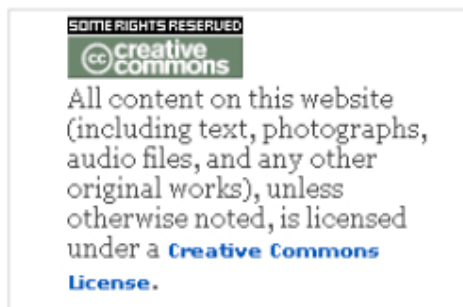




ShareAlike

This work is licensed under the
Creative Commons
Attribution-NonCommercial-NoDerivs
License

Ce travail est protégé par une licence
Creative Commons
(559 Nathan Abbott Way, Stanford, California 94305, USA)
au profit de l' association

APOCOSIS

ISBN: 978-972-9059-05-6

Il peut être copié et distribué gratuitement, uniquement dans un but non-commercial,
mais sans modification, et à condition que soit indiqués
It can be copied and distributed, only in a non-commercial purpose, but without
modification, and provided with the indications of

the origin/la source : <http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Lisboa08/bricageWS1.pdf>

the title/le titre : [La Semi-Autonomie du Vivant : la Stratégie du Choc et le "Collège Invisible", l'Origine du Cancer.](#)

[Le cancer est le résultat d'une rupture de l'équilibre de l'association à avantages et inconvénients réciproques et partagés, constitutive de la cellule, et à l'origine de la cellule.](#)

[Cette rupture est causée par une agression entraînant la perte de la non-autonomie.](#)

the author/l'auteur : **BRICAGE Pierre**

the pages/la pagination : **32 p.**

the year/l'année : **2008**

& the book/la publication: **7th Systems Science European Union Congress Proceedings,
Human Autonomy and Systemics Workshop, Lisboa, Portugal.
(dir. LORIGNY Jacques)**

Attribution Non-Commerciale, Partage À l'Identique
Urhebernennung, Nicht-kommerziell, Gegenseitigkeit
Atribución No comercial, Compartir en igualdad
Atribuição Não-Comercial, Partilha em Igualdade



La Semi-Autonomie du Vivant : la Stratégie du Choc et le “Collège Invisible”, l'Origine du Cancer.

Pierre BRICAGE

Ingénierie en Sciences Sanitaires et Sociales

Fac. Sciences & Techniques, Univ. de Pau & des Pays de l'Adour UPPA, 64000 Pau, France.

Résumé

Les cellules d'un organisme sont semi-autonomes. Leur survie contribue à celle de l'organisme, qu'elles constituent et qui en retour les héberge. L'endophysiotope (ENT) de l'organisme est l'écoexotopie (EXT) de survie de l'endophysiotopie des cellules. Cette structure ergodique [9], récurrente, est apparue au cours de l'évolution du vivant par la mise en place d'associations à avantages et inconvénients réciproques et partagés (ARMSADA) entre partenaires. La cellule a ainsi émergé de la fusion de monères et de virus, juxtaposés et emboîtés en un nouveau Tout [14]. Toute cellule contient dans son génome des génomes viraux juxtaposés et emboîtés. Ces dangers contenus, intégrés (“collège invisible”), sont indispensables au bon fonctionnement. À la suite d'une violence ces dangers peuvent être libérés [12]. Habituellement la cellule meurt par apoptose [15]. Mais, qu'il soit physique, chimique, physiologique ou psychologique, le choc peut donner naissance à une cellule cancéreuse. Quand la capacité d'accueil de son EXT de survie ne peut plus assurer durablement sa survie, la seule issue de la cellule pour survivre est de changer la capacité d'être accueilli de son ENT. Elle devient cancéreuse. Elle récupère une autonomie, de survie et de reproduction, incontrôlée et incontrôlable. Le cancer résulte d'un dysfonctionnement de l'expression d'un “collège invisible”. Nombre d'acteurs de la cancérisation sont des virus. Or, les mêmes chocs qui sont responsables de la libération de virus endogènes sont utilisés pour tenter de détruire les cellules cancéreuses, transformées par des gènes viraux exogènes auxquels elles ont déjà résisté, alors que les cellules normales y sont sensibles. Survivre c'est “transformer des inconvénients en avantages et éviter que des avantages deviennent des inconvénients” [8]. Au cours de l'évolution, seules se survivent ces associations qui rendent les partenaires plus dépendants les uns des autres mais plus indépendants de leur EXT de survie [13]. Elles émergent par la perte simultanée par tous les partenaires de la capacité de détruire tous les autres [7]. Pour que l'un survive, il faut d'abord que l'autre survive et réciproquement. Le cancer est une régression, par déstructuration spatiale ou temporelle du “contrat synallagmatique” établi entre partenaires de niveaux d'organisation différents, “pour le meilleur et pour le pire”. À tous les niveaux d'organisation, le cancer est «une privatisation des profits et une socialisation des pertes» et «une captation, par un intérêt particulier, de l'intérêt général». La solution au cancer n'est pas dans la destruction, impossible, de toutes les cellules cancéreuses, mais dans la ré-inactivation, par “un choc approprié”, des dangers “dé-contenus” lors de la cancérisation, et le retour à un état cellulaire non-autonome, “partagé”, et mortel.

Mots clés : association, cancer, dangers intégrés, vaccin curatif, virus hébergés. (accepté 18 juin 2008, révisé 21 sept. 2008, données complémentaires et figures accessibles en ligne à partir du 19 décembre 2008, à <http://www.minilien.com/?oUtHBBpz46>)

Cancer is a Breaking of the Cell's Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages Through an Aggression that Results in a Lack of Non-Autonomy.

Pierre BRICAGE

Social and Health Sciences Engineering

Fac. Sciences & Techniques, Univ. de Pau & des Pays de l'Adour UPPA, 64000 Pau, France,
pierre.bricage@univ-pau.fr

Abstract

Cancer may affect people at all ages, even fetuses. Risk tends to increase with age. A group of cells displays an “uncontrolled growth”, divides beyond the normal limits, invades and destructs adjacent tissues and spreads to other locations. These properties differentiate cancers from benign tumours, which self-limited “stay under control”. Cancer results from the breakage of the capacity of “to be hosted” of the endophysiotope (ENT) of cells, in response to the failure of the hosting capacity of their ecoexotope (EXT), the organism. There is only one rule of survival: “to transform disadvantages into advantages” and “to prevent advantages from turning to disadvantages”. When the EXT is changing, a disadvantage can turn to an advantage and conversely [24]. For stressed endangered cells, cancer is the way not to die. Cancer is a survival response of damaged cells! How is that process of retrogression working? Viruses were the first proved cancerous agents. Viruses are the second risk factor for cancer development in humans, exceeded only by tobacco usage. The amount of cancers linked to AIDS or any viruses is continuously increasing [51]. The genome of all organisms is inhabited by viral genomes. The presence of these “controlled risks” is usually an advantage for the survival of both the inhabited cells and their inhabitant viruses [28]: the genetic material of a cancer virus is inserted into the host cell genome without any production of virus particles and with no cell death. Cancer is a disease of disfunctioning due to unwanted viral gene expression. How, when and why do these “silenced killing dangers” reborn? Cancer is induced by agents of cellular provirus' lysis: radiations & chemicals altering DNA. The same that are used in chemotherapy and radiotherapy. Dose-dependence or threshold concentration effects may impaired or reversed the activity of preventive or curative agents. The stability of a cancerous cell is in the key fact that the virus does not kill the cell and reciprocally the cell prevents the virus to be killed by other cells. The result is the merging of a new spatiotemporal ENT network and a new mode of EXT integration into an Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and of Disadvantages (ARMSADA): an advantage for the “new” cell but a dis-advantage for the organism inside which the re-autonomy of the cancer cells disrupts the previous steady-state's controls. In order that one survives, it is necessary that the others survive first, and reciprocally. The fate of a cancer cell, like the fate of a bacterium infected with a phage, is depending on the interactive “percolation” with its invading virus [15]. That explains the heterogeneity of the disease, its evolutions and the diversity of the potential hosts: “the way is both the cause and the consequence of the history” [53]. Cancer is a disease of the breakage of the Association between the “parceners”. Usually that leads to apoptosis [15], but sometimes to cancer [35].

UPPA PAU, France, Europa



Health & Social Sciences Engineering
Faculty of Sciences

Le CANCER est le résultat d'une rupture de l'équilibre
de l'Association à Avantages et Inconvénients Réciproques et Partagés
(Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and DisAdvantages = ARMSADA)
constitutive de la cellule, et à l'origine de la cellule.
Cette rupture est causée par une agression entraînant la perte de sa non-autonomie par la cellule.

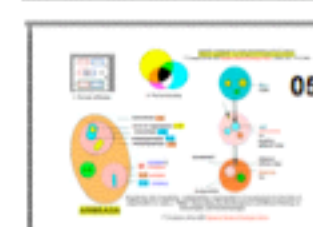
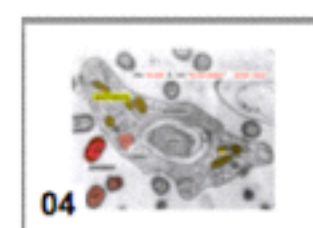
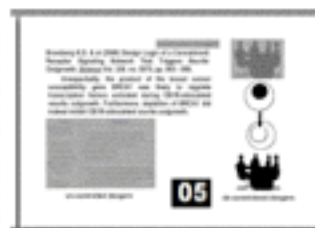
Associations for the Reciprocal and Mutual
Sharing of Advantages and Disadvantages:
Applicative Insights in Prevention or Cure
of AIDS, Cancer and Leprous Diseases.

Pierre BRICAGE

Cancer is a Breaking of the Cell's
Association for the Reciprocal and Mutual
Sharing of Advantages and Disadvantages
Through an Aggression that Results in a
Lack of Non-Autonomy.



CANCER	AIDS	LEPROSY	ARMSADA	VACCINE
WHAT 02	WHAT?	WHAT?	WHAT? 02	to eat
WHY 04	WHY?	WHY?	WHY 05	paradigm 08
WHEN 06	WHEN?	WHEN ?	WHEN 07	CANCE 09
HOW 07	HOW?	HOW ?	HOW 06	buffering
paradigm	curation	curation	fitness	
Cancer is a Breaking of the Cell's Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages Through an Aggression that Results in a Lack of Non-Autonomy. Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages: Applicative Insights in Prevention or Cure of AIDS, Cancer and Leprous Diseases.				
FAQ	dangers	curative	CANCER	ARMSADA
to e: 04	exogenous 03	therapy	introduc 01	cell
arms race	endogenous			
	freeing 0			
	integration			

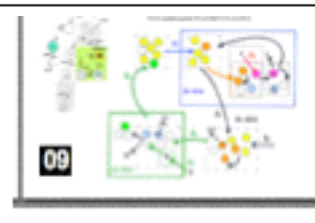
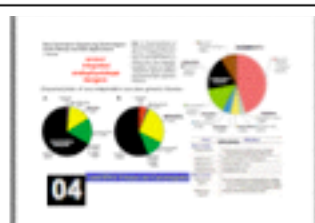


ARMSADA

POURQUOI ?, QUAND ?, COMMENT ?
(exposé en français, Lorigny's Workshop: *autonomie*, communication n° 3)
Pierre BRICAGE

résumé

Le cancer est dû à la libération de dangers endogènes contenus ou à l'invasion par des dangers exogènes.
Mais, TÔT OU TARD, un danger exogène peut être contenu en étant intégré sous forme endogène, il devient alors indispensable à la survie.
Survivre c'est *manger ET ne pas être mangé*, pour Se Survivre, mais il est *impossible de ne pas être mangé*.
JAMAIS il n'y a d'avantages sans inconvénients.
Mais il est possible de transformer les inconvénients en avantages et d'éviter que les avantages deviennent des inconvénients, par l'établissement d'une ARMSADA.
Ce paradigme permet de proposer une méthodologie de réalisation d'un vaccin curatif anti-cancer prolongement de celle proposée précédemment pour la réalisation d'un vaccin curatif anti-SIDA.



La Semi-Autonomie du Vivant : la Stratégie du Choc et le "Collège Invisible", l'Origine du Cancer.

Pierre BRICAGE

Ingénierie en Sciences Sanitaires et Sociales

Fac. Sciences & Techniques, Univ. de Pau & des Pays de l'Adour UPPA, 64000 Pau, France.

pour le texte principal (en anglais)
se reporter à :

**CANCER is a Breaking of the Cell's Association for the
Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and
Disadvantages Through an Aggression that Results in
a Lack of Non-Autonomy.**

Complementary Data, Figures & References.

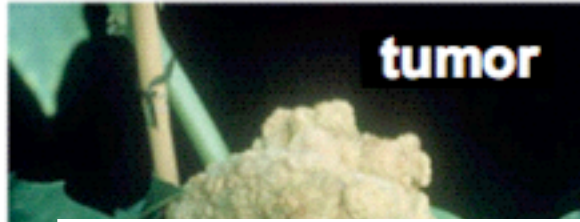
<http://www.minilien.com/?oUtHBBpz46>

(file: UESlisboaPBcancerRef.pdf)

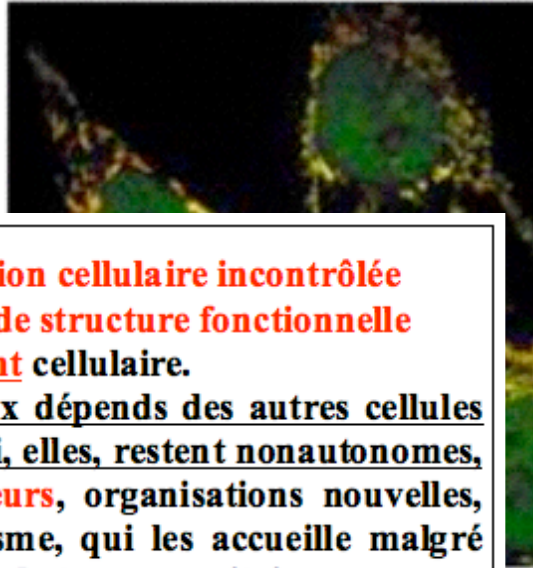
Résumé

Les cellules d'un organisme sont semi-autonomes. Leur survie contribue à celle de l'organisme, qu'elles constituent et qui en retour les héberge. L'endophysiotope (ENT) de l'organisme est l'écoexotopie (EXT) de survie de l'endophysiotopie des cellules. Cette structure ergodique [9], récurrente, est apparue au cours de l'évolution du vivant par la mise en place d'associations à avantages et inconvénients réciproques et partagés (ARMSADA) entre partenaires. La cellule a ainsi émergé de la fusion de monères et de virus, juxtaposés et emboîtés en un nouveau Tout [14]. Toute cellule contient dans son génome des génomes viraux juxtaposés et emboîtés. Ces dangers contenus, intégrés ("collège invisible"), sont indispensables au bon fonctionnement. À la suite d'une violence ces dangers peuvent être libérés [12]. Habituellement la cellule meurt par apoptose [15]. Mais, qu'il soit physique, chimique, physiologique ou psychologique, le choc peut donner naissance à une cellule cancéreuse. Quand la capacité d'accueil de son EXT de survie ne peut plus assurer durablement sa survie, la seule issue de la cellule pour survivre est de changer la capacité d'être accueilli de son ENT. Elle devient cancéreuse. Elle récupère une autonomie, de survie et de reproduction, incontrôlée et incontrôlable. Le cancer résulte d'un dysfonctionnement de l'expression d'un "collège invisible". Nombre d'acteurs de la cancérisation sont des virus. Or, les mêmes chocs qui sont responsables de la libération de virus endogènes sont utilisés pour tenter de détruire les cellules cancéreuses, transformées par des gènes viraux exogènes auxquels elles ont déjà résisté, alors que les cellules normales y sont sensibles. Survivre c'est "transformer des inconvénients en avantages et éviter que des avantages deviennent des inconvénients" [8]. Au cours de l'évolution, seules se survivent ces associations qui rendent les partenaires plus dépendants les uns des autres mais plus indépendants de leur EXT de survie [13]. Elles émergent par la perte simultanée par tous les partenaires de la capacité de détruire tous les autres [7]. Pour que l'un survive, il faut d'abord que l'autre survive et réciproquement. Le cancer est une rétrogression, par déstructuration spatiale ou temporelle du "contrat synallagmatique" établi entre partenaires de niveaux d'organisation différents, "pour le meilleur et pour le pire". À tous les niveaux d'organisation, le cancer est «une privatisation des profits et une socialisation des pertes» et «une captation, par un intérêt particulier, de l'intérêt général». La solution au cancer n'est pas dans la destruction, impossible, de toutes les cellules cancéreuses, mais dans la ré-inactivation, par "un choc approprié", des dangers "dé-contentus" lors de la cancérisation, et le retour à un état cellulaire non-autonome, "partagé", et mortel.

Mots clés : association, cancer, dangers intégrés, vaccin curatif, virus hébergés. (accepté 18 juin 2008, révisé 21 sept. 2008, données complémentaires et figures accessibles en ligne à partir du 19 décembre 2008, à <http://www.minilien.com/?oUtHBBpz46>)



tumor



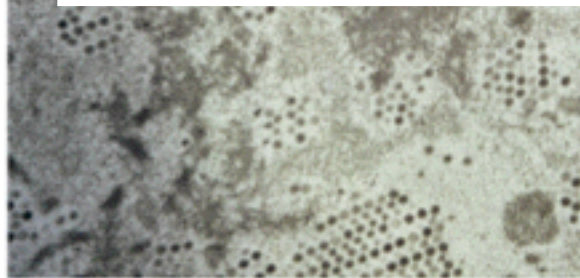
abnormal
cell
compartments

Le cancer est une **prolifération cellulaire incontrôlée** qui résulte d'une **anomalie de structure fonctionnelle d'au moins un compartiment** cellulaire. Cette prolifération cellulaire aux dépends des autres cellules constitutives de l'organisme, qui, elles, restent nonautonomes, aboutit à **l'apparition de tumeurs**, organisations nouvelles, autonomes au sein de l'organisme, qui les accueille malgré lui, comme toute autre **intrusion de type parasitaire**.

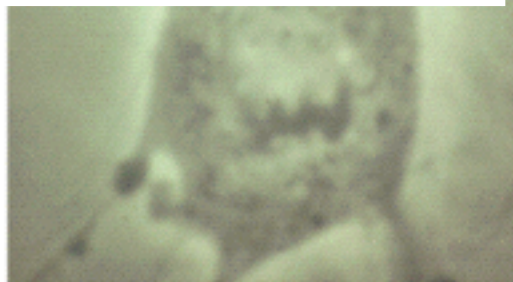
Des **populations d'un virus** peuvent apparaître dans ces cellules cancéreuses. Le premier cancer isolé était associé à un virus. Et il est maintenant **prouvé** que tout cancer est associé à la présence d'un virus (**si on fait l'effort de le chercher pour le mettre en évidence**) (Feng & al. 2008).

D'où proviennent ces virus ?

cell
uncontrolled
proliferation



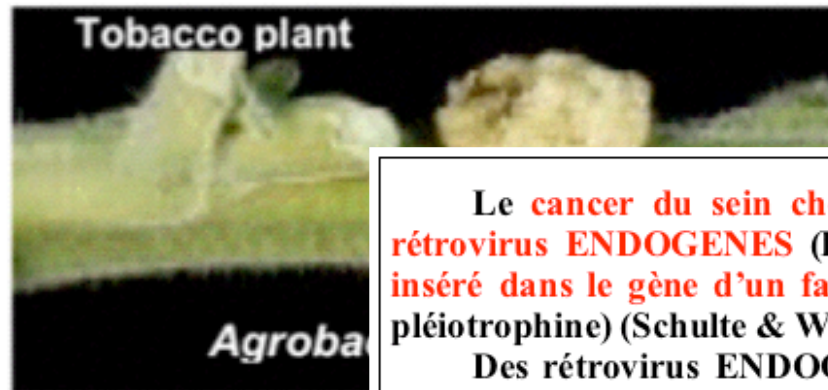
virus



A Viral Culprit in Cancer

Feng H. & al. (2008) Clonal Integration of a Polyoma-virus in Human Merkel Cell Carcinoma. Science Vol. 319, n° 5866, p. 1096-1100.

The full viral DNA genome **was integrated within the tumor genome in a clonal pattern**, suggesting that infection and integration preceded clonal expansion of the tumor cells.



Schulte A.M. & A. Wellstein (1998) Structure and Phylogenetic Analysis of an Endogenous Retrovirus Inserted into the Human Growth Factor Gene Pleiotrophin. J. Virol. 72(7): 6065-6072

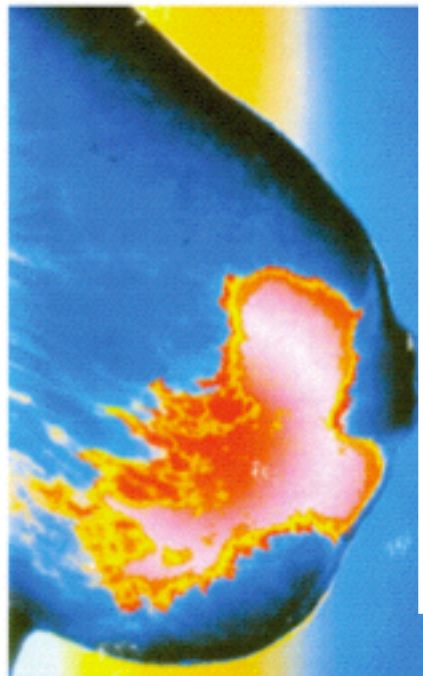
Le cancer du sein chez la femme est associé à des rétrovirus ENDOGENES (Frank & al. 2008) dont un est inséré dans le gène d'un facteur de croissance humain (la pléiotrophine) (Schulte & Wellstein 1998).

Des rétrovirus ENDOGENES sont intégrés depuis 10 millions d'années dans les chromosomes 10, 19 et Y de l'espèce humaine (Lapuk & al. 1999).

Des virus à ADN EXOGENES sont responsables de cancers du sein (Bindra & al. 1999).

Chez les plantes, comme le tabac, des tumeurs se développent aussi à la suite de l'entrée d'un ADN viral EXOGENE (qui peut être transmis par une bactérie). Des séquences d'ADN viral sont intégrées dans le génome des plantes. Ces virus ENDOGENES sont constitutifs à la fois de l'identité spécifique de l'organisme (tabac, banane) et de la résistance à des virus libres EXOGENES apparentés à ceux intégrés (Lindbo & al. 1993, Waterhouse & al. 1999, Mette & al. 2002).

POURQUOI ?



Breastfeeding protects against cancer



Mette M.F. & al. (2002) Endogenous viral sequences and their potential contribution to heritable virus resistance in plants. E.M.B.O. J. 21(3): 461-469.

human endogenous retrovirus-
than 10 million years ago due
into the 5' LTR of HERV-K is
es 10, 19 and Y. J. Gen. Virol.

Search for DNA of exogenous
related virus in human breast
18: 1806-1809.

ble Transcriptional Activity of
Human Breast **CANCER**. J.

duction of a Highly Specific
ic Plants: Implications for
and Virus Resistance. Plant

99) Virus resistance and gene
ger. Trends in Plant Science

Habituellement, quand on évoque **les relations entre organismes**, on parle de **parasitisme**, de **commensalisme**, de **mutualisme**, de **neutralisme** ou de **compétition**.

Mais jamais, sauf sur le site de l'AFSCET : archives des Journées annuelles d'Andé,

<http://www.afscet.asso.fr/interventions.html>

(Bricage, de 2000 à 2005) vous n'avez entendu parler d'ARMSADA (en français : **Associations à Avantages et Inconvénients Réciproques et Partagés**).

Parasitism	-- one species benefits, the other is harmed
Competition	-- neither species benefits
Neutralism	-- both species are unaffected

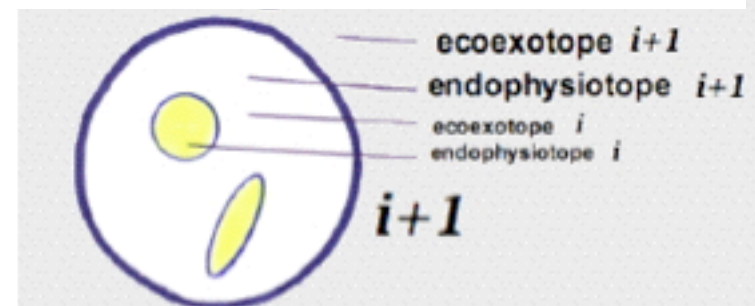
Tout système vivant, quel que soit son niveau d'organisation, peut être décrit par son **ECOEXOTOPE** (TOPE espace-temps, EXO externe, ECO d'habitation), dont il est **inséparable (intégration)**, et son **ENDOPHYSIOTOPE** (TOPE espace-temps, ENDO interne, PHYSIO de fonctionnement). **Tout système vivant est formé d'espace-temps juxtaposés les uns aux autres et emboîtés les uns dans les autres**, ce qui fait que **l'écoexotope d'accueil** d'un système de niveau i est **l'endophysiotope accueillant** d'au moins un autre système de niveau adjacent supérieur $i+1$ et, que l'endophysiotope d'un système de niveau i est **de même** l'écoexotope d'accueil d'au moins un système adjacent inférieur de niveau $i-1$.



Habituellement, quand on évoque **la lutte pour la survie entre un prédateur et sa proie**, on ne parle que 2 destinées : **le prédateur gagne** et la proie est mangée OU le prédateur perd, **la proie gagne**, et n'est pas mangée.

Survivre c'est manger et ne pas être mangé.

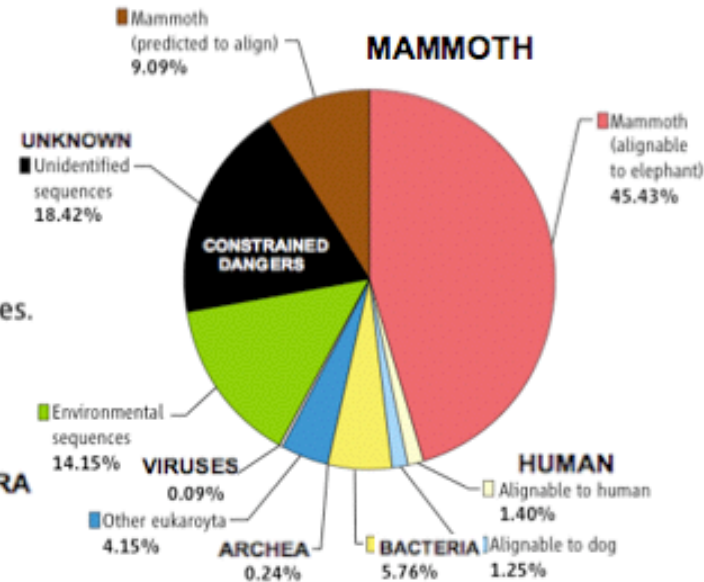
Mais, tôt ou tard, il est **impossible de ne PAS être mangé**. On oublie très souvent que **les 2 peuvent perdre ensemble** dans leur lutte réciproque (et c'est fréquent !) et que **PARFOIS** (et, même si c'est exceptionnel, cela arrive), tôt ou tard, **ils peuvent gagner ensemble en donnant un nouveau TOUT** (une ARMSADA). Dans ce nouveau TOUT **chacun est à la fois gagnant et perdant tout en étant ni gagnant ni perdant**. Le seul gagnant c'est leur nouveau TOUT.



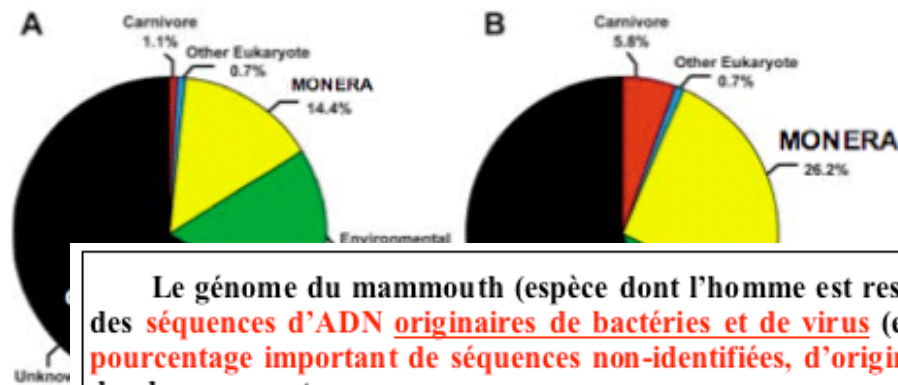
New-Generation Sequencing Technologies:
Faster Results and New Applications
T. Harkins

ancient
integrated
endophysiotope
dangers

Fig. 1. Characterization of the mammoth metagenomic library, including percentage of read distributions to various taxa. Host organism prediction based on BLASTZ comparison against GenBank and environmental sequences database.



Characterization of two independent cave bear genomic libraries.



Le génome du mammouth (espèce dont l'homme est responsable de l'extinction ?) contient à la fois des séquences d'ADN originaires de bactéries et de virus (et des gènes communs avec l'homme) et un **pourcentage important de séquences non-identifiées, d'origines inconnues, qui ressemblent à des virus : des dangers contenus.**

De même chez les espèces éteintes de l'ours des cavernes, où le pourcentage de ces dangers **peut représenter la moitié du génome et varie en quantité, du simple au double, selon l'écoexotope de survie.**

Ces **DANGERS CONTENUS** s'ils n'étaient que des inconvénients sans avantages n'auraient pu **persister**, et s'accumuler, pendant des millions d'années, chez toutes les espèces vivantes.

Chez toutes les espèces vivantes, actuelles ou passées, existent, dans les génomes, des séquences qui sont apparentées à des virus, à ADN ou à ARN, et qui sont responsables de cancers. **POURQUOI ?**

constrained dangers

Bromberg K.D. & al (2008) Design Logic of a Cannabinoid Receptor Signaling Network That Triggers Neurite Outgrowth. Science Vol. 320. no. 5878, pp. 903 - 909.

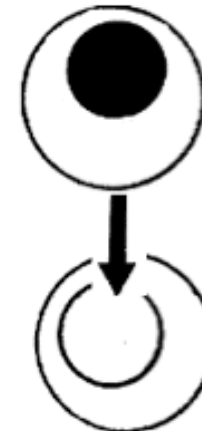
Unexpectedly, the product of the breast cancer



Les gènes exprimés au cours du cancer sont **des gènes indispensables à la survie de l'organisme sain**, mais ils sont exprimés dans des conditions anormales dans la cellule devenue cancéreuse (Bromberg & al. 2008).

Ce sont des dangers contenus, **dé-contrôlés, dé-contenus, lors de la rétrogression qui conduit à la cellule cancéreuse**. Un collège invisible de dangers contenus est **libéré** : soit par ce que **des virus endogènes reprennent leur liberté**, soit parce que d'autres virus exogènes **les libèrent ou changent le contexte de leur expression habituelle**.

Dans l'ENDOPHYSIOTOPE modifié, ces dangers contenus ne sont **plus à la bonne place**, OU leur place modifiée, ne leur convient plus, OU ne les contient plus, ou ne sont **plus dans le bon temps**.

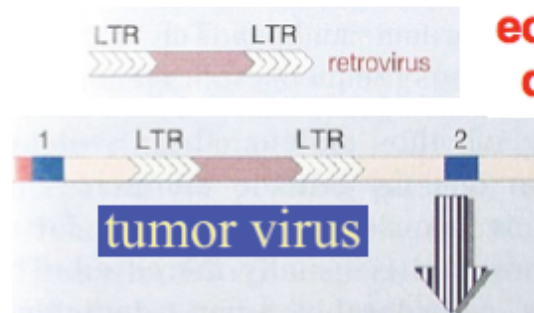
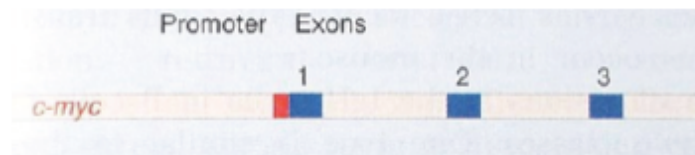


Adenovirus	Adenoviruses 12, 18, and 31
Herpesvirus	Epstein-Barr virus
Hepadnavirus	Hepatitis B virus
RNA viruses	
Retrovirus type C	Murine sarcoma and leukemia viruses, avian sarcoma and leukemia viruses, human T cell leukemia viruses I and II
Retrovirus type B	Mouse mammary tumor virus

un-controlled dangers



de-constrained dangers



ecoexotope dangers

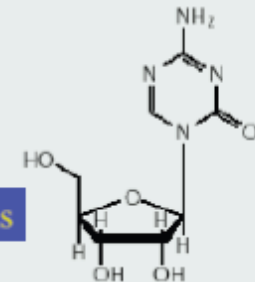
Agents causing cancer

Ultraviolet rays, x-rays,

**radiations
are mutagenic
and carcinogenic**

5-Azacytidine

Chemical Carcinogens



A TRANSMISSIBLE AVIAN NEOPLASM.¹ (SARCOMA OF

BY PEY

Class	
DNA viruses	
Papovavirus	
Adenovirus	adenoviruses 12, 19, and 21
Herpesvirus	Epstein-Barr virus
Hepadnavirus	Hepatitis B virus
RNA viruses	
Retrovirus type C	Murine sarcoma and leukemia viruses, avian sarcoma and leukemia viruses, human T cell leukemia viruses I and II
Retrovirus type B	Mouse mammary tumor virus

endophysiotope dangers

DNA & RNA VIRUSES

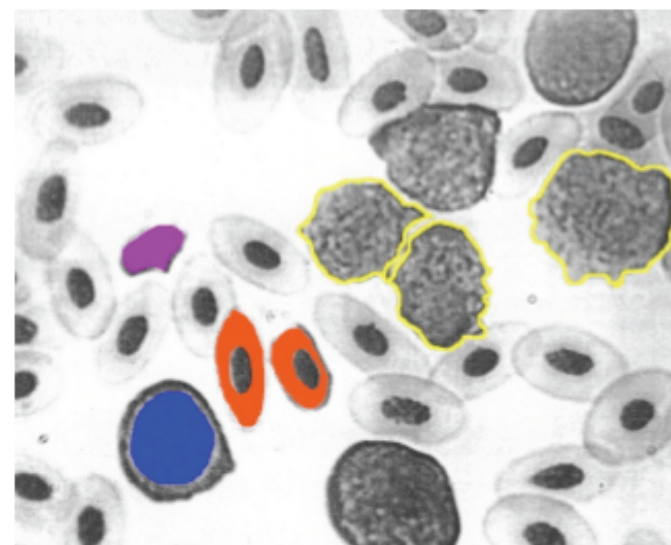
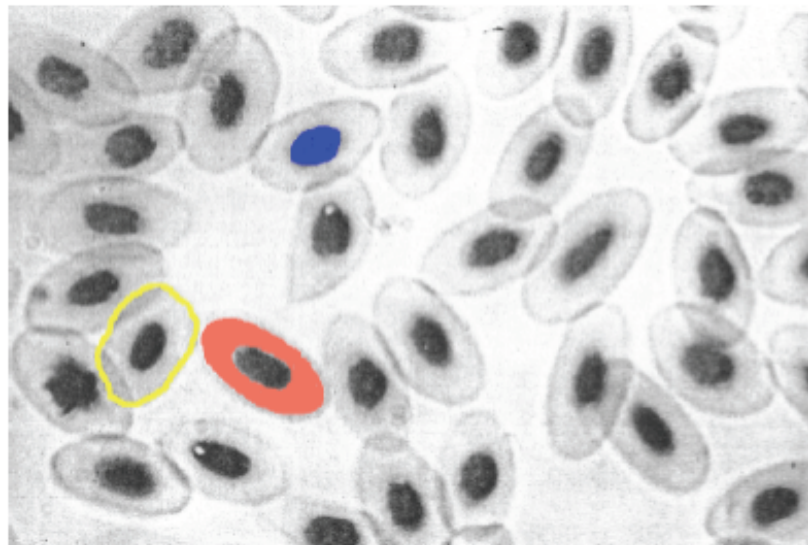
WHO Says Skin Cancer Incidence Is Rising

On March 17, 2005, the World Health Organization (WHO) issued a statement on the dangers of artificial tanning and on the use tanning beds

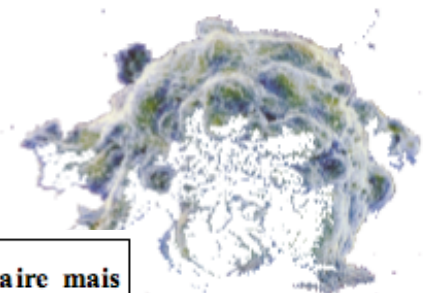
Non seulement les dangers “contenus” de l’endophysiotope (comme les rétrovirus) et les **dangers “non contenables” de l’ecoexotope** (virus à ARN ou à ADN) sont à l’origine d’une agression qui rend la cellule cancéreuse, mais **les radiations et les substances chimiques qui sont utilisées dans les traitements anti-cancéreux** le sont AUSSI. Ces radiations ou ces drogues sont mutagènes et cancérigènes.

Chez les bactéries, leur action agressive peut entraîner des changements irréparables de l’endophysiotope **suivis de la libération de virus contenus, les prophages, des bactéries dites lysogènes.**

**un-controlled dangers
are Carcinogenic**

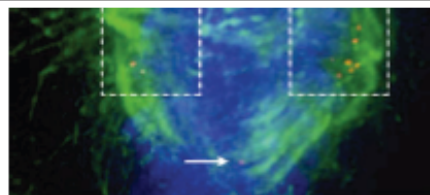


**de-controlled
proliferation**



**uncontrolled
migration**

Ce dé-contrôle des dangers contenus entraîne non seulement un dé-contrôle de la prolifération cellulaire mais aussi **un dé-contrôle de la migration cellulaire**, associés à des anomalies du centrosome de la cellule (*Nature Reviews Cancer* 2002, 2: 815-825.).
Or le centrosome est la relique d'un ancien virus à ARN qui est à l'origine de l'émergence de la cellule (Bricage 2005, <http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Paris05/bricage3.pdf>).
La cellule cancéreuse manque de non-autonomie.
La cellule saine manque d'autonomie.



**de-controlled
lack of autonomy**

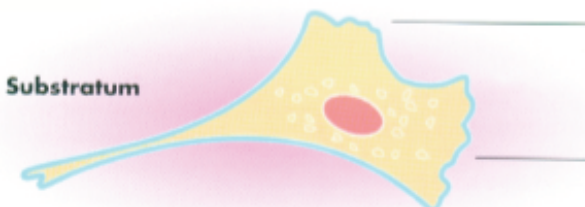
Substratum

Focal adhesions

autonomy

Substratum

Lamellae



Nature Reviews Cancer 2; 815-825 (2002); doi:10.1038/nrc924
CENTROSOME ABERRATIONS: CAUSE OR CONSEQUENCE OF CANCER PROGRESSION?



Un lichen est une ARMSADA. L'organisme du lichen est une boîte (le corps d'une espèce d'un champignon) qui héberge, protège et nourrit, une population d'une espèce d'algue : **l'endophysiotope du champignon est l'écoexotope de survie de l'algue**. C'est **un avantage énorme pour l'algue**, mais c'est **un inconvénient énorme pour le champignon**, puisque l'algue se nourrit de la matière et de l'énergie du champignon. MAIS, **jamais il n'y a d'avantages sans inconvénients !** Tôt ou tard, le champignon mange l'algue, ce qui est **un avantage énorme pour le champignon** et **un inconvénient énorme pour l'algue**. Tout ce qui est un avantage pour l'un des partenaires est un inconvénient pour l'autre et réciproquement. Survivre c'est manger et ne pas être mangé, mais, tôt ou tard, il est impossible de ne pas être mangé. La mise en place d'une ARMSADA est **la seule issue dans l'escalade** de la relation antagoniste prédateur/proie.

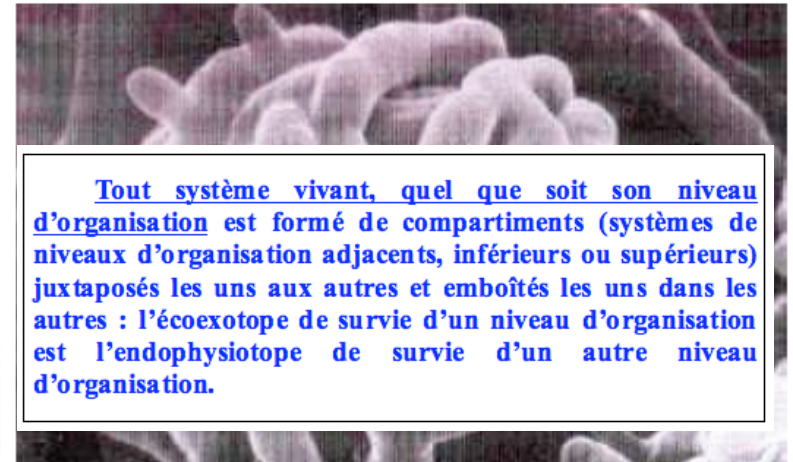
Associ
Sharing of Advantages and DisAdvantages



C'est ainsi qu'est née la première cellule (Bricage, 2005, congrès de l'UES à Paris). Toute cellule est une ARMSADA. Emboîtés dans le hyaloplasme (ancien endophysiotope d'une monère) sont juxtaposés des organites (anciens endophysiotopes de monères d'espèces différentes) qui partagent **mutuellement**, entre eux, **des avantages et des inconvénients** au travers de la mise en place d'un système nouveau de recyclage des déchets (les déchets des uns sont les aliments des autres et **réciproquement**).

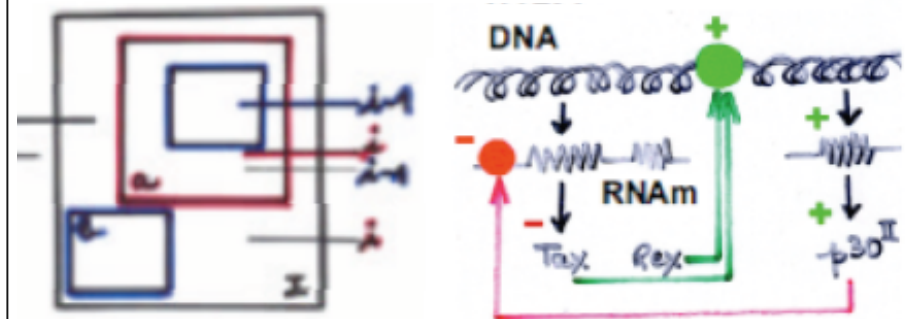


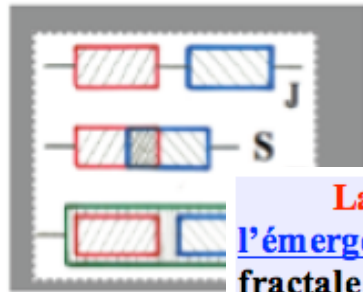
to eat



Tout système vivant, quel que soit son niveau d'organisation est formé de compartiments (systèmes de niveaux d'organisation adjacents, inférieurs ou supérieurs) juxtaposés les uns aux autres et emboîtés les uns dans les autres : l'écoexotope de survie d'un niveau d'organisation est l'endophysiotope de survie d'un autre niveau d'organisation.

Même **un virus**, comme le HTLV1, est formé de compartiments (gènes) juxtaposés et emboîtés, qui **entretiennent des relations d'interdépendance réciproque** : le virus contient des gènes (de virus) contraints. Tout virus peut être lui-même **un compartiment intégré** dans un autre virus, ou dans une bactérie ou dans un compartiment cellulaire (tout compartiment cellulaire étant lui-même une ancienne bactérie) (Bricage, A.N.L.E.A. Pau, 2005).





1. The law of

La modularité du vivant, par juxtapositions et emboîtements, permet l'émergence de nouveaux niveaux d'organisation (ergodicité & structure fractale du vivant, Bricage, 2001), et **tout nouveau niveau est une ARMSADA**. C'est une **loi adaptative, de réponse de l'endophysiotope aux changements de l'écoexotope**. C'est ce qui permet l'émergence de propriétés fonctionnelles (et structurales) nouvelles (**exaptation**).

C'est ainsi que des monères aux cellules, puis aux organismes et aux écosystèmes, sont apparus, et apparaissent *toujours*, de nouvelles espèces qui, à la fois, occupent les écoexotopes libérés par les anciennes espèces qui disparaissent, et créent de nouveaux endophysiotoques, qui sont donc aussi de nouveaux écoexotopes de survie...

C'est une histoire sans fin avec de perpétuels recommencements.

Tout niveau d'organisation, tout système vivant "vivant", tout endophysiotope, est **à la fois habitant et habité, accueilli** (par un écoexotope de survie) et (un endophysiotope) **accueillant**, possédant **à la fois une capacité d'accueil et une capacité d'être accueilli**.

CELL
i step

cell
ORGANISM
i+1
superior
adjacent step

adjacent
inferior step

SPIECES
i+2

juxtaposition

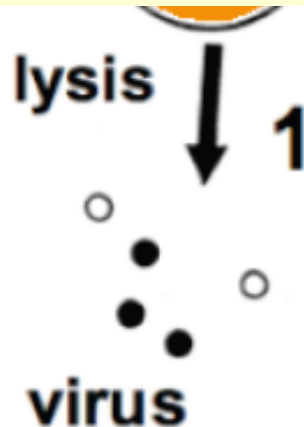
Ergodicity and modularity : juxtaposition, superposition & encasement of all levels of organisation to make a "fitted" Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and DisAdvantages

ARMSADA



Lorsqu'un virus EXOGENE infecte une bactérie, habituellement (avec une **probabilité voisine de 100%**), le bactériophage lyse la bactérie et une descendance virale est produite. Exceptionnellement (avec une probabilité d'au plus 1 pour 1000), la bactérie (niveau d'organisation i-1) n'est pas lysée, **aucun virus n'est produit** et un nouveau TOUT émerge contenant le virus intégré (sous forme de prophage).

Dans ce nouveau tout, le virus est à la fois **internalisé** (au bon endroit) dans un nouvel endophysiotope (celui de la bactérie) et **éternelisé** dans un nouveau temps (le temps de génération de la bactérie), son écoexotopie de survie a changé. Le danger est contenu (virus ENDOGENE) et il rend habituellement la bactérie résistante au même type de virus.



Lorsqu'un virus infecte une cellule, habituellement (avec une **probabilité voisine de 100%**), le virus cytophage lyse la cellule et une descendance virale est produite. Exceptionnellement (avec une probabilité d'environ 1 pour 1000.000), la cellule (niveau d'organisation i) n'est pas lysée, **aucun virus n'est produit** et un nouveau TOUT émerge contenant le virus intégré (sous forme de pro-virus), **au mauvais endroit (ou au mauvais moment)**, dans une cellule transformée en cellule cancéreuse. La **cancérisation** permet à la fois au virus EXOGENE et à la cellule **de survivre ensemble**. Ce **processus de rétrogression** permet à une **cellule qui aurait dû mourir** de survivre et au virus, **qui change d'espace-temps** de se survivre indéfiniment tant que la cellule survit et se survit **en se multipliant**. Mais, **le danger n'est contenu que pour la cellule infectée**, il ne l'est PAS pour l'organisme. La cellule, **en rupture de non-autonomie** avec le reste de l'organisme, devient un danger pour la survie de l'organisme. Une agression, provenant de l'écoexotopie, altérant l'endophysiotopie d'une cellule, peut provoquer la **libération d'un virus ENDOGENE**. Ce **danger anciennement contenu (à la bonne place)**, "dé-contenu", s'il ne tue pas la cellule la rend cancéreuse. **Hypothèse : même si c'est avec une probabilité extrêmement faible** (1 pour 1000.000.000.000), au moins un virus doit pouvoir s'intégrer **(à la bonne place et au bon moment)** pour former avec la cellule **un nouveau tout, du type ARMSADA**. La cellule, ainsi **métamorphosée**, n'est pas tuée, ne produit pas de virus, et ne devient pas cancéreuse. Elle est à la fois résistante au cancer et au virus.



CURATIVE VACCINES

2 NEW WORDS:

ECOEXOTOPE & ENDOPHYSIOTOPE

2 “TRI

- Grâce à **2 nouveaux mots** (endophysiotope et écoexotope), **2 nouveaux concepts** (survivre c'est manger et ne pas être mangé, et, il n'y a jamais d'avantages sans inconvénients), **1 nouveau paradigme** (tout système vivant, quel que soit son niveau d'organisation, est une Association à Avantages et Inconvénients Réciproques et Partagés ARMSADA), **2 faits**
- * **1 reconnu** (la modularité et l'ergodicité du vivant) et **2 idées, originales, nouvelles** (*des dangers sont hébergés dans tout système vivant et ils sont indispensables à sa survie, et les virus sont des acteurs régulateurs et protecteurs de la survie du vivant grâce à leur rôle de contrôle de la capacité d'accueil des écoexotopes et de la capacité d'être accueilli des endophysiotoxes*), il est possible non seulement de comprendre l'origine du cancer, mais d'en proposer un vaccin curatif,

1 NEW

comme il a été possible de proposer un vaccin curatif contre le SIDA, en 2005, au précédent congrès de l'UES de Paris (Bricage 2005, <http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Paris05/bricage.pdf> <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00130685> & <http://minilien.com/?LUeZbdsNCH>. « *une thérapie du HIV par le HIV* ») en prélevant des cellules souches d'un patient atteint pour sélectionner, in vitro, une lignée cellulaire souche, résistante au HIV par intégration du HIV, puis en les ré-implantant (voir les liens avec les textes en anglais associés aux autres communications, à la fin).

2 “EVIDENT“ FACTS:

MODULARITY & ERGODICITY

2 NEW IDEAS:

- * **DANGERS HOSTED IN CELLS, ARE NECESSARY FOR THE SURVIVAL**
- * **VIRUSES ARE REGULATORS & PROTECTORS OF LIFE THROUGH THEIR CONTROL OF THE CAPACITY OF HOSTING OF THE ECOEXOTOPES & OF THE CAPACITY OF TO BE HOSTED OF THE ENDOPHYSIOTOPES.**

Bricage P. (2005b1) The Metamorphoses of the Living Systems: The Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and of Disadvantages. 12 p.

<http://minilien.com/?R9E2rFXJlc>

Bricage P. (2005b2) Les Métamorphoses du Vivant : Les Associations à Avantages et Inconvénients Réciproques et Partagés. 9 p. <http://minilien.com/?LUeZbdsNCH>

In 6th European Systems Science Congress Proceedings : workshop 4 BioSystemics.

En **avril 2006** des chercheurs réalisaient une première étape de ce protocole de vaccination curative du SIDA (*Stem Cell News: High Hopes for AIDS Therapy*). En **novembre 2008**, des médecins allemands annoncent avoir **guéri, depuis 285 jours, un patient traité par réimplantation de cellules souches** (*Stem Cells: Progress Towards The Cure?*, *Stem-cell cure for HIV patient*, *The Irish Times*, Mon. Nov 24, 2008).

www.afscet.asso.fr/Ande07pb.pdf - [Pages similaires](#)

[Stem Cells - News - HIGH HOPES FOR AIDS THERAPY / Experimental ...](#) - [[Traduire](#) :

7 Apr 2006 ... Stem cell HIV treatment 1 Apheresis Blood is removed from the body, filtered to remove stem cells and returned to the body. ...

www.stemcellnews.com/articles/stem-cells-aids-virus.htm - 15k -

[Stem Cells: Progress Towards "the Cure"? - The Body](#) - [[Traduire cette page](#)]

These tests remain negative out to nearly 300 days (285 days as of CROI), despite the absence of any HIV drug treatment since the stem cell transplant. ...

www.thebody.com/content/art45633.html - 29k - [En cache](#) - [Pages similaires](#)

[Stem-cell 'cure' for HIV patient - The Irish Times - Mon, Nov 24, 2008](#) - [[Traduire cette page](#)]

24 Nov 2008 ... Madam, — It is immensely exciting to read of an Aids patient in Berlin who appears to be HIV-free after a stem-cell transplant procedure ...

www.irishtimes.com/newspaper/letters/2008/1124/1227293466313.html - 37k -



Cancer curative vaccine: the paradigm & the procedure.



Technologie de préparation d'un vaccin curatif anticancer

- t1 : prélèvement, dans l'endophysiotope d'un malade cancéreux, d'un mélange de cellules souches et de cellules cancéreuses, et entretien et renouvellement, en culture in vitro, du mélange,
- t2 : agression par un choc physique (thermique ou radiatif) ou chimique (carence ou toxine) de la population en culture, afin de libérer d'éventuels dangers contenus, des virus ENDOGENES (points noirs) capables de lyser les cellules cancéreuses,
- t3 : ces dangers dé-contenus, libérés de l'endophysiotope cellulaire, peuvent alors être injectés dans l'endophysiotope de l'organisme (qui est l'écoexotope des cellules), directement dans les tumeurs, où ils vont tuer de plus en plus de cellules cancéreuses, et peut être libérer d'autres dangers contenus, tueurs de cellules cancéreuses,
- si la libération des dangers contenus ne suffit pas ou n'est pas possible
- il faut utiliser d'autres dangers non-contenus EXOGENES
- t4 : repiquage d'un échantillon représentatif de la population du mélange et
- t5 : traitement par une collection de virus EXOGENES (croix noires) afin de lyser les éventuels cellules cancéreuses restantes, et d'éventuellement libérer d'autres virus tueurs de cellules cancéreuses, ex vivo,
- t6 : quand il ne reste plus une seule cellule cancéreuse, le mélange des cellules saines survivantes, en conservant dans son écoexotope les virus présents, libres ou libérés, est cultivé en masse, et
- t7 : réinjecté dans l'organisme du malade. Seule cette autogreffe peut le guérir de son cancer et le rendre résistant à une récurrence d'un cancer de même type.



Systemic Complexity for human development in the 21st century
Systemic Complexity : new prospects to complex system theory
7th Congress of the UES Systems Science European Union Lisbon, Dec. 17-19, 2008

Cancer is a Breaking of the Cell's
Association for the Reciprocal and Mutual
Sharing of Advantages and Disadvantages
Through an Aggression that Results in a
Lack of Non-Autonomy.

CANCER Curative Vaccine

the origin/la source :

<http://www.minilien.com/?oUthBBpz46> (file: UESlisboaPBcancerRef.pdf)

the title/le titre : *CANCER is a Breaking of the Cell's Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages Through an Aggression that Results in a Lack of Non-Autonomy. Complementary Data, Figures & References.*

the author/l'auteur : Pierre BRICAGE

the pages/la pagination : 26 p.

the year/l'année : 2008

& the book/la publication: 7th Systems Science European Union Congress Proceedings, Human Autonomy and Systemics Workshop, Lisboa, Portugal.

the origin/la source : <http://minilien.com/?USaw1HHJ4Z> (file: UESlisboaPBaidsRef.pdf)

Pour ce qui est de la présentation, en 2005, à Paris d'un vaccin curatif du SIDA (construit sur la base de ce même paradigme), une recherche sur internet avec les mots clés stem cell, HIV & curative vaccine, ne faisait apparaître que 4 références en 2007 et 8 en 2008, et, avec les mots clés cellule souche, VIH & vaccin curatif, 1 seule en 2005 (Bricage 2005).

HIV induced AIDS Curative Vaccine



the origin/la source : <http://minilien.com/?7U2Uuv4pL> (UESlisboaPBlepraRef.pdf)

the title/le titre : *Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and DisAdvantages: Applicative Insights in Prevention or Cure of AIDS, Cancer and Leprous Diseases. Complementary Data, Figures & References. Leprosy, tuberculosis & Mycobacteria.*

the author/l'auteur : Pierre BRICAGE

the pages/la pagination : 12 p.

the year/l'année : 2008

& the book/la publication: 7th Systems Science European Union Congress Proceedings, communication # 9, Lisboa, Portugal.

the origin/la source :

<http://www.minilien.com/?oEHtVd60o> (file: UESlisboaPBSymbiosisRef.pdf)

the title/le titre : *Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and DisAdvantages. Complementary Data, Figures & References. ARMSADA, "From predation/prey relationships to SYMBIOSIS into a new Whole".*

the author/l'auteur : Pierre BRICAGE

the pages/la pagination : 25 p.

the year/l'année : 2008

& the book/la publication: 7th Systems Science European Union Congress Proceedings, communication # 9, Lisboa, Portugal.

Key words: cancer, curative vaccine, hosted viruses, integrated constrained dangers, symbiosis (accepted 18 June 2008, revised 21 Sept. 2008, complementary data, figures and references available on December 19th 2008 at <http://www.minilien.com/?oUtHBBpz46>).

Cancers are caused by abnormalities in the genome of transformed cells. That may be due to the effects of chemicals (as tobacco smoke), radiations, infectious agents, acquired through errors in DNA -replication, -repair or -methylation, even inherited (present in all cells from birth). The interactions between the genome and carcinogens explain why only some develop cancer after exposure [31]. A tumour is a new organ composed from abnormally differentiated cells. But, only small populations of stem-like cells can form colonies in cell culture systems or engraft and recapitulate the entire diversity of the tumour phenotype when injected. Malignant tumours originate from the transformation of tissue stem cells by mutations that lead to the deregulation of the healthy mechanisms that control stem cell growth and proliferation [52]. Thus, like stem cells, cancer cells are resistant to apoptosis. Cancer cells display the same surface markers as their normal sister cells but exhibit uncontrolled proliferation, due to a reduced responsiveness to repressive [17] growth control. They are autonomous and controlled by pathways that are quiescent in normal non-autonomous adult cells [53].

1. Obligated hosting: the genome of organisms is inhabited by viral-like genes.

Endogenous viruses are present in blood leukocytes from porcine breeds. Primers for gag-, env- and pol-related sequences of endogenous retroviruses, related to foamy retroviruses [36], are specific both for the porcine and Human RetroVirus-Like elements. The genome of tumours is inhabited by viral genes that escaped from the genome of other organisms [22] as the exogenous Jaagsiekte Sheep RetroVirus. The role of Human Endogenous RetroViruses (HERVs) in the induction of psoriasis has been suggested, based upon the observations of retrovirus-like particles in psoriasis from skin lesion plaques, urine and stimulated lymphocytes [4]. At least 8% of the human genome consists of retrovirus-related sequences: related to gammaretroviruses (such as Murine Leukaemia Virus), related to betaretroviruses (such as Mouse Mammary Tumour Virus), related to spumaretroviruses... Many genes that are nowadays necessary for the survival of the cell, like ARN coding genes [44], may have originate from ancient viral lytic genes from retroviruses. These endo-viruses, not only do not express virulence, but confer a resistance against similar related viruses [11] or other dangers [37]: among cells infected with a murine retrovirus, 20% are resistant to a toxin, a resistance frequency approximately 1,000 times higher than for uninfected cells [37]. The human genome, with only 1% of genes coding for proteins and 1% of "pseudogenes" (inactivated genes), is built with 40% of retrovirus-related transposons. Plenty of mariner transposons are hosted and some are active [50]. They are the relics of ancient infections of which the ancestors of our cells survived [26]. They have been "domesticated". Their presence which was previously a disadvantage is now an advantage for the survival. Proteins of the APOBEC family [27] prevents the viral expression through the additions in the viral genome of mutations that block viral reproduction, preventing the replication of the HIV. Many genes are controlled by viral promoters or activated by viral transcription factors. The same proteins are necessary both invading viruses repression, cancer cells survival or healthy cells functioning [20].

2. Disfunctioning risks: cancer is a disease of unwanted viral genes expression.

Viruses were the first proved cancerous agents. Viruses are the second most important risk factor for cancer development in humans, exceeded only by tobacco usage. The International Centre for Cancer Research of the World Health Organisation was created in 1965 to study a viral induced cancer: the Burkitt Lymphoma, associated with the Epstein-Barr Virus. The main viruses associated with human cancers are Human PapillomaVirus (HPV), Hepatitis viruses B and C, Epstein-Barr Virus, and Human T-Lymphotropic Virus. In acutely-transforming viruses, the viral particles carry a gene that encodes for an overactive viral oncogene and the infected cell is transformed as soon as the gene is expressed [38]. The genome of slowly-transforming viruses is inserted near a proto-oncogene in the host genome. Transcription regulation actors cause over-expression of that oncogene, which in turn induces “de-controlled” cellular proliferation. Because viral genome insertion is not specific slowly-transforming viruses have very long tumour latency compared to acutely-transforming viruses. The genetic material of a cancer virus is inserted into the host cell genome without any production of virus particles and with no cell death [28]. Repressors or inducible transcription factors facilitate adaptation to deprivation by regulating the expression of genes that control metabolism, angiogenesis, cell proliferation, and apoptosis [49]. Cancer is a micro-evolutionary response for best survival of a damaged cell that would have been killed or should die, but really does survive [40]. Normally DNA viruses (probability 0,999999) are not integrated in the cell genome and the viral infection results in the cell's death: lysis and burst of a new viral generation. Rarely (probability 0,0000009), in case of a mutant virus or an unusual phenotype of cell, the viral DNA is integrated into the cell DNA. Retroviruses integrate the cell DNA to subvert the cell genome to make a new generation of RNA viruses. Rarely, if a defective virus or an appropriate unusual genome change “as a Whole”, there is no cell's death. The viral integration into the cell DNA promotes a disregulation of the ago-antagonist mechanisms of the growth control [19]. Retroviruses are cell transforming viruses. All transforming signal ways are present: amplification of the number of a gene, activation of a silent gene (or hyper-expression of its activity), repression of an active gene (or its hypo-expression), and normal expression but at the bad place and at the wrong time. “Viroid-like” microRNAs (miRNAs) play critical roles in development. Their disregulated expression is evidenced in human malignancies. Recent evidences suggest that the processing of many primary miRNA transcripts is blocked post-transcriptionally in embryonic stem cells, carcinoma cells, and primary tumours [57]. A developmentally regulated RNA binding protein is a negative regulator [17] necessary and sufficient for the blocking of miRNA-mediated cleavages in embryonic stem cells and in cancer cells. With other factors it reprograms fibroblasts to pluripotent stem cells. The regulation of RNA processing may be critical in the de-differentiation that occurs in both reprogramming and oncogenesis. In cancer cells, promoting oncogenes are often activated, giving those transformed cells the new properties of hyperactive growth and division, protection against apoptosis, loss of respect for tissue boundaries and the ability to become established in diverse tissues. Tumour suppressor genes are often inactivated in cancer cells, resulting in the loss of normal functions, such as accurate DNA replication, control over the cell cycle, orientation and adhesion within tissues, and interaction with protective cells of the immune system. Cancers are induced by agents of cellular provirus lysis: the UV and ionizing radiations, the harmful chemicals that alter DNA. In addition to viruses, a link is noted between bacteria harboring viral-like

genes in plasmids and cancers. Many bacteria are hosting genomes of viruses, which give them an increased, and inherited, survival aptitude. A vaccine, Gardasil, protects against 4 HPV types, that cause 70% of cervical cancers and 90% of genital warts.

3. Curative vaccination: a struggle against non-limited or "evaded" dangers.

To survive it is "to eat and not to be eaten" [6]. Cancer is not an exception [39]. Preys or hosts and their predators or parasites (like cancer cells) struggle in a war without mercy. Each defensive innovation of a prey is followed by an aggressive one of its predators. "To attack" is never the best defence, but "to change" of trophic network. Only the metamorphosis of the ENT makes possible to contain the dangers [14]. When the EXT is changing, a disadvantage can turn to an advantage and conversely [8]. The "balance" advantages versus disadvantages is depending on the considered level of organisation (into the space and through the time). There is only one rule to survive: "to transform disadvantages into advantages" and "to prevent advantages from turning to disadvantages". At the i level of the cells, to eat itself (autophagy) is a strategy of survival for the organism (the $i+1$ level) [47]. The cell's transformation is the result of a variety of metamorphoses depending on the place of integration of "the dangers" (the "unwanted" genes) and their moment of expression or not. The stability of the association is in the key fact that the virus does not kill the cell and reciprocally the cell does protect the virus of the killing by other cells. Infectious particles are not liberated following the fusion of some transformed cells with non-transformed permissive ones. The shuttle [10] of a step of organisation " i " to a higher adjacent one " $i+1$ " is the result of the merging of a new spatial and temporal network, whatever its mode of integration, through the birth of an ARMSADA, like a Lichen Organism [5]. But, all the actors must loss simultaneously the capacity to destroy the other partners. Each advantage for a partner, both "hosting and hosted" (named "parcener"), is always a disadvantage for all the others and reciprocally. No one partner is a winner, all are "winner and loser": ARMSADA is an association "for the best and for the worst" [5, 7, 16]. The gain is only for the Whole! In order that one survives, it is necessary that the others survive first, and reciprocally. During the ontogeny of a leguminous nodule, the host plant part metamorphoses into a tumour and the Bacteria metamorphose simultaneously into bacteroids. The fate of a cancer cell, like the fate of a bacterium infected with a phage, is depending on the interactive "percolation" with its invading virus(es). That explains the heterogeneity of a disease (cancer or AIDS), its evolutions and the diversity of the potential hosts (and hostages): "the way is, both, the cause and the consequence of the history" [53]. The application of this systemic paradigm will allow to design a new type of curative cancer vaccine built with virus engineered cells, as the previously proposed curative AIDS vaccine, built with HIV engineered cells [15].

3.1. Curation using an other free danger to destroy a hosted pre-existing one.

3.1.1. Curation through working back cell to non-autonomy to restore apoptosis.

The injection of a viral vector is used to restore a damaged or absent gene. Adult human fibroblasts can be reprogrammed to a pluripotent state after the viral integration of transcription factors. However, questions remained. Are specific genomic integration sites needed ? How tumorigenicity might be reduced [3]? Stem and cancer cells are characterized by low levels of miRNAs, a phenomenon linked to pluripotency

and oncogenesis. Precursors are detectable but processing to the miRNA mature form is inhibited [57]. The restoration of RhoB expression, through recombinant adenovirus transduction with a single dose of the reporter gene vector virus, leads to ovarian tumour regression with the activation of the intrinsic apoptotic cascade. But, at the cell body, an incoming virus stimulates its own uptake [21] by mimicking the uptake of apoptotic cell corpses [45]. But the requirements for reprogramming different somatic cell types to a pluripotent state are not equivalent, it is probably the same for the “de-retrogression”: the reverting of cancer cells to “constrained” non-autonomous ones [3].

3.1.2. Curation by tumour cell assassination through an exogenous viral lysis.

A tumour killing virus may be loaded into a cell type that houses to tumours [32]. Parvoviruses can stop the tumour progress in man, because, even if they infect all the cells, they multiply only in the cancer cells which they destroy [54]. Half of cancer cells have mutations in the p53 gene that controls cell's division and death. The tumour suppressor activity of the p53 protein is explained by its ability to induce apoptosis. In response to cellular stresses, p53 interacts with the pro-apoptotic mitochondrial membrane protein Bak, which is the first step of the induction of apoptosis [33]. And, to replicate in cells, the viruses prevent apoptosis. But a genetically-engineered harmless human adenovirus can replicate in and kills only p53 deficient mutant cells [48].

3.1.3. Curation of an endo-provirus, or -pseudo-virus, with an antagonistic one.

In somatic cells [30] of plants, fungi and worms, RNA interference functions to silence endogenous repeated and parasitic DNA, including transposons. Silencing [55] of oncogenes, or other genes contributing to tumour malignancy or progression, has been done by RNA interference in mice using viral plasmid vector. Gene transfer into chicken embryos is currently achieved with retrovirus vectors [34]. A retrovirus vector carrying human ProMyelocytic Leukemia (PML) cDNA was successfully constructed and expressed in bladder cancer cells. Transfection of PML DNA with retrovirus vector inhibits growth of human bladder cancer cells [41].

3.2. Curation by the death of the sick cells after they returned to non-autonomy.

The interaction between a virus and its host cell, like that between a predator and its prey, is an arms race, with each new viral attack parried by the host and each new defence of the host one-upped by the “to be hosted” virus: a rapid end-less escalation of virus/host arms race. The merging of a new living system is always achieved by the juxtapositions and encasements of previous systems [9]. The new Whole merges from the simultaneous metamorphoses of the partners that maintain their identity and half-autonomy by the preservation of the self-organisation of their individual and collective boundaries, like the eukaryotic cell merged from Monera [14]. The cancer is a disease of the breakage of the ARMSADA between the parceners. Usually the breakage leads to apoptosis, but sometimes to cancer: mutations in mitochondrial DNA can spur metastasis and mtDNA in tumour cells tends to be riddled with mutations far more than in normal tissues [35]. On the short duration, the cell lysis (probability 0,9999) is an advantage for the virus and a disadvantage not only for the permissive cells but and the whole organism. However virus coded proteins are usually

expressed on the surface of the host cell, making the cell a target for destruction by the immune system. At the long duration, the hosting (inhabited) cells are killed by the hosted (inhabitant) virus, it is a disadvantage for the virus, and an advantage for the organism as a Whole, because it is now "vaccinated" against the virus and its other relatives. But if the cells' deaths result in the organism's death without its reproduction, it is a disadvantage for the both species: the virus and the organism. At the short duration, the cancerous state, the transformation without lysis of non-permissive cells (probability 0,0001), is an advantage both for the virus and the cell. Thus it is "naturally" selected. Why? Because the autonomous transformed cancer cells have lost the contact inhibition of growth and gained the immortality: not only they are not killed but also they survive and multiply indefinitely and the whole ENT of the organism is their permissive EXT. Simultaneously the virus survives indefinitely within the ENT of the cell, which is its permissive EXT. No killed cells of the tumour can elicit immune protection against live cells of an other tumour. But at the long duration, even if it is a disadvantage for the organism, it is an advantage for the system, if the organism ("the prey") has given birth a new generation of preys for "the predator" (the virus). There is only one rule of survival: "to transform disadvantages into advantages" and "to prevent advantages turning to disadvantages".

3.3. Application: curation with a strategy of *ex vivo* curative self-vaccination.

In its principle, the strategy is similar to my previously proposed one to fight against HIV [15]: - first, as soon as possible, taking up, but only from a sick patient, both healthy and cancerous cells, and putting them in culture *in vitro* [23], - then selection, through their survival, of the only phenotypically healthy cells having integrated, "strongly" into their genome, a "harmless" transducing retrovirus (killing only the cancerous cells), - and finally, *in vivo* re-implantation of these modified cells, both with the harmless virus. But it is different in its purpose: the goal is to reveal the dangers which are expressed but non-recognized, so they can be recognized and destroyed [19]. Some viruses cause cancers, the others do not because their presence is recognized and they are destroyed [51]: the viral genome allows to express proteins associated with the tumour, and the antigenic presentation of these proteins activates the immune system [1]. Why have the meristematic cells, of the apexes of stems and roots of vegetables, an indefinite growth? Why do they resist to the infections by exogenous viruses? Because, as any animal stem cell, they have the characteristics of unlimited growth... of a cancer cell [56]! Why? Because they contain constrained integrated endoviruses (like in banana or tobacco species genomes). Their properties of tumourisation (if dangers "evade") and/or of regeneration (if the dangers, like HERVs, remain still constrained) are linked. During the floral differentiation (acquisition of the capacity of reproduction for the organism) the meristematic cells lose their inner capacity of growth (vegetative multiplication). They lose the eternity! What is a disadvantage for their ENT but an advantage for the preservation of the alive species of which their organism (their EXT) is a part. This breakage is checked and oriented by genes of the cancer [2]. The FVE protein, in flowering plants, participates in a protein complex repressing the transcription of a gene (FLC, encoding a MADS-box) that inhibits flowering, through a histone de-acetylation mechanism, which imposes the FVE protein to interact with a retinoblastoma cancer protein [2]. The product of the breast cancer susceptibility gene BRCA1 regulates transcription factors activated during CB1R-stimulated neurone outgrowth which is inhibited by its depletion [18].

A danger can be "controlled" by an other danger! "2 are better than 1" [29]. Two dangers together can be an advantage (ago-antagonism) [46]! A danger can become indispensable to the future survival: the sheep organism needs a retrovirus to reproduce [25]. During the metamorphosis of the insects, during the nodulation of the legumes, the "domesticated cancerisation" of the stem cells (of the imaginal disks or the roots) allows the merging of new structures. Processes of engineering cells with engineered viruses [43] are currently used for gene therapy [59]: in order to realize a vaccination treatment for malignant human gliomas with genetically modified tumour cells, retrovirus-mediated cytokine-gene transduction has been "domesticated" [58]. A "good" virus is not a dead one! But a "very alive" one, and which ENT is "definitely integrated" [42] into the ENT of a cell, like the non-autonomous mitochondrial genome is integrated into that of the nucleus, like, during the genesis of the cell's ancestor, a virus has been integrated giving rise to the centrosome [14]. The domestication of "inside & outside" viruses is the next stage of the symbiotic integration of *Homo species* into its EXT: the ENT of the earth biosphere. "For the best and for the worst" [17], the new Wholeness will be both more and less than the sum of its parts.

References

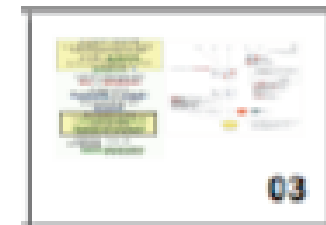
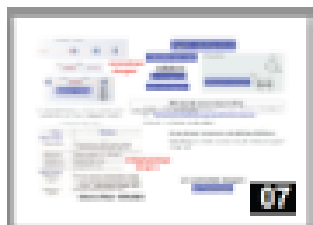
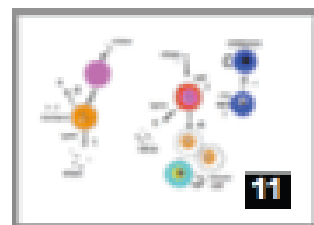
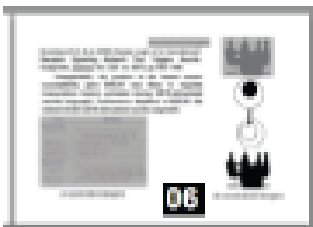
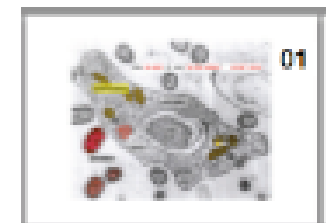
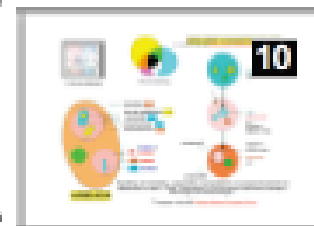
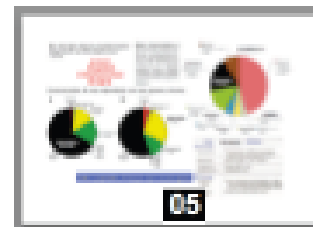
- [1] Andujar G., «Des lymphocytes T génétiquement modifiés éradiquent des tumeurs.», *Biofutur*, 2006, 271: 9.
- [2] Ausin I. & al., «Regulation of flowering time by FVE, a retinoblastoma-associated protein.», *Nature Genetics*, 2004, 36: 162-166.
- [3] Bang A.G. & Carpenter M.K., «Development: Deconstructing Pluripotency.», *Science*, 2008, 5872: 58-59.
- [4] Bessis D. & al., «Differential expression of a human endogenous retrovirus E transmembrane envelope glycoprotein in normal, psoriatic and atopic dermatitis human skin.», *British Journal of Dermatology*, 2004, 151(4): 737-745.
- [5] Bricage P., «La Survie des Systèmes Vivants.», Atelier fondateur de MCX20 *Prendre soin de l'homme*, Centre Hospitalier Général de Pau, 19 oct. 1998, 3 p.
- [6] Bricage P., «La Survie des Organismes Vivants.», Atelier afscet *Systémique & Biologie*, Faculté Médecine St Pères, Paris, 4 févr. 2000, 44 p. <http://www.afscet.asso.fr/SURVIVRE.pdf>
- [7] Bricage P., «Systèmes biologiques : le "jeu" de la croissance et de la survie.», *La décision systémique: du biologique au social*. Atelier afscet, IIAP, Paris, 25 nov. 2000, 6 p. <http://www.afscet.asso.fr/JdVie1.pdf>
- [8] Bricage P., «La nature de la décision dans la nature?», *La décision systémique.*, Colloque afscet, Andé, 19 mai 2001, 16 p. <http://www.afscet.asso.fr/Decision.pdf>
- [9] Bricage P., «Pour survivre et se survivre, la vie est un flux, ergodique, fractal et contingent, vers des macro-états organisés de micro-états, à la suite de brisures de symétrie.», Atelier *Systémique & Biologie*, afscet, Paris, 1 déc. 2001, 11 p. <http://www.afscet.asso.fr/ergodiqW.pdf>
- [10] Bricage P., «The Evolutionary "Shuttle" of the Living Systems.», *Proceed. 5th ECSS*, Heraklion, Oct. 17, 2002, 6 p. <http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Crete02/Bricage.pdf>
- [11] Bricage P., «Organisation, intégration et espace-temps des systèmes vivants.», *Intégration du vivant et du social: Analogies et différences*. Colloque afscet, Andé, 17 juin 2003, 31 p. <http://www.afscet.asso.fr/pbAnde03.pdf>
- [12] Bricage P., «La Nature de la Violence dans la Nature.», *Res-Systemica*, 2004, 4: 9 p. <http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Violence04/bricage.pdf>
- [13] Bricage P., «La durabilité contractuelle du vivant.», *Anthropo-politique et gouvernance des systèmes complexes territoriaux.*, Presses Univ. Sciences Sociales, Toulouse, 2005, p. 111-117.

- [14] Bricage P., «The Cell originated through Successive Outbreaks of Networking and Homing into Associations for the Mutual and Reciprocal Sharing of Advantages and of Disadvantages, between the partners, with a benefit only for their wholeness.», *Proceed. 6th ECSS, workshop 1: Ago-Antagonism.*, Paris, Sept. 16, 2005, 11 p. & 55 p. <http://minilien.com/?AhsGujV2gC> & <http://minilien.com/?MKOkk2v5Nv>
- [15] Bricage P., «The Metamorphoses of the Living Systems: The Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and of Disadvantages.», *Proceed. 6th ECSS, workshop 4: BioSystemics.*, Paris, Sept. 16, 2005, 10 p. & 9 p. <http://minilien.com/?R9E2rFXJlc> & <http://minilien.com/?LUeZbdsNCH>
- [16] Bricage P., «About the dangers of the use of non-systemics concepts & the testability of systemics designs through their predictions in the life's sciences. Unity through production, consumption, growth and surviving: the symbiosis, a "unity through diversity" partnership of mutual sharing of profits and of injuries.», *Les représentations au crible de l'approche systémique*. Colloque afscet, Andé, 13 mai 2006, 7 p. <http://minilien.com/?IlzFET9WhX>
- [17] Bricage P., «Associations for the Mutual and Reciprocal Sharing of Advantages and Disadvantages: Applicative Insights in Prevention or Cure of AIDS, Cancer and Leprous Diseases.», *Proceed. 7th ECSS, Lisboa, Dec. 17, 2008*, 10 p. <http://minilien.com/?gEHtVdd60o>
- [18] Bromberg K.D. & al., «Design Logic of a Cannabinoid Receptor Signaling Network That Triggers Neurite Outgrowth.», *Science*, 2008, 5878: 903-909.
- [19] Chu N.R. & al., «Immunotherapy of a Human Papillomavirus Type 16 E7-Expressing Tumor by Administration of Fusion Protein Comprised of Mycobacterium bovis BCG Hsp65 and HPV16 E7.», *Cell Stress & Chaperones*, 2000, 5(5): 401-405.
- [20] Cohen V. & al., «Nuclear Pore Protein gp210 Is Essential for Viability in HeLa Cells and Caenorhabditis elegans.», *Molecular Biology of the Cell*, 2003, 14(10): 4230-4237.
- [21] Darland-Ransom M. & al., «Role of C. elegans TAT-1 Protein in Maintaining Plasma Membrane Phosphatidylserine Asymmetry.», *Science*, 2008, 5875: 528-531.
- [22] de Las Heras M. & al., «Evidence for a protein related immunologically to the jaagsiekte sheep retrovirus in some human lung tumours.», *Europ. Respiratory J.*, 2000, 16(2): 330-332.
- [23] del Vecchio F. & al. «Cellular Genetic Therapy.», *Transplantation Proceedings*, 2005, 37(6): 2657-2661.
- [24] Dolberg D.S. & al., «Wounding and Its Role in RSV-Mediated Tumor Formation.», *Science*, 1985, 250: 676-678.
- [25] Dunlap K.A. & al., «Endogenous retroviruses regulate periimplantation placental growth and differentiation.», *Proc Natl Acad Sci USA*, 2006, 103(39): 14390-14395.
- [26] Duret L., «Les trésors cachés du génome humain.», *Génome humain et médecine.*, *Dossier Pour La Science*, 2005, 46: 16-21.
- [27] Esnault C. & al., «Dual inhibitory effects of APOBEC family proteins on retrotransposition of mammalian endogenous retroviruses.», *Nucleic Acids Res.*, 2006, 34(5): 1522-1531.
- [28] Feng H. & al., «Clonal Integration of a Polyomavirus in Human Merkel Cell Carcinoma.», *Science*, 2008, 5866: 1096-1100.
- [29] Fuller P.M. & al., «Differential Rescue of Light- and Food-Entrainable Circadian Rhythms.», *Science*, 2008, 5879: 1074-1077.
- [30] Ghildiyal M. & al., «Endogenous siRNAs Derived from Transposons and mRNAs in Drosophila Somatic Cells.», *Science*, 2008, 5879: 1077-1081.
- [31] Han J.D.J., «Understanding biological functions through molecular networks.», *Cell Research*, 2008, 18: 224-237.
- [32] Harrington K. & Vile R., «Virus smuggling, tax evasion and tumor assassination.», *Nature Medicine*, 2006, 12: 507-509.
- [33] I-Ju Leu J. & al., «Mitochondrial p53 activates Bak and causes disruption of a Bak-Mcl1 complex.», *Nature Cell Biology*, 2004, 6: 443-450.
- [34] Iba H., «Gene transfer into chicken embryos by retrovirus vectors.», *Development, Growth & Differentiation*, 2000, 42(3): 213-218.
- [35] Ishikawa K. & al., «ROS-Generating Mitochondrial DNA Mutations Can Regulate Tumor Cell Metastasis.», *Science*, 2008, 5876: 661-664.

- [36] Jin H. & al., «Expression of porcine endogenous retrovirus in peripheral blood leukocytes from ten different breeds.», *Transplant Infectious Disease*, 2000, 2(1): 11-14.
- [37] Kadan M.J. & Lo M.M.S., «Infection with Murine Retrovirus Confers Resistance to the Neurotoxin 1-Methyl-4-Phenylpyridinium Ion in PC12 Cells.», *J. Neurochem.*, 1990, 55: 854-863.
- [38] Kamiyama T. & al., «B-raf Oncogene: Activation by Rearrangements and Assignment to Human Chromosome 7.», *Jpn J. Cancer Res.*, 1993, 84: 250-256.
- [39] Keun Park B. & al., «NF- κ B in breast cancer cells promotes osteolytic bone metastasis by inducing osteoclastogenesis via GM-CSF.», *Nature Medicine*, 2006, 13: 62-69.
- [40] Kinsella A.R., «A review of the evidence from in vitro and in vivo studies for a role for phorbol ester tumour promoters from the Euphorbiales in the selection and clonal expansion of specific cell populations.», *Botanical Journal of the Linnean Society*, 1987, 94 (1-2): 265-282.
- [41] Li L. & He D.L., «Transfection of promyelocytic leukemia in retrovirus vector inhibits growth of human bladder cancer cells.», *Acta Pharmacologica Sinica*, 2005, 26(5): 610-615.
- [42] Lillehaug D. & Birkeland N.K., «Characterization of Genetic Elements required for Site Specific Integration of the Temperate Lactococcal Bacteriophage jLC3 and construction of Integration-Negative jLC3 Mutants.», *Journal of Bacteriology*, 1993, 175(6): 1745-1755.
- [43] Lu L.Y. & al., «Highly efficient deletion method for the engineering of plasmid DNA with single-stranded oligonucleotides.», *BioTechniques*, 2008, 44(2): 217-224.
- [44] Marshall L. & al., «Elevated tRNAⁱMet Synthesis Can Drive Cell Proliferation and Oncogenic Transformation.», *Cell*, 2008, 133: 78-89.
- [45] Mercer J. & Helenius A., «Vaccinia Virus Uses Macropinocytosis and Apoptotic Mimicry to Enter Host Cells.», *Science*, 2008, 5875: 531-535.
- [46] Moriuchi S. & al., «Double suicide gene therapy using a replication defective herpes simplex virus vector reveals reciprocal interference in a malignant glioma model.», *Gene Therapy*, 2002, 9: 584-591.
- [47] Pattingre S. & al., «S'autodétruire pour survivre.», *Pour La Science*, 2006, 343:74-80.
- [48] Raj K. & al., «Virus-mediated killing of cells that lack p53 activity.», *Nature*, 2001, 412: 914-917.
- [49] Rankin E.B. & Giaccia A.J., «The role of hypoxia-inducible factors in tumorigenesis.», *Cell Death & Differentiation*, 2008, 15: 678-685.
- [50] Robertson H.M. & al., «Reconstructing the ancient mariners of humans.», *Nature Genetics*, 1996, 12: 360-361.
- [51] Routes J.M. & al., «Dissimilar Immunogenicities of Human PapillomaVirus E7 and Adenovirus E1A Proteins Influence Primary Tumor Development.», *Virology*, 2000, 277: 48-57.
- [52] Sigma, «The Cancer Stem Cell Hypothesis.», *BioFiles*, 2008, 3(5): 4-7.
- [53] Sigma, «Carcinogenesis and Epigenetics», *BioFiles*, 2008, 3(5): 18-20.
- [54] Stéhelin D. & al., «Un virus contre le cancer.», *Pour La Science*, 1999, 256: 28.
- [55] Takahashi Y. & al., «Gene silencing in primary and metastatic tumors by small interfering RNA delivery in mice: Quantitative analysis using melanoma cells expressing firefly and sea pansy luciferases.», *J. Control Release*, 2005, 105: 332-343.
- [56] Vile R. «Cancer and Oncogenes.», *New Scientist Inside Science*, 1990, 32: 1-4.
- [57] Viswanathan S.R. & al., «Selective Blockade of MicroRNA Processing by Lin28.», *Science*, 2008, 5872: 97-100.
- [58] Wakimoto H. & al., «Efficient Retrovirus-mediated Cytokine-gene Transduction of Primary-cultured Human Glioma Cells for Tumor Vaccination Therapy.», *Cancer Science*, 1997, 88(3): 296-305.
- [59] Xiao X. & al., «Efficient Long-Term Gene Transfer into Muscle Tissue of Immunocompetent Mice by Adeno-Associated Virus Vector.», *J. Virol.*, 1996, 70(11): 8098-8108.

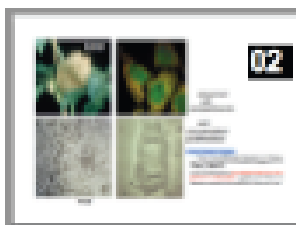
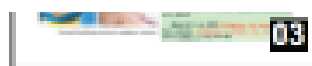
CANCER	AIDS	LEPROSY	ARMSADA	VACCINE
WHAT 02	WHAT?	WHAT?	WHAT 02	to eat
WHY? 04	WHY?	WHY?	WHY 05	paradi 08
WHEN 06	WHEN?	WHEN ?	WHEN 07	CANCE 09
HOW? 07	HOW?	HOW ?	HOW 06	buffering
paradigm	curation	curation	stress	
Cancer is a Breaking of the Cells Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages Through an Aggression that Results in a Lack of Non-Autonomy. Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages: Applicative Insights in Prevention or Cure of AIDS, Cancer and Leprous Diseases.				
FAQ	dangers	curative	CANCER	ARMSADA
to a 04	exogenous 03	therapy	introduction 01	cell
arms race	endogenous		conclusion 10	arms 03
	freeing 05			topes
	integration			conclusion 01

Cancer is a Breaking of the Cells Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages Through an Aggression that Results in a Lack of Non-Autonomy.



Le cancer est une prolifération cellulaire **incontrôlée mais pas incontrôlable**.

Lors de **la métamorphose des insectes**, les tissus anciens de la larve disparaissent en même temps que se mettent en place les tissus des organes nouveaux de l'adulte, à partir de cellules souches, par **un processus de cancérisation contrôlée**.



Discussion :

L'indispensabilité des dangers contenus !

L'espèce tabac (*Nicotiana tabacum*) provient du **croisement de 2 autres espèces**, *Nicotiana sylvestris* et *Nicotiana tomentosiformis*, dont la descendance a donné l'ancêtre du tabac actuel. Une séquence d'ADN viral (**danger contenu**), acquise (intégrée 2 fois, en 2 bonnes places) uniquement par un ancêtre de *N. tomentosiformis*, a été transmise au tabac. Ce danger **intégré** s'est multiplié à l'intérieur du génome du tabac "en sautant à 2 autres bonnes places". Maintenant il est constitutif de l'identité spécifique du tabac, qu'il protège contre des virus apparentés : **le virus, en protégeant son hôte, protège la capacité d'accueil de son écoexotope de survie et il augmente la capacité de son endophysiotope d'y être accueilli**. De la même façon chez la banane, des virus ENDOGENES protègent l'identité spécifique de leur hôte en se libérant (ou en étant libéré) en cas d'hybridation interspécifique.

Pourquoi les vaccins curatifs à partir de cellules souches sont-ils les seuls possibles ?

La terre appartient aux monères (les ancêtres des bactéries actuelles).

Pour survivre à l'invasion de leur écoexotope par des virus "monérophages" (survivre c'est mangé et ne pas être mangé), leur endophysiotope, dans un premier temps, a intégré certains virus, ceux dont la capacité d'être accueilli limitée correspondait à la capacité d'accueil limitée de ces monères ancestraux (et réciroquement), formant ainsi, au moins 1 fois, au moins 1 ARMSADA, permettant à la fois à certains monères et à certains virus **de survivre ensemble dans un nouveau tout en partageant les avantages et les inconvénients nécessaires à la survie de ce nouveau tout**.

Ce qui leur a permis ensuite de se diversifier en bactéries.

Ces dangers contenus (ces prophages), indispensables, sont restés inapparents, tant que leur survie n'a pas été menacée. C'est-à-dire tant que l'endophysiotope bactérien (qui est leur écoexotope de survie) a conservé sa capacité de pouvoir les accueillir. Mais quand l'écoexotope de survie des bactéries (habitées) a changé (apparition de dangers exogènes : changement de la capacité d'accueil de l'écoexotope habité par les bactéries) ou quand l'endophysiotope des bactéries a changé (apparition de dangers endogènes : changement de la capacité d'accueillir les phages), leur écoexotope étant menacé les prophages se libérèrent et retrouvèrent leur état libre, mais de vie ralentie, le seul état qui leur permettrait de retrouver un autre écoexotope d'accueil, **un autre hôte accueillant**.

Pour survivre à cette catastrophe remettant en question la survie de toutes leurs formes de vie, initiales et dérivées, les monères ont, **tôt ou tard, mais à temps, et parce qu'il y a eu un bon endroit et un bon moment, au moins 1 fois, noué par juxtapositions et emboîtement au moins 1 nouvelle association**, la cellule, grâce à au moins 1 virus, l'ancêtre du centrosome (Bricage 2005, UES, Paris). Dans cette ARMSADA **les compartiments de la cellule sont les anciennes monères dont les ancêtres libres ont disparu** (Bricage 2005, Pau). Mais cela n'a été possible qu'uniquement parce qu'il existait **encore des monères souches capables de se rassembler et d'accueillir un nouveau virus, pour créer une nouvelle entité, qui était, à la fois, plus et moins que la somme de ses parties** : comme dans toute métamorphose, des capacités anciennes disparaissent, des capacités nouvelles apparaissent et des capacités anciennes sont remaniées.

Mais **des changements perpétuels remirent continuellement en question la stabilité de l'écoexotope et de l'endophysiotope** des cellules. Les virus bactériophages qui ne pouvaient plus atteindre directement les monères intégrées dans l'abri de la cellule (la mitochondrie, le noyau) évoluèrent en virus "cytophages" **dont les cibles sont toujours un des compartiments cellulaires**, le cytoplasme étant l'ancienne monère d'accueil (des autres monères, qui y sont emboîtées et juxtaposées) peut toujours être envahi. Les virus pouvaient **à nouveau manger et toujours sans être mangé**, et il était toujours impossible aux monères de ne pas être mangées.

D'autres changements de la capacité d'accueil de l'écoexotope ou/et de l'endophysiotope des cellules (journées d'Andé de l'afscet, Bricage, de 2000 à 2007, <http://www.afscet.asso.fr>) permirent l'émergence d'un nouveau type d'ARMSADA, l'organisme métacellulaire, **parce qu'il existait toujours des cellules capables de s'unir et des virus capables de les unir**. Ce qui permit à ces organismes nouveaux de se diversifier et de peupler d'espèces nouvelles la biosphère terrestre. Mais les virus "apprirent" à franchir la barrière de l'organisme pour retrouver à l'intérieur de lui les cellules cibles et, à l'intérieur d'elles, leurs proies initiales (**survivre c'est manger !**).

À l'intérieur de l'organisme des cellules se spécialisèrent alors dans le piégeage et la chasse aux virus, d'autres dans leur destruction, ainsi naquirent des systèmes, internes à l'organisme, de défense de l'identité des cellules constitutives de l'organisme (l'écoexotope des cellules) : d'abord les systèmes immunitaires chimiotoxiques, pour tuer les virus dans l'écoexotope des cellules, puis cytotoxiques, pour tuer les virus dans l'endophysiotope des cellules, en tuant les cellules. Les virus de prédateurs étaient **devenus des proies, ils ne pouvaient plus manger sans risquer d'être mangés**. Le dernier système de défense est l'apoptose, le suicide de la cellule infectée suicidant le virus. Mais les virus ont appris à bloquer l'apoptose momentanément et à tuer les cellules tueuses de virus (SIDA) et à franchir les barrières des espèces (encéphalopathies). C'est une course aux armements !

Des virus colonisèrent (domestiquèrent) des bactéries qui devinrent cytophages (comme celles de la lèpre et de la tuberculose). **Virus et bactéries depuis toujours peuvent créer des ARMSADAs**. Des virus domestiquèrent des cellules en détournant à leur profit le fonctionnement des ARMSADAs bactériennes ou cellulaires (cancer).

C'est une histoire sans fin.

Sauf à créer **une nouvelle ARMSADA pour, momentanément, échapper à leur action et se préparer à la suivante** attaque.

Des monères, à la cellule, à l'espèce, à l'écosystème, à la biosphère, à chaque fois l'espace de survie augmente (le volume et la masse de matière vivante augmentent) mais le temps de reproduction aussi (une bactérie libre d'un volume de 0,000.000.000.000.000.000 mètre-cube peut se diviser en 100 minutes, une cellule d'un volume de 0,000.000.000.000.000 mètre-cube peut se diviser en 100.00 minutes, un organisme d'un volume de 0,000.000 mètre-cube peut se reproduire en 100.00.00 minutes, un homme d'un volume de 0,1 mètre-cube ne peut se reproduire qu'en 100.00.00.00 minutes) et le nombre des descendants diminue (plus de 1000.000.000, pour 1 bactérie, qui peut se diviser indéfiniment, 1000.000 pour une cellule qui ne peut se diviser qu'un nombre de fois limité, quelques fois 1 maintenant pour un couple humain), combien pour un écosystème ? combien pour une biosphère ?

Continuellement, la vie devient à la fois de plus en plus indépendante (autonome) et de plus en plus fragile.

Tout, tôt ou tard, tend vers une limite.

ARMSADA (from 2000 to 2008)

file UESlisboaPBsymbiosisRef.pdf <http://minilien.com/?gEHtVdd60o>

AFSCET web site, "Journées annuelles à Andé"
page <http://www.afscet.asso.fr/interventions.html>

copyright
AFSCET



ON LINE TALKS:

Cancer is a Breaking of the Cell's
Association for the Reciprocal and Mutual
Sharing of Advantages and Disadvantages
Through an Aggression that Results in a
Lack of Non-Autonomy.

Associations for the Reciprocal and Mutual
Sharing of Advantages and Disadvantages:
Applicative Insights in Prevention or Cure
of AIDS, Cancer and Leprous Diseases.

"HIV induced" AIDS CURATIVE VACCINE (from Sept. 2005, PARIS)

file UESlisboaPBbidsRef.pdf <http://minilien.com/?USaw1HHJ4Z>

file <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00130685>

file UESlisboaPBbidsRef.pdf <http://minilien.com/?USaw1HHJ4Z>

advanced
on line
publication
Dec. 05, 2008

copyright
AFSCET

CANCER CURATIVE VACCINE (Dec. 2008, LISBOA)

file UESlisboaPBcancerRef.pdf <http://www.minilien.com/?oUtHBBpz46>

copyright
APOCOSIS

LEPROSY

file UESlisboaPBlepraeRef.pdf <http://minilien.com/?iUZluV4lpL>

Theme 2: Human System complexity: science and human knowledge

Données complémentaires : liens internet

"Les virus sont tous en nous tous" (*documents pour la discussion*) :

Bricage P. (2008) "Viruses are in all of us." 21 p. European Systems Science Congress, Lisboa, 17 dec. 2008, Workshop "Autonomie Systémique" & Theme 2: session 2b, talks 2 & 3. <http://www.abbayeslaiques.asso.fr/BIOsystemique/bibliographie/pbVIRUSESDiscussion.pdf>

cette communication (atelier Lorigny : workshop 1, oral 3) en français (copyright afscet):

Bricage P. (2008) Le CANCER est le résultat d'une rupture de l'équilibre de l'Association à Avantages et Inconvénients Réciproques et Partagés (Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and DisAdvantages = ARMSADA) constitutive de la cellule, et à l'origine de la cellule. Cette rupture est causée par une agression entraînant la perte de sa non-autonomie par la cellule. 21 p. European Systems Science Congress, Lisboa, 17 dec. 2008, Workshop "Autonomie Systémique". <http://www.abbayeslaiques.asso.fr/BIOsystemique/bibliographie/CancerLorignyTalk.pdf>

cette communication (session 2b, talk 2) en anglais (copyright apocosis):

Bricage P. (2008) CANCER is a Breaking of the Cell's Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages Through an Aggression that Results in a Lack of Non-Autonomy. European Systems Science Congress, Lisboa, 17 dec. 2008, session 2b Human System Complexity, talk 2. 17 p. <http://www.abbayeslaiques.asso.fr/BIOsystemique/bibliographie/pbCANCERTalk.pdf>

le texte correspondant (écrit) en anglais (copyright apocosis):

Bricage P. (2008) CANCER is a Breaking of the Cell's Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages Through an Aggression that Results in a Lack of Non-Autonomy. 10 p. *European Systems Science Congress, Lisboa, 17 dec. 2008, session 2b Human System Complexity*. <http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Lisboa08/bricageCancer.pdf>

ses figures, tableaux et références complémentaires (en anglais) (copyright apocosis):

Bricage P. (2008) CANCER is a Breaking of the Cell's Association for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages Through an Aggression that Results in a Lack of Non-Autonomy. Complementary Data, Figures & References. (Advanced OnLine Publication 05/12/2008) 26 p. *European Systems Science Congress, Lisboa, 17 dec. 2008, session 2b Human System Complexity, talk 2*.
<http://www.minilien.com/?oUtHBBpz46> (file: UESlisboaPBcancerRef.pdf)

Liens internet complémentaires vers

la communication associée relative aux vaccins curatifs (anti-SIDA et anti-cancéreux) (en anglais) (copyright apocosis) :

Bricage P. (2008) Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages: Applicative Insights in Prevention or Cure of AIDS, Cancer and Leprous Diseases. 22 p. *European Systems Science Congress, Lisboa, 17 dec. 2008, session 2b Human System Complexity, talk 3*
<http://www.abbayeslaiques.asso.fr/BIOsystemique/bibliographie/pbAPPLICATIVEtalk.pdf>

le texte correspondant (écrit) en anglais (copyright apocosis):

Bricage P. (2008) Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages: Applicative Insights in Prevention or Cure of AIDS, Cancer and Leprous Diseases. 10 p. *European Systems Science Congress, Lisboa, 17 dec. 2008, session 2b Human System Complexity*.
<http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Lisboa08/bricageCuration.pdf>

ses figures, tableaux et références complémentaires (en anglais) :

Bricage P. (2008) Associations for the Reciprocal and Mutual Sharing of Advantages and Disadvantages: Applicative Insights in Prevention or Cure of AIDS, Cancer and Leprous Diseases. 22 p. *European Systems Science Congress, Lisboa, 17 dec. 2008, session 2b Human System Complexity, talk 3*
<http://www.abbayeslaiques.asso.fr/BIOsystemique/bibliographie/UESlisboaPBaidsRef.pdf>
<http://minilien.com/?gEHtVdd60o>

les communications antérieures relatives, au vaccin curatif anti-VIH (copyright afscet):

<http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Paris05/bricage.pdf>

<http://www.minilien.com/?LUeZbdsNCH>

celles relatives à l'origine de la cellule (copyright afscet):

<http://www.abbayeslaiques.asso.fr/BIOsystemique/ANLEA05PauPB.pdf>

<http://www.afscet.asso.fr/resSystemica/Paris05/bricage3.pdf>

<http://minilien.com/?MKOkk2v5Nv>

<http://www.abbayeslaiques.asso.fr/BIOsystemique/bibliographie/UESlisboaPBSymbiosisRef.pdf>

les journées annuelles de l'afscet (écoexotopie, endophysiotope, ARMSADA...) (copyright afscet):

<http://www.afscet.asso.fr/interventions.html>