

# TOXICITÉ DE L'ALUMINIUM

La veille  
scientifique d'E3M

AVRIL-JUILLET 2019



[www.vaccinssansaluminium.org](http://www.vaccinssansaluminium.org)

# SOMMAIRE

## L'ÉDITO DE L'ASSOCIATION E3M :

LA RECHERCHE SUR L'ALUMINIUM VACCINAL ENFIN FINANCÉE	1
MISE AU POINT	3

## L'ALUMINIUM

A. Aluminium et vaccination	5
-----------------------------	---

• 20 années de recherche scientifique passées au peigne fin par les leaders mondiaux du lien aluminium vaccinal - syndrome de fatigue chronique	5
• Les investigations conjointes en neuropsychologie et en neuro-imagerie fonctionnelle corroborent l'avis selon lequel le trouble cognitif associé à la MFM serait lié à une atteinte organique du système nerveux central	5

B. Aluminium et exposition orale (alimentation, eau)	6
--	---

• Camelford (1988), de nouvelles découvertes - Très fortes concentrations d'aluminium dans le tissu cérébral dans un cas inhabituel d'angiopathie amyloïde cérébrale	6
• Camelford (1988), de nouvelles découvertes - L'aluminium peut contribuer à la survenue de l'épilepsie	7

C. Exposition générale à l'aluminium	8
--------------------------------------	---

• La plupart des biomarqueurs dans les tissus de rats sont affectés par les formes nanoparticulaires d'oxyde d'aluminium. Le cerveau semble l'organe le plus touché	8
• L'exposition prénatale à l'aluminium au cours des deuxième et troisième trimestres est associée à une augmentation du nombre de copies de l'ADN mitochondrial chez le nouveau-né	8
• Étude du mécanisme induisant la neurotoxicité de l'aluminium	9
• Le déficit d'apprentissage et les troubles de la mémoire induits par l'aluminium pourraient être liés à un dysfonctionnement de la fusion et de la fission mitochondriale	10
• La curcumine serait un neuroprotecteur puissant contre la neurotoxicité induite par l'aluminium dans le système dopaminergique	10
• L'extrait de propolis pourrait avoir des effets neuroprotecteurs contre la toxicité induite par le silicate d'aluminium présent dans les cosmétiques et les pesticides	11
• L'huile de cardamome a un effet neuroprotecteur sur la neurotoxicité induite par le chlorure d'aluminium	11
• La lévocarnitine pourrait servir d'agent thérapeutique dans le traitement des maladies associées au stress oxydatif provoqué par l'aluminium	12

# L'édito de l'association E3M

## La recherche sur l'aluminium vaccinal enfin financée

Novembre 2012 : les militants d'E3M entamaient une grève de la faim pour obtenir le financement de la recherche sur les effets secondaires liés à l'utilisation d'aluminium dans les vaccins. Le 21 décembre 2012, le gouvernement annonçait qu'il en acceptait le principe. Un an plus tard, l'ANSM versait 150 000 € à l'équipe INSERM des Pr Gherardi et Authier. L'association E3M apportait aussi sa contribution financière, ainsi qu'une fondation nord-américaine (CSMRI).

Le 8 mars 2017, les résultats de l'étude étaient portés à la connaissance du Conseil Scientifique de l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament) :

- Un complexe *aluminium - nanodiamant fluorescent* a été mis au point, permettant d'étudier la translocation des particules dans l'organisme des souris injectées. Les résultats observés neuf mois après l'injection démontrent très clairement que les particules injectées sont biopersistantes à très long terme, que leur présence au niveau du muscle injecté tend à décroître dans le temps, tandis qu'elle a tendance à croître au niveau de la rate, des ganglions lymphatiques et inguinaux, et même au niveau du cerveau chez les souris ayant reçu la dose la plus faible en sous-cutané (200 µg d'aluminium par kilogramme).

- Une étude dose-réponse a mis en évidence les effets sélectifs de la plus faible dose d'adjuvant injecté sur le comportement des animaux, l'activation des cellules microgliales et l'accumulation d'aluminium au niveau cérébral.

- Le processus autophagique (par lequel les cellules éliminent de nombreux déchets) serait défaillant chez les patients atteints de myofasciite à macrophages (MFM), induisant une moins bonne prise en charge des nanoparticules d'aluminium. Cette défaillance serait liée à des polymorphismes génétiques identifiés par l'équipe de la Dr Mograbi (INSERM Nice).

- La combinaison *vaccin aluminium + polymorphisme* serait responsable du développement de la MFM.

Le Conseil Scientifique de l'ANSM émettait alors l'avis suivant :  
« L'apport de l'étude aux connaissances sur la sécurité des vaccins semble significatif, sans être encore déterminant. Qu'il s'agisse des résultats sur les effets observés en fonction de la dose d'alum ou de ceux sur la susceptibilité génétique, répliqués et approfondissements sont nécessaires. » Dominique Martin, directeur général de l'ANSM, estimait que l'ANSM devait « passer la main vers des organismes de recherche institutionnels plus puissants, qui auront les moyens de supporter un champ de recherche élargi. »

28 mois plus tard (juillet 2019), l'Agence Nationale pour la Recherche (ANR) annonce qu'elle apporte son financement afin que les travaux se poursuivent. Le projet « Déficience de l'autophagie dans les cellules de l'immunité dans un paradigme d'encéphalomyélite myalgique / syndrome de fatigue chronique (EM/SFC) » porté par la Dr Crépeaux (docteure en biologie, neurotoxicologue, équipe INSERM des Pr Gherardi et Authier), en partenariat avec la Dr Mograbi, est accepté (financement de 400 000 €, durée de la recherche : 4 ans). Les chercheurs étudieront :

- L'impact *in vitro* des variants génétiques détectés sur le système d'auto/xénophagie des patients atteints d'EM/SFC avec MFM. Les cellules seront testées pour le flux d'autophagie, la toxicité, la sécrétion inflammatoire avec ou sans exposition d'adjuvant aluminium ou de complexe Alu-nanodiamant fluorescent, et avec/ sans addition d'agents de blocage et de stimulation de l'autophagie.
- L'impact *in vivo* du système d'auto/xénophagie défectueux sur la biodisposition et la neurotoxicité à long terme des adjuvants aluminiques chez la souris. Evaluation de la combinaison de la déficience de l'autophagie, génétiquement induite, et de l'exposition à l'adjuvant aluminique, en effectuant une évaluation de la biopersistance, de la translocation et de l'effet cérébral des adjuvants aluminiques chez les souris déficientes en autophagie et les souris sauvages.

**Nous nous réjouissons de cette décision de l'ANR, survenue après que plusieurs refus aient été essuyés par les chercheurs au cours des années précédentes.**

**Mais nous faisons ce terrible constat : que de temps perdu... Alors que la vaccination est un enjeu majeur de santé publique, le fonctionnement technocratique de notre système de sécurité sanitaire ne permet pas que la recherche avance avec toute la rapidité nécessaire.**

Comprendre les mécanismes de survenue de la MFM est bien sûr essentiel. Mais de nombreux autres domaines doivent aussi être investigués au plus vite. Parmi ceux-ci : le lien aluminium vaccinal - autres pathologies, les alternatives à l'aluminium (notamment le phosphate de calcium), les méthodes thérapeutiques à développer pour soigner les malades de l'aluminium vaccinal... La recherche doit donc se poursuivre, et seuls des financements citoyens seront à même de la financer au plus vite. E3M et son réseau de donateurs (que vous pouvez rejoindre) sauront répondre présents.

**Faire un don à E3M :**  
<https://tinyurl.com/y4our9p2>

## Mise au point

Nous entendons souvent, y compris au plus haut niveau de l'Etat, cette affirmation : « La quantité d'aluminium ingérée dans notre vie quotidienne est incomparablement plus importante que celle reçue par la vaccination tout au long de la vie. »

Il s'agit d'une grave erreur. Cette affirmation simpliste est scientifiquement non fondée, elle ne tient pas compte des différences marquées du sort de l'aluminium dans les deux situations :

- Ingestion d'aluminium (valeur initiale 100%) : en cas de barrière intestinale saine, 99,7% de l'aluminium est éliminé dans les fèces et seulement 0,3% peut traverser la barrière intestinale, sous forme atomique [et se lier à des transporteurs comme la transferrine, l'albumine, et le citrate]. Ensuite, 0,2% est rapidement éliminé dans les urines (Fatemi 1991<sup>1</sup>, Priest 1995<sup>2</sup>) et les 0,1% restants sont répartis dans tout le corps. Il convient de noter que les espaces corporels comprennent 41% de cellules (35 milliards de cellules) et 59% d'espaces extracellulaires (Freitas 1999<sup>3</sup>).

Le dépôt préférentiel d'aluminium se produit dans la matrice extracellulaire osseuse, mais d'autres organes peuvent présenter des dépôts, principalement des dépôts extracellulaires (Mirza 2016<sup>4</sup>). L'intoxication peut survenir sur le long terme, en particulier en cas de combinaison d'un apport élevé d'aluminium avec une altération de la barrière intestinale ou une insuffisance rénale.

- Injection d'hydroxyde d'aluminium (valeur initiale 100%) : contrairement à l'ingestion d'aluminium, 100% de la dose adjuvante initiale traverse la barrière naturelle avec l'aiguille et atteint le milieu interne. Au contraire de l'aluminium ingéré par voie orale, l'aluminium est sous une **forme particulaire peu soluble** (Mold 2016<sup>5</sup>). Pas plus de 6% de l'aluminium injecté est éliminé dans les urines après 28 jours (Flarend, 1997<sup>6</sup>), les 94% restants étant capturés avidement par les cellules immunitaires appelées macrophages et peuvent être transportés vers les organes lymphoïdes éloignés et le cerveau où les particules d'aluminium sont principalement localisées dans les cellules de l'immunité (Khan 2013<sup>7</sup>).

<sup>1</sup> Fatemi SJA, Kadir FHA, Moore GR. Aluminium transport in blood serum. Binding of aluminium by human transferrin in the presence of human albumin and citrate. *Biochem. J.* 1991;. 280: 527-532

<sup>2</sup> Priest ND, Newton D, Day JP, Talbot RJ, Warner AJ, Human metabolism of aluminium-26 and gallium-67 injected as citrates. *Hum. Exp. Toxicol.* 1995; 14: 287-93

<sup>3</sup> Freitas RA Jr. Nanomedicine, Volume I: Basic Capabilities, Landes Bioscience, Georgetown, TX, 1999

<sup>4</sup> Mirza et al. The Identification of Aluminum in Human Brain Tissue Using Lumogallion and Fluorescence Microscopy *J Alzheimers Dis.* 2016; 54(4): 1333-1338

<sup>5</sup> M. Mold, E. Shardlow, C. Exley, Insight into the cellular fate and toxicity of aluminium adjuvants used in clinically approved human vaccinations, *Sci. Rep.* 6 (2016) 31578, <http://dx.doi.org/10.1038/srep31578>

<sup>6</sup> Flarend RE, Hem SL, White JL, et al. In vivo absorption of aluminium containing vaccine adjuvants using 26 Al. *Vaccine* 1997;15(12): 1314-8

<sup>7</sup> Khan Z, Combadiere C, Authier FJ, Itier V, Lux F, Exley C, et al. Slow CCL2-dependent translocation of biopersistent particles from muscle to brain. *BMC Med* 2013;11:99

Ainsi, contrairement à l'aluminium ingéré, très peu de l'aluminium injecté se diffuse dans les espaces extracellulaires, la plus grande partie étant sélectivement et fortement concentrée dans une petite fraction des cellules phagocytaires (l'un des 200 types de cellules représentant environ 3% du poids du corps - Lee 1993<sup>8</sup>).

Cette incorporation dans les cellules phagocytaires induit une survie cellulaire à long terme (Hamilton 2000<sup>9</sup>) et entrave la solubilisation des particules (Gherardi 2015<sup>10</sup>). Elle permet les effets adjuvants immunologiques puissants de l'hydroxyde d'aluminium injecté (Morefield 2005<sup>11</sup>), l'activation des cellules immunitaires dans les organes distants (Wang 2012<sup>12</sup>) et le transfert de matière intercellulaire vers un vaste réseau de cellules présentatrices d'antigènes

(Carbone 2004<sup>13</sup>). Si l'on estime que l'espace de diffusion d'un adjuvant injecté localement sous forme intramusculaire peut difficilement dépasser 1% du poids corporel avant la solubilisation de la particule, un calcul approximatif indique qu'**une dose orale d'aluminium devrait être environ 1 million de fois supérieure à la dose vaccinale pour induire le même niveau d'aluminium dans les cellules phagocytaires.**

En conclusion, les toxicologues savent maintenant que la comparaison des propriétés toxicologiques de différentes formes d'aluminium (particulaires et solubles) administrées par différentes voies (orale et intramusculaire) est incorrecte et, par conséquent, inadmissible (Willhite 2014<sup>14</sup>).

<sup>8</sup> Lee GR, Bithell TC, Foerster J, Athens JW, Lukens JN, eds., Wintrobe's Clinical Hematology, Ninth Edition, Lea & Febiger, Philadelphia PA, 1993

<sup>9</sup> Hamilton JA, Byrne R, Whitty G: Particulate adjuvants can induce macrophage survival, DNA synthesis, and a synergistic, proliferative response to GM-CSF and CSF-1. J Leukoc Biol 2000, 67:226-232

<sup>10</sup> Gherardi RK, Eidi H, Crépeaux G, Authier FJ, Cadusseau J. 2015. Biopersistence and brain translocation of aluminum adjuvants of vaccines. Front. Neurol. 6, 4.

<sup>11</sup> Morefield GL, Sokolovska A, Jiang D, HogenEsch H, Robinson JP, Hem SL. Role of aluminum-containing adjuvants in antigen internalization by dendritic cells in vitro, Vaccine 2005, 23:1588-1595

<sup>12</sup> Wang XY, Yao X, Wan YM, Wang B, Xu JQ, Wen YM: Responses to multiple injections with alum alone compared to injections with alum adsorbed to proteins in mice. Immunol Lett 2012, 149:88-92

<sup>13</sup> Carbone FR, Belz GT, Heath WR: Transfer of antigen between migrating and lymph node-resident DCs in peripheral T-cell tolerance and immunity. Trend Immunol 2004, 25:655-658

<sup>14</sup> Willhite CC, Karyakina NA, Yokel RA, et al. Systematic review of potential health risks posed by pharmaceutical, occupational and consumer exposures to metallic and nanoscale aluminum, aluminum oxides, aluminum hydroxide and its soluble salts. Crit Rev Toxicol 2014;44(4):1-80

# L'aluminium

## A - Aluminium et vaccination

**20 années de recherche scientifique passées au peigne fin par les leaders mondiaux du lien aluminium vaccinal - syndrome de fatigue chronique.**

**Titre de la publication :** Myalgia and chronic fatigue syndrome following immunization: macrophagic myofasciitis and animal studies support linkage to aluminum adjuvant persistency and diffusion in the immune system.

**In :** Autoimmunity Reviews (05.2019).

**Auteurs :** RK Gherardi<sup>a,b</sup>, G Crépeaux<sup>a,c</sup>, FJ Authier<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Inserm U955 E10 (Biology of the neuromuscular system), Paris Est Créteil University, 94010 Créteil, France

<sup>b</sup> Neuromuscular Pathology Expert Centre, Henri Mondor University hospital, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, 94010 Créteil, France

<sup>c</sup> Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, France

**Source :** PMID : 31059838 ; DOI : <https://tinyurl.com/y5zdrubh>

Version française (traduction E3M) : <https://tinyurl.com/y5eat2tg>

**Importante analyse de la littérature**  
**Une source essentielle d'information fiable et indépendante de l'industrie pharmaceutique.**

ceux contenant des adjuvants aluminiques particuliers peu dégradables.

Les observations cliniques et les expériences chez le mouton, un grand animal comparable à l'humain, ont confirmé à la fois la diffusion systémique et les effets neurotoxiques des adjuvants à l'aluminium. L'EM/SFC post-vaccinale représente la manifestation centrale du « syndrome auto-immunitaire / inflammatoire induit par les adjuvants » (ASIA).

**Résumé :** L'Encéphalomyélite Myalgique / Syndrome de Fatigue Chronique (EM/SFC) est une maladie invalidante multifactorielle et mal comprise. Nous présentons des preuves épidémiologiques, cliniques et expérimentales comme quoi l'EM/SFC constitue un type majeur d'effet indésirable des vaccins, en particulier

**Les investigations conjointes en neuropsychologie et en neuro-imagerie fonctionnelle corroborent l'avis selon lequel le trouble cognitif associé à la MFM serait lié à une atteinte organique du système nerveux central.**

**Titre de la publication :** Macrophagic myofasciitis - associated dysfunctioning: An update of neuropsychological and neuroimaging features.

**In :** Best Pract Res Clin Rheumatol (04.2019).

**Auteurs :** Aoun Sebaiti M<sup>1</sup>, Abrivard M<sup>2</sup>, Blanc-Durand P<sup>3</sup>, Van Der Gucht A<sup>3</sup>, Souvannanorath S<sup>4</sup>, Kouv P<sup>5</sup>, Gherardi RK<sup>4</sup>, Itti E<sup>3</sup>, Authier FJ<sup>6</sup>.

<sup>1</sup> Service de Neurologie, CHU Henri Mondor (AP-HP), 94000 Créteil, France; INSERM U955-Equipe 10, Université Paris Est-Créteil, 94000 Créteil, France.

<sup>2</sup> INSERM U955-Equipe 10, Université Paris Est-Créteil, 94000 Créteil, France.

<sup>3</sup> Service de Médecine Nucléaire, CHU Henri Mondor (AP-HP), 94000 Créteil, France.

<sup>4</sup> INSERM U955-Equipe 10, Université Paris Est-Créteil, 94000 Créteil, France; Centre Expert de Pathologie Neuromusculaire, CHU Henri Mondor (AP-HP), 94000 Créteil, France.

<sup>5</sup> Service de Neuroradiologie, CHU Henri Mondor (AP-HP), 94000 Créteil, France.

<sup>6</sup> INSERM U955-Equipe 10, Université Paris Est-Créteil, 94000 Créteil, France; Centre Expert de Pathologie Neuromusculaire, CHU Henri Mondor (AP-HP), 94000 Créteil, France.

**Source :** <https://doi.org/10.1016/j.berh.2019.04.003>

**Résumé :** Le trouble cognitif associé à la MFM se caractérise par un dysfonctionnement de l'attention, des fonctions exécutives, de la mémoire à court et à long terme et, dans certains cas, de l'extinction de l'oreille gauche. Alors que l'IRM cérébrale est généralement non contributive, l'imagerie fonctionnelle utilisant SPECT et PET a révélé l'existence d'un schéma pathologique évocateur

impliquant les zones associatives postérieures, les lobes temporaux, le système limbique et le cervelet. Les investigations conjointes en neuropsychologie et en neuro-imagerie fonctionnelle corroborent l'avis selon lequel le trouble cognitif associé à la MFM serait lié à une atteinte organique du système nerveux central.

## B. Aluminium et exposition orale (alimentation, eau)

### CAMELFORD (1988), de nouvelles découvertes - Très fortes concentrations d'aluminium dans le tissu cérébral dans un cas inhabituel d'angiopathie amyloïde cérébrale.

**Titre de la publication :** Intracellular Aluminium in Inflammatory and Glial Cells in Cerebral Amyloid Angiopathy: A Case Report.

**In :** Int. J. Environ. Res. Public Health (04.2019).

**Auteurs :** Matthew Mold<sup>1</sup>, Jason Cottle<sup>2</sup>, Andrew King<sup>3</sup> and Christopher Exley<sup>1</sup>

<sup>1</sup> The Birchall Centre, Lennard-Jones Laboratories, Keele University, Staffordshire, ST5 5BG, UK

<sup>2</sup> School of Medicine, David Weatherly Building, Keele University, Staffordshire, ST5 5BG, UK

<sup>3</sup> Department of Clinical Neuropathology, Kings College Hospital, London, SE5 9RS, UK

**Source :** doi: 10.3390/ijerph16081459

<https://www.mdpi.com/1660-4601/16/8/1459/pdf>

**Résumé :** En 2006, les auteurs de l'article ont signalé de très fortes concentrations d'aluminium dans le tissu cérébral dans un cas inhabituel d'angiopathie amyloïde cérébrale (CAA). La personne concernée avait été exposée à des niveaux extrêmement élevés d'aluminium dans son eau potable à la suite d'un incident de pollution notoire à Camelford, dans les Cornouailles, au Royaume-Uni, en 1988.

Le développement récent de la microscopie à fluorescence spécifique à l'aluminium a maintenant permis d'identifier l'emplacement de l'aluminium dans ce cerveau.

Il était presque exclusivement intracellulaire et principalement concentré dans les cellules inflammatoires et gliales, y compris la microglie, les astrocytes, les lymphocytes et les cellules tapissant le plexus choroïde.

L'accumulation d'aluminium principalement en intracellulaire n'a été observée que dans les cas d'autisme. Les résultats suggèrent une forte composante inflammatoire dans ce cas et confirment le rôle de l'aluminium dans ce cas rare et inhabituel de CAA.

### CAMELFORD (1988), de nouvelles découvertes - L'aluminium peut contribuer à la survenue de l'épilepsie.

**Titre de la publication :** Aluminium in Brain Tissue in Epilepsy: A Case Report from Camelford. **In :** Int. J. Environ. Res. Public Health (06.2019).

**Auteurs :** Matthew Mold<sup>1</sup>, Jason Cottle<sup>2</sup> and Christopher Exley<sup>1</sup>

<sup>1</sup> The Birchall Centre, Lennard-Jones Laboratories, Keele University, Staffordshire, ST5 5BG, UK

<sup>2</sup> School of Medicine, David Weatherly Building, Keele University, Staffordshire, ST5 5BG, UK

**Source :** <https://tinyurl.com/y3acn28v>

**Résumé :** En 1988, à Camelford (Royaume-Uni), suite à un incident de pollution, la population a été exposée à des niveaux extrêmement élevés d'aluminium dans l'eau potable. Un habitant est décédé à la suite d'une épilepsie tardive.

Le développement récent de la microscopie à fluorescence spécifique à l'aluminium a permis de confirmer la présence d'aluminium dans l'hippocampe et le lobe occipital et a facilité l'observation constante de cellules gliales chargées

d'aluminium à proximité immédiate de cellules riches en aluminium et débris neuronaux. Ces observations confirment l'existence d'une composante inflammatoire dans ce cas d'épilepsie tardive.

À la lumière de données complémentaires tirées de la littérature scientifique (par exemple l'utilisation de sels d'aluminium pour induire l'épilepsie dans des modèles primates), il s'avère que l'aluminium peut contribuer à la survenue de cette maladie.

## C. Exposition générale à l'aluminium

### La plupart des biomarqueurs dans les tissus de rats sont affectés par les formes nanoparticulaires d'oxyde d'aluminium. Le cerveau semble l'organe le plus touché.

**Titre de la publication :** Responses of biomarkers belonging to different metabolic systems of rats following oral administration of aluminium nanoparticle. **In :** *Environ Toxicol Pharmacol.* (04.2019).

**Auteurs :** Canli EG<sup>1</sup>, Ila HB<sup>1</sup>, Canli M<sup>1</sup>. <sup>1</sup> *University of Cukurova, Faculty of Sciences and Arts, Department of Biology, Adana, Turkey.*

**Source :** PMID : 30965278 ; DOI : <https://tinyurl.com/y6xa4yco>

**Résumé :** Les formes nanoparticulaires (NP) d'oxyde d'aluminium (Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) sont utilisées dans divers domaines tels que l'ingénierie, la pharmacie, la médecine, etc. Les composés contenant de l'oxyde d'aluminium peuvent présenter des effets toxiques au-delà de certains seuils.

Ainsi, la présente étude a été réalisée pour déterminer les effets des nanoparticules d'Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub> (Al-NP) chez le rat. Cette étude a démontré que la plupart des biomarqueurs dans les tissus de rats étaient affectés par Al-NP, indiquant des effets toxiques. Le cerveau semble l'organe le plus touché après l'administration d'Al-NP.

### L'exposition prénatale à l'aluminium au cours des deuxième et troisième trimestres est associée à une augmentation du nombre de copies de l'ADN mitochondrial chez le nouveau-né

**Titre de la publication :** Prenatal aluminum exposure is associated with increased newborn mitochondrial DNA copy number.

**In :** *Environ Pollut.* (05.2019)

**Auteurs :** Liu B<sup>1</sup>, Song L<sup>1</sup>, Zhang L<sup>1</sup>, Wu M<sup>1</sup>, Wang L<sup>1</sup>, Cao Z<sup>2</sup>, Zhang B<sup>2</sup>, Xu S<sup>3</sup>, Wang Y<sup>4</sup>.

<sup>1</sup> *Department of Maternal and Child Health, School of Public Health, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Hongkong Road 13, 430030, Hubei, Wuhan, China.*

<sup>2</sup> *Wuhan Children's Hospital (Wuhan Maternal and Child Healthcare Hospital), Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Hongkong Road 100, 430030, Hubei, Wuhan, China.*

<sup>3</sup> *Key Laboratory of Environment and Health, Ministry of Education & Ministry of Environmental Protection, State Key Laboratory of Environmental Health, School of Public Health, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan, China.*

<sup>4</sup> *Department of Maternal and Child Health, School of Public Health, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Hongkong Road 13, 430030, Hubei, Wuhan, China. Electronic address: wangyoujie@mails.tjmu.edu.cn.*

**Source :** PMID : 31158661 ; DOI : <https://tinyurl.com/yvh5tgun>

**Résumé :** L'aluminium est un métal largement répandu dont l'embryotoxicité et la foetotoxicité ont été rapportées lors d'études chez l'animal. La présente étude démontre que l'exposition prénatale à l'aluminium, chez la femme, au cours des deuxième

et troisième trimestres de grossesse, est associée à une augmentation du nombre de copies de l'ADN mitochondrial chez le nouveau-né. Des études complémentaires doivent être menées afin d'en tirer les conséquences sur la santé des nouveaux-nés.

### La présente étude porte sur le mécanisme induisant la neurotoxicité de l'aluminium. Une exposition chronique à l'aluminium peut réduire l'expression de la tri-méthylation de la lysine 4 de l'histone H3 en supprimant l'activation de la Mixed Lineage Leukaemia, ce qui affecte la capacité cognitive.

**Titre de la publication :** Role of MLL in the modification of H3K4me3 in aluminium-induced cognitive dysfunction.

**In :** *Chemosphere* (05.2019).

**Auteurs :** Wang F<sup>1</sup>, Kang P<sup>1</sup>, Li Z<sup>1</sup>, Niu Q<sup>1</sup>. <sup>1</sup> *Department of Occupational Health, School of Public Health, Shanxi Medical University, Taiyuan, 030001, China.*

**Source :** PMID : 31152896 ; DOI : <https://tinyurl.com/yxeecrd9>

**Résumé :** Il est largement admis que l'aluminium est neurotoxique. Il provoque principalement un dysfonctionnement cognitif, ce qui a été confirmé par des expériences sur des cellules et des tissus humains et animaux, mais son mécanisme toxique n'a pas encore été complètement élucidé.

Dans la présente étude, nous avons établi que l'exposition chronique à l'aluminium cause chez le rat un dysfonctionnement cognitif, avec déficit du comportement exploratoire, de l'apprentissage et de la mémoire, en fonction de la dose et du temps.

L'épigénétique est l'étude des modifications de l'expression des gènes pouvant être déclenchées par des facteurs génétiques et environnementaux. Elle est indépendante des modifications de la séquence d'ADN sous-jacente, entraînant une modification du phénotype sans modification du génotype, ce qui affecte la lecture des gènes par les cellules.

De plus, nous avons démontré in vivo et in vitro que l'exposition chronique à l'aluminium réduit l'expression de la tri-méthylation de la lysine 4 de l'histone H3 (H3K4me3) et l'activité et l'expression de la MLL (Mixed Lineage Leukaemia). Pris ensemble, ces résultats indiquent qu'une exposition chronique à l'aluminium peut réduire les niveaux de H3K4me3 en supprimant l'activation de la MLL, ce qui affecte la capacité cognitive.

## Le déficit d'apprentissage et les troubles de la mémoire induits par l'aluminium pourraient être liés à un dysfonctionnement de la fusion et de la fission mitochondriale.

**Titre de la publication :** Effects of Al Exposure on Mitochondrial Dynamics in Rat Hippocampus. **In :** Neurotox Res. (05.2019).

**Auteurs :** Nie J<sup>1</sup>, Lv S<sup>1</sup>, Fu X<sup>1</sup>, Niu Q<sup>1</sup>. <sup>1</sup> Department of Occupational Health, School of Public Health, Shanxi Medical University, Xinjiannan Road 56, Taiyuan, 030001, Shanxi, China.

**Source :** PMID : 31055771 ; DOI : <https://tinyurl.com/y6ohsn2l>

**Résumé :** Plusieurs travaux ont montré que la neurotoxicité de l'aluminium est associée à des dommages sur la morphologie mitochondriale et à un dysfonctionnement mitochondrial, mais le mécanisme moléculaire reste flou.

Cette étude montre que le déficit d'apprentissage et les troubles de la mémoire induits par l'aluminium pourraient être liés à un dysfonctionnement de la fission et de la fusion mitochondriale.

## La curcumine serait un neuroprotecteur puissant contre la neurotoxicité induite par l'aluminium dans le système dopaminergique.

**Titre de la publication :** Curcumin prevents the midbrain dopaminergic innervations and locomotor performance deficiencies resulting from chronic aluminum exposure in rat.

**In :** J Chem Neuroanat. (06.2019). **Auteurs :** Laabbar W<sup>1</sup>, Elgot A<sup>2</sup>, Elhiba O<sup>3</sup>, Gamrani H<sup>4</sup>. <sup>1</sup> Equip Neurosciences, Pharmacology and Environment, Cadi Ayyad University, Faculty of Sciences Semlalia, B.P. 2390, Marrakesh, Morocco.

<sup>2</sup> Equip Neurosciences, Pharmacology and Environment, Cadi Ayyad University, Faculty of Sciences Semlalia, B.P. 2390, Marrakesh, Morocco; Laboratoire des Sciences et Technologies de la Santé, Unité des Sciences biomédicales, Institut Supérieur des Sciences de la santé, Université Hassan I, Settat, Morocco.

<sup>3</sup> Equip Neurosciences, Pharmacology and Environment, Cadi Ayyad University, Faculty of Sciences Semlalia, B.P. 2390, Marrakesh, Morocco; Nutrition and Food Sciences laboratory, Nutritional Physiopathologies Team, Faculty of Sciences, Chouaib Doukkali University El Jadida, Route Ben Maachou, B.P. 20, Avenue des Facultés, El Jadida, Morocco.

<sup>4</sup> Equip Neurosciences, Pharmacology and Environment, Cadi Ayyad University, Faculty of Sciences Semlalia, B.P. 2390, Marrakesh, Morocco.

**Source :** PMID : 31170442 ; DOI : <https://tinyurl.com/y3qqvqb8>

**Résumé :** Bien que l'influence de l'aluminium soit clairement démontrée dans la substance noire des patients atteints de la maladie de Parkinson et dans d'autres régions cérébrales affectées par d'autres maladies neurodégénératives, peu d'études ont démontré que l'aluminium pouvait déclencher de profonds

changements dans les systèmes de neurotransmission, notamment le système dopaminergique impliqué dans le contrôle du comportement locomoteur. Nos résultats laissent supposer que la curcumine est un neuroprotecteur puissant contre la neurotoxicité induite par l'aluminium dans le système dopaminergique.

## L'extrait de propolis pourrait avoir des effets neuroprotecteurs contre la toxicité induite par le silicate d'aluminium présent dans les cosmétiques et les pesticides.

**Titre de la publication :** Impacts of Egyptian propolis extract on rat cerebellum intoxicated by aluminum silicate: histopathological studies.

**In :** Environ Sci Pollut Res Int. (05.2019).

**Auteurs :** Omar NA<sup>1</sup>, Abu-Almaaty AH<sup>2</sup>, Abd El-Aziz YM<sup>2</sup>, Abdeen AM<sup>3</sup>, Mohamed FEZA<sup>4,5</sup>, Hashem MMM<sup>6</sup>, Hammad S<sup>7,8</sup>.

<sup>1</sup> Zoology Department, Faculty of Science, Damietta University, Damietta, Egypt

<sup>2</sup> Zoology Department, Faculty of Science, Port Said University, Port Said, Egypt.

<sup>3</sup> Zoology Department, Faculty of Science, Mansoura University, Mansoura, Egypt.

<sup>4</sup> Molecular Hepatology Section, Department of Medicine II, Medical Faculty Mannheim, Heidelberg University, Mannheim, Germany.

<sup>5</sup> Pathology Department, Faculty of Medicine, Minia University, Minia, Egypt.

<sup>6</sup> Pharmacology Department, Faculty of Veterinary Medicine, Cairo University, Cairo, Egypt.

<sup>7</sup> Molecular Hepatology Section, Department of Medicine II, Medical Faculty Mannheim, Heidelberg University, Mannheim, Germany. [seddik.hammad@vet.svu.edu.eg](mailto:seddik.hammad@vet.svu.edu.eg).

<sup>8</sup> Department of Forensic Medicine and Veterinary Toxicology, Faculty of Veterinary Medicine, South Valley University, Qena, Egypt. [seddik.hammad@vet.svu.edu.eg](mailto:seddik.hammad@vet.svu.edu.eg).

International Physics Center (DIPC), P.K. 1072, 20080 Donostia, Euskadi, Spain

**Source :** PMID : 31144179 ; DOI : <https://tinyurl.com/yy2tqxjc>

**Résumé :** L'être humain est exposé à des traces de silicate d'aluminium (AIS), liés aux produits cosmétiques et aux pesticides. L'accumulation de composés d'aluminium, y compris l'AIS, est associée à des maladies

neuropathologiques, par exemple la maladie d'Alzheimer. L'extrait de propolis pourrait avoir des effets neuroprotecteurs contre la toxicité induite par l'AIS.

## L'huile de cardamome a un effet neuroprotecteur sur la neurotoxicité induite par le chlorure d'aluminium.

**Titre de la publication :** Neuroprotective Effect of Cardamom Oil Against Aluminum Induced Neurotoxicity in Rats. **In :** Front Neurol. (04.2019).

**Auteurs :** Auti ST<sup>1</sup>, Kulkarni YA<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Shobhaben Pratapbhai Patel School of Pharmacy & Technology Management, SVKM's NMIMS, Mumbai, India.

**Source :** PMID : 31114535 ; DOI : <https://tinyurl.com/yyllnoci>

**Résumé :** La présente étude montre que l'huile de cardamome a un effet neuroprotecteur sur la neurotoxicité induite par le chlorure d'aluminium, liée à l'inhibition de l'activité de l'acetylcholinestérase et à la réduction des dommages oxydatifs.

Cet effet de l'huile de cardamome peut être utile dans la gestion de la maladie d'Alzheimer.

## La lévocatine pourrait servir d'agent thérapeutique dans le traitement des maladies associées au stress oxydatif provoqué par l'aluminium.

**Titre de la publication :** Levocarnitine Improves AlCl<sub>3</sub>-Induced Spatial Working Memory Impairment in Swiss albino Mice. **In :** Front Neurosci. (03.2019).

**Auteurs :** Al-Amin MM<sup>1</sup>, Chowdury MIA<sup>1</sup>, Saifullah ARM<sup>1</sup>, Alam MN<sup>1</sup>, Jain P<sup>1</sup>, Hossain M<sup>1</sup>, Alam MA<sup>1</sup>, Kazi M<sup>2</sup>, Ahmad A<sup>2</sup>, Raish M<sup>3</sup>, Alqahtani A<sup>2</sup>, Reza HM<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Pharmaceutical Sciences, North South University, Dhaka, Bangladesh.

<sup>2</sup> Department of Pharmaceutics, College of Pharmacy, King Saud University, Riyadh, Saudi Arabia.

<sup>3</sup> Department of Clinical Pharmacy, College of Pharmacy, King Saud University, Riyadh, Saudi Arabia.

**Source :** PMID : 30971884 ; DOI : <https://tinyurl.com/yvhl3xey>

**Résumé :** L'aluminium, substance neurotoxique, provoque des maladies neurodégénératives induites par le stress oxydatif. Plusieurs sources de données suggèrent que la lévocatine a un effet antioxydant et joue également un rôle important dans la bêta-oxydation des acides gras.

La présente étude démontre que la lévocatine pourrait servir d'agent thérapeutique potentiel dans le traitement des maladies associées au stress oxydatif ainsi que dans les troubles de la mémoire.

# CHAQUE DON EST UNE VOIX FORTE QUI S'AJOUTE À CETTE CAMPAGNE !

**DONNER À E3M**



- Donner à cette campagne « **POUR DES VACCINS SANS ALUMINIUM** », c'est :
- Compter sur le pouvoir citoyen et lui donner les moyens d'agir.
  - Choisir la transparence et l'efficacité face à l'opacité et l'inaction.
  - Faire acte de citoyenneté pour une politique de santé publique véritablement démocratique.
  - Donner des moyens à la recherche pour faire progresser les connaissances sur les effets délétères de l'adjuvant aluminique et œuvrer à simplifier le diagnostic afin d'éviter l'errance médicale.
  - Ensemble, forgeons nous-mêmes des outils pour arriver à des vaccins définitivement sans aluminium.



[www.vaccinssansaluminium.org](http://www.vaccinssansaluminium.org)