

**Prévention et guérison
des maladies respiratoires
virales hivernales
(grippe, covid-19, bronchiolite,...)**

par
Michel Lavaud et Delombera Negga

Tome II

**Raisons de l'efficacité du traitement Ikabroub
et de l'inefficacité des vaccins anti-covid.
Extension à la grippe aviaire**

2023

Tome 2

Première édition (novembre 2023)

© Michel Lavaud & Delombera Negga, 2023

Imprimé à la demande

Dépôt légal : novembre 2023

ISBN (version imprimée) : 978-2-9582828-4-4

ISBN (version électronique, format pdf) : 978-2-9582828-5-1

Site web : <https://mlavaud.fr>

Tous droits réservés, y compris de reproduction
partielle ou totale, sous toutes ses formes

###

TOME II

RAISONS DE L'EFFICACITÉ DU TRAITEMENT IKABROUB ET DE L'INEFFICACITÉ DES VACCINS ANTI-COVID. EXTENSION A LA GRIPPE AVIAIRE

Résumé du tome II

7 – Modèle proposé pour le SARS-CoV-2 : virus enveloppé bénin à virulence variable

Il est impossible d'expliquer la très grande diversité des symptômes de la covid-19 et les observations souvent contradictoires qui ont été faites, avec le modèle simple « un homme, un virus ». On propose un modèle plus réaliste « un homme, un virus dans leur environnement » où l'environnement est pris en compte via un paramètre de virulence compris entre 0 et 1 et fonction de la quantité de protégeants à un instant et un endroit donnés. On montre, à partir des données sur les marins du Charles de Gaulle, que le SARS-CoV-2 seul est bénin, i.e. il ne lyse pas les cellules qu'il infecte et le système immunitaire acquis n'est pas appelé. Il ne peut l'être que suite à une surinfection bactérienne. Il n'y a donc pas d'immunisation individuelle après infection par le virus seul et par conséquent pas d'immunité collective, et vacciner contre le virus n'a pas de sens. On montre, sur le cas d'Israël, que la diminution du nombre de morts après « vaccination » au printemps 2021 a été attribuée à tort au « vaccin » alors qu'elle était due à l'augmentation du taux de protégeants pendant cette période. De même, l'augmentation du nombre de morts constatée à partir d'octobre 2021 a été attribuée à tort au variant delta, alors qu'elle était due à la canicule estivale en Israël, qui provoque une diminution du taux de protégeants avec un pic à la mi-septembre. Il s'agit ici de l'erreur de logique classique en médecine « post

hoc, ergo propter hoc » (après ça, donc à cause de ça) dénoncée il y a plus de 150 ans par Claude Bernard.

La seule protection sûre contre le SARS-CoV-2 est son élimination par les protégeants, de sorte que le traitement Ikabroub doit toujours être utilisé comme traitement de première intention de la covid-19. En l'absence de protégeants, tant que le virus reste cantonné dans la partie haute du système respiratoire, il n'est pas dangereux seul (c'est-à-dire en l'absence de surinfection bactérienne) parce qu'il finit éventuellement par être éliminé mécaniquement. En revanche, dès qu'il atteint les alvéoles pulmonaires, bien que bénin au niveau cellulaire, il peut devenir mortel au niveau de l'organisme par épaississement progressif de la paroi à travers laquelle se font les échanges gazeux, aboutissant à un étouffement progressif comme si l'on escaladait une montagne. Il devient effectivement mortel (hypoxémie silencieuse) ou pas (covid longue) selon que beaucoup ou peu d'acini ont été infectés (il y a 30,000 acini dans les poumons).

Lorsqu'il y a surinfection bactérienne, le système immunitaire acquis est appelé et met en place une défense contre la bactérie de surinfection. Mais sa mise en place est lente (une semaine au minimum), de sorte que le traitement Ikabroub doit être complété par un antibiotique, combiné à un anti-inflammatoire pour prévenir un emballement possible du système immunitaire (observé dans de nombreux cas de covid).

On montre, à partir de la guérison des marins du Charles de Gaulle après leur retour à Toulon en avril 2020, que le traitement Ikabroub lui-même peut fournir ce traitement complémentaire contre certaines surinfections bactériennes, grâce aux propriétés antibactériennes et anti-inflammatoires de l'eucalyptol et de certains autres protégeants. En effet, ces marins n'ont reçu pour tout traitement que du paracétamol contre la fièvre, comme les malades de Bergame, mais ils ont tous guéri – même ceux qui avaient une surinfection bactérienne – alors que les malades de Bergame mouraient par milliers pas très loin et à peu près au

même moment. Leur guérison ne peut donc être due qu'aux protégeants, qui étaient présents en quantité importante à Toulon parce que l'eucalyptus est très commun dans le Var et qu'il a fait beau pendant le confinement des marins dans la région, alors qu'il n'y avait pas de protégeants à Bergame à cause du temps pluvieux.

Lorsque la bactérie de surinfection est résistante à l'eucalyptol (i.e. si l'état du malade ne s'améliore pas au bout de trois ou quatre jours du traitement Ikabroub), il faut compléter le traitement avec un autre antibiotique (azithromycine, ampicilline, doxycycline, etc.). La doxa qui affirme que donner un antibiotique pour une maladie virale ne sert à rien, est fausse pour la covid-19, à cause du caractère bénin du SARS-CoV-2. Parmi les marins du Charles de Gaulle infectés par la covid, nous montrons que les trois-quarts avaient une surinfection bactérienne. Si les malades de Bergame avaient été renvoyés chez eux avec un antibiotique et un anti-inflammatoire contre les bactéries de surinfection respiratoire au lieu de paracétamol contre la fièvre, une bonne partie des malades aurait sans doute été sauvée.

8 – Mécanisme chimique de destruction des virus et mécanisme physique d'écrantage

On propose ensuite deux mécanismes pour expliquer l'action antivirale *in pulmo* des protégeants sur les virus respiratoires. L'un est chimique et destructif, et s'applique aux virus enveloppés (virus de la grippe, de la covid-19, de la bronchiolite, etc.). Il consiste en l'inactivation du virion par les molécules de protégeants, après entrée en contact de ces molécules avec la membrane lipidique du virion dans le système respiratoire, suivie par l'élimination du virion inactivé par les cellules ciliées ou les macrophages des alvéoles pulmonaires. L'autre mécanisme est physique et non-destructif et s'applique à tous les virus, enveloppés ou non. Il consiste en l'écrantage du virion par la formation d'une couche mono-moléculaire d'eucalyptol à la surface des alvéoles pulmonaires par liaisons hydrogène. Cette couche empêche le virion d'entrer en contact avec la paroi des alvéoles tout en laissant

passer les petites molécules de la respiration (O_2 , CO_2 et H_2O). Grâce aux liaisons hydrogène, cette couche a une vitesse de résorption faible. En mode préventif (2 inhalations par jour, une avant de sortir de la maison l'autre en rentrant), la première inhalation crée une couche protectrice dans les poumons qui protège en tout ou partie pendant la sortie, la seconde détruit les virus résiduels quand on rentre. On suggère que les gros fumeurs sont protégés par le même mécanisme d'écrantage, avec la nicotine (autre molécule polaire) mais moins efficacement parce que la nicotine ne détruit pas les virus respiratoires.

9 – Application au traitement des gripes animales

Jusqu'à présent, la seule façon d'éviter la propagation des gripes animales a consisté à exterminer les animaux dans un rayon de plusieurs kilomètres autour d'un élevage infecté, ce qui aboutit chaque année à des dizaines, voire des centaines de millions d'animaux sacrifiés dans le monde.

Les mécanismes physico-chimiques impliqués dans la respiration étant les mêmes pour tous les animaux terrestres, il paraît logique de supposer que le traitement Ikabroub, dont nous avons montré l'efficacité contre la grippe humaine, doit être efficace aussi contre les gripes animales et en particulier la grippe aviaire. Cette hypothèse est confortée par le fait qu'en France, la grippe aviaire se manifeste d'abord dans les régions côtières, sur des oiseaux migrateurs et des oiseaux aquatiques grégaires qui ont été ou sont dans des zones où il y a pas ou peu de protégeants. Elle se propage en grande partie dans les élevages industriels, sur des animaux qui se trouvent dans des espaces clos ou peu aérés à grande densité de population, où il y a une très faible quantité de protégeants par individu. Ces deux observations correspondent aux deux cas de virulence maximale que nous avons découverts pour les maladies respiratoires humaines, à savoir les bateaux en pleine mer et les zones à forte densité de population.

Contrairement à la grippe humaine, l'efficacité du traitement contre les gripes animales n'a pas encore été vérifiée expérimentalement. Nous avons conçu des dispositifs de protection adaptés aux animaux d'élevage, aussi bien en batterie qu'en plein air, qui permettront de répondre à la question. Nous proposons aux éleveurs de tester le traitement avec nos dispositifs, en mode curatif sur les animaux des élevages infectés et condamnés, et en mode préventif sur les autres. Si le traitement arrive à guérir les animaux infectés ou à empêcher les autres de tomber malades, cela permettra aux éleveurs d'éviter l'abattage de tout ou partie de leurs bêtes. Cela permettra en même temps de disposer de données précises sur la toxicité du traitement à des doses élevées, qu'il ne serait pas possible de tester sur l'homme.

10 – Conclusion

On peut espérer que les inhalations de protégeants permettront de résoudre définitivement le problème général des maladies respiratoires virales hivernales (grippe, covid-19, bronchiolite, grippe aviaire...), de même que la vitamine C a permis de résoudre définitivement le problème du scorbut. En effet, dans les deux cas, l'origine de la maladie est une carence (en vitamine C pour le scorbut, en protégeants pour les maladies respiratoires hivernales). Nous avons montré l'efficacité du traitement à petite échelle pour la grippe et à grande échelle pour la covid-19, il reste à le vérifier à grande échelle pour toutes les maladies hivernales.

Pour le cas particulier de la covid-19, l'approche gouvernementale (paracétamol puis injections expérimentales à ARNm) a été erronée du début à la fin et n'a abouti qu'à provoquer un grand nombre de morts et de handicapés. Les traitements à base d'hydroxychloroquine et d'ivermectine quant à eux n'ont pas d'action *in pulmo* sur le virus et n'auraient pas pu guérir les malades atteints d'hypoxémie silencieuse ni protéger de la covid longue, mais ils auraient pu éviter bon nombre de décès par surinfection bactérienne grâce à l'antibiotique associé (azithromycine) et aux propriétés anti-inflammatoires de ces molécules. Cela montre que,

pour remettre le système de santé au service de la population et non de financiers ou de politiciens incompetents dans le domaine, il faudrait remettre le **serment d'Hippocrate** au centre de la profession médicale et permettre **aux seuls medecins** de soigner leurs malades, conformement à ce serment.

En ce qui concerne les vaccins, notre étude suggere (et rappelle) qu'ils ne peuvent pas être une panacée universelle. En effet, nous avons montré, pour la covid-19, que ni les vaccins classiques, ni les injections à ARNm ne peuvent marcher, parce que le SARS-CoV-2 est bénin et qu'il est localisé *in pulmo* et non *in vivo*. Dans le chapitre de conclusion, nous suggérons que si le virus n'avait pas été bénin et que la vaccination avait marché, le remède aurait pu être pire que le mal parce que le vaccin aurait pu dégrader irréversiblement les capacités respiratoires en détruisant certaines cellules indispensables à la respiration.

Enfin, pour empêcher certaines institutions ou intérêts privés de provoquer des peurs irrationnelles dans la population au sujet des virus, nous proposons de revenir au point de vue de Claude Bernard, Galtier et Pasteur : les virus sont des molécules biologiques, pas des êtres vivants. Cette approche permet beaucoup moins de manipulations, et elle nous paraît plus conforme à la réalité parce qu'elle résout une aporie qui mine la virologie, et qu'on peut résumer par « les virus ne sont pas vivants, mais ils font tout pour rester en vie ». Dans le modèle proposé, un virus est une molécule biologique avec son mode de reproduction intégré, et il sert à transférer une fonction biologique entre individus ou espèces ; un virus ne mute pas, c'est l'individu infecté qui le fait muter afin de minimiser l'énergie nécessaire pour le répliquer, et un variant est une étape intermédiaire dans l'adaptation du virus de l'espèce donneuse à l'espèce receveuse. Dans ce cadre, la fonction des virus respiratoires hivernaux semble être d'activer certaines bactéries respiratoires.

###

7. Modèle réaliste du virus et applications

7.1. Rappels

7.1.1. Le système respiratoire humain

On ne rappelle ici que le strict nécessaire pour comprendre la suite de cet ouvrage ¹²¹. Pour une description détaillée du système respiratoire, on se reportera aux livres cités dans le texte et aux cours en ligne d'anatomie et de physiologie.

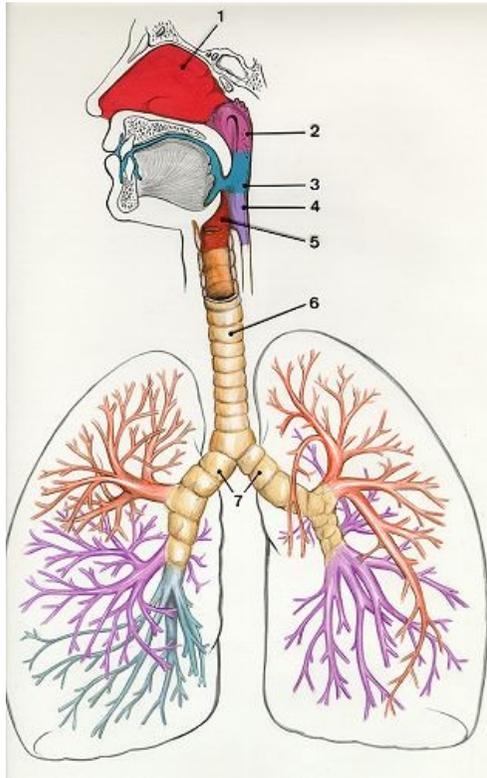


Figure 51: Partie conductrice haute du système respiratoire : fosses nasales (1), nasopharynx (2), oropharynx (3), laryngopharynx (4), larynx (5) et trachée (6). (source : [Université Catholique de Louvain](#))

121 Les schémas sont extraits du [cours de l'Université Catholique de Louvain](#) et des livres Atlas of Anatomy (Gilroy *et al.*), 3^e ed. (2016), ISBN 9781626232525 et Nunn's Applied Respiratory Physiology (Lumb), 8^e ed. (2017), ISBN 9780702062940.

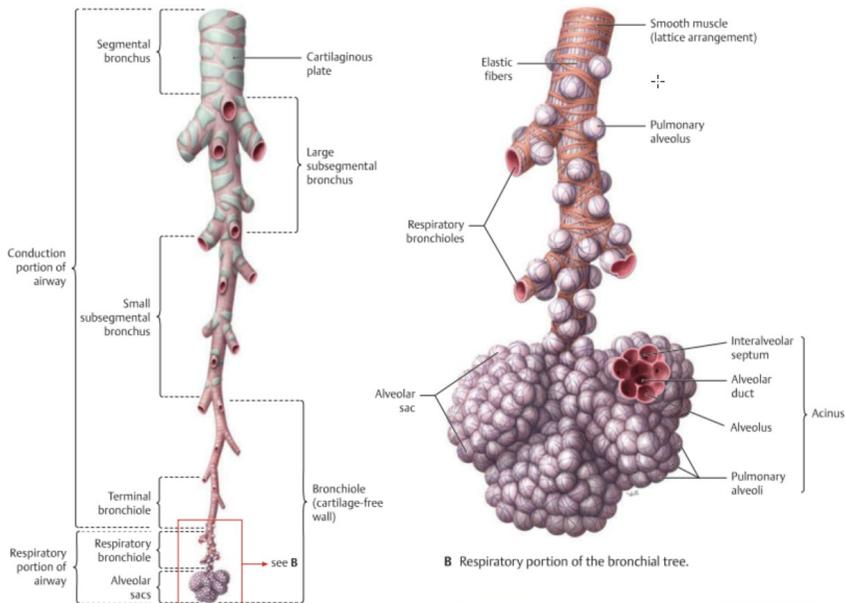


Figure 52: Après la trachée, la conduction de l'air se fait par l'arbre bronchique (A), jusqu'aux alvéoles pulmonaires où se font les échanges gazeux (B). Chaque bronchiole respiratoire (dernier niveau de l'arbre bronchique) débouche sur un amas de 10,000 alvéoles appelé acinus. Les poumons contiennent 30,000 acini. (source : Gilroy et al., Fig. 10.13 p. 121)

La partie conductrice du système respiratoire est rappelée dans les Fig. 51 et 52 ci-dessus. La conduction de l'air depuis la trachée se fait sur 23 niveaux (Fig. 52A)¹²². Les 11 premiers niveaux sont des tubes de diamètre intérieur allant de 18 mm (trachée) à 1 mm (petites bronches). Ces tubes sont recouverts de cellules ciliées et de cellules qui produisent du mucus. Le mucus piège les corps étrangers et les cils évacuent l'ensemble vers le pharynx. Des cellules dendritiques du système immunitaire inné (cellules de Langerhans) protègent cette partie contre certains pathogènes¹²³. Les niveaux 11 à 23 ont un diamètre de 1 mm à 0,2 mm et ne sont pas ciliés (Fig. 52B). Les corps étrangers peuvent être éliminés par des macrophages ou remonter aux niveaux supérieurs par la toux.

122 Cf. Table 1.1 page 8, dans Nunn's Applied Respiratory Physiology, *op. cit.*

123 Cf. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, *op. cit.*, chap. 12 « Innate Immunity ».

Le dernier niveau 23 est celui des alvéoles pulmonaires, dans lesquelles se font les échanges gazeux. Les alvéoles sont au nombre de 300 millions environ et ont une surface d'environ 80 m². Leur diamètre varie entre 0,1 mm à l'expiration et 0,3 mm à l'inspiration ¹²⁴. Le transfert des gaz se fait par une paroi de 500 nm en moyenne, constituée localement d'une cellule épithéliale de type I du côté du poumon, d'une partie interstitielle et d'une cellule endothéliale d'un des vaisseaux sanguins qui tapissent la surface du sac alvéolaire. La vitesse de transfert d'une molécule à travers la paroi est proportionnelle à l'épaisseur de la paroi. Le transfert d'une molécule d'oxygène se fait en 0,7s environ. Les alvéoles pulmonaires sont tapissées des cellules de type I ci-dessus, et de cellules de type II dont le rôle est de créer les cellules de type I (qui ont une durée de vie courte) et le surfactant qui empêche le collapse des alvéoles pulmonaires. Les seuls éléments du système immunitaire présents dans les alvéoles pulmonaires d'un poumon sain sont les macrophages.

7.1.2. Virus nus et virus enveloppés

Les virus sont de deux types, nus ou enveloppés. Les virus nus se propagent en provoquant la lyse de la cellule infectée, les virus enveloppés se propagent par bourgeonnement à partir de la paroi de la cellule infectée. Parmi les virus respiratoires nus, on trouve le bocavirus, qui est l'un des plus petits (25 nm), et les adenovirus (65 à 80 nm). Parmi les virus respiratoires enveloppés, on trouve la majorité des virus hivernaux, dont la grippe et le SARS-CoV-2 qui nous intéresse ici. Ils sont plus volumineux que les virus nus (100 nm et plus). L'enveloppe lipidique leur confère une relative fragilité dans le milieu extérieur et face aux détergents ¹²⁵, d'où la

124 Cours UCL, *op. cit.*, sec. 3.1.

125 La présence d'une enveloppe [...] peut se transformer en faiblesse dans le milieu extérieur et dans l'organisme infecté, car [...] le virus porte la fragilité de la membrane cellulaire dont il dérive. [...] la perte de l'enveloppe rend le virus incapable d'infecter la cellule hôte. Cette propriété est utilisée dans les protocoles de décontamination et de désinfection. Pour des virus

principale mesure de protection « macroscopique » contre ces virus : le lavage des mains au savon. On verra dans le chapitre 8 ce qu'il en est pour la protection contre ces virus au niveau microscopique.

7.2. Définition du modèle

7.2.1. Modèle réaliste « un homme et un virus dans leur environnement »

Il est impossible d'expliquer, à l'aide du modèle simple « un homme, un virus » utilisé dans les approches actuelles de la maladie, le fait que le SARS-CoV-2 soit très contagieux et mortel comme à Mulhouse et Bergame, et en même temps ni contagieux ni mortel comme à Moutier et Toubia. Pour résoudre cette aporie, il faut rechercher dans quelles conditions particulières le virus peut être très contagieux et mortel, et dans quelles autres conditions il n'est ni contagieux ni mortel. On a montré, dans le chapitre 5 du tome 1 qu'il peut être très contagieux et mortel lorsqu'il n'y a pas de protégeants dans l'air ambiant, et qu'il n'est ni contagieux ni mortel lorsqu'il y en a suffisamment. Entre ces deux extrêmes il peut évidemment y avoir toutes les situations, en fonction de la concentration de protégeants dans l'air. En conséquence, pour étudier la covid-19 de manière aussi complète que possible, il faut abandonner le modèle simpliste « un homme, un virus » qui est insuffisant et lui substituer un modèle plus réaliste « un homme et un virus dans leur environnement », où l'environnement est pris en compte par l'intermédiaire de son paramètre principal, à savoir la concentration de protégeants dans l'air ambiant.

tels que la grippe, [...] la décontamination des produits de transfusion sanguine se fait grâce à une combinaison de solvants doux et de détergents (le savon est souvent suffisant, lavez-vous les mains !).» In Biacchesi *et al.* *Les virus - Ennemis ou alliés ?* 2017, ISBN 978-2-7592-2628-3.

7.2.2. Modèle alternatif « un homme, un virus à virulence variable »

Si l'on souhaite conserver, pour la commodité de la présentation, le modèle « un homme, un virus », on peut considérer que le virus a une virulence variable et lui associer un coefficient de virulence $V(x,t)$. Ce coefficient sera compris entre 0 et 1 et reflétera la quantité de protégeants présents dans l'air à l'endroit x du globe et à l'instant t . On aura ainsi, comme cas limites, une virulence nulle pour un habitant d'Addis-Abeba pendant la saison sèche ($V(x,t)=0$) et une virulence maximale ($V(x,t)=1$) pour un marin sur un bateau en pleine mer.

7.2.3. Application à l'étude des cas asymptomatiques

Les personnes asymptomatiques ont été considérées, depuis le début de la pandémie, comme les principaux vecteurs de la transmission du virus. Beaucoup d'études ont été consacrées à ce sujet. La première a été effectuée en Chine à Wuhan et elle a montré que les quatre cinquièmes des personnes ayant un test PCR positif étaient asymptomatiques ¹²⁶. En revanche, l'étude faite par Bylicki *et al.* ¹²⁷ sur les marins du Charles de Gaulle a constaté l'inverse : les trois-quart des marins ayant un test positif étaient symptomatiques. Cette différence considérable est inexplicable dans le cadre du modèle « un homme, un virus ». En revanche, elle s'explique de façon naturelle dans le cadre du modèle de virus à virulence variable. En effet, le nombre élevé de personnes asymptomatiques à Wuhan correspond au fait que l'étude a été conduite le 1^{er} avril 2020, date à laquelle la région de Wuhan avait du beau temps depuis plusieurs semaines. Les COV protecteurs produits dans la région ont ainsi pu diffuser jusqu'à la ville, de sorte que la virulence du virus était faible au moment de l'étude. En revanche,

126 Day, Michael. « Covid-19: Four Fifths of Cases Are Asymptomatic, China Figures Indicate ». *BMJ* 369 (2 avril 2020): m1375.

<https://doi.org/10.1136/bmj.m1375>.

127 « An Outbreak of Covid-19 on an Aircraft Carrier ». *New England Journal of Medicine*, 10 février 2021. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2034424>.

les marins du Charles de Gaulle, lorsque le navire était en pleine mer, ont été confrontés en permanence à un virus à virulence maximale.

7.3. Le SARS-CoV-2 est un virus enveloppé bénin

7.3.1. Virulence faible : le système immunitaire acquis n'est pas appelé

Lorsque la virulence du virus est nulle (cas du promeneur d'Entoto, cf. sec. 6.6.1 du tome 1), aucune des cellules présentes dans les poumons n'enverra de message pour appeler le système immunitaire acquis à la rescousse.

Lorsque la virulence est non nulle mais faible, par raison de continuité, les cellules présentes dans les poumons n'enverront pas non plus de message : une cellule ne peut envoyer qu'une molécule messagère entière, elle ne peut pas envoyer seulement 1 % ou 10 % de la molécule. Il y aura donc toute une plage de virulence $(0, \varepsilon)$ avec $0 < \varepsilon \leq 1$ où le système immunitaire acquis ne sera pas appelé. Cela implique qu'on ne sera pas immunisé lorsque la virulence du virus est faible.

7.3.2. Virulence maximale : le système immunitaire acquis n'est pas appelé non plus

Lorsque la virulence du virus est maximale, on peut voir que le système immunitaire acquis n'est pas appelé non plus, à partir de l'étude déjà citée, très détaillée et exhaustive, de Bylicki *et al.* sur les marins du Charles de Gaulle. Ces médecins ont fait des tests PCR et sérologiques sur tous les marins, et leurs observations sont résumées dans la Figure 1 (Distribution of Personnel According to Case Status) du Supplément¹²⁸ à leur article. Le point le plus important pour notre étude est que, sur les 1739 membres d'équipage, 851 ont eu une covid-19 confirmée à la fois par un test PCR positif et par des symptômes de la maladie ; et sur ces 851 membres, 122 étaient séronégatifs et 717 étaient séropositifs.

128 https://www.nejm.org/doi/suppl/10.1056/NEJMc2034424/suppl_file/nejmc2034424_sa1_appendix.pdf

Le fait que 122 membres d'équipage, dont on est sûr qu'ils avaient la covid-19, ont eu un test sérologique négatif implique que leur système immunitaire acquis n'a pas été appelé à la rescousse, alors même que le virus était à son maximum de virulence lorsqu'ils ont été infectés (puisque'il n'y a pas de protégeants dans l'air ambiant sur un bateau en pleine mer).

7.3.3. Le SARS-CoV-2 ne lyse pas les cellules qu'il infecte et n'appelle pas le système immunitaire acquis

On peut aussi déduire de la séronégativité de ces 122 marins du CdG que le SARS-CoV-2 ne lyse pas les cellules qu'il infecte, parce qu'une cellule lysée libère tout un ensemble de molécules, dont certaines peuvent appeler le système immunitaire acquis.

Ce point est important parce qu'il montre que le virus en lui-même n'est pas dangereux pour les cellules du système respiratoire. En effet, s'il arrive dans les alvéoles pulmonaires, il va infecter les cellules de type II (puisque'elles ont le récepteur ACE2), mais il ne va pas les détruire, il va se contenter de se faire reproduire par elles. Or ces cellules de type II sont essentielles pour le bon fonctionnement du système respiratoire, puisque leur rôle est de créer les cellules de type I qui permettent les échanges gazeux, et de produire le surfactant qui empêche le collapse des alvéoles pulmonaires. Elles doivent être préservées à tout prix parce qu'elles ne se reproduisent pas ou peu et leur destruction est irréversible, comme le montre l'exemple de la silicose. On arrive ainsi à l'hypothèse et à la définition suivantes :

Hypothèse H5 : *Le SARS-CoV-2 ne lyse pas les cellules qu'il infecte et ne provoque pas l'appel à la rescousse du système immunitaire acquis. On dira que c'est un virus enveloppé bénin.*

Indiquons tout de suite que, bien qu'il ne soit pas dangereux pour les cellules des alvéoles pulmonaires au niveau individuel, il peut l'être au niveau global. On développera cette remarque plus loin

(sec. 7.7) pour expliquer l'hypoxémie silencieuse et la covid longue.

7.3.4. Lorsque le système immunitaire acquis a été appelé, cela indique une surinfection bactérienne

Le fait que les 717 autres marins du CdG, dont on est sûr aussi qu'ils avaient la covid-19, ont eu un test sérologique positif implique que les conditions dans lesquelles ils étaient au moment où ils ont été infectés étaient différentes de celles des 122 autres, et plus graves puisque leur système immunitaire a été appelé. Cette condition différente ne peut être que la présence d'un autre microbe respiratoire pathogène (bactérie ou virus) chez ces 717 marins, parce que le système immunitaire ne peut pas se déclencher sans cause. Ce microbe devait être présent à l'état inactif chez au moins l'un d'entre eux ¹²⁹, et il a été activé par le SARS-CoV-2 lorsque ce marin a été infecté. Il s'est ensuite propagé aux 716 autres marins par le même mécanisme que le SARS-CoV-2. C'est cette surinfection microbienne qui a appelé leur système immunitaire acquis, pas le SARS-CoV-2.

Il faut ensuite déterminer si cette surinfection microbienne est bactérienne ou virale, afin de savoir s'il faut la traiter avec un antibiotique ou un antiviral. On va montrer qu'une surinfection sur le SARS-CoV-2 est nécessairement bactérienne. En effet, **une bactérie se reproduit exponentiellement** dans le temps alors qu'**un virus est reproduit linéairement** dans le temps par les cellules qu'il a infectées. Cela implique qu'au bout d'un temps assez court (de l'ordre de la journée pour une bactérie qui se reproduit toutes les 30 minutes ¹³⁰), une surinfection bactérienne non

129 Dans leur [étude sur les marins du porte-avions Theodore Roosevelt](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019375) (<https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019375>), Kasper *et al.* ont recherché la présence d'autres virus que le SARS-CoV-2. Ils ont détecté la présence de rhinovirus, enterovirus, virus syncytial et coronavirus OC43 chez un tiers des marins testés. Malheureusement, ils n'ont pas testé la présence de bactéries respiratoires, ce qui aurait été plus intéressant pour notre étude.

130 L. Sompayrac, *op. cit.* page 13.

traitée va « exploser » et complètement occulter toute surinfection virale. Kasper *et al.*, dans leur étude sur les marins du Theodore Roosevelt, ont montré qu'un tiers des marins testés était porteur de virus respiratoires divers (hors SARS-CoV-2). Ils n'ont malheureusement pas testé la présence de bactéries mais on sait par d'autres études que, dans une population donnée, un pourcentage du même ordre est porteur de bactéries respiratoires diverses, inactives en temps ordinaire mais qui peuvent être activées par la présence d'un virus. Même en supposant qu'il n'y ait eu que 10 % de porteurs de bactéries au lieu d'un tiers, cela fait quand même 71 porteurs. Or, pour que la surinfection des 717 marins soit virale et non bactérienne, on a vu qu'il faudrait qu'il n'y ait aucun porteur de bactérie pathogène parmi eux, ce qui est extrêmement peu probable. On peut donc en conclure :

Hypothèse H6 : *Un test sérologique positif pour le SARS-CoV-2 indique une surinfection bactérienne.*

7.4. Traitement des surinfections bactériennes du SARS-CoV-2 par le traitement Ikabroub

On a vu dans le chap. 6 du tome 1 qu'il serait possible de mettre un terme à la pandémie de covid-19 en traitant préventivement ou curativement la maladie dans sa **phase précoce** à l'aide des propriétés **antivirales** des protégéants. Dans cette section on montre, à partir des marins du Charles de Gaulle encore, que la **phase intermédiaire** de la maladie (la surinfection bactérienne) peut aussi être guérie, pour certaines bactéries de surinfection, par le traitement Ikabroub seul, grâce aux propriétés **antibactériennes** de l'eucalyptol et de certains autres protégéants¹³¹. De même, la principale complication de la surinfection bactérienne

131 Cf. par exemple Mulyaningsih, Sri, Frank Sporer, Jürgen Reichling, et Michael Wink. « Antibacterial Activity of Essential Oils from Eucalyptus and of Selected Components against Multidrug-Resistant Bacterial Pathogens ». *Pharmaceutical Biology* 49, n° 9 (septembre 2011): 893-99. <https://doi.org/10.3109/13880209.2011.553625>.

(l'orage de cytokines), peut également, dans certains cas, être jugulée dans l'oeuf par le traitement Ikabroub seul, grâce aux propriétés **anti-inflammatoires** de l'eucalyptol (cf. note 131). En effet, dans le cas des marins du CdG, il n'y a eu aucun décès même parmi les personnes les plus atteintes, malgré le très long délai (un mois) entre le début de l'infection et le début du traitement par les protégeants.

On peut donc, quel que soit le degré d'avancement de la maladie, utiliser le traitement Ikabroub comme traitement de première intention. Si, au bout de trois ou quatre jours, la maladie n'a pas régressé, cela suggère qu'il y a surinfection et que la bactérie de surinfection est résistante à l'eucalyptol. Il faut alors utiliser en seconde intention un antibiotique et un anti-inflammatoire classiques. Ce point a été décrit en détail dans la section 6.1.7 du tome 1.

7.4.1. Efficacité du traitement Ikabroub contre certaines surinfections bactériennes

L'épidémie de covid-19 sur le Charles de Gaulle a été officiellement annoncée le 8 avril 2020, et le bateau est revenu prématurément à Toulon, son port d'attache, quatre jours plus tard. Le virus avait été introduit à bord un mois plus tôt au cours d'une escale à Brest. Ceci explique que 76 % des membres d'équipage ont attrapé la covid-19 alors que, sur le porte-avions Theodore Roosevelt, 28 % seulement l'ont attrapée, le porte-avions ayant rallié la base de Guam le 27 mars 2020, 15 jours seulement après l'introduction du virus à bord ¹³². Heureusement pour les marins du CdG, il avait fait beau pendant deux semaines avant leur arrivée à Toulon, et il a fait beau pendant la majeure partie de la semaine suivante. Comme ils ont été placés en quatorzaine à Toulon et dans des sites militaires de la région dès leur arrivée ¹³³, ils ont pu bénéficier des protégeants présents dans l'air ambiant, en particu-

132 Kasper *et al.* «An Outbreak of Covid-19 on an Aircraft Carrier ». *New England Journal of Medicine* 383, n° 25 (17 décembre 2020): 2417-26. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2019375>.

lier des COV d'eucalyptus, arbre très présent dans la région (cf. sec. 4.2.5 du tome 1). Sur les 1688 marins, 107 ont été hospitalisés. Un mois plus tard, le 10 mai, tous étaient guéris sauf un – qui a guéri ultérieurement.

Ce résultat est exceptionnel, si on le compare au porte-avions Theodore Roosevelt où il y a eu un décès bien que la durée du séjour en mer ait été deux fois plus courte, au paquebot Diamond Princess où il y a eu 13 morts, à la « bombe atomique » de Mulhouse et surtout à la catastrophe de Bergame qui se passait pas très loin (400 km) et à peu près au même moment. Ce résultat exceptionnel ne peut être dû qu'aux protégés, parce que c'est le seul élément qui les distingue des malades de Bergame. En effet, la plupart des marins n'ont reçu que du paracétamol contre la fièvre en guise de traitement pendant leur quatorzaine ¹³⁴, comme les malades de Bergame, et « ils n'ont pas été traités à la chloroquine » selon le ministère des armées. Ceci veut dire, dans le sabir gouvernemental, qu'ils n'ont pas reçu le traitement préconisé par D. Raoult (hydroxychloroquine + azithromycine). Les consignes gouvernementales étaient d'ailleurs déjà, depuis le 27 mars, de ne pas utiliser ce traitement dans les hôpitaux (civils et militaires) sauf éventuellement pour les cas graves.

Pour les 122 marins qui n'avaient que le virus et qui n'ont eu que du paracétamol comme traitement (comme les malades de Bergame), il est clair que les protégés sont la seule explication à leur guérison. Pour les 717 autres qui ont eu une surinfection bactérienne, 610 au moins n'ont eu aussi que du paracétamol comme traitement. En effet, sur les 1688 membres d'équipage, 107 seulement ont été hospitalisés. Pour ces 610 marins, les protégés

133 Paleiron *et al.* « Impact of Tobacco Smoking on the Risk of COVID-19: A Large Scale Retrospective Cohort Study ». *Nicotine & Tobacco Research* 23, n° 8 (1 août 2021): 1398-1404. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntab004>.

134 Le Telegramme. « Non, les marins du Charles de Gaulle n'ont pas été traités à la chloroquine », 5 mai 2020. <https://www.letelegramme.fr/france/non-les-marins-du-charles-de-gaulle-n-ont-pas-ete-traites-a-la-chloroquine-05-05-2020-12547988.php>.

geants présents dans l'air ambiant sont aussi la seule explication possible à leur guérison. Comme le traitement Ikabroub consiste précisément à inhaler ces protégeants, on peut en déduire :

Hypothèse H7 : *Le traitement Ikabroub permet de guérir certaines surinfections bactériennes de la covid-19.*

7.4.2. Traitement de première intention contre la covid-19

En combinant l'hypothèse H7 à l'hypothèse H2a, on obtient :

Corollaire C7a : *Le traitement Ikabroub peut être utilisé comme traitement de première intention de la covid-19, même pour les cas assez avancés de la maladie où il y a surinfection bactérienne.*

7.4.3. Traitement de seconde intention contre la covid-19

Si le traitement Ikabroub n'apporte pas d'amélioration dans les trois ou quatre jours, cela indique, comme noté précédemment, qu'il y a surinfection bactérienne et que la bactérie de surinfection est résistante à l'eucalyptol et aux autres antibactériens présents dans les HE d'eucalyptus radié et de ravintsara. Il faut alors utiliser un autre antibiotique mieux adapté :

Corollaire C7b : *Le traitement de seconde intention contre la covid-19 doit être un **antibiotique** actif contre la bactérie de surinfection et présentant le moins d'effets secondaires pour le malade, complété éventuellement par un **anti-inflammatoire** pour éviter l'« orage de cytokines ».*

Il y a de nombreux antibiotiques et anti-inflammatoires efficaces contre les infections bactériennes du système respiratoire. Nous avons déjà abordé le sujet dans la section 6.1.7 du tome 1.

7.4.4. Cause probable du nombre important de morts de la covid-19 en 2020

La doxa actuelle sur les maladies virales affirme que si une maladie est virale, les antibiotiques ne servent à rien. Elle a été popularisée sous le slogan « *Les antibiotiques, c'est pas automatique* »¹³⁵. C'est cette doxa qui est à l'origine du renvoi chez eux des malades de la covid avec comme seul traitement du doliprane contre la fièvre. Or pour la covid-19, ce slogan était manifestement inapproprié. En effet, on a vu sur les marins du CdG que les trois quarts d'entre eux avaient une surinfection bactérienne lorsqu'ils sont arrivés à Toulon. Comme ils venaient d'un environnement où le virus était à son maximum de virulence, comme à Bergame, on peut raisonnablement supposer que les trois-quarts au moins des malades de Bergame avaient aussi une surinfection bactérienne. Si on leur avait donné systématiquement un antibiotique et un anti-inflammatoire plutôt que de les renvoyer chez eux avec seulement du paracétamol contre la fièvre, il est probable que beaucoup seraient encore vivants. Ceci est cohérent avec la remarque de D. Raoult sur l'origine des morts de la grippe espagnole en 1918 : en extrapolant des résultats d'autopsie de personnes décédées de la grippe espagnole aux USA, il a suggéré que 97 % des personnes mortes de la grippe espagnole étaient mortes de surinfection bactérienne¹³⁶.

Autant il est compréhensible que la plupart des malades de la grippe espagnole soient morts de surinfection bactérienne parce qu'on ne connaissait pas encore les antibiotiques en 1918, autant il est choquant qu'en 2020-2023, un grand nombre de malades de la covid-19 soient morts à cause d'un slogan inapproprié qui, ap-

135 Raoult, Didier. « Les antibiotiques pour lutter contre la surinfection bactérienne ». Mediapart. Consulté le 21 septembre 2022.
<https://blogs.mediapart.fr/didier-raoult/blog/070219/les-antibiotiques-pour-lutter-contre-la-surinfection-bacterienne>.

136 « on sait, mais seulement depuis 2008 par l'analyse des autopsies conservées aux États-Unis, [...] que 97 % des victimes sont mortes à la suite d'une surinfection bactérienne ». D. Raoult, *op. cit.*

pliqué aveuglément, a dissuadé les médecins d'administrer un antibiotique à leurs patients et même amené certains gouvernements à l'interdire.

Pour éviter ces errements, le slogan « *Les antibiotiques, c'est pas automatique* » devrait être remplacé par « *Les antibiotiques contre les maladies respiratoires, c'est obligatoire* », sachant bien sûr que le médecin de famille est juge en dernier ressort d'en administrer ou pas à son patient en fonction des faits.

7.4.5. Comment combattre l'apparition de résistance aux antibiotiques ?

Une approche plus scientifique serait d'éviter tout slogan et de s'attaquer au vrai problème, qui est de trouver des antibiotiques efficaces contre les bactéries résistantes aux antibiotiques connus. Nous avons montré, avec les maladies respiratoires virales hivernales, que les plantes sont des chimistes hors pair, puisque le remède à ces maladies (certains COV monoterpéniques) avait été mis au point par les plantes vraisemblablement depuis quelques millions d'années. Une première étape pour résoudre le problème pourrait donc consister à étudier systématiquement les molécules produites par les plantes et de rechercher lesquelles ont des propriétés antibactériennes, seules ou en combinaison avec d'autres. Nous mentionnons par exemple le globulol, dans la sec. 9.3.5 sur la protection des élevages d'oiseaux en plein air, qui est produit par une variété d'eucalyptus adapté aux temps froids, et qui est efficace contre deux des trois principales bactéries responsables de maladies nosocomiales dans les hôpitaux (staphylocoque doré et escherichia coli).

Cette approche a déjà été tentée de très nombreuses fois dans le passé (cf. note 131), mais apparemment sans résultat probant sur le long terme. Or, les plantes cohabitent avec les bactéries depuis quelques centaines de millions d'années, et le simple fait qu'elles existent encore montre qu'elles ont trouvé comment se défendre contre les bactéries pathogènes, et que le problème des

bactéries qui mutent et deviennent résistantes aux antibiotiques n'est pas un problème pour elles. Cela veut dire aussi que, si c'est un problème pour nous, c'est que nous nous y prenons mal. Il nous semble donc qu'il faudrait étudier, non seulement quels antibiotiques les plantes ont créés pour leurs propres besoins, mais aussi comment elles les utilisent. Une caractéristique des HE est d'être de composition chimique très variable en fonction des circonstances (cf. chap. 4 du tome 1). Ceci est problématique pour le médecin parce qu'il est difficile de trouver la bonne dose pour soigner ses malades. Mais cela implique aussi qu'il est difficile aux bactéries de devenir résistantes puisque les mélanges d'antibiotiques auxquels elles sont confrontées changent sans arrêt, sinon dans leur composition, du moins dans leurs proportions. Peut-être est-ce une des raisons pour lesquelles les plantes ne sont pas affectées par la capacité de mutation / adaptation des bactéries ? Si oui, cela indiquerait que, comme pour les maladies respiratoires, le mode d'administration du remède est un paramètre essentiel (cf. sec. 6.6), qui peut faire qu'un remède marche ou ne marche pas, ou ne marche plus au bout d'un certain temps.

7.5. Quelques conséquences du caractère bénin du SARS-CoV-2

On revient ici sur l'hypothèse H5 (le SARS-CoV-2 est bénin) et on rassemble quelques corollaires qui invalident certaines idées reçues. Elles ont été affirmées depuis le début de la pandémie comme allant de soi, de manière non scientifique puisque le virus était nouveau, et à tort si l'hypothèse H5 est exacte.

7.5.1. L'infection par le SARS-CoV-2 seul n'induit pas d'immunité acquise

Corollaire C5a : *L'affirmation « J'ai eu la covid-19, donc je suis immunisé » est fausse.*

On peut de nouveau avoir la covid-19, variant ou pas, puisque le système immunitaire acquis n'est pas appelé. Plus précisément,

d'après notre théorie, on peut attraper de nouveau la covid-19 dès que le taux de protégeants dans l'air ambiant est trop bas – de même qu'on peut de nouveau avoir le scorbut dès que le taux de vitamine C dans le corps est trop bas.

7.5.2. Chercher à atteindre l'immunité collective n'a pas de sens

Corollaire C5b : *Chercher à atteindre l'immunité collective n'a pas de sens pour le SARS-CoV-2.*

Comme le fait d'avoir été infecté par le SARS-CoV-2 n'apporte pas d'immunité individuelle lorsqu'on n'a été infecté que par ce virus, cela implique qu'il est absurde de chercher à atteindre une « immunité collective » contre ce virus.

On a déjà commenté largement ce point dans la section 3.2.3 du tome 1 en partant d'un autre point de vue, et on a montré dans la section 3.5.2 que la recherche de l'immunité de troupeau doit être remplacée par la recherche de la protection de troupeau (plus il y a de personnes protégées par le traitement, moins les personnes non protégées ont de chances de tomber malades). Cela aboutit au même résultat, mais sans que qui que ce soit doive tomber malade ou être « vacciné » pour que les autres soient mieux protégés.

7.5.3. On n'est pas protégé contre une nouvelle infection lorsqu'on a des anticorps

Corollaire C5c : *On n'est pas protégé contre la covid-19 lorsqu'on a des anticorps contre le SARS-CoV-2.*

Si l'on a des anticorps dans le sang suite à une surinfection bactérienne, on n'est pas protégé d'une réinfection, parce que les anticorps et les lymphocytes qui les produisent sont dans notre milieu intérieur (*in vivo*) et non pas dans notre milieu extérieur (*in pulmo*)¹³⁷ : comme le SARS-CoV-2 est bénin, les cellules épithé-

137 Par « milieu extérieur » on entend ici l'intérieur des alvéoles pulmonaires (*in pulmo*) et plus généralement toute partie du système respiratoire qui se

liales qui tapissent le système respiratoire n'enverront pas de message chimique pour inciter les lymphocytes qui produisent ces anticorps à passer du milieu intérieur au milieu extérieur.

7.5.4. Chercher à faire un vaccin contre le SARS-CoV-2 n'a pas de sens

Corollaire C5d : *Chercher à faire un vaccin contre le SARS-CoV-2 n'a pas de sens.*

Cela découle de la section précédente. On était arrivé à la même conclusion dans la section 3.2.3 du tome 1 en notant que chercher à faire un vaccin contre le scorbut n'aurait pas de sens non plus.

7.5.5. Les vaccins ne peuvent pas sauver des vies, mais ils peuvent tuer

Corollaire C5e : *Les vaccins contre le SARS-CoV-2 ne peuvent pas sauver des vies, mais ils peuvent tuer.*

Le slogan « Les vaccins sauvent des vies » a été répété ad nauseam par les partisans des « vaccins » à ARNm pour justifier l'obligation vaccinale, le passe sanitaire et autres mesures liberticides imposées pendant la pandémie de covid-19.

Ce slogan est faux, puisque les « vaccins » n'ont aucun effet protecteur contre le SARS-CoV-2. Le seul effet qu'ils peuvent avoir, c'est donc de provoquer des effets secondaires. Or on sait, d'après les données recueillies par les centres spécialisés, que beaucoup d'injections ont été suivies d'effets secondaires, le plus souvent bénins (douleurs, fièvre), mais certains graves, pouvant aller jusqu'à la mort. D'après le site Eudravigilance, en Europe en 2021, il y aurait eu au moins un million d'effets secondaires graves et 25,000 décès, pour environ 300 millions d'injections. Ce nombre de décès aurait dû amener l'arrêt immédiat des injec-

trouve **avant** les cellules de type I des alvéoles pulmonaires. Par « milieu intérieur » (*in vivo*), on entend tout ce qui se situe **après** les cellules de type I des alvéoles pulmonaires.

tions expérimentales, selon les critères en vigueur auparavant pour les tests de vaccins. Il a pu être ignoré en passant des chiffres absolus aux chiffres relatifs. En valeur relative en effet, 25,000 morts ne représentent que 0,01 % du total des injectés. Il a suffi de faire croire aux 99,99 % autres, par une propagande mensongère incessante, qu'ils étaient désormais protégés contre un virus qui avait fait beaucoup plus de morts que le « vaccin », et donc qu'au final « les vaccins sauvent des vies ». Quant aux 0,3 % qui avaient eu des effets secondaires graves, l'autre slogan « les vaccins protègent des cas les plus graves » leur suggérait que, s'ils n'avaient pas été « vaccinés », c'est l'issue fatale qui les aurait guettés.

Comme les « vaccins » ne protégeaient les injectés de rien du tout, l'hiver suivant a vu une nouvelle flambée de covid-19 parmi les multi-injectés. Ils se sont retrouvés dans la même situation que les malades de Bergame en 2020, et soumis à la même absence de soins parce que « les antibiotiques, c'est pas automatique ». Ils sont donc morts en aussi grand nombre. A ces décès par absence de soins, se sont ajoutés des décès par injection / infection comme ceux que nous avons découverts en Nouvelle-Calédonie (sec. 5.3.6), et qui sont dus à des injections faites en période d'infection à des personnes non « vaccinées », sans précautions sanitaires suffisantes. A ce stade, la sagesse aurait voulu d'arrêter les injections. Malheureusement, comme on va le montrer, les variants ont permis de jouer les prolongations en détournant l'attention sur eux plutôt que sur le vrai problème, à savoir l'inefficacité des « vaccins ».

7.6. Sur l'inefficacité des injections à ARNm, évaluée sur le cas d'Israël

Le cas d'Israël est intéressant à double titre : la « vaccination » y a commencé avant tous les autres pays, et il a ainsi servi de laboratoire pour le monde entier. Par ailleurs, selon notre théorie, il présente deux pics de virulence maximale pour le SARS-CoV-2,

le premier en hiver à cause du froid et de la pluie et le second en septembre à cause de la canicule estivale ¹³⁸.

7.6.1. Courbes des nouveaux cas et décès par jour et par million d'habitants

On a tracé ci-dessous les courbes des nouveaux cas de covid-19 (Fig. 53) et des nouveaux décès attribués à la covid-19 (Fig. 54) par jour et par million d'habitants en Israël, de mars 2020 à janvier 2022.

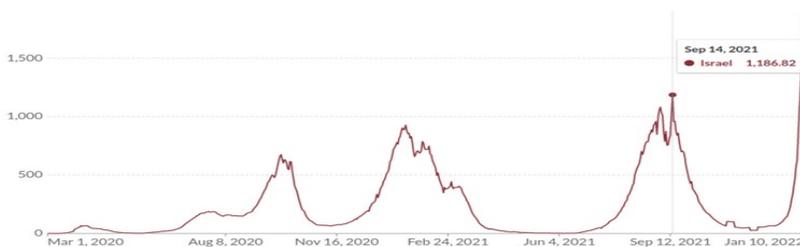


Figure 53: Courbes des nouveaux cas de covid-19 par jour et par million d'habitants en Israël, de mars 2020 à janvier 2022. On a éliminé les valeurs de fin janvier 2022 (10968 nouveaux cas par jour et pMh) pour ne pas écraser le reste de la courbe.

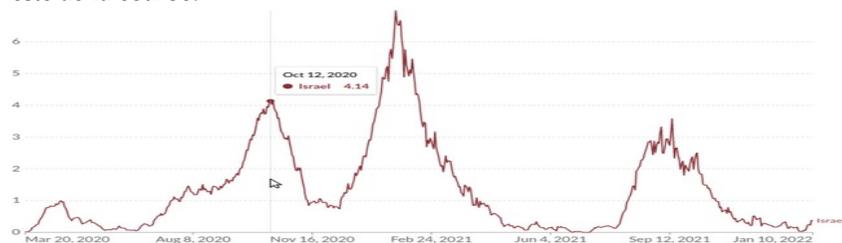


Figure 54: Courbes des nouveaux décès par jour et par million d'habitants, en Israël, de mars 2020 à janvier 2022.

7.6.2. L'interprétation des faits selon le gouvernement israélien

Les injections expérimentales à ARNm ont débuté en décembre 2020 en Israël. La forte décroissance des courbes des cas et des décès de mars à juin 2021 a été mise par le gouvernement sur le compte des injections. Il s'en est suivi une grande cam-

138 On trouve ce même phénomène de double pic au Sénégal, pour les mêmes raisons (pluie pour le premier pic, canicule pour le second).

pagne pour convaincre les opposants (en particulier les religieux orthodoxes) de se faire « vacciner », avec un argument qu'on peut résumer à « *les cas de covid et les décès ont diminué fortement après les injections, donc les injections empêchent d'être infecté par le virus et d'en mourir* ».

Le 28 juin 2021, les premiers cas de covid chez des personnes doublement « vaccinées » ont commencé à apparaître ¹³⁹. Lorsque les hôpitaux ont commencé à se remplir de personnes doublement « vaccinées » ¹⁴⁰ et que les courbes de cas et de décès ont commencé à croître, cette croissance a été attribuée non pas à l'inefficacité des injections mais à l'apparition d'un nouveau variant, avec un argument du type « *les cas de covid et les décès ont augmenté après l'apparition du nouveau variant. Le variant est la cause de cette augmentation parce que le vaccin, ayant été fait contre le virus original, est moins efficace contre le nouveau variant* ». D'où une nouvelle campagne pour faire une troisième injection, censée compenser la baisse d'efficacité du « vaccin ».

7.6.3. L'interprétation des faits selon notre théorie

On peut voir, sur les Figures 53 et 54, que les courbes de cas et de décès décroissent de janvier à juin 2021 – décroissance attribuée aux vaccins par le gouvernement israélien. Mais on peut voir aussi qu'elles avaient décliné de la même manière de janvier à juin 2020 - donc **en l'absence de vaccins**. Cette décroissance annuelle de janvier à juin ne s'explique donc pas par les vaccins. Elle s'explique en revanche par notre théorie qui dit que, tous les ans, le taux de protégés dans l'air augmente pendant le printemps et le début de l'été.

139 2021-06-28: NBC News. Delta Covid variant In Israel Infects Some Fully Vaccinated Adults. <https://www.youtube.com/watch?v=QSxQbr2zvGI>.

140 2021-08-09 : « Top Israeli Health Official: Vaccinated People Account for 95% of Severe and 85-90% of New COVID Hospitalizations | The BL ». <https://m.thebl.tv/health/top-israeli-health-official-vaccinated-people-account-for-95-of-severe-and-85-90-of-new-covid-hospitalizations.html>.

De la même manière, on voit une remontée de ces courbes à partir de juillet 2021 avec un pic vers la mi-septembre – remontée attribuée au variant delta par le gouvernement israélien. Mais on peut voir aussi qu’elles avaient remonté de la même manière à partir de juillet 2020 avec un pic vers la mi-septembre 2020 – donc **en l’absence de variant**. Cette remontée annuelle ne s’explique donc pas par les variants. Elle s’explique en revanche par notre théorie : la canicule sévit tous les ans de début juillet à la mi-septembre en Israël ^{141, 142}, ce qui entraîne une diminution progressive du taux de protégés dans l’air pendant cette période (cf. sec. 3.3.5).

7.6.4. L’erreur de logique « post hoc, ergo propter hoc » du gouvernement israélien

Dans les deux cas ci-dessus, le gouvernement israélien a commis l’erreur de logique « post hoc, ergo propter hoc » (après ça, donc à cause de ça) dénoncée il y a déjà plus de 150 ans par Claude Bernard. Comme cette erreur a eu des conséquences catastrophiques dans la gestion de la pandémie de covid-19, il nous paraît essentiel de rappeler ici la nécessité de la contre-épreuve en sciences pour éviter cette erreur de logique.

141 Sue Surkes, Times of Israel, 5 août 2021. « La chaleur torride est de plus en plus la norme en Israël – étude de 1964 à 2020 ». <https://fr.timesofisrael.com/la-chaleur-torride-est-de-plus-en-plus-la-norme-en-israel-etude-de-1964-a-2020>.

142 Staff, Times of Israel, 1^{er} août 2021. « Israël se prépare à la canicule ». <https://fr.timesofisrael.com/israel-se-prepare-a-la-canicule>.



Figure 55: Exemple d'erreur de logique post hoc, ergo propter hoc : Il n'avait pas plu depuis un an, alors la tribu a demandé au grand sorcier de danser la danse de la pluie. Il a plu une semaine plus tard, donc le grand sorcier a le pouvoir de faire tomber la pluie. (peinture : [George Catlin, Smithsonian Institute](#))

7.6.5. De la preuve et de la contre-épreuve

Dans son ouvrage « Introduction à la médecine expérimentale », Claude Bernard nous dit ¹⁴³ :

*« Les coïncidences constituent [...] un des écueils les plus graves que rencontre la méthode expérimentale dans les sciences complexes comme la biologie. C'est le **post hoc, ergo propter hoc** des médecins auquel on peut se laisser très-facilement entraîner, surtout si le résultat de l'expérience ou de l'observation favorise une idée préconçue. [...] »*

*C'est la **contre-épreuve** qui juge si la relation de cause à effet que l'on cherche dans les phénomènes est trouvée. Pour cela, **elle supprime la cause admise pour voir si l'effet persiste.***

[...] Jamais en science la preuve ne constitue une certitude sans la contre-épreuve. [...] Le sentiment de cette contre-épreuve expérimentale nécessaire constitue le sentiment scientifique par

143 C. Bernard, op.cit. pages 103-104.

excellence. Il est familier aux physiciens et aux chimistes; mais il est loin d'être aussi bien compris par les médecins. Le plus souvent, quand en physiologie et en médecine on voit deux phénomènes marcher ensemble et se succéder dans un ordre constant, on se croit autorisé à conclure que le premier est la cause du second. Ce serait là un jugement faux dans un très grand nombre de cas; les tableaux statistiques de présence ou d'absence ne constituent jamais des démonstrations expérimentales. »

7.6.6. Recherche de la contre-épreuve pour les injections à ARNm en Israël

Dans cette section, nous reprenons les arguments de la section 7.6.3 dans le cadre de la recherche de la contre-épreuve, pour illustrer la démarche à suivre. Dans le cas qui nous occupe, la contre-épreuve consiste à trouver ce qui se serait passé en Israël en 2021, en l'absence d'injections (cause supposée expliquer la décroissance des courbes de mars à juin 2021) et en l'absence de variants (cause supposée expliquer leur croissance de juillet à octobre 2021).

On a vu, dans la section 5.2.3, que la covid-19 est une maladie saisonnière. Cela veut dire que si en 2021 on n'avait pas fait d'injections, on aurait été dans la même situation qu'en 2020, et donc les courbes de cas et de décès de 2021 auraient globalement la même forme que celles de 2020. Les observations faites en 2020 fournissent ainsi la contre-épreuve pour les injections à ARNm de 2021.

En se reportant aux Fig. 53 et 54, on voit que les courbes des cas et décès ont diminué de mars à juin 2020, sans l'aide des « vaccins » et qu'elles ont augmenté en juin-octobre 2020, sans l'aide des variants. Cela veut dire que les « vaccins » **ne sont pas la cause principale** de la décroissance des courbes de cas et décès de mars à juin 2021 puisque, « vaccins » (en 2021) ou pas (en 2020), elles décroissent. Cela veut dire aussi que les variants **ne sont pas non plus la cause principale** de la croissance de ces

mêmes courbes de juillet à octobre 2021 puisque, variant (en 2021) ou pas (en 2020), elles croissent.

7.6.7. Conclusion

Les considérations précédentes montrent que la plupart des décisions qui ont été prises pour essayer d'arrêter la pandémie de covid-19 ont été erronées, parce qu'elles étaient toutes basées sur l'erreur de logique « post hoc, ergo propter hoc ». En particulier, la mise en avant arbitraire des variants pour expliquer l'incapacité des « vaccins » à protéger du virus a eu des conséquences dramatiques en occultant la vraie raison, qui était que le « vaccin » ne protégeait ni du virus original ni de ses variants, et donc qu'il fallait arrêter la vaccination et non rajouter des doses.

Il y a eu ainsi des séquelles graves et des morts supplémentaires suite à ces injections de rappel. Mais il y a eu aussi, comme conséquences indirectes de la « vaccination », des morts supplémentaires par covid-19 parmi les multi-injectés qui croyaient être protégés et ne se méfiaient pas, et encore d'autres morts parmi les non-injectés qui ont été forcés à une injection / infection. Il n'y a pas que les virus qui tuent, il y a aussi les mauvaises idées.

7.7. Modèles d'infection du système respiratoire par le SARS-CoV-2

Dans les sections précédentes, on a mis en évidence deux types d'infection par le SARS-CoV-2 (virus seul et virus + bactérie de surinfection). On a montré aussi que les marins du CdG ont été guéris parce que, par chance, il y avait suffisamment de protégeants dans l'air ambiant lorsqu'ils sont arrivés à Toulon et pendant leur quarantaine dans la région. Dans cette section, on essaye de trouver comment l'épidémie à bord aurait évolué si le porte-avions avait continué sa mission comme le voulaient certaines

personnes du ministère ¹⁴⁴ ou s'il était arrivé à Toulon en période de pluies diluviennes.

7.7.1. Les deux modes d'infection mortels et leur traitement

Dans l'ensemble des manifestations de la covid-19, on sait qu'il y a deux cas très différents où cette maladie peut être mortelle – soit par hypoxémie silencieuse, soit par orage de cytokines (cas le plus fréquent). On va essayer de montrer que l'hypoxémie silencieuse aurait pu être le dénouement pour les marins atteints par le SARS-CoV-2 seul, et l'orage de cytokines le dénouement pour les marins ayant une surinfection bactérienne. Comme les malades du CdG ont eu le même traitement (ou plutôt non-traitement) que les malades de Bergame (paracétamol contre la fièvre), on peut supposer qu'ils auraient eu le même sort.

Pour l'hypoxémie silencieuse, qui est la manifestation la plus caractéristique de la maladie, on suppose que le virus est seul et on se pose la question : est-ce qu'un virus, bénin au niveau microscopique (section 7.3), peut quand même être mortel au niveau macroscopique (c'est-à-dire pour l'organisme) dans certaines circonstances ? On montre que oui, si le virus atteint les alvéoles pulmonaires, et ceci même en l'absence de bactéries de surinfection. Le traitement pour l'hypoxémie silencieuse est l'inhalation de protégeants, à partir de l'air ambiant s'il y en a assez, sinon par le traitement Ikabroub.

Pour l'orage de cytokines, il n'est pas caractéristique de la covid-19 et il se manifeste dans beaucoup de maladies bactériennes différentes. Dans le cas de la covid-19, il est donc plausible que ce soit la suite d'une surinfection bactérienne de la partie haute du système respiratoire, où le SARS-CoV-2 joue le rôle de catalyseur pour la bactérie, suivi par une extension à la partie basse (alvéoles

144 France Bleu. « Coronavirus : un marin du porte-avions Charles de Gaulle témoigne, "L'armée a joué avec notre vie" », 15 avril 2020. <https://www.francebleu.fr/infos/societe/coronavirus-sur-le-charles-de-gaulle-un-marin-temoigne-1586970475>.

pulmonaires) si la bactérie n'a pas été éliminée. Le traitement consiste à éliminer la bactérie par un antibiotique et à prévenir l'orage de cytokines par un anti-inflammatoire, tout en continuant le traitement Ikabroub pour éviter la relance de la covid après guérison de la surinfection.

7.7.2. Cas 1 : pas de bactérie de surinfection et aucun virus n'a atteint la partie respiratoire non ciliée

Dans ce cas, la maladie sera bénigne parce que :

1. L'approvisionnement en oxygène par les alvéoles pulmonaires reste normal.
2. Comme les virus sont produits par les cellules épithéliales de la partie conductrice (et non par division cellulaire comme pour les bactéries), la vitesse de propagation de l'infection dans chaque tube conducteur est constante dans le temps (et non exponentielle). On peut montrer ce point en supposant que le front de propagation dans le tube est un anneau de cellules infectées : cet anneau va infecter l'anneau de cellules adjacentes, qui seront complètement infectées au bout du temps T ; puis celles-ci vont infecter l'anneau suivant, qui sera complètement infecté au bout du même temps T , etc.
3. Ceci laisse le temps au processus antagoniste de reflux de se mettre en place : augmentation du volume de mucus produit pour piéger les virus et augmentation subséquente de la vitesse d'évacuation par les cellules ciliées, épaulée par l'évacuation par la toux. A partir du moment où la vitesse d'évacuation vers le pharynx des virus piégés dans le mucus devient supérieure à la vitesse de propagation de l'infection, celle-ci va naturellement régresser.
4. Le nombre de cellules infectées augmente d'abord exponentiellement en fonction du temps jusqu'à ce que la surface disponible soit couverte, puis il augmente linéairement en fonction du temps. Notons que cette surface est

très faible (quelques dizaines de cm^2) comparée à la surface des alvéoles pulmonaires (80 m^2).

5. Pendant cette seconde phase, le nombre de virus créés est proportionnel au temps. Combinée à l'action des désinfectants du mucus et à l'évacuation mécanique des virus piégés dans le mucus vers le pharynx par les cellules épithéliales ciliées, le système immunitaire a donc très peu de chance d'être débordé, comme il pourrait l'être par une infection bactérienne où le nombre de bactéries produites augmente exponentiellement en fonction du temps même pendant cette seconde phase.

7.7.3. Cas 2 : pas de bactérie de surinfection mais un virus a atteint la partie respiratoire non ciliée

Dans ce cas, la maladie peut être grave (covid-longue) voire mortelle (hypoxémie silencieuse). En effet :

1. Dès qu'une alvéole est infectée, comme les cellules épithéliales des alvéoles ne sont pas ciliées, les virus enveloppés s'accumulent et sont reproduits par les cellules de type II à une vitesse exponentielle sur toute la surface de l'alvéole infectée.
2. Lorsque toute la surface de l'alvéole est recouverte d'une couche de virus, l'épaisseur de la paroi que l'oxygène doit traverser pour passer dans le sang est multipliée par deux et donc, d'après la loi de Fick ¹⁴⁵, **la vitesse de transfert de l'oxygène dans le sang est divisée par deux, dans cette alvéole** ¹⁴⁶. Lorsque toute la surface est couverte de virus, ceux-ci ne sont plus reproduits qu'à une vitesse linéaire, et l'épaisseur de la paroi que l'oxygène doit traver-

145 « Fick's law of diffusion states that the amount of gas that moves across a sheet of tissue is proportional to the area of the sheet but inversely proportional to its thickness. ». West John B., *Respiratory Physiology* 9^e éd. (2011), p. 2.

146 On parle évidemment ici d'ordres de grandeur, pas de valeurs numériques précises.

ser augmentera donc beaucoup plus lentement. Mais elle augmentera quand même inexorablement et la vitesse de transfert de l'oxygène dans l'alvéole diminuera d'autant.

3. Dans l'acinus où se trouve l'alvéole infectée, les virus se propagent ensuite mécaniquement d'une alvéole à l'autre pendant l'expiration. En effet le diamètre d'une alvéole (repérée par AI dans la figure 56 ci-dessous), qui est de 0,3 mm pendant l'inspiration (partie A), diminue à 0,1 mm pendant l'expiration (parties B et C) de sorte que, si toute la surface d'une alvéole est couverte de virus pendant l'inspiration, une partie des virus en sera chassée pendant l'expiration et ira infecter les alvéoles voisines.

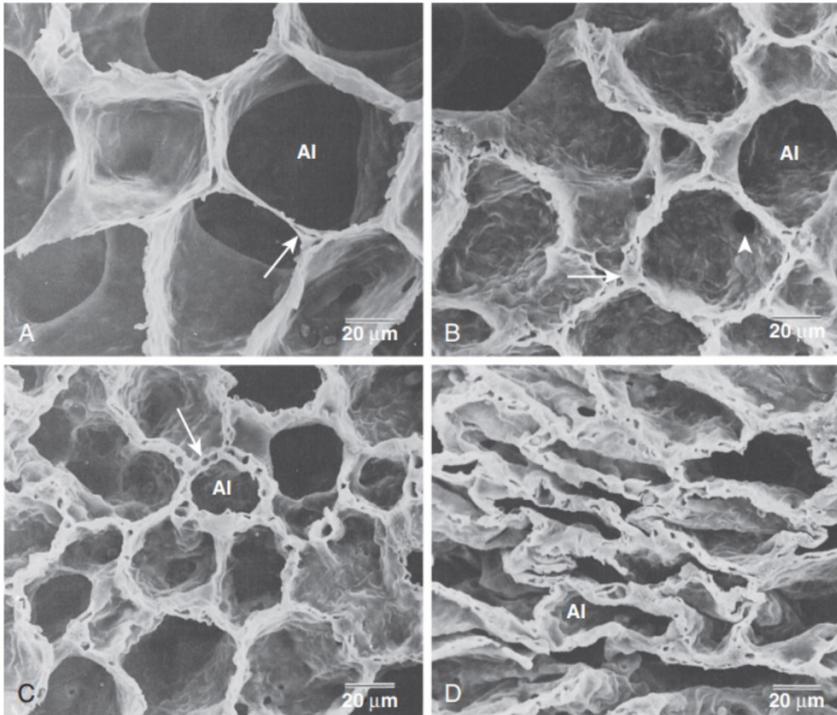


Figure 56: Changement de la forme des alvéoles selon que les poumons sont en phase d'inspiration ou d'expiration. In « Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine », op. cit., Fig. 1-23, p.14.

4. Cette infection d'une alvéole à l'autre se fait à vitesse exponentielle (une alvéole en infecte une autre, les deux en

infectent deux autres etc.). De fil en aiguille, les 10,000 alvéoles de l'acinus qui contient l'alvéole infectée seront rapidement infectées elles aussi, la surface de chaque alvéole étant entièrement recouverte de virus.

5. A partir de ce moment, la multiplication virale dans l'acinus ne se fera plus que linéairement donc lentement. Mais le point essentiel à noter ici est que la vitesse de transfert de l'oxygène dans l'acinus sera divisée en gros par 2, comme pour chaque alvéole. Or, l'acinus est composé d'un très grand nombre d'alvéoles pulmonaires (10,000), et il est aussi entouré d'un très grand nombre de microvaisseaux. Il est donc raisonnable de penser que, bien qu'un acinus ne représente que 1/30,000 ème d'un poumon, il est suffisamment grand pour présenter certaines caractéristiques du poumon complet. En particulier, on peut penser que le système sanguin va se comporter, localement autour de l'acinus, de la même manière qu'il se comporte globalement autour des poumons d'une personne qui se trouve à 5500 mètres d'altitude¹⁴⁷. Cela se traduira par une augmentation importante du nombre de globules rouges autour de l'acinus, d'où risque de formation de micro-caillots et autres dégradations au voisinage de celui-ci¹⁴⁸.
6. D'autres acini pourront être infectés lors d'une quinte de toux. Il y a 30,000 acini dans les poumons. Lorsque 15 % des acini (par exemple) auront été infectés, cela aura le même effet sur la respiration que si l'on était transporté au sommet d'une montagne de $0,15 \times 5500 = 825$ m. Donc on n'étouffera pas, mais il pourra y avoir des dégradations

147 La pression au niveau de la mer est de 1013 hPa. Une pression moitié moindre (507 hPa) correspond à une hauteur d'environ 5500 m. Cf. Murray & Nadel's Textbook, Tableau 77.1 ou https://www.deleze.name/marcel/physique/TemperaturesEbullition/table_pression_atm.html

148 Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine, *op. cit.*, chap. 77 « High Altitude ».

sur certains acini infectés, si l'infection complète d'un acinus a été plus rapide que le temps d'acclimatation des poumons à une altitude de 5500 m (une semaine au minimum ¹⁴⁹). Ce modèle pourrait servir d'explication à la covid-longue.

7. Lorsque la totalité des acini aura été infectée, cela aura le même effet sur la respiration que si l'on était transporté au sommet d'une montagne de 5500 m, avec toutes les conséquences que cela peut comporter : affaiblissement du système immunitaire par manque d'oxygène, d'où risque de surinfection bactérienne ; épaissement progressif du sang par création de globules rouges, pour compenser la vitesse réduite du transfert de l'oxygène dans le sang, d'où risque de maladie thrombo-embolique, etc.
8. Ultérieurement, les cellules des sacs alvéolaires continueront à reproduire les virus à un rythme ralenti (linéaire et non plus exponentiel) mais l'ascension de la montagne continuera inexorablement jusqu'à l'asphyxie. Ce modèle pourrait servir d'explication à l'hypoxémie silencieuse.

###

149 Cf. note 148 (Murray & Nadel's Textbook, chap. 77 « High Altitude »).

8. Mécanismes de protection du système respiratoire par les protégeants

Dans ce chapitre, nous recherchons des mécanismes par lesquels les protégeants pourraient exercer leur fonction de protection contre les maladies respiratoires hivernales. Ces mécanismes doivent être indépendants du virus, parce que les conditions physico-chimiques qui règnent en été et nous protègent de ces maladies sont indépendantes du virus. Nous proposons deux mécanismes qui satisfont à cette contrainte.

8.1. Proposition

Le premier mécanisme – physique, macroscopique et applicable à tous les virus respiratoires – consiste en la création, par liaison hydrogène, d'une couche monomoléculaire d'eucalyptol sur la paroi des alvéoles pulmonaires. Cette couche empêche les virus d'atteindre les cellules pulmonaires et donc de les infecter, tout en laissant passer les petites molécules nécessaires à la respiration (oxygène, gaz carbonique et eau). Ce mécanisme d'écrantage permet d'expliquer l'efficacité du traitement Ikabroub en mode préventif en hiver. Il permet aussi d'expliquer pourquoi les fumeurs (et plus particulièrement les gros fumeurs) attrapent moins facilement la covid-19 que les non-fumeurs, grâce à la formation d'un écran de nicotine.

Le second mécanisme – chimique, microscopique et applicable aux seuls virus enveloppés – consiste en une mise en contact, par mouvement brownien à l'intérieur du système respiratoire, entre des molécules de protégeants et la membrane lipidique du virion, aboutissant à l'inactivation de celui-ci. Il est ensuite éliminé, selon le cas, par les cellules ciliées de la partie haute du système respiratoire, ou par les macrophages des alvéoles pulmonaires. Ce mécanisme de destruction des virus par inactivation-élimination permet d'expliquer le fait, observé expérimentalement, que les COV d'eucalyptus protègent à 100 % la population éthiopienne

pendant la saison sèche et que les COV du cocktail de plantes équivalentes nous protègent en été en France.

Pendant la belle saison, ces deux mécanismes coopèrent naturellement : en présence de protégeants dans l'air ambiant, une couche protectrice se forme par la respiration ordinaire. Lorsqu'un virus entre dans le système respiratoire, il est empêché d'infecter les cellules respiratoires par le mécanisme physique d'écrantage, puis il est détruit par le mécanisme chimique d'inactivation-élimination.

Pendant la mauvaise saison, les deux mécanismes coopèrent aussi dans le traitement Ikabroub en mode préventif : la première inhalation crée un écran protecteur d'eucalyptol sur la paroi des alvéoles pulmonaires, et stocke ainsi dans les poumons une quantité d'eucalyptol suffisante pour les protéger pendant les premières heures. La couche protectrice se résorbe progressivement, et la seconde inhalation permet de détruire les virus qui auraient pu pénétrer dans le système respiratoire après résorption partielle ou complète de cette couche protectrice.

8.2. Mécanisme de protection physique

Nous avons montré dans le tome 1 qu'en été, notre système respiratoire est protégé des maladies respiratoires virales hivernales parce qu'il y a en permanence des protégeants dans l'air ambiant. En hiver il n'y en a plus, et il faut compenser cette carence en inhalant des protégeants. On a vu dans la sec. 5.1.4 qu'une inhalation en mode préventif protège pendant quatre heures au minimum. Cela suppose qu'il existe un mécanisme (encore inconnu et à déterminer), qui retient tout ou partie des protégeants dans les poumons et les protège pendant cette durée. Sinon, les poumons seraient purgés de toute présence de protégeants au bout de quelques dizaines d'inspirations, de sorte qu'ils ne seraient plus protégés contre le virus au bout de quelques minutes (la fréquence respiratoire normale d'un adulte est de 12 à 20 inspirations à la minute). Par ailleurs, on a vu dans la section 7.7.3

qu'une infection respiratoire virale peut être mortelle même si le virus est bénin (au sens de la section 7.3.3), dès lors que le virus atteint les alvéoles pulmonaires. Pour que le traitement en mode préventif soit efficace dans tous les cas y compris les plus graves, il faut donc que les protégeants soient retenus au niveau des alvéoles pulmonaires. Ceci nous amène à l'hypothèse suivante :

Hypothèse H8 : *Le traitement Ikabroub dépose sur toute la surface des alvéoles pulmonaires une couche de molécules d'eucalyptol, qui peuvent adhérer à la surface par pont hydrogène. Elles forment ainsi une couche protectrice qui empêche les virus d'infecter les cellules de la paroi alvéolaire, tout en laissant passer librement les molécules de dioxygène, de gaz carbonique et d'eau.*

Nous détaillons cette hypothèse dans les sections suivantes.

8.2.1. Mécanisme d'attachement d'une molécule d'eucalyptol à la paroi alvéolaire

L'eucalyptol a pour formule chimique brute $C_{10}H_{18}O$. Dans les Fig. 57 et 58 ci-dessous, on voit que l'atome d'oxygène (en rouge) est lié à deux atomes de carbone par des liens qui font entre eux un angle d'une centaine de degrés (comme pour l'eau H_2O)¹⁵⁰. Cette caractéristique donne à la molécule d'eucalyptol la capacité de s'attacher à une autre molécule, par la création d'un pont hydrogène¹⁵¹ entre l'atome d'oxygène de l'eucalyptol et un atome d'hydrogène de l'autre molécule.

150 Cf. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/2758#section=3D-Conformer> pour voir la molécule d'eucalyptol sous tous les angles.

151 La molécule d'eucalyptol a un « Hydrogen Bond Acceptor Count » de 1, cf. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/2758#section=Chemical-and-Physical-Properties>

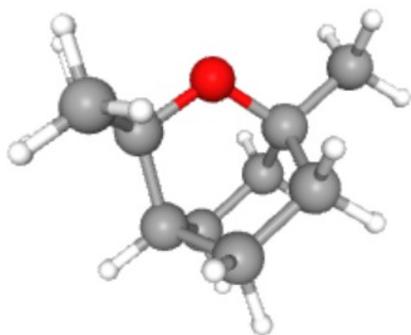


Figure 57: Molécule d'eucalyptol
 $C_{10}H_{18}O$

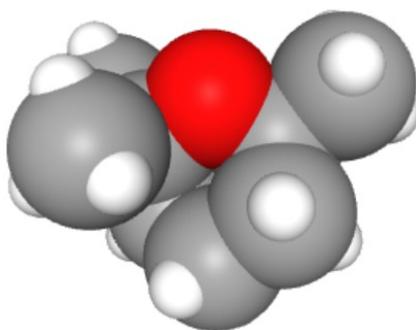


Figure 58: Représentation réaliste 3D
de la molécule d'eucalyptol

Au niveau d'une alvéole pulmonaire, cela veut dire qu'une molécule d'eucalyptol va pouvoir s'attacher à la paroi de l'alvéole par le même mécanisme qu'une molécule d'eau, en établissant une liaison hydrogène avec un atome d'hydrogène d'une molécule de la paroi ou du surfactant.

8.2.2. Formation de la couche protectrice d'eucalyptol

On a vu que la quantité d'HE inhalée pendant une inhalation de 3 minutes est de 1 goutte de chacune des HE. Comme chacune contient environ 50 % d'eucalyptol, la quantité d'eucalyptol inhalée est de 1 goutte par inhalation, soit $1/35$ de ml (cf. note 9) ou encore $3 \cdot 10^{-8}$ m³. Comme le diamètre d'une molécule d'eucalyptol (cf. Fig. 58) est de 0,66 nm¹⁵² ou encore $0,66 \cdot 10^{-9}$ m, la surface recouverte par une goutte d'eucalyptol en couche monomoléculaire est de $30/0,66 = 45$ m², soit plus de la moitié de la surface des alvéoles pulmonaires (80 m²). En supposant les molécules réparties uniformément à la surface, elles seront distantes de $0,66\sqrt{2} = 0,9$ nm en moyenne. Ceci est largement suffisant pour écranter tous les virus connus, comme on va le voir.

8.2.3. Écrantage des virus

La taille des virus connus varie entre 20 nm et 1000 nm. Les molécules d'eucalyptol sont donc entre 30 et 1500 fois plus pe-

152 Cf. par ex. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Eucalyptol>

tites que tous les virus connus, et en particulier de tous les virus **respiratoires** connus.

Le SARS-CoV-2 a, quant à lui, une taille de 100 nm¹⁵³. Les molécules d'eucalyptol sont donc 150 fois plus petites que ce virus. Si elles sont distantes les unes des autres de 0,9 nm à la surface de l'alvéole pulmonaire, le virus ne pourra pas toucher les cellules qui tapissent la surface de l'alvéole pulmonaire, de sorte qu'il ne pourra pas les infecter. En définitive, une inhalation standard de trois minutes suffit à protéger complètement les poumons du SARS-CoV-2 et des autres virus respiratoires.

8.2.4. Libre passage des molécules d'oxygène, de gaz carbonique et d'eau

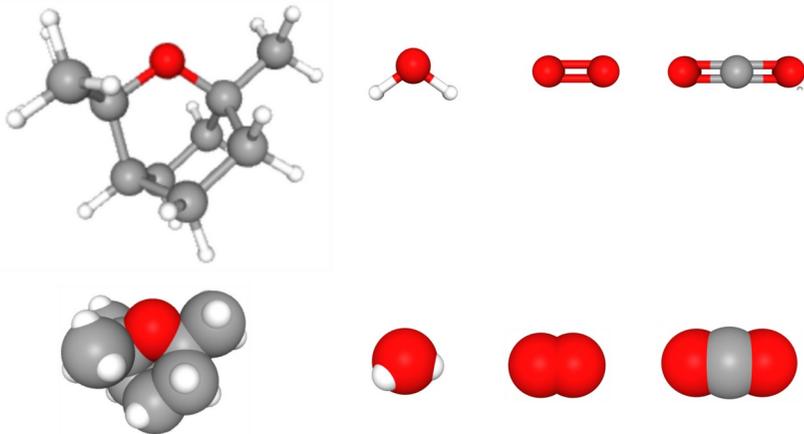


Figure 59: Molécule d'eucalyptol (1^{ère} colonne), d'eau (2^{ème} colonne), d'oxygène (3^{ème} colonne) et de gaz carbonique (4^{ème} colonne). La première ligne correspond au modèle en boules et bâtons, la seconde au modèle réaliste 3D.

En même temps, les molécules d'eucalyptol sont suffisamment grandes par rapport à la taille des molécules d'eau (0,2 nm), d'oxygène (0,2-0,3 nm) et de gaz carbonique (0,2-0,4 nm) pour les laisser passer même lorsque qu'elles sont toutes pressées les unes contre les autres comme des boules de billard à la surface de

153 Cf. SARS-CoV-2 (COVID-19) by the numbers,

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7224694/>

l'alvéole. Si l'on suppose, pour simplifier les calculs, que les molécules d'eucalyptol sont des sphères de diamètre D disposées au centre d'un pavage de carrés de D de côté, on pourra faire passer des sphères de diamètre $D(\sqrt{2} - 1) = 0,44D$ aux angles du pavage carré. Avec $D=0,7$ nm, on obtient une sphère de diamètre 0,29 nm, soit précisément la taille nécessaire pour laisser passer les trois molécules indispensables – eau, oxygène et gaz carbonique – mais pas les molécules plus grosses ni aucun virus, même les plus petits connus. L'eucalyptol a la taille optimale pour protéger la surface de l'alvéole de toute espèce de particule autre que la triade indispensable.

8.2.5. Vitesse de résorption de la couche d'eucalyptol

Si l'air ambiant contient assez d'eucalyptol, la couche d'eucalyptol à la surface de la paroi alvéolaire va persister et continuer à protéger de l'infection. Si l'air ambiant n'en contient pas assez (cf. section 3.3) la couche va se résorber progressivement vers l'air ambiant et vers le sang, en fonction des pressions partielles de l'eucalyptol dans ces deux milieux. La distance moyenne entre deux molécules d'eucalyptol sur la paroi alvéolaire va augmenter progressivement et, à partir du moment où elle sera de l'ordre du dixième du diamètre du virus, celui-ci pourra (s'il en reste encore) de nouveau infecter les cellules de la paroi alvéolaire. Il est donc essentiel de savoir en combien de temps la couche protectrice va se résorber.

Dans les conditions les plus défavorables, comme celles décrites dans notre première phase expérimentale (cf. sec. 3.1), six inhalations par jour ont été suffisantes pour éviter de tomber malade, après avoir été infecté et en plein hiver (donc avec une quantité négligeable d'eucalyptol dans l'air ambiant). Cela représente 4 heures entre deux inhalations, soit une durée de résorption de **4 heures au minimum.**

8.2.6. Sur la protection des fumeurs de tabac

Des médecins ont noté, dès le début de la pandémie de covid-19, qu'il semblait y avoir proportionnellement moins de fumeurs parmi les malades que dans la population générale. Les fumeurs seraient ainsi partiellement protégés contre l'infection par le SARS-CoV-2. En revanche, les fumeurs infectés présenteraient plus de risques d'avoir des complications graves que les non-fumeurs. Malheureusement, beaucoup d'études portaient sur des populations trop hétérogènes pour qu'on puisse en tirer des conclusions convaincantes et certains auteurs avaient des liens avec l'industrie du tabac ¹⁵⁴. L'[étude faite sur les marins du porte-avions Charles de Gaulle](#) par Paleiron *et al.*, est beaucoup plus convaincante ¹⁵⁵, d'abord parce que la population étudiée est très homogène et ensuite parce que l'infection s'est propagée lorsque le bateau était en pleine mer. Il n'y a donc eu aucune interférence avec l'action de protégeants, qui aurait pu se produire si le bateau avait été à quai, ni avec d'autres microbes. Cette étude a porté sur 1688 marins d'âge moyen 28 ans. 48 % étaient des fumeurs actifs, avec une consommation moyenne de 10 cigarettes par jour, 23 % étaient d'anciens fumeurs et 29 % étaient non-fumeurs. 76 % des passagers ont contracté la covid-19. L'étude a montré que le fait d'être fumeur actif avait diminué d'environ 1/3 le risque d'être infecté et que le fait d'être un gros fumeur diminuait encore plus le risque d'infection.

Ces résultats expérimentaux sont compatibles avec le mécanisme de protection physique que nous proposons ci-dessus et confirme sa validité de manière indirecte. En effet, [la nicotine](#) a pour formule chimique brute $C_{10}H_{14}N_2$ et elle a un « Hydrogen

154 Are smokers protected against SARS-CoV-2 infection (COVID-19)? The origins of the myth, <https://doi.org/10.1038/s41533-021-00223-1>

155 Paleiron *et al.*, « Impact of Tobacco Smoking on the Risk of COVID-19: A Large Scale Retrospective Cohort Study ». *Nicotine & Tobacco Research* 23, n° 8 (1 août 2021): 1398-1404. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntab004>.

Bond Acceptor Count » de 2¹⁵⁶. Cela implique qu'elle peut, comme l'eucalyptol, s'attacher par liaison hydrogène à un atome d'hydrogène d'une molécule de la paroi alvéolaire ou du surfactant, et qu'elle a deux sites pour ce faire (l'eucalyptol n'en a qu'un seul). L'observation que les gros fumeurs sont mieux protégés confirme cette explication. En effet, ils allument souvent une cigarette avec la précédente, de sorte que la concentration de molécules de nicotine sur la paroi des alvéoles pulmonaires reste non-nulle en permanence : malgré le fait qu'une partie passe rapidement dans le sang, elle est limitée par la solubilité dans le sang et l'autre partie peut s'attacher à la paroi alvéolaire.

Ceci étant dit, l'étude des marins du Charles de Gaulle montre aussi que la protection n'est que partielle puisque beaucoup de fumeurs ont été infectés. Cela suggère que les molécules de nicotine peuvent écranter les virus respiratoires mais pas les détruire, contrairement à l'eucalyptol et aux autres COV des HE comme on va le voir dans la section suivante, et donc sont beaucoup moins efficaces : dès qu'on arrête de fumer, la couche protectrice de nicotine va commencer à se résorber et les virus vont pouvoir infecter les cellules de type II. A la prochaine cigarette fumée, les virus continueront à se développer sous la nouvelle couche de nicotine, alors qu'à la prochaine inhalation de protégeants, ils seraient détruits. L'infection sera donc ralentie par la nicotine – d'autant plus ralentie qu'on fume souvent – mais pas stoppée comme avec les protégeants. Cela est cohérent avec le fait que la nicotine semble avoir été créée par les plantes pour lutter contre les insectes, pas contre les virus respiratoires. Quoiqu'il en soit, comme cela a été rappelé dans toutes les études, on ne peut pas se protéger contre une maladie en prenant un remède plus dangereux que la maladie.

156 <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/89594>

8.2.7. Confirmations expérimentales du mécanisme d'écrantage

L'existence du mécanisme d'écrantage nous paraît confirmée par l'efficacité du traitement Ikabroub en mode préventif contre la covid-19 et par les observations sur la protection des fumeurs contre cette maladie. Une confirmation expérimentale supplémentaire pourrait être apportée par les maladies respiratoires à virus nu (bocavirus et adenovirus). En effet, le mécanisme chimique d'inactivation des virus décrit dans la section suivante ne s'applique pas à ces virus. Si donc il s'avérait que le traitement Ikabroub préventif protège aussi contre les maladies respiratoires à virus nu, il ne resterait que l'écrantage pour expliquer l'efficacité du traitement contre ces virus ¹⁵⁷.

Notons que, si le mécanisme d'écrantage que nous proposons s'avérait incorrect ou inexistant, cela ne mettrait bien sûr pas en cause l'efficacité du traitement Ikabroub lui-même, qui a été établie expérimentalement sur nous-mêmes et sur les Éthiopiens pour la covid-19. Mais il faudrait chercher une autre explication commune aux deux faits expérimentaux avérés que l'écrantage permet d'expliquer : protection contre les maladies respiratoires virales pendant quatre heures au moins après une inhalation standard (et non quelques minutes), et protection partielle des fumeurs contre la covid-19.

8.3. Mécanisme de protection chimique

Dans le tome 1, nous avons montré expérimentalement que le virus de la grippe et le SARS-CoV-2 sont détruits par les protégeants. Dans cette section, nous recherchons un mécanisme chimique qui explique **comment** ces virus sont détruits par les protégeants.

157 Si l'on constatait expérimentalement que le traitement Ikabroub a aussi un effet antiviral, on ne pourrait pas conclure que l'écrantage existe effectivement, mais on pourrait ajouter une maladie supplémentaire à la liste des maladies virales que le traitement permet de guérir.

Nous limitons notre recherche aux **virus enveloppés**, parce que la plupart des virus hivernaux sont de ce type, en particulier les plus dangereux (virus de la grippe, SARS-CoV-2, virus syncytial). Cela va nous permettre aussi de trouver un mécanisme de destruction des virus qui soit **indépendant du virus**. En effet, on sait que les traitements par solvants/détergents utilisés pour la clairance virale perturbent la membrane lipidique des virions de virus enveloppés et conduisent à leur inactivation. Nous allons donc rechercher un mécanisme chimique par lequel les protégeants peuvent perturber la membrane lipidique des virions de virus respiratoires hivernaux et les inactiver. Comme cette membrane est caractéristique de l'hôte et non du virus, ce mécanisme sera indépendant du virus. La destruction du virus sera achevée par l'élimination du virion inactivé par les macrophages, mécanisme lui aussi indépendant du virus.

8.3.1. Propriétés antivirales *in vitro* de certaines HE

Un grand nombre d'études ont été faites sur les propriétés antivirales *in vitro* de certaines HE. Nous nous limitons ici à l'étude d'Astani *et al.* déjà mentionnée (sec. 4.1.4). Elle porte sur l'action antivirale des HE d'eucalyptus globulus, d'arbre à thé, de thym et de leurs principaux composants, contre le virus de l'herpès HSV-1. Notons tout de suite que ce n'est pas un virus respiratoire, mais il nous intéresse quand même parce qu'il est enveloppé. L'étude a été faite sur une culture de cellules de rein de singe vert africain. Les résultats **qualitatifs** de cette étude, que nous retiendrons pour notre travail sont les suivants :

1. Les HE et leurs composants individuels sont très actifs sur les virions (Fig. 3 de leur étude).
2. Les HE et leurs composants individuels sont modérément actifs sur les cellules infectées. Les plus actifs sont l'eucalyptol et l'alpha-pinène (Fig. 4 de leur étude).
3. L'eucalyptol est le moins cytotoxique de tous les composants.

Les résultats **quantitatifs** que nous retiendrons sont indiqués dans le tableau 4 ci-dessous. Ils sont extraits de la Table 3 de l'article d'Astani *et al.* (nous avons omis les barres d'erreur pour des raisons de lisibilité) :

HE / monoterpène	CNCT max ($\mu\text{g/mL}$)	TC50 ($\mu\text{g/mL}$)	IC50 ($\mu\text{g/mL}$)	IS
<i>HE Eucalyptus globulus</i>	200	290	55	5,3
eucalyptol (88%)	1250	2000	1200	1,7
α -pinène	50	80	4,5	18
para-cymène	30	65	16	4,1
α -terpinéol	150	400	22	18
<i>HE Arbre à thé</i>	75	120	2	60
terpinène-4-ol (40%)	250	650	60	11
γ -terpinène (20%)	35	38	7	5,4
α -terpinène (10%)	50	55	8,5	6,5

Tableau 4: Index de sélectivité (IS) des HE d'*eucalyptus globulus* et d'*arbre à thé* et de leurs principaux composants. Pour chaque composant, on a indiqué entre parenthèses son pourcentage dans l'HE, lorsqu'elle est fournie par Astani *et al.*

CNCT max désigne la concentration maximale qui est non-cytotoxique pour les cellules, pour chaque HE et chaque composant ; TC50 désigne la concentration qui réduit le nombre de cellules de 50 % ; IC50 désigne la concentration non-cytotoxique qui réduit le nombre de virions de 50 % ; IS désigne le rapport de ces deux quantités (TC50/IC50) et est appelé l'index de sélectivité. Plus il est élevé, plus l'antiviral est efficace contre les virions, ou moins il est toxique.

Les auteurs concluent leur étude en disant que « *Ces résultats suggèrent que les médicaments étudiés inactivent directement le*

virus de l'herpès, en interférant avec les structures de l'enveloppe du virion ou en masquant les structures virales qui sont nécessaires pour l'adsorption ou l'entrée dans les cellules hôtes », mais ils ne proposent pas de mécanisme pour l'inactivation du virion ni pour le masquage des structures virales. Nous en avons proposé un pour le masquage des structures virales dans la sec. 8.2. Il nous reste à en proposer un autre pour l'inactivation du virion.

8.3.2. *In vitro* implique *in pulmo*

Remarquons tout d'abord que, pour les virus respiratoires, on n'a pas à faire d'étude complémentaire *in vivo* à partir des études *in vitro*. En effet, l'activité antivirale *in vitro* implique l'activité antivirale *in pulmo* parce que, jusque dans les alvéoles pulmonaires, on est dans notre **milieu extérieur** et non pas dans notre **milieu intérieur**. Celui-ci ne commence qu'après les cellules de type I qui tapissent la surface des alvéoles pulmonaires. Dans une boîte de Pétri, le virus et l'antiviral entrent en contact au sein d'un gel neutre qui n'interagit avec aucun des deux. Dans une alvéole pulmonaire c'est la même chose, sauf que le gel est remplacé par l'air. Tous les résultats valables dans le gel doivent donc être valables dans l'air. Plus précisément, l'air *in pulmo* ne diffère de l'air ambiant que parce qu'il est filtré, humidifié et réchauffé à 36 °C. Ceci présente l'avantage, du point de vue de la lutte contre les virus, de mettre les protégeants présents *in pulmo* dans des conditions physico-chimiques toujours les mêmes, en particulier à une température élevée et constante (36 °C), de sorte que les mécanismes chimiques impliqués dans l'inactivation des virus ne peuvent pas être ralentis ou stoppés par le froid en hiver.

8.3.3. Les protégeants peuvent interagir avec la membrane bi-lipidique du virion

Examinons ensuite comment précisément les protégeants pourraient inactiver le virus « *en interférant avec les structures de l'enveloppe du virion* ».

Grosso modo, l'enveloppe d'un virion est constituée d'une membrane bi-lipidique issue de la membrane de la cellule infectée, dans laquelle sont insérés des spicules (protéines issues du virus). C'est le cas du virus HSV-1¹⁵⁸, c'est aussi le cas du SARS-CoV-2 (Figs. 60 et 61). La membrane du virion est la partie en rouge dans le schéma de la Fig. 60 et les spicules sont les excroissances jaunes et bleues.

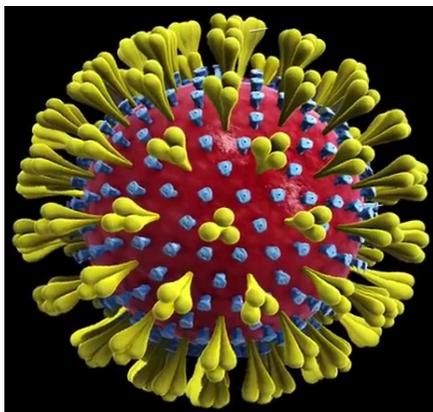


Figure 60: Schéma du SARS-CoV-2

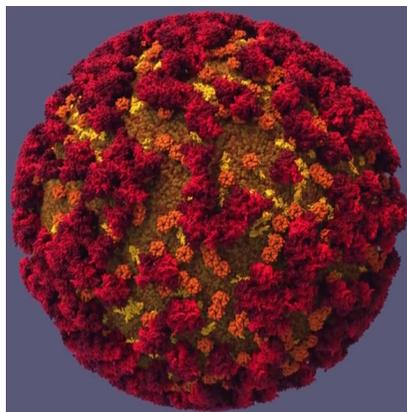


Figure 61: Vue réaliste du SARS-CoV-2

Pendant l'interaction du virion avec une cellule-cible, seuls les spicules sont impliqués. La membrane virale ne l'est pas parce que la cellule est beaucoup plus grande que le virion et les spicules empêchent la membrane d'entrer en contact avec la cellule.

Au contraire, pendant l'interaction du virion avec un protéogéant, la membrane virale peut être impliquée, parce que les molécules de protéogéants sont beaucoup plus petites que le virus. En effet, si l'on considère la vue réaliste du SARS-CoV-2 dans la Fig. 61, une molécule d'eucalyptol représentée à l'échelle aura une taille 140 fois plus petite (100 nm / 0,7 nm) que le virus, soit la même taille que les petits globules de couleur brune représentés à la surface de l'enveloppe du virus. On voit que cette molécule d'eucalyptol, qui se collait par liaison hydrogène à la paroi du sac alvéolaire dans le modèle de la section précédente, est suffisam-

158 Voir par ex. <https://microbenotes.com/herpes-simplex-virus-1-hsv-1/>.

ment petite et a toute la place nécessaire pour passer entre les spicules du virus et entrer en contact, par mouvement brownien, avec la membrane du virion. Il en va de même pour les autres protégeants des HE d'eucalyptus radié et de ravintsara, parce qu'ils ont à peu près la même taille que la molécule d'eucalyptol. Bien entendu, les spicules peuvent aussi interagir avec les protégeants. On a donc deux mécanismes possibles pour l'inactivation de l'enveloppe du virion :

1. Les spicules responsables de l'infection peuvent être altérés par certains protégeants, auquel cas le virion sera complètement inactivé lorsque tous les spicules auront été altérés.
2. La membrane bi-lipidique du virion peut être altérée par certains protégeants. Comme la partie importante du virus (son information génétique) se trouve derrière la membrane, il pourra suffire d'altérer le virion à un endroit quelconque de sa membrane pour l'inactiver.

8.3.4. Extension, aux virus respiratoires enveloppés, des observations pour le HSV-1

On a vu (sec. 8.3.1, item 1) que les composants des HE d'eucalyptus globulus et d'arbre à thé sont très actifs sur le virion du HSV-1. Si le premier mécanisme (altération des spicules par des protégeants) en est la cause, il n'y a guère de chance que les résultats pour le virus de l'herpès puissent s'étendre aux virus respiratoires, parce que les spicules sont différents d'un virus à l'autre.

En revanche, si le second mécanisme en est la cause, comme **la membrane du virion est spécifique de l'hôte et non du virus**, le mécanisme d'inactivation sera **indépendant du virus**, et tout ce qui est valable pour le virus de l'herpès le sera aussi pour le SARS-CoV-2 et les autres virus des maladies respiratoires à virus enveloppé, pourvu que la membrane bi-lipidique du virion soit accessible physiquement aux molécules d'eucalyptol et des autres protégeants.

Comme le mécanisme d'inactivation par altération des spicules nécessite l'inactivation de tous les spicules pour que le virion soit complètement inactivé, la probabilité que cet événement se réalise en un temps raisonnable est très faible. En revanche, la probabilité que le virion soit inactivé par pénétration d'une molécule de protégeant dans le virion est très forte, même en un temps court, parce qu'il suffit que cette molécule touche la membrane du virion en un point quelconque.

8.3.5. Traversabilité de la membrane du virion par l'eucalyptol et l'alpha-pinène

A ce stade, on voit que toutes les molécules monoterpéniques du tableau 4 peuvent entrer en contact sans obstacle avec la membrane bi-lipidique du virion du HSV-1, du SARS-CoV-2 et des autres virus respiratoires (ce qui n'est pas toujours le cas avec les virus enveloppés). Mais que se passe-t-il lorsqu'elles entrent en contact, vont-elles rebondir ou vont-elles réagir avec la membrane et inactiver le virus ?

On a vu que la molécule d'eucalyptol est une molécule très active de par sa dipolarité, mais on sait aussi que, sauf exception (éthanol par ex.) une molécule dipolaire ne peut pas, à cause de cette dipolarité, traverser une bi-couche lipidique par diffusion simple¹⁵⁹. En théorie, elle devrait donc rebondir. Mais en pratique on sait aussi (sec. 8.3.1, item 2) que « *Les HE et leurs composants individuels sont modérément actifs sur les cellules infectées. Les plus actifs sont l'eucalyptol et l'alpha-pinène* ». Cela peut être dû à l'existence d'un canal ionique dans la cellule-hôte, ou au fait que l'eucalyptol est, malgré sa dipolarité, capable de traverser la membrane bi-lipidique de la cellule-hôte. Comme on sait par ailleurs (sec. 8.3.1, item 1) que « *Les HE et leurs composants individuels sont très actifs sur les virions* », y compris l'eucalyptol, on peut écarter l'hypothèse du canal ionique parce que la membrane bi-lipidique du virion est un clone de la membrane bi-lipi-

159 https://fr.wikipedia.org/wiki/Transport_membranaire

dique de la cellule-hôte d'où les protéines trans-membranaires ont été éliminées.

Cette hypothèse est confortée par le fait que l'alpha-pinène, qui n'est pas polaire, peut aussi traverser la membrane de la cellule-hôte (item 1), et qu'il est 300 fois plus actif que l'eucalyptol sur les virions, apparemment grâce à sa non-polarité qui lui permet de traverser plus facilement la membrane du virion que l'eucalyptol.

Une confirmation supplémentaire est apportée par l'étude expérimentale de Pospisilova déjà citée (note 15). Celle-ci montre que, après ingestion de gélules d'HE d'eucalyptus globulus, l'eucalyptol peut traverser la membrane des cellules de type I des alvéoles pulmonaires, ainsi que certaines autres molécules de l'HE d'eucalyptus globulus dont l'alpha-pinène. En effet, on retrouve ces deux molécules dans les poumons au bout de trois heures, avec un pic deux heures plus tard.

En définitive, le mécanisme le plus plausible pour désactiver un virion semble être la pénétration d'une molécule de protégeant au coeur du virion par traversée de sa membrane bilipidique :

Hypothèse H9a : *L'eucalyptol et l'alpha-pinène inactivent les virus enveloppés en traversant la membrane bi-lipidique du virion.*

8.3.6. Inactivation des virus respiratoires enveloppés par les protégeants

Si l'on revient au virus de l'herpès et aux molécules du tableau 4, on sait maintenant que deux d'entre elles inactivent le virion de l'herpès en traversant sa membrane plutôt qu'en inactivant ses spicules. Comme on l'a déjà noté, le mécanisme d'inactivation par altération des spicules nécessite l'inactivation de tous les spicules pour que le virion soit complètement inactivé, et la probabilité que cet événement se réalise en un temps raisonnable est très faible. En revanche, la probabilité que le virion soit inactivé par pénétration d'une molécule de protégeant dans le virion est très

forte, même en un temps court, parce qu'il suffit que cette molécule touche la membrane du virion en un point quelconque.

Notons que, pour les molécules du tableau 4 autres que l'eucalyptol et l'alpha-pinène, ceci n'est pas contradictoire avec le fait que ces molécules sont peu actives sur les cellules infectées. En effet, elles peuvent très bien avoir traversé la membrane de la cellule infectée mais ne pas avoir d'action sur les éléments du virus décomposé dans la cellule, alors que l'eucalyptol et l'alpha-pinène en ont. On aboutit ainsi à l'hypothèse ci-dessous :

Hypothèse H9 : *Les protégeants du mélange d'HE d'eucalyptus radié et de ravintsara inactivent les virus respiratoires enveloppés en traversant la membrane bi-lipidique du virion.*

On a noté précédemment que, au niveau macroscopique, les détergents inactivent les virus enveloppés par dissolution de la membrane lipidique de l'enveloppe¹⁶⁰. Les protégeants fournissent l'équivalent au niveau microscopique.

8.3.7. Rôles respectifs des principaux protégeants

Il nous reste, pour comprendre complètement le mécanisme d'inactivation des virus respiratoires hivernaux, à trouver quels sont les rôles des trois principaux protégeants (eucalyptol, alpha-pinène et alpha-terpinéol) communs à nos deux huiles essentielles, dans le traitement naturel pendant la belle saison et dans le traitement Ikabroub pendant la mauvaise saison.

On voit, d'après le tableau 4, que l'eucalyptol est 8 fois (1250/150) moins toxique que l'alpha-terpinéol, et 24 fois (1250/50) moins toxique que l'alpha-pinène. L'eucalyptol est donc parfaitement adapté au rôle d'écrantage, puisqu'il doit rester le plus longtemps possible dans les alvéoles pulmonaires et donc être le moins toxique possible.

160 Cf. Biacchesi *et al.*, op. cit. dans la section 7.1.2.

L' α -terpinéol est moins bien adapté à l'écrantage puisqu'il est 8 fois plus toxique que l'eucalyptol. Dans l'HE d'eucalyptus radié, il est 5 fois (64/12) moins concentré que l'eucalyptol et, dans l'HE de ravintsara il est 7 fois (57/8) moins concentré, de sorte que, globalement, il n'est pas plus toxique que l'eucalyptol dans ces deux HE.

L' α -pinène, lui, n'est pas polaire. Il ne s'attache donc pas à la paroi des alvéoles pulmonaires, et il disparaît des poumons en quelques minutes lorsqu'il n'y a pas de protégeants dans l'air ambiant (pendant la mauvaise saison, par ex.). Comme il est 300 fois (1200/4,5) plus efficace que l'eucalyptol pour inactiver les virus, il est parfaitement adapté au rôle de protection chimique : à même concentration, il va nettoyer autant de virus en une minute que l'eucalyptol en 5 heures. Dans l'HE d'eucalyptus radié, il est 32 fois (64/2) moins concentré, donc il va faire pendant l'inhalation standard de 3 minutes, autant de ménage que l'eucalyptol pendant une demi-heure (3x300/32). Dans l'HE de ravintsara, il est 11 fois (57/5) fois moins concentré, et il va faire en 3 minutes d'inhalation standard, autant de ménage parmi les virus que l'eucalyptol en 1 heure 20 (3x300/11). On voit qu'il sera particulièrement utile pendant la seconde inhalation de prévention, au retour à la maison, parce qu'il va permettre d'éliminer la plus grande partie des virus résiduels pendant les 3 minutes de l'inhalation.

En ce qui concerne l' α -terpinéol, il est environ 50 fois (1200/22) plus efficace pour désactiver les virions que l'eucalyptol. Il est donc très bien adapté au rôle de protection chimique, comme l' α -pinène, tout en étant susceptible de s'attacher à la paroi des alvéoles pulmonaires et donc d'y rester beaucoup plus longtemps que l' α -pinène – quelques heures comme l'eucalyptol, et non quelques minutes comme l' α -pinène. Il représente ainsi, du point de vue de la protection antivirale, un intermédiaire entre les deux autres protégeants : l' α -pinène, extrêmement actif contre les virus mais à très courte présence dans les poumons, et l'eucalypt-

tol, peu actif contre les virus, mais à longue présence dans les poumons.

Il est à noter que, pendant la belle saison, les trois protégeants sont présents en permanence dans les poumons. L'eucalyptol fournit en permanence un film protecteur contre les virus, mais aussi contre les deux autres protégeants, qu'il empêche de toucher la surface des alvéoles pulmonaires. Il permet ainsi aux alvéoles pulmonaires de bénéficier de la beaucoup plus grande efficacité antivirale de l' α -pinène et de l' α -terpinéol, tout en les protégeant de leur plus grande toxicité.

8.3.8. Rôle des macrophages dans la destruction des virus

Nous avons remarqué dans la section 6.6.2 que les macrophages (qui sont les seuls éléments du système immunitaire présents dans les alvéoles pulmonaires d'un poumon sain, cf. sec. 7.1.1) semblaient plutôt démunis face aux virus respiratoires, puisque les virus de la grippe et de la covid-19 étaient capables de déclencher une pneumonie malgré leur présence, et que le virus de la rougeole était même capable de s'introduire dans l'organisme grâce à eux, en les attaquant. La question se posait donc de savoir à quoi ils pouvaient bien servir dans les alvéoles pulmonaires.

Le mécanisme de destruction des virus par inactivation / élimination, que nous proposons, répond à cette question. En effet, en l'absence de protégeants, un virus actif peut échapper aux macrophages des alvéoles pulmonaires en pénétrant dans une cellule de type II, et les macrophages ne servent à rien s'ils sont pris de vitesse par le virus – et ils peuvent l'être, comme en témoigne l'existence des pneumonies. En revanche, en présence de protégeants, dès que le virus est inactivé, le macrophage a tout son temps pour l'éliminer, et il l'éliminera à tous les coups. Le rôle des macrophages dans les alvéoles pulmonaires est donc de nettoyer les alvéoles de tous les virions désactivés après une infec-

tion virale guérie, et qui sinon gêneraient les échanges gazeux par leur présence physique, même s'ils ne peuvent plus infecter les cellules.

La présence des macrophages dans les alvéoles pulmonaires apparaît donc comme le minimum-minimum que notre système immunitaire est obligé de faire, et a trouvé au cours de l'évolution, comme complément à l'emprunt que nous faisons au système immunitaire des plantes, en respirant leurs protégeants.

Ceci est essentiel pour notre système respiratoire parce que, comme on l'a déjà noté à plusieurs reprises, les cellules de type II ne se reproduisent pas ou peu. Pour les plantes, qui n'ont pas de cellules mobiles comme les macrophages pour faire le ménage (puisque toutes leurs cellules sont immobilisées par un corset pectocellulosique), les virus inactivés seront éliminés automatiquement lors de la chute des feuilles infectées, et celles-ci seront remplacées par de nouvelles feuilles. Chez l'homme, les acini ne peuvent pas être remplacés, ils doivent donc être nettoyés.

8.3.9. Propriétés antibactériennes des protégeants

On a rappelé dans la sec. 7.4 que l'eucalyptol et certains autres éléments actifs des HE ont des propriétés antibactériennes *in vitro* et on a montré, dans le cas de la covid-19, qu'ils peuvent éviter certaines surinfections bactériennes (marins du CdG). Il est probable que cette protection peut s'étendre aux surinfections bactériennes des autres maladies virales hivernales. Cela serait particulièrement important pour la grippe, sachant que, dans le cas de la grippe espagnole, la plupart des décès auraient été dus à une surinfection bactérienne (cf. note 136). Sachant par ailleurs que la protection la plus efficace contre les surinfections **bactériennes**, c'est d'abord d'empêcher l'infection **virale** de s'installer et de se développer, on comprend d'autant mieux l'importance du traitement de la covid-19 et autres maladies respiratoires virales en mode **préventif**, ou en mode curatif **dès les premiers symptômes**.

8.3.10. Parallèle avec le lysozyme et les protéines du système du complément

Le processus d'élimination de bactéries par des molécules créées par des plantes peut être mis en parallèle avec l'action du lysozyme¹⁶¹ et des protéines du système du complément. Le [lysozyme](#) est une molécule créée par le système immunitaire inné de l'homme et de beaucoup d'autres animaux. C'est un bactéricide pour les bactéries à Gram positif et il détruit cette classe de bactéries par **lyse de leur paroi cellulaire**. Le système du complément est un ensemble de protéines du système immunitaire inné qui agissent en commun pour **percer la paroi cellulaire** des bactéries à Gram négatif.

8.3.11. Le cas particulier de la rougeole

Le virus de la rougeole est enveloppé, de sorte que le traitement Ikabroub devrait s'appliquer. Ceci est important pour les communautés qui refusent le vaccin contre cette maladie, et elles pourraient confirmer (ou pas) l'efficacité du traitement contre la rougeole.

Indépendamment de cela, le virus de la rougeole est intéressant parce que le vaccin contre cette maladie semble efficace et notre théorie semble être prise en défaut. En fait il n'en est rien. On peut en comprendre la raison si l'on note que le virus de la rougeole attaque les macrophages qui sont présents dans les alvéoles pulmonaires. L'efficacité du vaccin provient du fait qu'un macrophage infecté passe dans notre système intérieur (*in vivo*) par le canal lymphatique. Il peut dès lors entrer en contact avec les lymphocytes de la défense immunitaire acquise et celle-ci peut être activée – contrairement à ce qui se passe dans le cas d'une réinfection par le SARS-COV-2 (sec. 7.5.3).

###

161 Cf. par ex. <https://fr.wikipedia.org/wiki/Lysozyme>



Figure 62: ... Au fait, tu t'es fait vacciner ? – T'es pas folle ? Les essais sur les humains sont pas encore terminés ! (photo : JackieLou-DL, Pixabay)

9. Traitement et prévention des gripes animales

Les épidémies de grippe parmi les animaux terrestres d'élevage (poulets, canards, porcs, visons etc.) sont fréquentes et catastrophiques pour les éleveurs. En effet, on ne dispose actuellement d'aucun traitement et la seule parade utilisée dans bon nombre de pays (dont la France) est d'exterminer systématiquement tous les animaux, infectés ou pas, dans un rayon de plusieurs kilomètres autour de l'élevage où une infection s'est déclarée. Chaque année, plusieurs dizaines voire centaines de millions d'animaux d'élevage sont ainsi sacrifiés pour éviter la propagation des gripes animales.

9.1. *Etat des lieux pour la grippe aviaire en France*

Pendant l'hiver 2021-2022, il y a eu en France 1378 foyers en élevage et 35 foyers en basse-cour, et 19,2 millions d'animaux (palmipèdes et volailles) ont été abattus ¹⁶². L'hiver 2022-2023 ne s'annonçait pas meilleur : au 23 septembre 2022, on comptait déjà 15 foyers en élevage et 7 en basse-cours, soit dix départements touchés, selon le ministère de l'agriculture. Cinq jours plus tard, on en comptait trois de plus rien que dans le Maine-et-Loire ¹⁶³. La situation se dégradait donc rapidement. Heureusement, depuis le mois de mars 2023, le nombre de foyers a fortement régressé. Selon le gouvernement, c'est grâce aux « mesures de prévention et de lutte renforcées depuis l'automne 2022 ». Selon nous, c'est plus probablement une conséquence du beau temps prolongé de

162 Ministère de l'Agriculture et de la Souveraineté alimentaire. « Influenza aviaire : la situation en France ». <https://agriculture.gouv.fr/influenza-aviaire-la-situation-en-france>.

163 Audouin Yves, Boiteau Joël. « Grippe aviaire : un troisième foyer détecté en Maine-et-Loire, 4 500 canards euthanasiés ». Courrier de l'Ouest, 28 septembre 2022. <https://www.ouest-france.fr/pays-de-la-loire/maine-et-loire/grippe-aviaire-un-troisieme-foyer-detecte-en-maine-et-loire-4-500-canards-euthanasies-ce117eb0-3f36-11ed-b695-eda89e95acac>

mars à début mai 2023, qui a dû causer une diminution précoce et très importante des cas dans la faune sauvage – et par voie de conséquence, une chute drastique des transmissions de la faune sauvage vers les oiseaux domestiques. Quoi qu’il en soit, d’août 2022 au 4 mai 2023, il y aurait eu en France seulement 316 foyers d’infection dans des élevages industriels et 87 dans des élevages en basse cour ou assimilés ¹⁶⁴.

9.2. Pourquoi le traitement Ikabroub devrait être efficace contre la grippe aviaire

9.2.1. Identité des mécanismes physico-chimiques de la respiration pour les oiseaux et les mammifères

Bien que les systèmes respiratoires des oiseaux et des mammifères soient très différents au point de vue anatomique, les mécanismes physico-chimiques impliqués dans le processus respiratoire sont les mêmes. En effet, toute cellule a une membrane constituée d’une bicouche lipidique, qui empêche le passage de la plupart des molécules biologiques sauf un petit nombre d’entre elles, dont le dioxygène et le gaz carbonique. La respiration aérobie se ramène ainsi au mécanisme physico-chimique du passage de ces deux molécules à travers une bicouche lipidique (la membrane de la cellule respiratoire), depuis l’air *in pulmo* vers l’intérieur de la cellule pour l’oxygène, et depuis l’intérieur de la cellule vers l’air *in pulmo* pour le gaz carbonique.

Comme on a montré expérimentalement dans le tome 1 que les COV monoterpéniques émis par certaines plantes protègent le système respiratoire humain des virus respiratoires hivernaux, il paraît logique de supposer que ces COV protègent aussi le système respiratoire des autres mammifères et des oiseaux, puisque le mécanisme de base de la respiration est le même (on l’avait déjà supposé pour les plantes – Hypothèse H3) :

164 <https://agriculture.gouv.fr>, nombre de foyers au 2023-05-04.

Hypothèse H10 : *Les COV monoterpéniques des plantes qui protègent l'homme des maladies respiratoires virales hivernales protègent aussi les autres mammifères et les oiseaux de ces maladies.*

9.2.2. Confirmation par les oiseaux migrateurs

Notre hypothèse est confirmée par le fait que les oiseaux migrateurs semblent être le vecteur de la grippe aviaire en France ¹⁶⁵. En effet, les épidémies sont en général précédées et annoncées par la découverte de cadavres d'oiseaux migrateurs infectés sur les côtes ¹⁶⁶. Les épidémies débutent dans les élevages peu de temps après dans les régions côtières, puis elles s'étendent progressivement à l'intérieur des terres.

Cette observation s'explique naturellement dans le cadre de notre théorie. En effet, un oiseau migrateur qui a été infecté dans son pays d'origine juste avant de partir, pourra développer la maladie pendant qu'il vole au-dessus des mers puisqu'il n'y a pas de protégeants. Si le voyage est long, il pourra arriver très malade en France et mourir sur le rivage, comme observé ci-dessus. Sinon, il pourra infecter des oiseaux aquatiques grégaires locaux par ses fientes qui viennent souiller les lieux qu'ils fréquentent, soit par les airs lorsqu'il vole au-dessus, soit lorsqu'il se pose parmi eux pour se reposer ou chercher de la nourriture. Les oiseaux locaux pourront à leur tour infecter les oiseaux d'élevage, dans des circonstances et par des mécanismes analogues.

165 Le Bris, Romain. « Des milliers d'oiseaux sont morts » : la Bretagne face à une crise inédite de grippe aviaire ». Ouest-France.fr, 27 août 2022. <https://www.ouest-france.fr/sante/grippe-aviaire/des-milliers-d-oiseaux-sont-morts-la-bretagne-face-a-une-crise-inedite-de-grippe-aviaire-19b1bb26-2558-11ed-a10d-82759cd4c77b>.

166 Thobie-Gorce, Léna. « La Turballe. La grippe aviaire détectée sur des goélands ». Ouest-France.fr, 20 août 2022. <https://www.ouest-france.fr/pays-de-la-loire/la-turballe-44420/la-turballe-la-grippe-aviaire-detectee-sur-des-goelands-9084d6be-2073-11ed-a4c9-32d097646896>.

Le cas des oiseaux migrateurs confirme ainsi notre hypothèse H10. Il correspond au cas de l'équipage d'un bateau au long cours, qui n'est pas protégé des virus respiratoires tant que le bateau est en pleine mer (sec. 3.3.4).

9.2.3. Confirmation par les oiseaux élevés en batterie

On a noté qu'en 2021-2022, 1378 élevages en batterie ont été touchés, et seulement 35 élevages en plein air. Cela s'explique là encore de manière naturelle par notre hypothèse. En effet, pour les poulets élevés en batterie (cf. Fig. 63), on est dans le cas de la sec. 3.3.7 (Espaces clos ou peu aérés à forte densité de population).



Figure 63: Elevage de poulets en batterie (photo : [ITamar K.](#))

Les poulets sont en permanence dans un air ambiant très pauvre en protégeants, de sorte que, dès qu'un virus est introduit par hasard dans leur bâtiment, il peut se propager sans entrave d'un animal à l'autre par voie aérienne, ou par de la nourriture souillée par les déjections d'un animal voisin malade.

Comme ils sont en permanence dans le bâtiment, le virus ne peut y être introduit que par une personne venant de l'extérieur et transportant le virus sans le savoir. Cela peut se faire par un sac de nourriture souillé par des fientes d'un oiseau malade venu picorer quelques graines, par exemple, par des bottes infectées en marchant sur une déjection avant d'entrer dans le bâtiment, ou par le personnel sanitaire qui vient faire des vérifications de routine. De fait, les possibilités d'infection accidentelle sont très nombreuses, et la nécessité d'être sans arrêt sur le qui-vive doit être très éprouvante pour les éleveurs. Le traitement Ikabroub permettrait d'éliminer cette tension permanente puisque les animaux infectés pourraient être guéris et les autres protégés.

9.2.4. Confirmation par les chauve-souris

Dans les régions continentales telles que l'intérieur de la Chine, le principal vecteur des grippes animales semble être la chauve-souris.



Figure 64: Chauves-souris dans une grotte (photo : [Paul Wood](#))

Là encore, cela s'explique de façon naturelle dans le cadre de notre théorie. En effet, la plupart des chauves-souris hibernent et, pendant la période d'hibernation, elles se rassemblent par milliers

pendant plusieurs mois dans des grottes (Fig. 64) ou autres lieux peu ventilés. Si l'une d'entre elles est infectée, il y a de grandes chances qu'elle transmette le virus à toutes les autres. En effet, à supposer qu'il y ait des protégeants au début dans le lieu d'hibernation, la respiration d'un grand nombre d'individus pendant plusieurs mois épuiserait rapidement la quantité de protégeants disponible, et les chauves-souris ne seraient plus protégées à la fin de l'hibernation.

Le fait que les chauves-souris survivent et deviennent des réservoirs à virus, alors que les volailles meurent souvent en quelques jours, vient peut-être du fait que la température des chauves-souris diminue beaucoup pendant l'hibernation et que les effets dévastateurs type « orage de cytokines » sont supprimés ou ralentis au point de ne plus être mortels.

9.2.5. Barrière des espèces ou barrière de fonction ?

Une des raisons qui pousse à exterminer des animaux sains semble être la peur qui a été engendrée par des livres-catastrophe tels que *The viral storm* de Nathan Wolfe ¹⁶⁷. Ce livre, paru en 2011 et qui a reçu beaucoup de publicité à l'époque, envisageait la possibilité de centaines de millions de morts par grippe aviaire, à partir du seul cas de Kaptan, un enfant thaïlandais mort de cette maladie en janvier 2004 ¹⁶⁸. En fait jusqu'à présent, les gripes aviaires ont occasionné très peu de morts humaines. En particulier, les personnes qui travaillent dans les élevages de volailles sont rarement contaminées. Ceci est d'habitude mis sur le compte d'une « barrière des espèces », qui empêcherait les virus de passer

167 Nathan Wolfe, *The viral storm : the dawn of a new pandemic age*, 2011, ISBN 978-0-8050-9194-6.

168 « *La plupart des décès dus à des maladies infectieuses sont des événements localisés qui [...] présentent un risque limité pour la planète[...]. Mais certains, comme celui de Kaptan, indiquent un événement qui pourrait changer la face du monde : la première infection humaine par un virus animal qui pourrait anéantir des millions, voire des centaines de millions de personnes sur toute la planète, changeant définitivement le visage de l'humanité.* »

directement des volailles à l'homme. Mais cette théorie de barrière des espèces souffre de nombreuses exceptions. Cela veut dire, selon Claude Bernard (comme on l'a déjà noté à plusieurs reprises) qu'elle est insuffisante ou incorrecte et qu'il faut chercher les conditions dans lesquelles il y a transmission directe du poulet à l'homme et les conditions différentes dans lesquelles il n'y a pas transmission du poulet à l'homme. Notre théorie permet d'expliquer de manière très simple, sans faire appel à la notion de barrière des espèces, le fait que les éleveurs de volailles sont rarement contaminés : c'est la conséquence du fait que les poulets en batterie et les éleveurs ne vivent pas dans le même environnement. En effet, une personne qui travaille dans un élevage de poulets en batterie pourra être infectée pendant la journée lorsqu'elle est en contact avec des animaux malades. Mais elle ne passera pas la nuit dans leur bâtiment et donc, si la concentration en protégeants à l'extérieur du bâtiment est suffisante, elle guérira dès sa sortie sans s'en rendre compte. En revanche, s'il pleut à verse pendant plusieurs jours, elle pourra développer la maladie parce que la concentration en protégeants à l'extérieur du bâtiment sera nulle. Les très nombreuses observations qui ont été faites sur la transmission de la covid-19 entre hommes et animaux fragilisent encore plus cette notion de barrière des espèces. En effet, le nombre d'espèces différentes qui ont été infectées par le SARS-CoV-2 est important, et l'on a signalé des animaux infectés capables de transmettre la covid-19 à d'autres animaux de la même espèce (visons, chats, furets, hamsters, cougars, cerfs) ainsi que des animaux infectés par l'homme capables de transmettre de nouveau la maladie à l'homme (visons, hamsters, cerfs)¹⁶⁹.

Plutôt que de parler de barrière des espèces, il nous semblerait donc plus approprié de parler de barrière de fonction. En effet,

169 Agence de la santé publique du Canada. « Les animaux et la COVID-19 ». Éducation et sensibilisation, 25 septembre 2020.

<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies/2019-nouveau-coronavirus/prevention-risques/animaux-covid-19.html>.

comme le notent Biacchesi *et al.*¹⁷⁰ « un virus qui infecte les branchies et les nageoires d'un poisson, comme l'iridovirus (responsable de la lymphocystose¹⁷¹ des poissons), ne pourra pas infecter l'être humain, qui est dépourvu de tels organes ». Bien que présenté comme illustrant la notion de barrière des espèces, cet exemple suggère en fait que l'homme ne peut pas être infecté par le virus de la lymphocystose parce qu'il n'a pas de branchies, c'est-à-dire parce qu'il ne dispose pas de la **fonction** de respiration aquatique.

A l'inverse, en extrapolant les observations faites sur les animaux à l'occasion de la covid-19, on peut penser qu'un virus respiratoire d'un animal terrestre quelconque pourrait, en l'absence de protégeants dans l'air, infecter l'homme parce que le virus affecte une fonction commune – la respiration aérienne, c'est-à-dire les processus physico-chimiques qui permettent aux molécules d'oxygène et de gaz carbonique de traverser une bicouche lipidique. Le passage de la grippe aviaire des oiseaux à l'homme ne serait ainsi qu'un cas particulier.

Nous proposons, dans la section 10.5.4, un modèle de virus infectieux qui serait compatible avec les hypothèses ci-dessus, et qui permettrait de transmettre une fonction entre individus d'espèces différentes. La fonction des virus respiratoires hivernaux pourrait être de diminuer le seuil d'activation de certaines bactéries respiratoires, c'est-à-dire de jouer le rôle de catalyseur pour ces bactéries. Les protégeants fourniraient un antidote quelle que soit l'espèce et joueraient le rôle d'inhibiteurs pour ces bactéries.

Ceci resterait à vérifier expérimentalement pour chaque virus, et pour chaque couple (espèce donneuse, espèce receveuse). Il serait spécialement intéressant de faire cette étude pour le SARS-CoV-2, dans la mesure où l'on connaît déjà un nombre non-négligeable d'espèces qui peuvent s'inter-infecter. Le protocole à suivre consisterait à réaliser l'infection et l'incubation dans un air totale-

170 Biacchesi *et al.*, chapitre « Barrière des espèces », op. cit.

171 <https://mffp.gouv.qc.ca/wp-content/uploads/Lymphocystose.pdf>

ment dépourvu de protégeants, jusqu'à ce qu'on constate (ou pas) l'apparition d'une infection sur les animaux receveurs. Dans un deuxième temps, il faudrait placer les animaux infectés dans un air saturé en protégeants, jusqu'à leur guérison complète (ou pas).

9.3. Mise en œuvre du traitement pour les animaux

A partir de l'hypothèse H10, on obtient :

Corollaire C10a : *Le traitement Ikabroub est efficace contre les gripes animales (aviaire, porcine, etc.).*

9.3.1. Vérification de l'efficacité du traitement contre la grippe aviaire

On a noté précédemment que dans beaucoup de pays, dès que quelques animaux d'un élevage sont détectés positifs à la grippe aviaire, tous les animaux de l'élevage sont exterminés et souvent aussi tous ceux des élevages dans un rayon de plusieurs kilomètres. Nous proposons que les éleveurs des **élevages non touchés par la grippe** testent le traitement Ikabroub en **mode préventif**, en l'adaptant aux animaux comme indiqué ci-dessous, en conservant un petit nombre d'animaux sans traitement pour disposer d'un groupe-test. Pour les élevages condamnés, nous proposons que les éleveurs des **élevages touchés** demandent aux autorités sanitaires de surseoir à l'extermination des animaux condamnés et de leur permettre d'essayer de sauver leurs animaux en leur faisant suivre le traitement Ikabroub **en mode curatif**. Là encore, il faudrait conserver un petit nombre d'animaux sans traitement, pour disposer d'un groupe-test.

Si notre hypothèse s'avère exacte, cela permettra d'éviter des tragédies humaines parmi les éleveurs et cela permettra en même temps d'améliorer le traitement pour les humains. En effet, on pourrait déterminer de façon précise le seuil de toxicité pour chaque HE, ainsi que l'intervalle de temps maximal entre deux inhalations en mode préventif, qui assure une protection à 100 % en

environnement très pathogène – ce qu’il ne serait pas possible d’expérimenter sur l’homme. Si notre hypothèse s’avère inexacte, on pourra néanmoins bénéficier des résultats sur la toxicité et le sacrifice des animaux condamnés n’aura pas été vain.

9.3.2. Protection complète des élevages en batterie

On entend ici par protection complète un ensemble de moyens à mettre en place pour guérir les animaux malades et protéger les animaux sains, pendant les périodes d’épidémie de grippe aviaire.

Le problème avec les élevages en batterie vient du fait que la taille et la configuration du local servant à héberger les animaux varient considérablement d’un établissement à l’autre, ainsi que le nombre d’animaux hébergés. Un de nos dispositifs de protection automatisés devrait permettre de résoudre ce casse-tête. Il diffuse-
ra les huiles essentielles dans le local de sorte que le taux de protégés soit maintenu en permanence à une valeur constante, prédéterminée pour que chaque animal soit protégé à 100 %.

La mise au point et la production de ces dispositifs nécessitera sans doute plusieurs mois. Il faudra, en attendant, installer des dispositifs non automatisés. Comme il s’agit de bricolage, nous reportons la description de ces dispositifs et de leurs améliorations éventuelles sur notre site web. Pour un élevage du type de la Fig. 63, le coût du matériel de base, nécessaire pour réaliser un module de protection de 50 m de longueur, devrait tourner autour de 300 euros. La quantité d’huiles essentielles nécessaire pour une semaine de prévention pour 200 poulets en bonne santé devrait être de 20 ml, trois fois plus pour une semaine de traitement de 200 poulets malades, soit un coût de 5 à 15 euros.

9.3.3. Protection naturelle des élevages en batterie

On peut lire, dans *La vieille fille*, d’Honoré de Balzac, la description de la cour intérieure d’une maison bourgeoise d’Alençon : « *Un des battants de la porte cochère restait ouvert et [...] permettait aux passants de voir, au milieu d’une vaste cour, une corbeille de fleurs [...] autour [de laquelle] on plaçait pendant la*

belle saison des caisses de lauriers, de grenadiers et de myrtes. ». Pendant la mauvaise saison, ces caisses étaient rentrées dans la maison pour protéger les plantes du froid. On peut penser qu'elles protégeaient en même temps les habitants des maladies respiratoires. Il serait possible de protéger les oiseaux à l'aide de bacs de myrtes, de lauriers et d'eucalyptus placés dans le bâtiment d'élevage – les eucalyptus pouvant même remplacer les grenadiers pour l'effet décoratif ! (cf. Fig. 10 du tome 1).

9.3.4. Protection complète des élevages en plein air

Notre dispositif de protection pour les élevages en plein air devrait permettre de protéger ou guérir les animaux en délivrant la dose adéquate en quelques minutes, comme dans le traitement pour l'homme. En attendant la mise au point et la fabrication de ce dispositif, le même matériel de base que pour les élevages en batterie pourrait être utilisé. Il faudrait l'installer dans un local spécial de petite taille pour atteindre une concentration élevée. Là encore, la description précise du dispositif proposé est reportée sur notre site web.

9.3.5. Protection naturelle des oiseaux en plein air

Si le traitement Ikabroub permet de guérir la grippe aviaire, il sera possible de mettre en place une protection naturelle renforcée pour les élevages de volaille en plein air. Le principe consiste à élever les oiseaux dans une zone qui contient beaucoup de végétaux protecteurs (on parlera de *zone protégée* dans la suite). Une telle zone peut déjà exister dans certains élevages, par exemple si le terrain contient des bosquets de laurier noble ou s'il est délimité par une haie de laurier noble. En effet, cet arbre est commun dans la plupart des départements de la côte ouest (Fig. 12 du tome 1), qui sont les plus infectés par le virus de la grippe aviaire. Dans les deux départements côtiers qui ont peu de lauriers (Somme et Seine Maritime), l'armoise annuelle est commune (Fig. 16 du tome 1), et l'on peut rechercher si cette plante pousse sur le terrain.

S'il n'y a pas de zone protégée dans l'élevage ou dans son environnement immédiat, il serait souhaitable d'en créer une, en plantant des végétaux protecteurs à feuillage persistant : lauriers-sauce à intervalles réguliers, agrémenté de bosquets de myrte et de romarin à cinéole, par exemple. Le laurier pousse rapidement (un mètre par an). Il est bien adapté aux régions côtières, comme en témoigne sa présence dans ces régions. Le myrte n'est pas présent actuellement dans les régions côtières de l'ouest (Fig. 19 du tome 1), mais il pourrait s'y acclimater parce que les hivers n'y sont pas rigoureux (le myrte ne supporte pas les grands froids). Le romarin est plus résistant au froid, et sa taille modeste le rend bien adapté aux oiseaux de petite taille tels que poulets et canards.

Une autre possibilité serait de planter des eucalyptus. Les variétés d'eucalyptus cultivées dans le Var sont sans doute trop grandes pour supporter les vents violents des côtes ouest. Il existe des variétés de plus petite taille qui seraient mieux adaptées, telles que l'eucalyptus *gunnii* (20 mètres)¹⁷². Son HE contient (entre autres) 33 % d'eucalyptol et 10 % de globulol¹⁷³. Cette dernière molécule est un alcool sesquiterpénique de formule brute globale $C_{15}H_{28}O$, qui a des propriétés antibactériennes contre certaines bactéries courantes (*Bacillus cereus*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella enterica*, *Escherichia coli*...) ¹⁷⁴. Il existe aussi des variétés résistantes au froid, tel que l'eucalyptus des neiges (*Eucalyptus pauciflora*). Son HE ne contient pas d'eucalyptol, mais contient 55 % de globulol.

###

172 « Quel Eucalyptus planter selon sa région ? ».

https://www.promessedefleurs.com/conseil-plantas-jardin/ficheconseil/quel-eucalyptus-planter-selon-sa-region#blocs_page2

173 ResearchGate. « Chemical Composition of E. Gunnii Essential Oil.»

https://www.researchgate.net/figure/Chemical-composition-of-E-gunnii-essential-oil_tbl3_340646670.

174 PubChem. « (-)-Globulol ».

<https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/12304985>.

10. Conclusion

10.1. Sur le traitement des maladies respiratoires virales hivernales

Dans le premier tome, nous avons montré comment il serait possible de se débarrasser des maladies respiratoires virales hivernales (dont la grippe et la covid-19), en recréant en hiver l'environnement physico-chimique que les plantes réalisent en été pour leurs propres besoins, et qui nous protège de ces maladies pendant cette saison. Dans le second tome, nous avons proposé deux mécanismes pour expliquer comment cette protection se met en place au niveau microscopique. Dans le cas de la covid, nous avons montré que les vaccins ne servent à rien et qu'en l'absence de protégeants, le plus grand danger vient des surinfections bactériennes. Nous avons proposé un mécanisme pour expliquer l'hypoxémie silencieuse et la covid longue, et leur prévention. Nous avons enfin proposé un moyen de lutte contre la grippe aviaire.

10.2. Sur le traitement de la covid-19 en France

Le monde médical français est partagé, depuis le début de la covid-19, en deux écoles irréconciliables au sujet du traitement de cette maladie : les partisans du traitement par le paracétamol puis par des injections expérimentales à ARNm d'un côté, regroupés autour d'un Conseil scientifique d'« experts » nommés par le gouvernement, et les partisans de traitements à base d'hydroxychloroquine puis d'ivermectine de l'autre. Selon Claude Bernard, *« Quand deux physiologistes ou deux médecins se querellent pour soutenir chacun leurs idées ou leurs théories, il n'y a au milieu de leurs arguments contradictoires qu'une seule chose qui soit absolument certaine : c'est que les deux théories sont insuffisantes et ne représentent la vérité ni l'une ni l'autre. L'esprit vraiment scientifique devrait donc nous rendre modestes et bienveillants »*¹⁷⁵.

175 C. Bernard, *op. cit.* p. 69.

Nous indiquons ci-dessous ce qui nous paraît inexact dans chacune de ces théories. Nous utiliserons, pour désigner les deux écoles, des noms basés sur les traitements qu'ils ont préconisés : *paracétamoliens-injecteurs* d'un côté, *chloroquino-ivermectiniens* de l'autre ¹⁷⁶.

10.2.1. Les paracétamoliens-injecteurs

Nous avons montré que le traitement de la covid-19 par le seul paracétamol est une grave erreur parce que les surinfections bactériennes de la covid-19 sont très fréquentes pendant la mauvaise saison, de sorte que beaucoup de malades sont morts par déni de soins. Nous avons montré ensuite que les injections à ARNm n'ont aucune action contre le SARS-CoV-2 parce que l'infection par le virus seul n'induit pas d'immunité (corollaire C5a, sec. 7.5.1). La seule action de ces injections a donc été de tuer un nombre non-négligeable de personnes injectées et d'en handicaper gravement un nombre encore plus grand (sec. 7.5.5).

10.2.2. Les chloroquino-ivermectiniens

Le sulfate d'hydroxychloroquine ¹⁷⁷ a pour formule chimique brute $C_{18}H_{28}ClN_3O_5S$ et pour masse molaire 434 g/mol. L'ivermectine est un mélange de deux molécules de formules $C_{48}H_{74}O_{14}$ (B_{1a}) et $C_{47}H_{72}O_{14}$ (B_{1b}) et de masses molaires 875 et 861 g/mol. Ces molécules sont beaucoup plus lourdes que les protégeants (3 à 6 fois) et ne sont pas volatiles. Elles ne peuvent pas avoir d'action antivirale *in pulmo* contre le SARS-CoV-2 (même si elles ont un effet antiviral *in vitro*), du fait qu'elles s'administrent par voie orale et s'éliminent par voie urinaire (hydroxychloroquine) ou fécale (ivermectine) et qu'elles ont des propriétés anti-inflammatoires importantes. Elles n'ont donc jamais

¹⁷⁶ Nous suivons en cela Jonathan Swift qui, dans son conte philosophique *Les voyages de Gulliver*, parle des « petits-boutiens » et des « gros-boutiens », dans la guerre provoquée par un empereur de Lilliput qui avait voulu imposer le côté par lequel devaient être cassés les œufs à la coque.

¹⁷⁷ <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/12947>

l'occasion d'atteindre les alvéoles pulmonaires – c'est-à-dire de passer de notre milieu intérieur (*in vivo*) vers notre milieu extérieur (*in pulmo*) – et elles n'ont aucun moyen d'atteindre les vi-rions pour les détruire. Pour illustrer ce point : on peut désinfecter une petite coupure sur la main en mettant quelques gouttes de cognac sur la coupure, mais on ne peut pas la désinfecter en buvant la bouteille de cognac, parce que l'alcool passe dans le sang puis est éliminé par le foie (95 %) et par voie urinaire (5%), mais pas par la peau. Le même raisonnement s'applique à ces deux médicaments et ils ne peuvent pas avoir (à notre avis) d'action antivirale *in pulmo* contre le SARS-CoV-2. Par ailleurs, comme noté dans la sec. 5.2.7, ils n'ont pas été utilisés de manière significative en Éthiopie et ne peuvent pas expliquer l'incidence marginale de la covid-19 dans ce pays.

En revanche, le traitement proposé par D. Raoult *et al.* permet de traiter les surinfections bactériennes grâce à l'antibiotique associé (azithromycine) et aux propriétés anti-inflammatoires de l'hydroxychloroquine¹⁷⁸ ou de l'ivermectine¹⁷⁹ (cf. sec. 6.1.7). Comme les trois-quarts des marins du CdG atteints par la covid-19 avaient une surinfection bactérienne, il est probable qu'au moins les trois-quarts des personnes qui ont contracté la covid-19 en hiver en France, ont eu aussi une surinfection bactérienne puisqu'ils étaient, pendant cette saison, dans les mêmes conditions d'absence de protégeants dans l'air que les marins du CdG. Par conséquent, bien que les « traitements à l'hydroxychloroquine » ou « à l'ivermectine » n'aient pas d'action contre le SARS-CoV-2 et n'auraient donc pas sauvé les malades qui sont morts d'hypoxémie silencieuse (sec. 7.7.3), ils ont sans doute sauvé une bonne partie des malades de la covid-19 qui ont suivi ces traitements et qui avaient une surinfection bactérienne sans le savoir. En effet, nous avons montré dans la sec. 7.7.2 que, tant que le SARS-CoV-

178 <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/hydroxychloroquine-15583.html>

179 <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/ivermectine-4063.html>

2 est dans la partie haute du système respiratoire, il peut être éliminé mécaniquement si la vitesse d'évacuation des virus vers le haut (pharynx) par les cellules ciliées devient supérieure à la vitesse de propagation de l'infection vers le bas (bronchioles).

Mais ce n'est qu'une possibilité heureuse, qui dépend de l'état général du malade et des conditions physico-chimiques dans lesquelles il se trouve. Si les conditions favorables ne sont pas remplies, le SARS-CoV-2 ne sera pas éliminé et la covid-19 pourra repartir après guérison de la surinfection. La seule manière sûre à 100 % de se débarrasser du virus est de respirer des protégeants.

10.2.3. Bilan des deux écoles

Le bilan de l'école des paracétamoliens-injecteurs du Conseil scientifique est entièrement négatif : le déni de soin « parce que les antibiotiques c'est pas automatique » a causé beaucoup de morts tout au long de la pandémie. Les injections à ARNm quant à elles n'ont guéri ni protégé personne et n'ont fait que provoquer des morts et des handicapés. Vu le caractère expérimental des injections à ARNm, la sagesse aurait été d'appliquer le principe hippocratique « Avant tout, ne pas nuire » et le vieil adage « Dans le doute, abstiens-toi ».

En revanche, le bilan de l'école des chloroquino-ivermectiniens est largement positif : leurs traitements ont pu guérir des malades, et auraient pu en guérir plus si les médecins n'avaient pas été empêchés de traiter leurs malades dès mars 2020.

En ce qui concerne notre approche, nous pensons qu'elle pourrait régler définitivement le problème des épidémies de maladies respiratoires hivernales et de la grippe aviaire, et nous espérons qu'elle finira par convaincre les tenants des deux écoles antagonistes autour de la résolution du problème plus général des maladies respiratoires hivernales. Pour l'instant, il semble que le seul message que les partisans des deux écoles de pensée sont prêts à entendre est qu'ils avaient raison.

10.3. Comment remettre le système de santé au service des malades et non des financiers ?

Pendant que les deux écoles continuent à se disputer, l'OMS avance à marche forcée le projet de dictature sanitaire imaginé par une poignée de financiers prédateurs, qui veulent faire main basse sur le système de santé mondial pour s'assurer des profits annuels colossaux. L'ingrédient essentiel est le même que pour la covid-19 (on n'abandonne pas une formule qui marche) : vaccination obligatoire pour tous, contre des virus présentés comme forcément de plus en plus dangereux. Nous terminerons donc ce second tome par des considérations sur les vaccins et les virus, en suggérant que l'effet d'un vaccin peut être pire que le mal, et que les virus n'ont aucune raison de devenir de plus en plus dangereux, parce qu'ils ne sont pas vivants¹⁸⁰.

10.4. Pour éviter de mourir de la covid-19, suidez-vous

Nous avons montré (sec. 3.2.3) que chercher à faire un vaccin contre la covid-19 est aussi absurde que chercher à faire un vaccin contre le scorbut, parce que ces maladies résultent d'une carence (en vitamine C pour le scorbut, en protégeants pour la covid-19). Nous avons montré ensuite (sec. 7.5.4) que chercher à faire un vaccin contre la covid-19 est absurde pour une raison supplémentaire : le SARS-CoV-2 est un virus bénin au niveau cellulaire (sec. 7.3.3), et on n'est pas protégé contre la covid-19 lorsqu'on a des anticorps contre le SARS-CoV-2.

Dans cette section, nous suggérons que, si le virus de la covid-19 n'avait pas été bénin, cela aurait quand même été une mauvaise idée de vouloir faire un vaccin. En effet, on sait que :

1. ce virus infecte les cellules ayant le récepteur ACE2 ;

180 En revanche, il est possible de créer des virus en laboratoire, et de les sélectionner de sorte qu'ils soient de plus en plus dangereux (dans le cadre d'une étude scientifique, ou d'une guerre économique ou bactériologique).

2. les cellules de type II des alvéoles pulmonaires ont ce récepteur ;
3. les cellules de type II sont indispensables à la respiration parce qu'elles produisent les cellules de type I et le surfactant ;
4. les cellules de type II ne se reproduisent pas ou peu ;
5. le système immunitaire acquis crée des cellules qui fabriquent des anticorps, mais il crée aussi des cellules tueuses des cellules infectées.

A supposer que le SARS-CoV-2 ne soit pas bénin et qu'on ait réussi à mettre au point un vaccin qui marche, les cellules tueuses du système immunitaire se feraient un devoir de tuer toutes les cellules de type II infectées, afin d'arrêter l'infection. Le problème est que le remède serait pire que le mal, parce que la lyse de toutes les cellules infectées déclencherait une insuffisance respiratoire au mieux définitivement handicapante, au pire mortelle, selon le pourcentage de cellules infectées.

En définitive, si notre raisonnement ci-dessus est exact, on ne peut que se féliciter que le SARS-CoV-2 soit bénin et que les injections à ARNm et les vaccins ne puissent pas marcher. Sinon, se faire vacciner contre la covid-19 reviendrait à essayer de se suicider pour ne pas tomber malade...

10.5. Quelques considérations sur les virus, les variants et les prions

A l'occasion de la pandémie de covid-19, de nombreux gouvernements se sont appliqués à déclencher des peurs irrationnelles dans le public, pour faire accepter des mesures inacceptables, comme la transformation forcée de milliards d'êtres humains en rats de laboratoire. La présentation des virus comme des êtres vivants doués d'une capacité prodigieuse d'adaptation pour survivre – et, finalement, pour nous nuire – nous paraît avoir joué un rôle très important dans la construction de ces peurs. Cette présenta-

tion nous paraît incorrecte du point de vue scientifique, parce qu'elle aboutit à une aporie (présente dans beaucoup de manuels de médecine et de virologie) qu'on peut résumer par « les virus ne sont pas vivants, mais ils font tout pour rester en vie ». Pour la résoudre, nous proposons de revenir au point de vue original de Claude Bernard, Galtier et Pasteur sur les virus : ce sont des molécules biologiques, pas des êtres vivants ¹⁸¹.

10.5.1. Un virus est une molécule biologique avec son mode de reproduction intégré

Un virus n'est pas vivant parce que, quelles que soient les conditions physico-chimiques dans lesquelles il se trouve, il ne peut pas se nourrir pour entretenir la vie. De même, il ne peut pas se reproduire, c'est la cellule dans laquelle il est entré qui le reproduit. La seule chose qui le distingue d'une molécule biologique produite par notre organisme, telle que l'urée, c'est le fait qu'il intègre son mode de reproduction, codé sous forme chimique (ADN, ARN, ...).

Pour éviter le piège de l'anthropomorphisation des virus, nous proposons de considérer un virus comme une **molécule biologique** avec son **mode de reproduction** intégré (à comparer à un appareil électroménager avec son **mode d'emploi** intégré) plutôt que comme un être vivant doué d'une volonté de survivre, capable d'élaborer des stratégies pour éviter nos défenses immunitaires, de rester tapi dans une cellule en attendant le bon moment de se manifester, etc. comme on peut le lire dans beaucoup de manuels de virologie ¹⁸² et de médecine. Il ne viendrait à l'esprit de personne de dire qu'une molécule de cyanure est tapie au fond de

181 Le mot virus veut dire poison en latin. Un poison est un produit chimique, pas un être vivant. Claude Bernard définit un virus comme « *toute substance organique (pus, salive, etc.) susceptible de transmettre une maladie* », et V. Galtier, dans son étude sur la rage de 1879, parle de « *virus rabique, élaboré par le lapin* ».

182 Cf. par exemple le livre de Biacchesi *et al.* déjà cité – et bien qu'on puisse lire à la page 3 que « *les virus ne sont pas des entités vivantes* ».

son bocal en attendant le bon moment pour nous empoisonner, ou que l'échec du sevrage d'un alcoolique est dû au plan échafaudé par des molécules d'éthanol pour continuer à le saouler. De la même façon, il deviendrait impossible de considérer qu'un virus est doué de la volonté ou de la capacité de nous nuire, ou qu'il est suffisamment astucieux pour déjouer toutes les défenses que notre organisme s'efforce d'élaborer.

10.5.2. Les bactériophages, les mal nommés ?

Les bactériophages représentent la plus grande partie en masse des virus sur la planète. Ils nous paraissent mal nommés parce qu'ils ne mangent pas les bactéries (ce qui suggère qu'ils sont vivants), mais ils les tuent. Ils devraient donc être appelés plutôt « virus bactéricides », ou « bactériocides » pour les distinguer des bactéricides « ordinaires » (molécules chimiques sans mode de reproduction intégré). Considérer un bactériophage comme une molécule biologique plutôt qu'un être vivant évite l'aporie signalée plus haut et est légitimé par les faits, puisque les antibiotiques ont la même fonction que les bactériophages (poison pour certaines bactéries), bien qu'ils ne soient pas vivants.

10.5.3. Point de vue vitaliste vs. principe de moindre action

Le point de vue classique de C. Bernard *et al.* (un virus est une molécule biologique, pas un être vivant) a l'avantage d'être compatible avec le principe de moindre action, principe fondamental de la physique qui semble à la base de l'évolution. En revanche, le point de vue vitaliste qui consiste à attribuer une volonté propre au virus, n'est pas compatible avec le principe de moindre action parce que le critère à satisfaire n'est pas une consommation minimale d'énergie pour effectuer une tâche donnée, mais un but à atteindre quel qu'en soit le coût énergétique.

L'approche vitaliste en médecine a été vivement critiquée par Claude Bernard, parce qu'elle empêche toute étude scientifique en niant le principe du déterminisme « qui est le principe absolu

de la science »¹⁸³. Le vitalisme autorise une cause donnée à produire des effets multiples, pour des raisons obscures supposées être particulières à la vie. L'anthropomorphisation des virus nous semble en être un avatar. Ce n'est pas sans rappeler l'anthropomorphisation des phénomènes naturels dans la mythologie grecque – sauf que son but était plutôt de diminuer la peur devant des phénomènes terrifiants **réels** (tempêtes, éruptions volcaniques, inondations, foudre etc.) puisqu'on pouvait diminuer le courroux du dieu responsable en lui faisant des offrandes. Dans le cas de la covid-19, le but a été plutôt d'augmenter la peur avec un phénomène terrifiant largement **artificiel** (virus mortel, qui l'aurait été beaucoup moins si l'on n'avait pas dissuadé / empêché les médecins de prescrire des antibiotiques), pour faire accepter par la population des mesures inacceptables et illégales, telles que l'expérimentation humaine forcée proscrite par le code de Nuremberg, avec l'injection de « remèdes » qui n'ont protégé personne et n'ont sauvé aucun malade, mais en ont tué et handicapé beaucoup.

10.5.4. Les variants sont de plus en plus infectieux

Bien que les variants aient été utilisés à mauvais escient (pour justifier des injections de rappel tout aussi inefficaces que les injections de base), ils existent néanmoins bel et bien et il nous paraît donc intéressant d'étudier l'évolution de leur infectiosité.

Cela semble être un fait d'expérience que **les variants succésifs sont de plus en plus infectieux**. Ceci est illustré par le fait que les cas de covid se sont multipliés en 2022 dans les mégapoles chinoises. Les variants semblent avoir été observés pour la première fois par Pasteur et son équipe, dans leurs études sur la rage : un premier lapin avait été infecté à partir d'un chien, et l'in-

183 « *Dans l'éducation scientifique, il importerait beaucoup de distinguer, ainsi que nous le ferons plus loin, le déterminisme qui est le principe absolu de la science d'avec les théories qui ne sont que des principes relatifs auxquels on ne doit accorder qu'une valeur provisoire dans la recherche de la vérité.* » in C. Bernard, *op. cit.*

fection s'était manifestée au bout de deux mois environ. Puis le lapin n+1 avait été infecté à partir du lapin n, etc. Pasteur *et al.* ont observé que le temps d'infection du lapin n+1 par le lapin n diminuait en fonction de n, jusqu'à atteindre une valeur asymptotique d'une semaine environ, après quoi le temps d'infection ne diminuait plus. Cela correspond à des variants de plus en plus infectieux et cela suggère aussi qu'il existe un variant (ou une classe de variants) final, qu'on pourrait appeler « virus de la rage du lapin » (Galtier parle de « virus rabique, élaboré par le lapin », cf. note 181), qui a été complètement adapté au lapin par les différents lapins qui ont été infectés et ont servi à l'expérience.

Selon notre point de vue, l'augmentation de l'infectiosité des variants au cours du temps, constatée par Pasteur et son équipe sur le virus de la rage et constatée sur les variants du SARS-CoV-2, n'est pas due aux virus et à « l'incroyable « plasticité » de ces organismes et leur capacité d'adaptation aux changements majeurs de l'environnement »¹⁸⁴, mais aux lapins (pour la rage) et à l'homme (pour la covid-19) : ce ne sont pas les virus qui mutent, mais les lapins et nous-mêmes qui les faisons muter, de sorte qu'ils soient de mieux en mieux adaptés à notre système de production de molécules c'est-à-dire qu'ils coûtent de moins en moins d'énergie à notre organisme pour les reproduire. En effet, si notre système reproduit un virus, c'est qu'il considère (à tort ou à raison, mais ce n'est pas le problème) qu'il a une utilité. De même que, lorsque notre organisme fabrique une molécule, par exemple un sucre ou de l'urée, ce n'est pas parce que le sucre ou l'urée veulent se reproduire mais parce que notre organisme la considère comme utile, soit pour conserver de l'énergie, soit pour éliminer des molécules nuisibles.

Dans ce schéma, le génome d'un virus infectieux tel que le SARS-CoV-2 serait constitué de deux régions distinctes F et R_E. La première région F correspondrait à la **fonction du virus**. Elle serait indépendante de l'espèce infectée et resterait inchangée

184 Biacchesi *et al.*, op. cit.

dans les variants. La seconde partie R_E décrirait le **mode de reproduction du virus** par le système de production de molécules de l'espèce E. Le système de production de molécules de l'espèce receveuse étant en général différent de celui de l'espèce donneuse, le mode de reproduction du virus de l'espèce donneuse devrait être adapté par l'espèce receveuse, jusqu'à un variant optimal qui nécessite le moins d'énergie possible pour être reproduit, et qui serait donc **le plus infectieux possible**.

10.5.5. Fonction des virus respiratoires hivernaux

Pour trouver quelle est la fonction des virus respiratoires hivernaux, il faut se placer dans les conditions d'infectiosité maximale, c'est-à-dire en l'absence de protégeants. Le fait le plus remarquable que nous avons découvert, pour le SARS-CoV-2 dans les conditions d'infectiosité maximale, est que les trois-quarts au moins des personnes infectées ont eu une surinfection bactérienne. Comme on sait par ailleurs que, pour la grippe espagnole, les surinfections auraient représenté jusqu'à 97 % des causes de décès, on peut supposer que la **fonction** du SARS-CoV-2 et du virus de la grippe est de **diminuer le seuil d'activation** de certaines bactéries qui se trouvent dans notre système respiratoire, c'est-à-dire que ces virus jouent le rôle de **catalyseurs** pour ces bactéries et ont donc la fonction inverse des bactériophages. On peut supposer qu'il en va de même pour les autres virus respiratoires hivernaux, d'où l'hypothèse :

Hypothèse H11 : *La fonction d'un virus respiratoire hivernal est de **diminuer le seuil d'activation** de certaines bactéries qui se trouvent dans notre système respiratoire.*

Un grand nombre de bactéries – certaines pathogènes pour l'homme, d'autres bénéfiques – sont présentes en permanence ou occasionnellement dans notre système respiratoire, à l'état inactif. Un virus V ne peut activer qu'un ensemble de bactéries $B(V)$ qui lui est propre. S'il infecte notre système respiratoire et qu'une bactérie de $B(V)$ s'y trouve présente, elle sera activée lorsqu'elle

rencontrera le virus V, c'est-à-dire qu'elle va commencer à se multiplier ¹⁸⁵. On ne se rendra compte que de l'activation des bactéries pathogènes pour des raisons évidentes, mais il est possible que des bactéries bénéfiques soient aussi activées.

10.5.6. Pourquoi notre organisme reproduit-il un virus ?

Cette question ne se pose pas, dans l'approche anthropomorphisée du virus : selon la doxa, dès qu'un virus nous infecte, il détourne notre métabolisme à son profit et se fait reproduire en masse par les cellules qu'il a infectées. Pas moyen d'y échapper (sauf si un laboratoire pharmaceutique réussit à créer un vaccin ou un antibiotique-miracle). Et si le virus ne se reproduit pas, c'est qu'il a décidé de rester en sommeil pour des raisons qui lui sont propres – par exemple parce qu'il réalise (dans sa haute psychologie de virus?) que s'il tue tout le monde, il mourra aussi.

En revanche, si l'on considère qu'un virus est une molécule biologique et non un être vivant doué de raison, il est logique de se demander qu'est-ce qui pousse notre organisme à le reproduire ? On a vu que certains virus, comme les virus respiratoires, pourraient être un moyen de transférer une fonction biologique entre êtres vivants, de la même espèce ou d'espèces différentes. Ceci serait compatible avec le fait que le génome humain contient 8 % de séquences d'origine (rétro)virale.

D'une manière générale, il est intéressant pour un organisme vivant de récupérer une fonction créée par une autre espèce, si elle lui permet d'effectuer une action qu'il ne savait pas faire auparavant, ou qu'il savait faire mais en dépensant plus d'énergie. Si cette fonction est incluse dans un virus, il est normal que l'organisme récepteur reproduise le virus pour pouvoir tester la fonction, et déterminer par essais / erreurs si elle peut lui être utile ou pas. On peut imaginer le scénario suivant pour les tests : tant qu'il n'y a pas de conséquence fâcheuse, la reproduction et les tests

185 La fonction des virus respiratoires serait ainsi le contraire de celle des bactériophages.

continuent ; dès qu'il y a une conséquence fâcheuse, les tests et la reproduction sont arrêtés par le système immunitaire.

En ce qui concerne les virus respiratoires humains, leur fonction n'est pas utilisable directement par l'homme (nos cellules ne fonctionnent pas comme des bactéries). Elle n'est pas non plus utile indirectement s'il n'y a que des bactéries pathogènes présentes en même temps que le virus dans notre système respiratoire. Dans ce cas, la reproduction du SARS-CoV-2 par nos cellules est un échec, puisqu'elle nous coûte de l'énergie et active des bactéries néfastes.

Mais ce n'est pas un échec du point de vue évolutionniste, parce que le fait d'avoir obtenu une réponse négative est aussi important que d'avoir obtenu une réponse positive. En effet, cela permet d'orienter l'évolution future : après le test, l'organisme sait à 100 % si la fonction testée peut lui être utile ou pas, alors qu'avant le test il n'en savait rien. Ainsi, il peut être en mesure de se défendre contre le virus de deux manières : à court terme, en modifiant la toxicité de la fonction F du virus (sec. 10.5.4) pendant qu'il le reproduit – le variant le moins toxique restant seul en lice par sélection naturelle ; et à long terme, en adaptant son métabolisme à la présence du virus en lui faisant fabriquer des antidotes – l'antidote le plus efficace restant, là encore, seul en lice par sélection naturelle (les individus ayant créé l'antidote le moins efficace vivent moins longtemps, leur proportion dans la population diminue dans le temps et finit par devenir nulle).

Selon ce point de vue, ce n'est pas le virus qui est suffisamment astucieux pour muter et échapper à nos défenses immunitaires, c'est notre organisme qui est suffisamment astucieux pour échapper aux propriétés toxiques d'un virus, en atténuant sa toxicité à court terme et en apprenant à fabriquer un antidote à long terme. La création des protégeants par les plantes rentre bien dans ce cadre : au cours de leur évolution, elles ont élaboré des antidotes contre les virus-poisons respiratoires, et nous aurions dû faire de même si elles n'avaient pas été là.

10.5.7. Parallèle avec les prions

Indépendamment de la pertinence (ou pas) des considérations précédentes pour expliquer pourquoi notre organisme reproduit des virus, le point de vue de C. Bernard *et al.* sur les virus (molécules biologiques plutôt qu'êtres vivants) nous paraît être conforté également par ce que l'on sait sur les prions : là aussi, le temps d'incubation diminue en fonction du nombre d'animaux infectés précédemment ¹⁸⁶. Mais dans ce cas, il n'y a pas contestation sur la nature des prions, qui sont considérés par tout le monde comme des molécules biologiques, pas des êtres vivants.

10.6. Le serment d'Hippocrate

Le serment d'Hippocrate ¹⁸⁷ a été la pierre angulaire de la médecine depuis 2500 ans, dans tous les pays de civilisation gréco-romaine et dans beaucoup d'autres régions. C'est lui qui a transformé des hommes ordinaires en des hommes « extra-ordinaires », respectueux de leurs collègues et de leurs malades, et œuvrant au mieux de leurs connaissances dans l'intérêt de ceux-ci et non dans leur intérêt personnel. Il a été respecté au cours des siècles par la plupart des responsables politiques et religieux de toutes tendances, qui ont laissé les médecins soigner leurs malades conformément à ce serment.

Nous le reproduisons en conclusion de cet ouvrage, dans sa version magnifiquement traduite par Emile Littré, pour que chacun puisse réaliser à quel point il a été malmené au cours de cette pandémie de covid-19 : c'était le principal obstacle au projet de l'OMS et de ses financiers prédateurs, il fallait donc essayer de l'éliminer par tous les moyens.

Pour remettre le système de santé sur les rails, il nous paraît essentiel de rétablir les relations fraternelles entre médecins et la confiance entre malades et médecins, en remettant en vigueur le

186 Cf. *Prion diseases*, ed. P. Liberski, (2017), ISBN 978-1-4939-7209-8

187 [https://fr.wikisource.org/wiki/Serment_d'Hippocrate_\(Littré\)](https://fr.wikisource.org/wiki/Serment_d'Hippocrate_(Littré))

serment d'Hippocrate et en laissant les médecins soigner leurs malades conformément à ce serment.

Orléans, le 15 août 2023

Serment d'Hippocrate

« Je jure par Apollon, médecin, par Esculape, par Hygie et Panacée, par tous les dieux et toutes les déesses, les prenant à témoin que je remplirai, suivant mes forces et ma capacité, le serment et l'engagement suivants : Je mettrai mon maître de médecine au même rang que les auteurs de mes jours, je partagerai avec lui mon avoir, et, le cas échéant, je pourvoirai à ses besoins ; je tiendrai ses enfants pour des frères, et, s'ils désirent apprendre la médecine, je la leur enseignerai sans salaire ni engagement. Je ferai part des préceptes, des leçons orales et du reste de l'enseignement à mes fils, à ceux de mon maître, et aux disciples liés par un engagement et un serment suivant la loi médicale, mais à nul autre. Je dirigerai le régime des malades à leur avantage, suivant mes forces et mon jugement, et je m'abstiendrai de tout mal et de toute injustice. Je ne remettrai à personne du poison, si on m'en demande, ni ne prendrai l'initiative d'une pareille suggestion ; semblablement, je ne remettrai à aucune femme un pessaire abortif. Je passerai ma vie et j'exercerai mon art dans l'innocence et la pureté. Je ne pratiquerai pas l'opération de la taille, je la laisserai aux gens qui s'en occupent. Dans quelque maison que j'entre, j'y entrerai pour l'utilité des malades, me préservant de tout méfait volontaire et corrupteur, et surtout de la séduction des femmes et des garçons, libres ou esclaves. Quoi que je voie ou entende dans la société pendant l'exercice ou même hors de l'exercice de ma profession, je tairai ce qui n'a jamais besoin d'être divulgué, regardant la discrétion comme un devoir en pareil cas. Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire ! »



Figure 65: Un hôpital anti-covid naturel : bancs à l'ombre d'eucalyptus. Capo Greco, Chypre (photo : Dimitris Vetsikas, Pixabay)



Figure 66: Une manière agréable de profiter des protégeants fabriqués par les feuilles... (photo : Dana Tentis, Pixabay)

###

Liste des hypothèses et propositions formulées dans le tome II

Dans cet appendice, on rassemble les principales hypothèses qu'on a été amené à formuler dans le second tome de notre étude. On a renommé « Propositions » les hypothèses démontrées expérimentalement avec preuve et contre-épreuve.

Proposition H5 : *Le SARS-CoV-2 est un virus enveloppé **bénin**, i.e. il ne lyse pas les cellules qu'il infecte et il ne provoque pas l'appel à la rescousse du système immunitaire acquis.*

Virulence du virus : maximale (bateau en pleine mer).

Preuve : 122 marins du CdG, infectés par le SARS-CoV-2 avec certitude (test PCR positif et symptômes de la covid), ont un test sérologique négatif.

Contre-épreuve : une cellule lysée par un virus libère des molécules qui appellent le système immunitaire acquis.

Corollaire C5a : *L'affirmation « J'ai eu la covid-19, donc je suis immunisé » est fausse.*

Corollaire C5b : *Chercher à atteindre l'immunité collective n'a pas de sens pour le SARS-CoV-2.*

Corollaire C5c : *On n'est pas protégé contre la covid-19 lorsqu'on a des anticorps contre le SARS-CoV-2.*

Corollaire C5d : *Chercher à faire un vaccin contre le SARS-CoV-2 n'a pas de sens.*

Corollaire C5e : *Les vaccins contre le SARS-CoV-2 ne peuvent pas sauver des vies, mais ils peuvent tuer.*

Proposition H6 : *Un test sérologique **positif pour le SARS-CoV-2** indique une **surinfection bactérienne**.*

Virulence du virus : maximale (bateau en pleine mer).

Preuve : 717 marins du CdG, infectés par le SARS-CoV-2 avec certitude (test PCR positif et symptômes de la covid), ont un test sérologique positif.

Contre-épreuve : 122 marins du CdG, infectés par le SARS-CoV-2 avec certitude (test PCR positif et symptômes de la covid), ont un test sérologique négatif.

Proposition H7 : *Le traitement Ikabroub permet de guérir certaines surinfections bactériennes de la covid-19.*

Virulence du virus : maximale (bateau en pleine mer pour le CdG, temps très pluvieux et froid pour Bergame).

Preuve : 610 marins du CdG, infectés par le SARS-CoV-2 avec certitude (test PCR positif et symptômes de la covid), n'ont eu que du paracétamol comme traitement, et tous ont guéri en présence de protégéants (beau temps pendant leur quarantaine dans le Var).

Contre-épreuve : plusieurs milliers de malades à Bergame, infectés par le SARS-CoV-2 avec une probabilité importante (test PCR positif), n'ont eu que du paracétamol comme traitement, et un grand nombre est mort en l'absence de protégéants (mauvais temps à Bergame, à l'époque).

Corollaire C7a : *Le traitement Ikabroub peut être utilisé comme traitement de première intention de la covid-19, même pour les cas assez avancés de la maladie où il y a surinfection bactérienne.*

Corollaire C7b : *Le traitement de seconde intention contre la covid-19 doit être un **antibiotique** actif contre la bactérie de surinfection et présentant le moins d'effets secondaires pour le malade, complété éventuellement par un **anti-inflammatoire** pour éviter l'« orage de cytokines ».*

Hypothèse H8 : *Le traitement Ikabroub dépose sur toute la surface des alvéoles pulmonaires une couche de molécules d'eucalyptol, qui peuvent adhérer à la surface par pont hy-*

drogène. Elles forment ainsi une couche protectrice qui empêche les virus d'infecter les cellules de la paroi alvéolaire, tout en laissant passer librement les molécules de dioxygène, de gaz carbonique et d'eau.

Hypothèse H9a : *L'eucalyptol et l'alpha-pinène inactivent les virus enveloppés en traversant la membrane bi-lipidique du virion.*

Hypothèse H9 : *Les protégéants du mélange d'HE d'eucalyptus radié et de ravintsara inactivent les virus respiratoires enveloppés en traversant la membrane bi-lipidique du virion.*

Hypothèse H10 : *Les COV monoterpéniques des plantes qui protègent l'homme des maladies respiratoires virales hivernales protègent aussi les autres mammifères et les oiseaux de ces maladies.*

Corollaire C10a : *Le traitement Ikabroub est efficace contre les gripes animales (aviaire, porcine, etc.)*

Hypothèse H11 : *La fonction d'un virus respiratoire hivernal est de **diminuer le seuil d'activation** de certaines bactéries qui se trouvent dans notre système respiratoire.*

###

Table des matières du tome II

Résumé du tome II.....	3
7. Modèle réaliste du virus et applications.....	9
7.1. Rappels.....	9
7.1.1. Le système respiratoire humain.....	9
7.1.2. Virus nus et virus enveloppés.....	11
7.2. Définition du modèle.....	12
7.2.1. Modèle réaliste « un homme et un virus dans leur environnement ».....	12
7.2.2. Modèle alternatif « un homme, un virus à virulence variable ».....	13
7.2.3. Application à l'étude des cas asymptomatiques	13
7.3. Le SARS-CoV-2 est un virus enveloppé bénin.....	14
7.3.1. Virulence faible : le système immunitaire acquis n'est pas appelé.....	14
7.3.2. Virulence maximale : le système immunitaire acquis n'est pas appelé non plus.....	14
7.3.3. Le SARS-CoV-2 ne lyse pas les cellules qu'il infecte et n'appelle pas le système immunitaire acquis	15
7.3.4. Lorsque le système immunitaire acquis a été appelé, cela indique une surinfection bactérienne.....	16
7.4. Traitement des surinfections bactériennes du SARS-CoV-2 par le traitement Ikabroub.....	17
7.4.1. Efficacité du traitement Ikabroub contre certaines surinfections bactériennes.....	18
7.4.2. Traitement de première intention contre la covid-19.....	20

7.4.3. Traitement de seconde intention contre la covid-19.....	20
7.4.4. Cause probable du nombre important de morts de la covid-19 en 2020.....	21
7.4.5. Comment combattre l'apparition de résistance aux antibiotiques ?.....	22
7.5. Quelques conséquences du caractère bénin du SARS-CoV-2.....	23
7.5.1. L'infection par le SARS-CoV-2 seul n'induit pas d'immunité acquise.....	23
7.5.2. Chercher à atteindre l'immunité collective n'a pas de sens.....	24
7.5.3. On n'est pas protégé contre une nouvelle infection lorsqu'on a des anticorps.....	24
7.5.4. Chercher à faire un vaccin contre le SARS-CoV-2 n'a pas de sens.....	25
7.5.5. Les vaccins ne peuvent pas sauver des vies, mais ils peuvent tuer.....	25
7.6. Sur l'inefficacité des injections à ARNm, évaluée sur le cas d'Israël.....	26
7.6.1. Courbes des nouveaux cas et décès par jour et par million d'habitants.....	27
7.6.2. L'interprétation des faits selon le gouvernement israélien.....	27
7.6.3. <i>L'interprétation des faits selon notre théorie.</i>	28
7.6.4. L'erreur de logique « post hoc, ergo propter hoc » du gouvernement israélien.....	29
7.6.5. De la preuve et de la contre-épreuve.....	30
7.6.6. Recherche de la contre-épreuve pour les injections à ARNm en Israël.....	31
7.6.7. Conclusion.....	32

7.7. Modèles d'infection du système respiratoire par le SARS-CoV-2.....	32
7.7.1. Les deux modes d'infection mortels et leur traitement.....	33
7.7.2. Cas 1 : pas de bactérie de surinfection et aucun virus n'a atteint la partie respiratoire non ciliée.....	34
7.7.3. Cas 2 : pas de bactérie de surinfection mais un virus a atteint la partie respiratoire non ciliée.....	35
8. Mécanismes de protection du système respiratoire par les protégeants.....	39
8.1. Proposition.....	39
8.2. Mécanisme de protection physique.....	40
8.2.1. Mécanisme d'attachement d'une molécule d'eucalyptol à la paroi alvéolaire.....	41
8.2.2. Formation de la couche protectrice d'eucalyptol	42
8.2.3. Écrantage des virus.....	42
8.2.4. Libre passage des molécules d'oxygène, de gaz carbonique et d'eau.....	43
8.2.5. Vitesse de résorption de la couche d'eucalyptol	44
8.2.6. Sur la protection des fumeurs de tabac.....	45
8.2.7. Confirmations expérimentales du mécanisme d'écrantage.....	47
8.3. Mécanisme de protection chimique.....	47
8.3.1. Propriétés antivirales <i>in vitro</i> de certaines HE.....	48
8.3.2. <i>In vitro</i> implique <i>in pulmo</i>	50
8.3.3. Les protégeants peuvent interagir avec la membrane bi-lipidique du virion.....	50
8.3.4. Extension, aux virus respiratoires enveloppés, des observations pour le HSV-1.....	52

8.3.5. Traversabilité de la membrane du virion par l'eucalyptol et l'alpha-pinène.....	53
8.3.6. Inactivation des virus respiratoires enveloppés par les protégeants.....	54
8.3.7. Rôles respectifs des principaux protégeants....	55
8.3.8. Rôle des macrophages dans la destruction des virus.....	57
8.3.9. Propriétés antibactériennes des protégeants....	58
8.3.10. Parallèle avec le lysozyme et les protéines du système du complément.....	59
8.3.11. Le cas particulier de la rougeole.....	59
9. Traitement et prévention des grippe animales.....	61
9.1. Etat des lieux pour la grippe aviaire en France.....	61
9.2. Pourquoi le traitement Ikabroub devrait être efficace contre la grippe aviaire.....	62
9.2.1. Identité des mécanismes physico-chimiques de la respiration pour les oiseaux et les mammifères.....	62
9.2.2. Confirmation par les oiseaux migrateurs.....	63
9.2.3. Confirmation par les oiseaux élevés en batterie	64
9.2.4. Confirmation par les chauve-souris.....	65
9.2.5. Barrière des espèces ou barrière de fonction ?	66
9.3. Mise en œuvre du traitement pour les animaux.....	69
9.3.1. Vérification de l'efficacité du traitement contre la grippe aviaire.....	69
9.3.2. Protection complète des élevages en batterie..	70
9.3.3. Protection naturelle des élevages en batterie...	70
9.3.4. Protection complète des élevages en plein air.	71
9.3.5. Protection naturelle des oiseaux en plein air...	71
10. Conclusion.....	73

10.1. Sur le traitement des maladies respiratoires virales hivernales.....	73
10.2. Sur le traitement de la covid-19 en France.....	73
10.2.1. Les paracétamoliens-injecteurs.....	74
10.2.2. Les chloroquino-ivermectiniens.....	74
10.2.3. Bilan des deux écoles.....	76
10.3. Comment remettre le système de santé au service des malades et non des financiers ?.....	77
10.4. Pour éviter de mourir de la covid-19, suicidez-vous	77
10.5. Quelques considérations sur les virus, les variants et les prions.....	78
10.5.1. Un virus est une molécule biologique avec son mode de reproduction intégré.....	79
10.5.2. Les bactériophages, les mal nommés ?.....	80
10.5.3. Point de vue vitaliste vs. principe de moindre action.....	80
10.5.4. Les variants sont de plus en plus infectieux..	81
10.5.5. Fonction des virus respiratoires hivernaux..	83
10.5.6. Pourquoi notre organisme reproduit-il un virus ?.....	84
10.5.7. Parallèle avec les prions.....	85
10.6. Le serment d'Hippocrate.....	86
Liste des hypothèses et propositions formulées dans le tome II.....	89
Table des matières du tome II.....	92

Index des figures

Figure 51: Partie conductrice haute du système respiratoire : fosses nasales (1), nasopharynx (2), oropharynx (3), laryngopharynx (4), larynx (5) et trachée (6). (source : Université Catholique de Louvain).....	9
Figure 52: Après la trachée, la conduction de l'air se fait par l'arbre bronchique (A), jusqu'aux alvéoles pulmonaires où se font les échanges gazeux (B). Chaque bronchiole respiratoire (dernier niveau de l'arbre bronchique) débouche sur un amas de 10,000 alvéoles appelé acinus. Les poumons contiennent 30,000 acini. (source : Gilroy et al., Fig. 10.13 p. 121).....	10
Figure 53: Courbes des nouveaux cas de covid-19 par jour et par million d'habitants en Israël, de mars 2020 à janvier 2022. On a éliminé les valeurs de fin janvier 2022 (10968 nouveaux cas par jour et pMh) pour ne pas écraser le reste de la courbe.....	27
Figure 54: Courbes des nouveaux décès par jour et par million d'habitants, en Israël, de mars 2020 à janvier 2022.....	27
Figure 55: Exemple d'erreur de logique post hoc, ergo propter hoc : Il n'avait pas plu depuis un an, alors la tribu a demandé au grand sorcier de danser la danse de la pluie. Il a plu une semaine plus tard, donc le grand sorcier a le pouvoir de faire tomber la pluie. (peinture : George Catlin, Smithsonian Institute).....	30
Figure 56: Changement de la forme des alvéoles selon que les poumons sont en phase d'inspiration ou d'expiration. In « Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine », op. cit., Fig. 1-23, p.14.....	36
Figure 57: Molécule d'eucalyptol $C_{10}H_{18}O$	42
Figure 58: Représentation réaliste 3D de la molécule d'eucalyptol	42
Figure 59: Molécule d'eucalyptol (1 ^{ère} colonne), d'eau (2 ^{ème} colonne), d'oxygène (3 ^{ème} colonne) et de gaz carbonique (4 ^{ème} colonne).....	

colonne). La première ligne correspond au modèle en boules et bâtons, la seconde au modèle réaliste 3D.....43

Figure 60: Schéma du SARS-CoV-2.....51

Figure 61: Vue réaliste du SARS-CoV-2.....51

Figure 62: ... Au fait, tu t'es fait vacciner ? – T'es pas folle ? Les essais sur les humains sont pas encore terminés ! (photo : JackieLou-DL, Pixabay).....60

Figure 63: Elevage de poulets en batterie (photo : ITamar K.)...64

Figure 64: Chauves-souris dans une grotte (photo : Paul Wood) 65

Figure 65: Un hôpital anti-covid naturel : bancs à l'ombre d'eucalyptus. Capo Greco, Chypre (photo : Dimitris Vetsikas, Pixabay).....88

Figure 66: Une manière agréable de profiter des protégeants fabriqués par les feuilles... (photo : Dana Tentis, Pixabay).....88

###

Dédicace

A nos très chers parents, pour leur amour, leurs sacrifices et leur soutien tout au long de nos vies. Ils nous ont transmis patiemment leurs connaissances, le goût des études, de l'effort et de la rigueur sans lesquels ce travail n'aurait jamais vu le jour.

Illustration de la page de couverture

Fleurs d'eucalyptus (photo : Sandid, Pixabay)

Illustrations de la quatrième de couverture

Koala perché dans un eucalyptus (photo : analogicus, Pixabay)

Église Entoto Mariam, Addis-Abeba, Éthiopie (photo : Alexander Jungmann, Pixabay)

Numérotations

Pour éviter des confusions dans les références croisées entre les deux tomes, les numérotations du tome 2 suivent celles du tome 1. Ainsi, le dernier chapitre du tome 1 a pour numéro 6 et le premier chapitre du tome 2 a pour numéro 7. Ceci s'applique aux numéros de chapitres et de sections, aux numéros de figures et de tableaux, ainsi qu'aux numéros d'hypothèses et de propositions. Seule la pagination du tome 2 est indépendante de celle du tome 1, parce que les numéros de page ne sont pas utilisés dans les références croisées.

###