;65(2):268-75.
- ⁶⁷ Lavergne MR, Cole DC, Kerr K, Marshall LM. **Functional impairment in chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and multiple chemical sensitivity.** *Can Fam Physician*. 2010 Feb;56(2):e57-65.
- ⁶⁸ van't Leven M, Zielhuis GA, van der Meer JW, Verbeek AL, Bleijenberg G. **Fatigue and chronic fatigue syndrome-like complaints in the general population.** *Eur J Public Health*. 2010 Jun;20(3):251-7.
- ⁶⁹ Komaroff AL, Fagioli LR, Doolittle TH, Gandek B, Gleit MA, Guerriero RT, Kornish RJ 2nd, Ware NC, Ware JE Jr, Bates DW. **Health status in patients with chronic fatigue syndrome and in general population and disease comparison groups.** *Am J Med*. 1996 Sep;101(3):281-90.
- ⁷⁰ Solomon L, Nisenbaum R, Reyes M, Papanicolaou DA, Reeves WC. **Functional status of persons with chronic fatigue syndrome in the Wichita, Kansas, population.** *Health Qual Life Outcomes*. 2003 Oct 3;1:48.
- Hardt J, Buchwald D, Wilks D, Sharpe M, Nix WA, Egle UT. **Health-related quality of life in patients with chronic fatigue syndrome: an international study.** *J Psychosom Res*. 2001 Aug;51(2):431-4.
- Anderson JS, Ferrans CE. **The quality of life of persons with chronic fatigue syndrome.** *J Nerv Ment Dis*. 1997 Jun;185(6):359-67.
- Schweitzer R, Kelly B, Foran A, Terry D, Whiting J. **Quality of life in chronic fatigue syndrome.** *Soc Sci Med*. 1995 Nov;41(10):1367-72.
- ⁷¹ Ax S, Gregg VH, Jones D. **Chronic fatigue syndrome: sufferers' evaluation of medical support.** *J R Soc Med*. 1997 May;90(5):250-4.
- ⁷² Chew-Graham C, Dowrick C, Wearden A, Richardson V, Peters S. **Making the diagnosis of Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalitis in primary care: a qualitative study.** *BMC Fam Pract*. 2010 Feb 23;11:16.
- ⁷³ Exley C, Swarbrick L, Gherardi RK, Authier FJ. **A role for the body burden of aluminium in vaccine-associated macrophagic myofasciitis and chronic fatigue syndrome.** *Med Hypotheses*. 2009 Feb;72(2):135-9.
- Maubec E, Pinquier L, Viguier M, Caux F, Amsler E, Aractingi S, Chafi H, Janin A, Cayuela JM, Dubertret L, Authier FJ, Bachelez H. **Vaccination-induced cutaneous pseudolymphoma.** *J Am Acad Dermatol*. 2005 Apr;52(4):623-9.

-
- Passeri E, Villa C, Couette M, Itti E, Brugieres P, Cesaro P, Gherardi RK, Bachoud-Levi AC, Authier FJ. **Long-term follow-up of cognitive dysfunction in patients with aluminum hydroxide-induced macrophagic myofasciitis (MMF).** J Inorg Biochem. 2011 Nov;105(11):1457-63.
- Couette M, Boisse MF, Maison P, Brugieres P, Cesaro P, Chevalier X, Gherardi RK, Bachoud-Levi AC, Authier FJ. **Long-term persistence of vaccine-derived aluminum hydroxide is associated with chronic cognitive dysfunction.** J Inorg Biochem. 2009 Nov;103(11):1571-8.
- ⁷⁴ van Rensburg SJ, Potocnik FC, Kiss T, Hugo F, van Zijl P, Mansvelt E, Carstens ME, Theodorou P, Hurly PR, Emsley RA, Taljaard JJ. **Serum concentrations of some metals and steroids in patients with chronic fatigue syndrome with reference to neurological and cognitive abnormalities.** Brain Res Bull. 2001 May 15;55(2):319-25.
- ⁷⁵ Nancy AL, Shoenfeld Y. **Chronic fatigue syndrome with autoantibodies--the result of an augmented adjuvant effect of hepatitis-B vaccine and silicone implant.** Autoimmun Rev. 2008 Oct;8(1):52-5.
- ⁷⁶ Theeler BJ, Simper NB, Ney JP. **Polyglandular autoimmunity with macrophagic myofasciitis.** Clin Rheumatol. 2008 May;27(5):667-9.)
- Glynn F, O'Sullivan P. **Vocal fold deposits in macrophagic myofasciitis.** Ear Nose Throat J. 2007 Apr;86(4):238-9.
- ⁷⁷ Israeli E, Pardo A. **The sick building syndrome as a part of the autoimmune (auto-inflammatory) syndrome induced by adjuvants.** Mod Rheumatol. 2011 Jun;21(3):235-9.
- Buskila D, Sarzi-Puttini P. **Fibromyalgia and autoimmune diseases: the pain behind autoimmunity.** Isr Med Assoc J. 2008 Jan;10(1):77-8.
- Torrente-Segarra V, Carbonell-Abelló J, Castro-Oreiro S, Manresa Domínguez JM. **Association between fibromyalgia and psychiatric disorders in systemic lupus erythematosus.** Clin Exp Rheumatol. 2010 Nov-Dec;28(6 Suppl 63):S22-6.
- Suk JH, Lee JH, Kim JM. **Association between thyroid autoimmunity and fibromyalgia.** Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2012 Jul;120(7):401-4.
- ⁷⁸ Havarinasab S, Hultman P. **Organic mercury compounds and autoimmunity.** Autoimmun Rev. 2005 Jun;4(5):270-5.
- Hornig M, Chian D, Lipkin WI. **Neurotoxic effects of postnatal thimerosal are mouse strain dependent.** Mol Psychiatry. 2004 Sep;9(9):833-45.
- Havarinasab S, Lambertsson L, Qvarnström J, Hultman P. **Dose-response study of thimerosal-induced murine systemic autoimmunity.** Toxicol Appl Pharmacol. 2004 Jan 15;194(2):169-79.
- ⁷⁹ Pall ML. **Explaining Unexplained Illnesses: Disease Paradigm for Chronic Fatigue Syndrome, Multiple Chemical Sensitivity, Fibromyalgia, Post-Traumatic Stress Disorder, Gulf War Syndrome and Others.** Harrington Park (Haworth) Press, New York, 2007.