

Les plaques de la maladie d'Alzheimer ont pour origine des kystes de la *Borrélia burgdorferi*, le spirochète de la maladie de Lyme.

MacDonald AB. 2006.

St. Catherine of Siena Medical Center, Department of Pathology, 50 Rte 25 A, Smithtown, NY 11787, USA.

Voici émise l'hypothèse d'une notion véritablement révolutionnaire postulant que les formes kystiques rondes de la *Borrélia burgdorferi* sont la cause des structures rondes appelées plaques dans le cerveau d'Alzheimer. Des plaques rondes en forte densité dans les tissus cérébraux sont emblématiques de la maladie d'Alzheimer (MA). Les plaques peuvent être conceptualisées comme des zones rondes de « type pustuleuse » du tissu cérébral blessé. En ce siècle, dans les tissus cérébraux de la MA, les plaques sont des plaques amyloïdes selon la plupart des manuels les plus actuels. Toutefois, au siècle dernier, le Dr Alois Alzheimer n'avait pas besoin de l'amyloïde pour la pathogenèse de la maladie ou l'origine des plaques. Certainement, l'amyloïde est un événement dans la MA, mais peut ne pas être la cause primaire de la MA. En fait dans les plaques, l'amyloïde est régulièrement représenté par la structure « cœur congophile » qui est nommée ainsi en raison du matériau cireux qui s'imprègne de la teinture rouge congo et est congophile. Toutefois un sous-ensemble de plaques dans la MA est admis être dépourvu de région à cœur congophile (ces plaques de type « coton hydrophile », manquent de structure centrale à cœur congophile). De plus, il y a de la « diversité de plaques » dans l'Alzheimer ; petites, moyennes, et grandes faisant le parallèle avec le diamètre variable des kystes de *Borrélia burgdorferi*. Les perturbations de la structure des plaques de la MA (i.e. des plaques jeunes dépourvues de cœur central et des plaques plus anciennes avec ou sans structure à cœur central) laisse de la place à une voie alternative pour l'explication de l'ontologie des structures des plaques. Si l'amyloïde n'est pas nécessaire pour initier toutes les plaques possibles dans l'Alzheimer, est-il possible que ces amyloïdes soient juste un sous produit d'un chemin originel plus fondamental menant à la démence ? Si le statut de sous produit est attribué à l'amyloïde dans le domaine de la formation de plaque, alors l'amyloïde est-il aussi un épiphénomène plutôt qu'une pathogenèse primaire pour la maladie d'Alzheimer ? Dans le modèle « anatomie est destinée », les kystes de *borrélia* sont toujours ronds. Pourquoi alors ne pas accepter la rondeur en tant qu'un argument fondamental « structure détermine la fonction » pour la réponse au mystère pour lequel les plaques d'alzheimer sont toujours rondes ?

La parataxe nous dit que ce qui apparaît être une relation de cause à effet dans la distique « plaque amyloïde » est simplement une relation de proximité et peut être une « causalité parasite » qui est une impasse cognitive.

Transfection d'ADN égoïste – Un lien vers la pathogenèse de la maladie d'Alzheimer ?

MacDonald AB. 2006.

St. Catherine of Siena Medical Center, Department of Pathology, 50 Rte 25 A, Smithtown, NY 11787, USA.

Un produit de transfection incorpore, dans une molécule d'ADN humain, un segment inséré d'ADN d'autres espèces. Cette communication traite de l'hypothèse d'une nouvelle variation sur le thème de la transfection, nommée "transfection égoïste", pour laquelle ni protéine ni ARN n'est transcrite, pouvant offrir des aperçus sur la pathogenèse de la maladie d'Alzheimer. On prend comme hypothèse que l'ADN spirochétien accède au compartiment intracellulaire des cellules nerveuses lors d'une phase de latence subclinique de la neuroborréliose et qu'il se combine chimiquement avec l'ADN humain. Une interrogation moléculaire précédemment rapportée sur des tissus de maladie d'Alzheimer produisit une nouvelle séquence d'ADN contenant le chromosome humain 11 q et un court morceau de l'ADN de la Flagelline de la *borrélia Burgdorferi*. Bien que les produits de transfection généralement rencontrés empaquettent un gène non humain entier, ce modèle propose que de courts inserts dans le génome humain constituent une "transfection égoïste" car aucune protéine n'est dérivée d'eux. Les transfusions égoïstes offriraient un nouveau modèle cognitif pour la détection d'infections occultes en tant que causes de Tauopathies, que sont les troubles neurologiques dégénératifs, dont la maladie d'Alzheimer.

Dépôts Béta-amyloïdes et changements de type Alzheimer induit par les spirochètes Borrélia.

Miklossy J, Kis A, Radenovic A, Miller L, Forro L, Martins R, Reiss K, Darbinian N, Darekar P, Mihaly L, Khalili K. 2005.

Kinsmen Laboratory of Neurological Research, University of British Columbia, 2255 Wesbrook Mall, Vancouver, BC, Canada V6T 1Z3 ; University Institute of Pathology, Division of Neuropathology, University Medical School (CHUV), 1011 Lausanne, Switzerland.

Les marqueurs pathologiques de la maladie d'Alzheimer (MA) consistent en des plaques bêta-amyloïdes et des entrelacements neurofibrillaires dans les zones affectées du cerveau. Les processus qui conduisent à cette réaction de l'hôte sont inconnus. Pour déterminer si une réaction analogue à celle survenant dans la maladie d'Alzheimer peut être induite par des agents infectieux, nous avons exposé in-vitro des cellules neuronales et gliales à des spirochètes de *Borrélia burgdorferi* et à une lipopolysaccharide bactérienne (LSP) inflammatoire. Des changements analogues aux dépôts amyloïdes du cerveau de la MA furent observés les 2-8 semaines suivant l'exposition aux spirochètes. Les niveaux accrus de protéines précurseurs de bêta-amyloïdes et de Tau hyperphosphorylé furent également détectés par Western Blot sur les extraits de culture de cellules qui ont été traités par des spirochètes ou des LSP. Ces observations indiquent que par l'exposition à une bactérie ou à ses produits toxiques, la réponse de l'hôte est similaire par sa nature à celle observée dans la MA.

Borréliose néocorticale et maladie d'Alzheimer simultanée.

MacDonald AB, Miranda JM. 1987.

Des spirochètes de *borrelia* furent visualisés directement lors d'une autopsie des tissus du cerveau d'un patient atteint de la maladie d'Alzheimer et cultivés en milieu artificiel. Les auteurs proposent que, comme ce qui se passe pour la neurosyphilis tertiaire et la parésie générale du dément, les espèces de *borrelia* peuvent envahir le cerveau, rester dans un état de latence pendant des années, et causer la démence en l'absence d'autres déficits neurologiques focaux. Une fraction indéterminée des patients atteints de la maladie d'Alzheimer peut montrer avoir une neuroborréliose tertiaire tardive.

Références

Mac Donald AB.

Plaques of Alzheimer's disease originate from cysts of *Borrelia burgdorferi*, the Lyme disease spirochete.
Med Hypotheses. 2006 May 2

Mac Donald AB.

Transfection "Junk" DNA - A link to the pathogenesis of Alzheimer's disease?
Med Hypotheses 2006 Feb 13

Miklossy J, Kis A, Radenovic A, Miller L, Forro L, Martins R, Reiss K, Darbinian N, Darekar P, Mihaly L, Kkalili K.

Beta-amyloid deposition and Alzheimer's type changes induced by *Borrelia* spirochetes.
Neurobiol Aging. 2005 May 12.

MacDonald AB, Miranda JM.

Concurrent neocortical borreliosis and Alzheimer's disease.
Hum Pathol. 18(7):759-61. 1987.