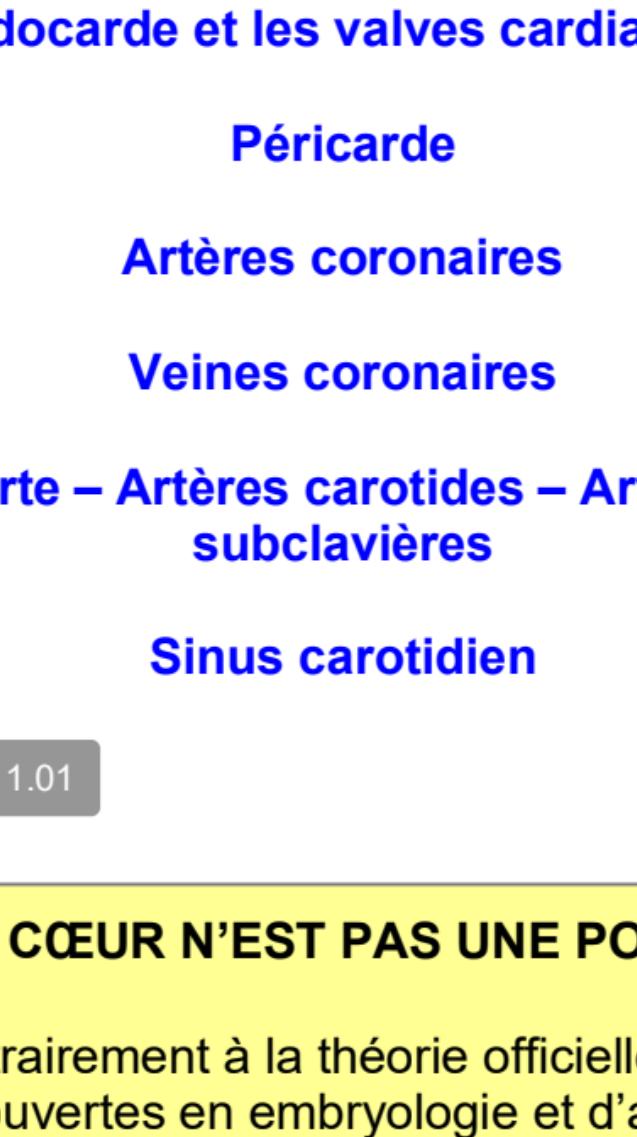




PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX

CŒUR

Auteur : Caroline Markolin, Ph. D.



Myocarde (muscle cardiaque ventriculaire)

Myocarde (muscle cardiaque atrial)

Endocarde et les valves cardiaques

Péricarde

Artères coronaires

Veines coronaires

Aorte – Artères carotides – Artères subclavières

Sinus carotidien

Rév. 1.01

LE CŒUR N'EST PAS UNE POMPE

Contrairement à la théorie officielle, les découvertes en embryologie et d'autres sources ont montré que le cœur n'est pas une simple pompe mécanique poussant le sang de force dans les vaisseaux sanguins, mais que le sang est plutôt propulsé par sa propre force biologique stimulée par le cœur. Dans la nature, les liquides se déplacent en spirale. Il a donc été suggéré que la structure du système cardiovasculaire tirait pleinement parti de cette tendance naturelle des liquides à spiraler.

Le mécanisme de mise en rotation du sang par le cœur a été détecté et analysé par plusieurs chercheurs :

Dès 1908, **James B. Pettigrew**, professeur de médecine à l'Université de St Andrews (Écosse), a réalisé des dissections de cœur et a découvert que le muscle cardiaque comportait sept couches de muscles. Pettigrew a postulé qu'un groupe de muscles se contractait pendant la systole tandis que l'autre stockait de l'énergie qui était utilisée lors de la diastole. Selon lui, le mouvement du muscle cardiaque est semblable à celui d'un pendule de torsion (*Design in Nature*, 1908).

Dans les années 1920, le scientifique et philosophe **Rudolf Steiner** enseignait à ses étudiants en médecine que le flux en spirale dans les vaisseaux sanguins de l'embryon était propulsé par sa propre dynamique biologique amorcée dans les tubes qui deviendront plus tard le cœur. Le cœur ne fait que favoriser ce processus. Dans *Psychoanalysis and Spiritual Psychology* [Psychanalyse et psychologie spirituelle], Steiner déclare : « La pression n'est pas la cause de la circulation sanguine, mais sa conséquence. »

En 1932, **J. Bremer**, scientifique de l'Université de Harvard, a filmé le flux sanguin dans des embryons avant la formation des valves cardiaques. Il a observé que la circulation sanguine en spirale était stimulée par les pulsations cardiaques sans que celles-ci y créent de turbulences. Il a décrit que, dans les tubes cardiaques, deux courants s'imbriquaient en spiralant à des vitesses de rotation et de progression différentes (« Presence and influence of spiral streams in the heart of the chick embryo » [Présence et influence des flux en spirale dans le cœur de l'embryon de poulet], *American Journal of Anatomy* [Revue américaine d'anatomie], 49 : 409-440). Les découvertes de Bremer ont été confirmées en 1981 par les études chirurgicales d'A. Arbulu et I. Asfaw : « Non seulement le flux sanguin est bien assuré dans l'embryon avant la formation des valves, mais il existe aussi des rapports mentionnant que des adultes avaient subi une ablation chirurgicale des valves tricuspides et pulmonaires infectées sans avoir été remplacées par des prothèses valvulaires, et ce, sans que des

problèmes significatifs aient été constatés. »

Le chercheur autrichien **Viktor Schauberger** (1885-1958), célèbre pour ses extraordinaires découvertes sur les effets énergétiques de l'eau, a affirmé à maintes reprises que le cœur n'était pas une pompe, mais que sa fonction était plutôt celle d'un régulateur du flux sanguin. Il voyait l'action péristaltique et pulsatoire des vaisseaux sanguins comme les éléments responsables de la circulation sanguine. Selon le professeur **Kurt Bergel** (vers 1925-1930) de l'Université de Berlin, cette fonction est assurée par les millions de capillaires très actifs qui imprègnent l'organisme. Bergel avait détecté cette pulsation en observant les petits vaisseaux sanguins qui se forment autour du sac vitellin d'un œuf d'oiseau. En ouvrant l'œuf, il a remarqué que les vaisseaux sanguins entourant le sac vitellin pulsaient avant de se refroidir, alors que le cœur n'était pas encore formé.

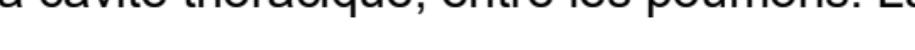
Ralph Marinelli, de l'Université Temple de Philadelphie, a écrit : « Lorsque le cœur commence à fonctionner, il augmente la dynamique du sang par des impulsions en spirale. Les artères reproduisent de manière subsidiaire la fonction du cœur en renforçant la spirale de la circulation sanguine. Ce faisant, les artères se dilatent pour recevoir le sang entrant et se contractent pour fournir une impulsion et ainsi augmenter la dynamique du sang » (*The Heart is not a Pump* [Le cœur n'est pas une pompe], 1995).

Cette notion de spirale se remarque dans le fonctionnement et la forme du cœur et des vaisseaux sanguins : « La forme en spirale de la paroi interne des vaisseaux sanguins, la différence de température entre le cœur et l'extrémité des membres, et la différence de charge électromagnétique entre le sang artériel (riche en oxygène) et le sang veineux (riche en CO₂) semblent également soutenir ce principe circulatoire » (Viktor Schauberger). « La musculature du cœur et des artères jusqu'aux précapillaires est orientée en spirale, et tant le cœur que les artères créent un mouvement en spirale pour augmenter la dynamique du sang » (Stonebridge et Brophy, 1991). « Le cœur se contracte ainsi du fait de ses faisceaux de fibres musculaires striées qui sont orientées en spirale dans une même direction et qui travaillent conjointement pour effectuer ce mouvement... en 3D, les cœurs sains effectuent leur propre version de torsion. Plutôt que d'effectuer une simple action de pompage, ils font circuler le sang comme s'ils essoraien une serviette » (*Harvard School of Engineering and Applied Sciences*, 24 février 2014).

Une analyse moderne du cœur a montré que la pression requise pour forcer le sang à circuler sur toute la longueur des vaisseaux sanguins de l'organisme permettrait de soulever un poids de 45 kg sur une hauteur de 1,6 km. Étant donné que le corps humain contient au moins 96 500 km de vaisseaux sanguins, il est inconcevable que le cœur soit en mesure de produire l'énergie requise pour assurer la circulation sanguine (Ernst O. Attinger, *Hydrodynamics of Blood Flow* [Hydrodynamique du flux sanguin], Univ. Virginia Med. Center, Charlottesville, VA).

Sources : « The Heart is not a Pump. A Refutation of the Pressure Propulsion Premise of Heart Function » [Le cœur n'est pas une pompe. Une réfutation de la prémissse de la propulsion par pression de la fonction cardiaque] de R. Marinelli et al. (*Semantic Scholar*, 1995) et « Living Energies, Viktor Schauberger's Brilliant Work with Natural Energy Explained » [Énergies vivantes, le brillant travail expliqué de Viktor Schauberger sur l'énergie naturelle] de Callum Coats, 1995

Vidéo recommandée : [The Heart May Not be a Pump](#) [Le cœur n'est peut-être pas une pompe], de Thomas Cowan, MD, on *Cardiovascular Disease*, [Médecin spécialiste des maladies cardiovasculaires].



DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DU MYOCARDE (MUSCLE CARDIAQUE VENTRICULAIRE) : le cœur est situé dans la cavité thoracique, entre les poumons. La

base du cœur est étroitement liée au diaphragme ; le péricarde enveloppe le cœur et le maintient en place. Les artères coronaires et les veines coronaires alimentent le muscle cardiaque en sang.

Le cœur se compose de quatre cavités, les atria droit et gauche (les cavités supérieures) et les ventricules droit et gauche (les cavités inférieures). Les deux côtés du cœur sont séparés par le septum. Le myocarde est le tissu musculaire qui constitue la majeure partie de la paroi du cœur. Il forme l'épaisse couche intermédiaire située entre l'épicarde, lequel fait partie du péricarde, et l'endocardie qui tapisse les cavités cardiaques et les valves cardiaques. Les contractions du myocarde créent la force qui amorce le flux sanguin dans les vaisseaux sanguins. Les deux ventricules expulsent le sang hors du cœur. Depuis le ventricule droit, le sang pauvre en oxygène est conduit jusqu'aux poumons par l'artère pulmonaire (circulation pulmonaire) tandis que le ventricule gauche fournit du sang riche en oxygène à tous les autres organes par l'aorte (circulation systémique). Les deux atria reçoivent le sang qui retourne au cœur. L'atrium droit reçoit le sang pauvre en oxygène des veines caves supérieure et inférieure, tandis que l'atrium gauche reçoit le sang oxygéné des poumons par les veines pulmonaires. Poursuivant le cycle de la circulation sanguine, les atria évacuent le sang dans les ventricules droit et gauche. Les valves cardiaques situées dans les cavités du cœur s'ouvrent et se ferment, permettant ainsi d'imposer un sens à la circulation sanguine.

REMARQUE : durant toute la « période poisson », le cœur était constitué de deux tubes, l'un conduisant le sang riche en oxygène des branchies vers les organes, l'autre conduisant le sang appauvri en oxygène vers les branchies (voir les canaux pharyngés). Au cours de la période de l'évolution où la vie a migré sur la terre ferme, les poumons se sont développés, ce qui a permis d'extraire l'oxygène de l'air plutôt que de l'eau. C'est durant cette période que la respiration branchiale a été remplacée par la respiration pulmonaire. Afin de faire de la place pour le développement de ces nouveaux poumons, **les tubes cardiaques ont subi une rotation** d'environ 180 degrés. En conséquence, le tube droit originel est devenu la cavité cardiaque gauche composée de l'atrium gauche et du ventricule gauche, et le tube gauche originel est devenu la cavité cardiaque droite composée de l'atrium droit et du ventricule droit. Le septum a séparé le cœur en deux unités distinctes. Les vaisseaux coronaires situés sur la surface externe du cœur se sont développés à partir des **artères des arcs pharyngés** (voir aussi l'aorte, les artères carotides et les artères subclavières).

Chez l'embryon humain, les deux tubes cardiaques se développent au cours des 21 premiers jours. À partir du 22^e jour, ils commencent à fusionner. La rotation du cœur embryonnaire se produit entre le 22^e et le 24^e jour. Le flux sanguin est bien assuré avant la formation des valves cardiaques (voir J. Bremer).

Cette image montre les deux tubes cardiaques d'un embryon humain avant la rotation.

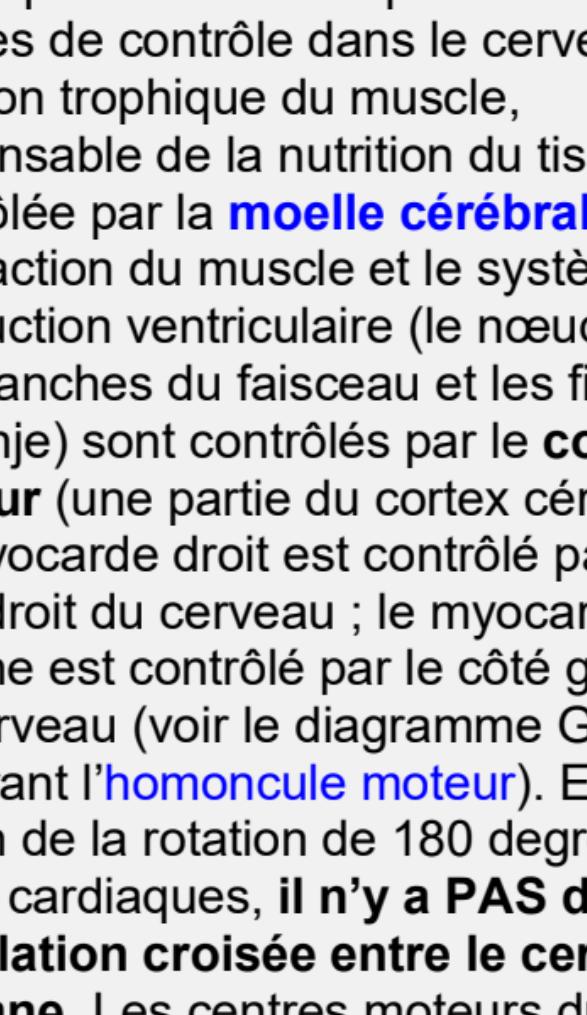
Dans [cette vidéo](#), Alexander Tsiaras partage une impressionnante présentation du développement de l'être humain, de la conception à la naissance.

Le nœud AV (nœud auriculo-ventriculaire), situé à la limite entre l'atrium droit et le ventricule droit, reçoit les signaux électriques du nœud sinusal (dans l'atrium droit) et les envoie au faisceau de His qui, par l'intermédiaire des branches du faisceau, transmet les impulsions cardiaques aux fibres de Purkinje. Les fibres de Purkinje sont composées de cellules musculaires spécialisées, capables de transmettre aux ventricules la décharge électrique plus rapidement que les autres parties du **système de conduction cardiaque**.

REMARQUE : à l'origine, le cœur était uniquement constitué de muscles lisses. Au fil du temps, la plupart des muscles lisses des ventricules (environ 90 à 95 %) ont été remplacés par des muscles striés

plus efficaces. Par conséquent, aujourd’hui, le faisceau de His conduit l’excitation atriale uniquement vers les muscles ventriculaires lisses.

Les muscles striés du myocarde ventriculaire proviennent du mésoderme nouveau et sont contrôlés par la moelle cérébrale et le cortex moteur. Les muscles lisses sont contrôlés par le **mésencéphale**.



NIVEAU CÉRÉBRAL : le muscle cardiaque ventriculaire possède deux centres de contrôle dans le cerveau. La fonction trophique du muscle, responsable de la nutrition du tissu, est contrôlée par la **moelle cérébrale** ; la contraction du muscle et le système de conduction ventriculaire (le nœud AV, les branches du faisceau et les fibres de Purkinje) sont contrôlés par le **cortex moteur** (une partie du cortex cérébral). Le myocarde droit est contrôlé par le côté droit du cerveau ; le myocarde gauche est contrôlé par le côté gauche du cerveau (voir le diagramme GNM montrant l'**homuncule moteur**). En raison de la rotation de 180 degrés des tubes cardiaques, **il n'y a PAS de corrélation croisée entre le cerveau et l'organe**. Les centres moteurs du rythme cardiaque contrôlent le rythme cardiaque lent (bradycardie ventriculaire) et le rythme cardiaque rapide (tachycardie ventriculaire).

REMARQUE : du point de vue fonctionnel, le muscle cardiaque ventriculaire est étroitement lié au diaphragme. Ses centres de contrôle sont donc situés juste au-dessus des relais cérébraux du diaphragme.

CONFLIT BIOLOGIQUE

: le conflit biologique lié au myocarde ventriculaire est un **conflit de se sentir submergé**,

provoqué par une surcharge de stress négatif (à distinguer du conflit de se sentir physiquement dépassé, lié au diaphragme).

REMARQUE : ce conflit fait toujours référence à une ou plusieurs personnes (par exemple, une charge de travail écrasante est associée à un patron exigeant ou à un collègue qui ne vous soutient pas, plutôt qu’au travail en lui-même). Le fait que le myocarde droit ou gauche soit affecté est déterminé par la latéralité de la personne ainsi que par le fait que le conflit soit lié à la mère/enfant ou au partenaire. En raison de la rotation des tubes cardiaques, le **principe de la latéralité est inversé**. Par conséquent, une personne droitière réagit à un conflit de se sentir submergée lié à la mère/enfant avec le myocarde droit ; si le conflit est lié à un partenaire, la personne réagit au conflit avec le myocarde gauche. Une personne gauchère réagit à un conflit de se sentir submergée lié à la mère/enfant avec le myocarde gauche ; si le conflit est lié à un partenaire, la personne réagit au conflit avec le myocarde droit.

PHASE DE CONFLIT ACTIF

: perte cellulaire (nécrose) du tissu musculaire cardiaque (contrôlée par la moelle cérébrale) et, proportionnellement à l’intensité de l’activité conflictuelle,

paralysie croissante du muscle cardiaque (contrôlée par le cortex moteur).

REMARQUE : les muscles striés appartiennent au groupe des organes qui réagissent au conflit correspondant par une perte fonctionnelle (voir aussi les Programmes Biologiques Spéciaux des cellules alpha et bêta des îlots pancréatiques, de l’oreille interne (cochlée et organe vestibulaire), des nerfs olfactifs, de la rétine et du corps vitré des yeux) ou par un hyperfonctionnement (périoste et thalamus).

La nécrose se produit à l’extérieur du myocarde, au milieu, à l’intérieur, ou de manière « transmurale » (affectant toutes les couches). La perte de tissu musculaire cardiaque ralentit la conduction des impulsions électriques du cœur, car le signal provenant du nœud AV doit contourner la zone nécrosée. Cela provoque un **rythme cardiaque irrégulier** (à distinguer de l’arythmie bradycardique et de l’arythmie tachycardique). Cette affection est appelée un « **bloc de branche** » (à distinguer du bloc atrio-ventriculaire). Si le conflit persiste, la fine paroi du myocarde peut se rompre et entraîner un écoulement de sang dans le péricarde (voir l’épanchement péricardique transsudatif). Une perforation du myocarde

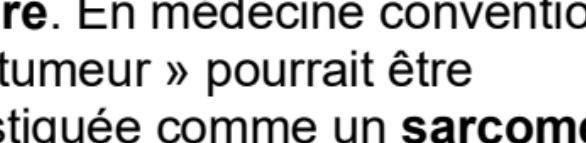
peut également se produire au cours de la Crise Épileptoïde. Cette rupture provoque un **arrêt cardiaque** (à distinguer des arrêts cardiaques liés au péricarde ou aux artères coronaires).

REMARQUE : selon la médecine conventionnelle, la nécrose du muscle cardiaque est causée par un manque d'approvisionnement en sang dû à une occlusion coronarienne. L'expérience de la GNM et les dernières découvertes en cardiologie ont révélé que cette hypothèse était fausse (voir la phase de guérison des artères coronaires).

Lors d'une activité conflictuelle prolongée, le muscle cardiaque s'affaiblit, ce qui entraîne une **faiblesse physique** (difficulté à monter les escaliers ou à marcher sur de courtes distances) en raison de la quantité réduite de sang que le cœur peut envoyer dans le système circulatoire de l'organisme. En terme médical, ceci est appelé **insuffisance myocardique ou insuffisance cardiaque** (familièrement appelée « défaillance cardiaque »).

Lorsque le myocarde gauche est affecté, la contraction réduite du muscle cardiaque ralentit le flux sanguin en aval du cœur gauche. Cela provoque une accumulation de sang dans les vaisseaux sanguins qui conduisent le sang vers les poumons. L'augmentation de la pression dans ces vaisseaux sanguins fait pénétrer du liquide dans les poumons, ce qui engendre un important **essoufflement** et, en cas de conflit intense, un **œdème pulmonaire**, également appelé œdème pulmonaire cardiaque (à distinguer de l'œdème alvéolaire lié aux alvéoles pulmonaires ; voir également l'œdème pulmonaire lié à une insuffisance de la valve mitrale).

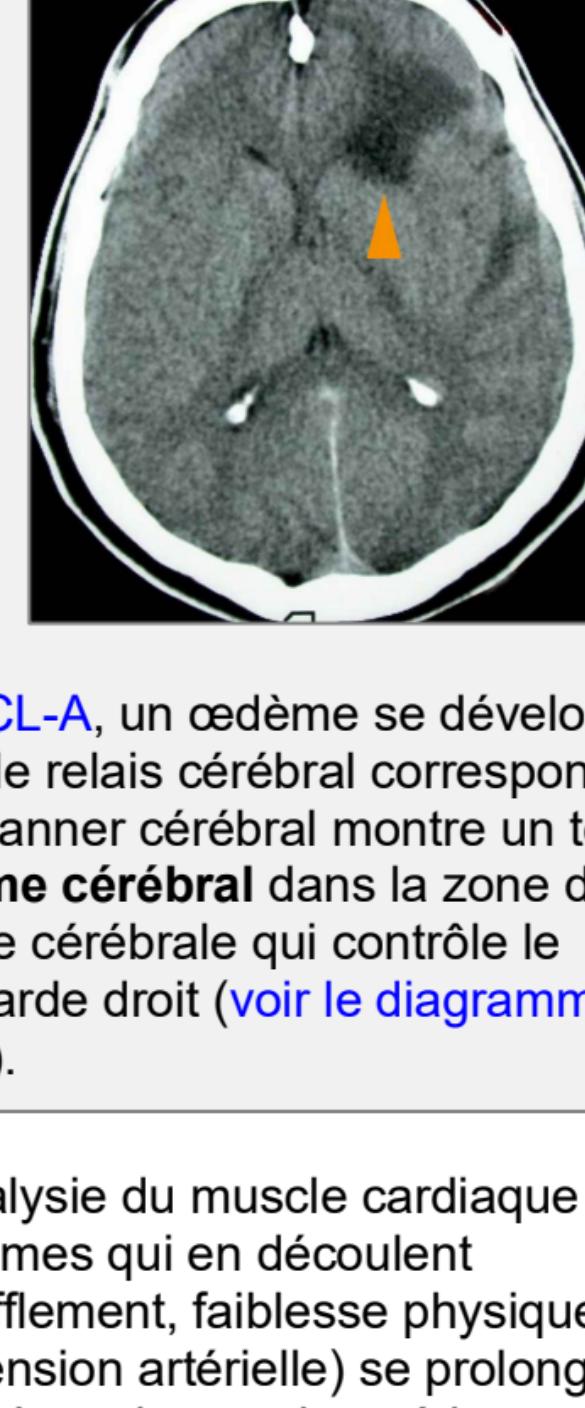
Lorsque le myocarde droit est affecté, la congestion sanguine se produit en aval du cœur gauche. L'augmentation de la pression fait sortir les liquides des vaisseaux sanguins vers les tissus environnants, ce qui entraîne un **œdème périphérique avec gonflement, en particulier au niveau des chevilles, des pieds et des jambes** (voir aussi l'œdème périphérique lié aux veines de la jambe ou aux os de la jambe). Dans la phase de conflit actif impliquant le myocarde droit, **la tension artérielle est élevée** (voir l'infarctus du myocarde droit).



Ce scanner cérébral appartient à un homme droitier qui a souffert d'un conflit de se sentir submergé lorsque sa femme l'a quitté en lui laissant leurs enfants. Le scanner cérébral montre l'impact dans la moelle cérébrale, dans les deux relais du myocarde (flèches orange – [voir le diagramme GNM](#)) associés à la fois au côté mère/enfant et au côté partenaire. Le scanner montre également un Foyer de Hamer dans le relais cérébral des artères coronaires (flèches rouges), ce qui révèle que, dans le même temps, il a aussi vécu un conflit de perte territoriale. L'anneau œdématieux et irrégulier indique que le conflit de perte territoriale a déjà été résolu. Cependant, le contour partiellement net indique qu'il vit encore des rechutes du conflit.

PHASE DE GUÉRISON : durant la première partie de la phase de guérison (**PCL-A**), la nécrose du muscle cardiaque est reconstituée par une **prolifération cellulaire**. En médecine conventionnelle, cette « tumeur » pourrait être diagnostiquée comme un **sarcome du myocarde**. Accompagnée d'une inflammation, cette affection est appelée **myocardite** – liée à un conflit de dévalorisation de soi associé au cœur (voir aussi l'endocarde et les valves cardiaques).

REMARQUE : tous les [organes dérivant du mésoderme nouveau](#) (« groupe de luxe »), y compris le myocarde, révèlent le **sens biologique du SBS à la fin de la phase de guérison**. Lorsque le processus de guérison est terminé, l'organe ou le tissu se retrouve plus fort qu'auparavant, ce qui lui permet d'être mieux préparé en cas de nouveau conflit du même type.



En **PCL-A**, un œdème se développe dans le relais cérébral correspondant. Ce scanner cérébral montre un tel **œdème cérébral** dans la zone de la moelle cérébrale qui contrôle le myocarde droit ([voir le diagramme GNM](#)).

La paralysie du muscle cardiaque et les symptômes qui en découlent (essoufflement, faiblesse physique, hypertension artérielle) se prolongent en **PCL-A**. Les phases de guérison récurrentes dues à de continues rechutes du conflit provoquent une **hypertrophie du cœur (cardiomégalie)**. Un effort physique constant, par exemple, dans le cadre d'une activité sportive, peut également entraîner un agrandissement du cœur, *sans la présence d'un conflit de se sentir submergé*.

Durant la **CRISE ÉPILEPTOÏDE**, l'œdème cérébral est expulsé par une poussée sympathicotonique. C'est durant cette période que se produit l'**infarctus du myocarde**. Comme pour la crise cardiaque liée aux artères coronaires, l'infarctus du myocarde est déclenché dans le cerveau ! Contrôlé par le **cortex moteur**, l'infarctus du myocarde se manifeste par des **contractions du muscle cardiaque provoquant des crampes douloureuses** (« épilepsie cardiaque »). Une intense Crise Épileptoïde peut déclencher une crise d'épilepsie généralisée avec des convulsions impliquant l'ensemble du corps, ce qui peut conduire à un diagnostic erroné.

Les contractions rapides du myocarde provoquent une **tachycardie**, un rythme cardiaque rapide, également appelé **palpitations cardiaques** ou **fibrillation ventriculaire** (à distinguer de la fibrillation atriale liée au muscle cardiaque lisse et de la tachycardie ventriculaire liée aux veines coronaires). Le rythme cardiaque rapide a pour but d'assurer le transport du sang vers et depuis le cœur. Ces forts battements de cœur sont généralement ressentis dans la région du cou. Si les contractions sont fortes, le muscle cardiaque peut se déchirer, ce qui entraîne une tamponnade cardiaque avec fuite de sang dans le péricarde (voir aussi la perforation du myocarde lors de la phase de conflit actif). C'est généralement le cas lorsque le muscle cardiaque a déjà été usé et cicatrisé par de nombreuses rechutes du conflit. Avec une rétention d'eau (SYNDROME), une rupture est plus susceptible de se produire. Dans des circonstances normales, cependant, la partie lisse des muscles ventriculaires (environ 5 à 10 %) est en mesure d'empêcher une rupture.

Du point de vue fonctionnel, le myocarde est étroitement lié au diaphragme, le muscle principal de la respiration (dans le cerveau, les relais cérébraux du diaphragme sont situés juste en dessous des centres de contrôle du myocarde). Ainsi, l'infarctus du myocarde s'accompagne toujours de **crampes du diaphragme** et de **difficultés respiratoires**, notamment lors d'un infarctus du myocarde droit, car la paroi du cœur droit est fermement attachée au muscle du diaphragme.

Généralement, la Crise Épileptoïde survient pendant les périodes de repos (en vagotonie), souvent pendant le sommeil. La crise de guérison se présente comme un événement unique ou bien en séquences (voir les quintes de toux nocturnes). Dans le cas du myocarde, cela se manifeste par une **apnée du sommeil** caractérisée par des épisodes d'arrêt respiratoire (d'une durée de quelques secondes à deux minutes) dus à la contraction du diaphragme. Pour la GNM, l'apnée du sommeil est essentiellement une série de « mini infarctus du myocarde » avec de brèves crampes du diaphragme. L'apnée du sommeil chronique indique des rechutes du conflit déclenchées par l'activation de rails qui ont été mis en place lors du conflit de se sentir submergé initial. Les rêves peuvent aussi évoquer des rechutes du conflit ! L'apnée du sommeil est plus probable lorsque le myocarde gauche est affecté, car la moitié droite du diaphragme ne peut pas se déployer autant que la moitié gauche, étant donné la présence du foie directement sous le diaphragme. **REMARQUE :** l'apnée du sommeil survient également en cas de

conflit de se sentir physiquement dépassé impliquant uniquement le diaphragme.

La médecine conventionnelle ne connaît qu'un seul type de crise cardiaque. Selon la théorie officielle, un « infarctus du myocarde aigu » (« infarctus du myocarde antérieur » ou « infarctus du myocarde postérieur ») est causé par la présence de plaques de cholestérol ou d'un thrombus dans les artères coronaires (antérieures ou postérieures), lesquels bloqueraient l'apport de sang et d'oxygène au muscle cardiaque, ce qui provoquerait une crise cardiaque. En dépit des preuves montrant que la majorité des personnes ayant subi un infarctus du myocarde n'avaient pas d'occlusion de l'artère coronaire et des taux de cholestérol normaux, l'hypothèse de l'obstruction de l'artère coronaire prévaut toujours. D'après la science de la GNM, le myocarde et les artères coronaires proviennent de feuillets embryonnaires différents, sont contrôlés par des zones différentes du cerveau, sont liés à des conflits biologiques différents et provoquent donc des types différents de crises cardiaques, avec des symptômes bien spécifiques et prévisibles.

« En ce qui concerne les crises cardiaques, nous n'avons pas su voir le rôle important du cerveau, tout comme nous avons négligé le rôle important du cerveau dans le cancer. »

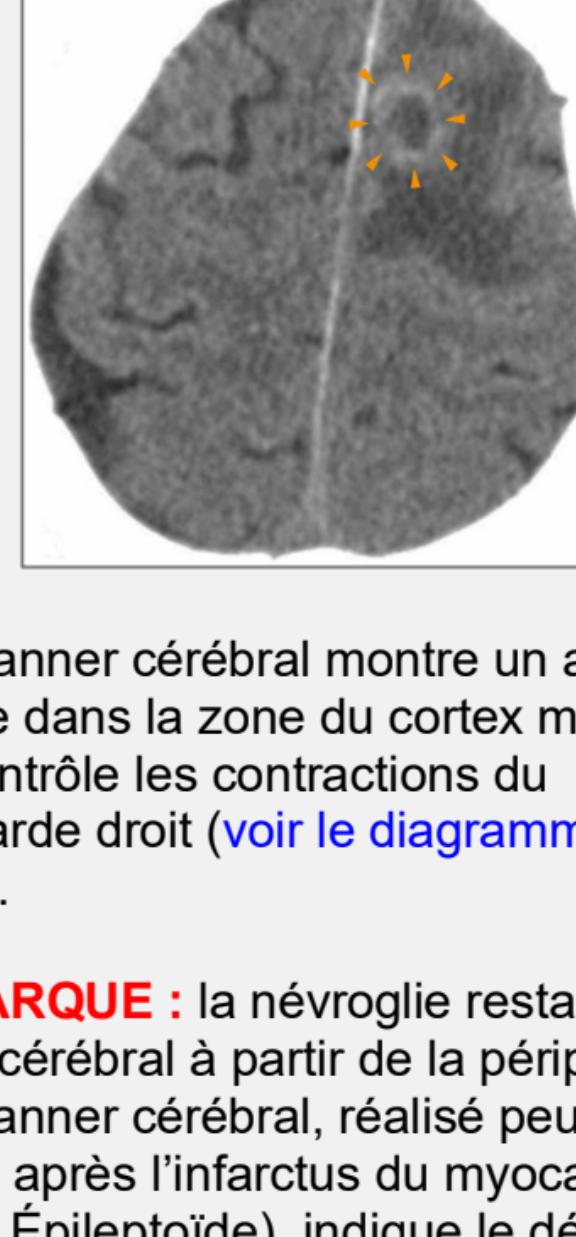
Dr Ryke Geerd Hamer

Un symptôme caractéristique de l'infarctus du myocarde est une **variation aiguë de la tension artérielle** due aux voies distinctes des deux systèmes circulatoires. Le myocarde droit amorce le flux sanguin vers les poumons (circulation pulmonaire) tandis que le myocarde gauche amorce le flux sanguin vers le reste du corps par l'aorte (circulation systémique). Étant donné que la distance parcourue par le sang entre le cœur et l'ensemble du corps est beaucoup plus longue que celle entre le cœur et les poumons, le ventricule gauche requiert une force initiale (« pression ») plus importante que celle du muscle cardiaque droit. Cela explique également pourquoi le myocarde gauche est plus grand.

Infarctus du myocarde droit : lorsque l'infarctus implique le myocarde droit (voir la latéralité plus haut), la tension artérielle dans la cavité cardiaque gauche augmente rapidement, ce qui entraîne une **hypertension artérielle**. La tension artérielle est déjà élevée durant la phase de conflit actif et en **PCL-A** en raison de la paralysie du muscle cardiaque droit. Durant la Crise Épileptoïde, la tension artérielle augmente de manière significative afin de compenser les contractions non coordonnées du ventricule droit. Par conséquent, **une tension artérielle élevée ne provoque pas de crises cardiaques**, comme prétendu, mais est au contraire un symptôme vital et compensatoire qui se manifeste lors de l'infarctus du myocarde droit (voir aussi le parenchyme rénal avec une hypertension en phase de conflit actif afin de maintenir la fonction des reins). En revanche, lors d'une crise cardiaque liée aux artères coronaires, la tension artérielle reste dans la fourchette normale.

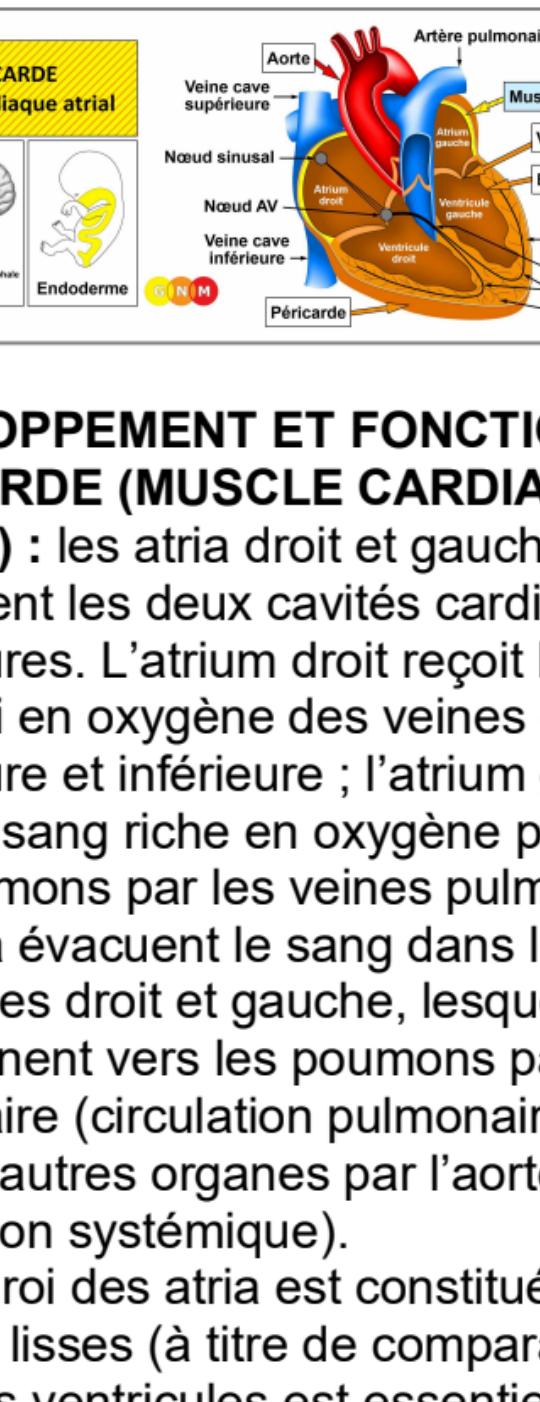
REMARQUE : une hypertension artérielle soutenue peut déformer les muscles du myocarde au niveau où les valves cardiaques sont attachées.

Infarctus du myocarde gauche : lorsque le myocarde gauche subit la Crise Épileptoïde (voir la latéralité plus haut), la pression sanguine dans la cavité cardiaque droite diminue, ce qui entraîne une **hypotension** (voir également l'hypotension liée au sinus carotidien). L'hypotension artérielle entraîne une mauvaise circulation (pâleur, sensation de tête légère) et, dans les cas aigus, un effondrement complet de la circulation systémique avec des nausées aiguës et une perte de conscience (à distinguer de l'« absence » survenant lors d'une crise cardiaque impliquant les artères coronaires). Afin de maintenir la fonction cardiaque, le rythme cardiaque accélère. Typiquement, le nombre de globules rouges augmente (polycythémie) afin de compenser le manque temporaire d'oxygène (à distinguer de l'anémie, qui se caractérise par un faible nombre de globules rouges). Du fait de cette baisse de la tension artérielle, l'infarctus du myocarde gauche est nettement plus dangereux que l'infarctus du myocarde droit. En revanche, la baisse de la tension artérielle réduit le risque de rupture du myocarde lorsque le muscle cardiaque subit des crampes (« épilepsie cardiaque »). C'est pourquoi les perforations sont rares lors d'un infarctus du myocarde gauche. Tenter d'augmenter la tension artérielle à l'aide de médicaments peut entraîner une rupture du muscle cardiaque et la mort.



Ce scanner cérébral montre un anneau de glie dans la zone du cortex moteur qui contrôle les contractions du myocarde droit ([voir le diagramme GNM](#)).

REMARQUE : la névrogliose restaure le relais cérébral à partir de la périphérie. Ce scanner cérébral, réalisé peu de temps après l'infarctus du myocarde (Crise Épileptoïde), indique le début de la phase **PCL-B**.



Sur ce scanner cérébral, nous voyons la présence de névrogliose dans la zone de la moelle cérébrale qui contrôle la fonction trophique du myocarde droit ([voir le diagramme GNM](#)). La deuxième partie de la phase de guérison (**PCL-B**), laquelle suit l'infarctus du myocarde, est déjà bien avancée. En médecine conventionnelle, cette accumulation de cellules gliales est considérée à tort comme une « tumeur cérébrale ».

DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DU MYOCARDE (MUSCLE CARDIAQUE ATRIAL)

MYOCARDE muscle cardiaque atrial

Le myocarde est constitué par deux types de tissus : le muscle cardiaque atrial et le muscle cardiaque ventriculaire. Le muscle cardiaque atrial est formé par des fibres musculaires lisses qui se contractent de manière rythmique pour propulser le sang des deux cavités cardiaques supérieures (atria) vers les deux cavités cardiaques inférieures (ventricules). Ces contractions sont générées par le nœud sinusal, qui est un groupe de cellules spécialisées situées dans l'atrium droit. Le signal électrique passe ensuite par le nœud AV (nœud atrioventriculaire) et le faisceau de His, qui se déplace à travers les ventricules pour coordonner leur contraction.

La paroi des atria est constituée de muscles lisses (à titre de comparaison, la paroi des ventricules est essentiellement composée de muscles striés). Tout comme les muscles intestinaux déplacent le « morceau de nourriture » le long du tractus intestinal par un mouvement péristaltique, le muscle cardiaque lisse se contracte continuellement afin de déplacer le « morceau de sang » vers les ventricules. Cette contraction rythmique du muscle cardiaque atrial est stimulée par le **nœud sinusal** (nœud sinoatrial ou nœud SA) situé dans la partie supérieure de l'atrium droit. Le nœud sinusal génère une impulsion électrique qui amorce le battement du cœur et fixe le rythme des pulsations (environ 50 à 90 pulsations par minute au repos). De là, le signal électrique atteint le **nœud AV puis le faisceau de His**, lequel propage l'impulsion cardiaque aux ventricules par l'intermédiaire des branches du faisceau. Le rythme cardiaque est également déterminé par le système nerveux autonome : les nerfs sympathiques accélèrent le rythme cardiaque, par exemple, lors d'une excitation ou d'un stress, ainsi que lors d'une activité conflictuelle ou d'une Crise Épileptoïde (en sympathicotonie) ; les nerfs parasympathiques ralentissent le rythme cardiaque durant le repos et le sommeil (en vagotonie). Les nerfs sympathiques et parasympathiques se rejoignent au niveau du nœud sinusal, où ils influencent le rythme cardiaque. Les muscles lisses des atria proviennent de l'endoderme et sont contrôlés par le mésencéphale.

DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DU MYOCARDE (MUSCLE CARDIAQUE VENTRICULAIRE)

Le myocarde est constitué par deux types de tissus : le muscle cardiaque atrial et le muscle cardiaque ventriculaire.

Le muscle cardiaque ventriculaire est formé par des fibres musculaires striées qui se contractent de manière rythmique pour propulser le sang des deux cavités cardiaques inférieures (ventricules) vers le reste du corps.

Le signal électrique passe ensuite par le nœud AV (nœud atrioventriculaire) et le faisceau de His, qui se déplace à travers les ventricules pour coordonner leur contraction.

La paroi des ventricules est principalement constituée de muscles striés, qui sont capables de produire de puissantes contractions pour propulser le sang vers les artères principales.

Le muscle cardiaque ventriculaire est également contrôlé par le système nerveux autonome, avec des nerfs sympathiques qui accélèrent le rythme cardiaque et des nerfs parasympathiques qui ralentissent le rythme cardiaque.

Le muscle cardiaque ventriculaire est également contrôlé par le système nerveux autonome, avec des nerfs sympathiques qui accélèrent le rythme cardiaque et des nerfs parasympathiques qui ralentissent le rythme cardiaque.

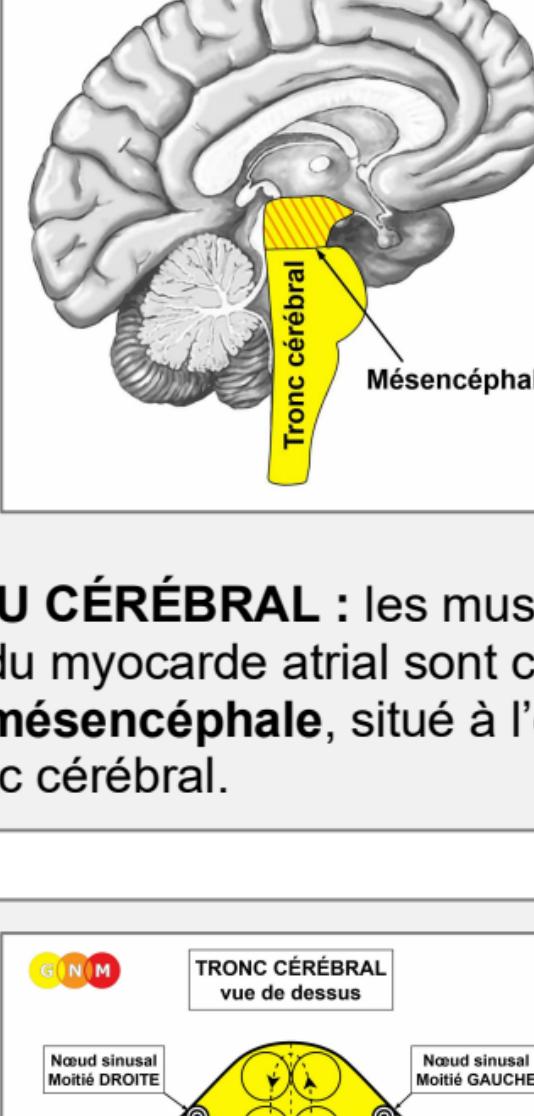
Le muscle cardiaque ventriculaire est également contrôlé par le système nerveux autonome, avec des nerfs sympathiques qui accélèrent le rythme cardiaque et des nerfs parasympathiques qui ralentissent le rythme cardiaque.

Le muscle cardiaque ventriculaire est également contrôlé par le système nerveux autonome, avec des nerfs sympathiques qui accélèrent le rythme cardiaque et des nerfs parasympathiques qui ralentissent le rythme cardiaque.

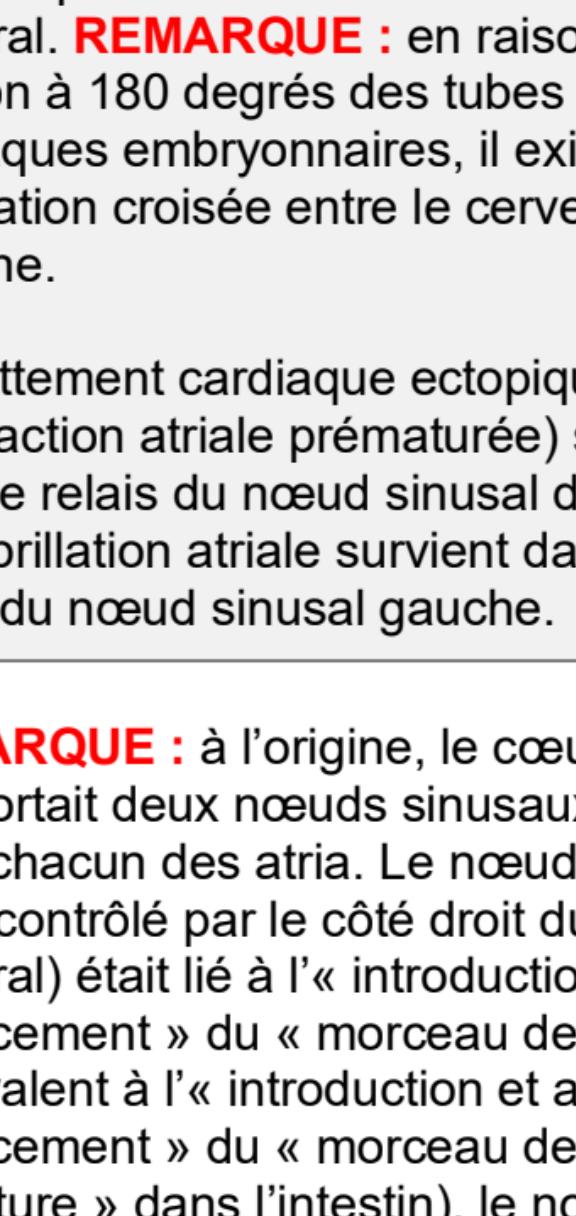
Le muscle cardiaque ventriculaire est également contrôlé par le système nerveux autonome, avec des nerfs sympathiques qui accélèrent le rythme cardiaque et des nerfs parasympathiques qui ralentissent le rythme cardiaque.

Le muscle cardiaque ventriculaire est également contrôlé par le système nerveux autonome, avec des nerfs sympathiques qui accélèrent le rythme cardiaque et des nerfs parasympathiques qui ralentissent le rythme cardiaque.

Le muscle cardiaque ventriculaire est également contrôlé par le système nerveux autonome, avec des nerfs sympathiques qui accélèrent le rythme cardiaque et des nerfs parasympathiques qui ralentissent le rythme cardiaque.



NIVEAU CÉRÉBRAL : les muscles lisses du myocarde atrial sont contrôlés par le **mésencéphale**, situé à l'extrémité du tronc cérébral.



Le **nœud sinusal** de l'atrium droit (ancien tube cardiaque gauche) est contrôlé par le côté gauche du tronc cérébral ; le nœud sinusal de l'atrium gauche (ancien tube cardiaque droit) est contrôlé par le côté droit du tronc cérébral. **REMARQUE :** en raison de la rotation à 180 degrés des tubes cardiaques embryonnaires, il existe une corrélation croisée entre le cerveau et l'organe.

Un battement cardiaque ectopique (contraction atriale prématuée) survient dans le relais du nœud sinusal droit ; une fibrillation atriale survient dans le relais du nœud sinusal gauche.

REMARQUE : à l'origine, le cœur comportait deux nœuds sinusoïdaux situés dans chacun des atria. Le nœud sinusal droit (contrôlé par le côté droit du tronc cérébral) était lié à l'« introduction et au déplacement » du « morceau de sang » (équivalent à l'« introduction et au déplacement » du « morceau de nourriture » dans l'intestin), le nœud sinusal gauche (contrôlé par le côté gauche du tronc cérébral) était lié à l'« élimination » du « morceau de sang ». Avec la rotation des tubes cardiaques, l'innervation des nœuds sinusoïdaux par le cerveau s'est également inversée. Le nœud sinusal gauche, contrôlé par le côté droit du tronc cérébral, est devenu responsable de l'expulsion du sang (dans l'aorte actuelle), le nœud sinusal droit, contrôlé par le côté gauche du tronc cérébral, est devenu responsable de l'aspiration du sang (depuis les veines caves actuelles) dans l'atrium droit. Au fil du temps, cependant, le nœud sinusal gauche s'est atrophié. C'est pourquoi le nœud sinusal droit, situé dans l'atrium droit, est désormais l'unique conducteur assurant le fonctionnement des deux atria.

CONFLIT BIOLOGIQUE : le conflit biologique lié au myocarde atrial concerne le fait de « **ne pas pouvoir faire circuler le (morceau de) sang** ». Ce conflit est lié à la détresse biologique provoquée par le fait de voir son cœur incapable d'assurer la circulation sanguine et d'alimenter suffisamment l'organisme en sang.

Conformément à la logique de l'évolution, les **conflits du morceau** constituent le principal thème conflictuel associé aux **organes contrôlés par le tronc cérébral** et dérivant de l'endoderme.

Le conflit est généralement provoqué par un diagnostic tel que « vous avez une mauvaise circulation », « vos artères sont bouchées », « votre artère carotide est obstruée », ou par la crainte d'une crise cardiaque ou d'un accident vasculaire cérébral, y compris les craintes auto-infligées (« antécédents familiaux de maladies cardiaques »). Le fait de prendre des « **anticoagulants** » peut maintenir le conflit actif !

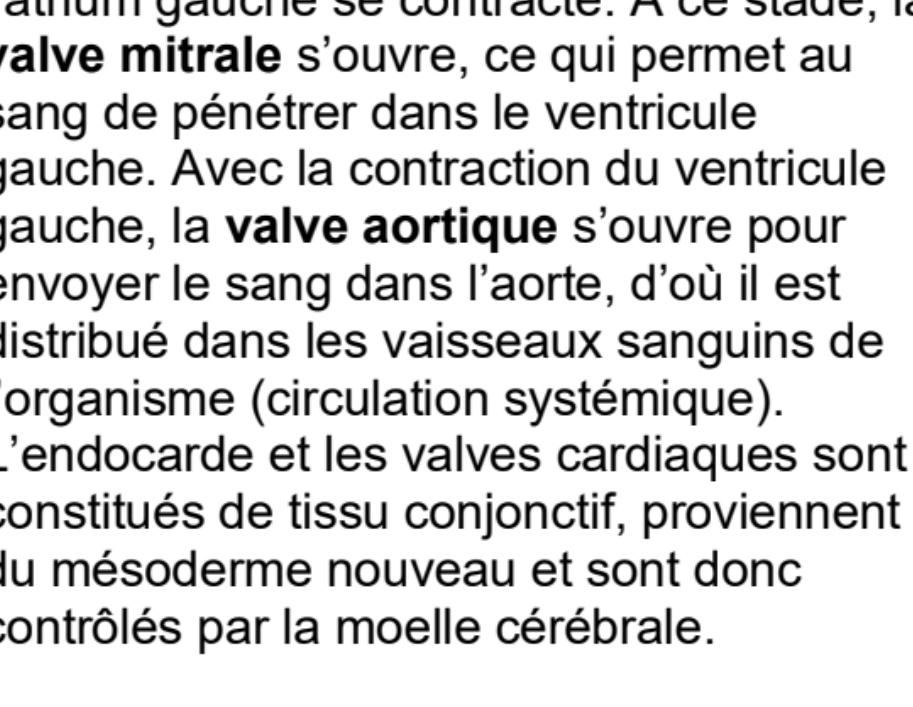
PHASE DE CONFLIT ACTIF : hypertonus des muscles atriaux. Le sens biologique de cette augmentation de la tension musculaire est d'améliorer la circulation sanguine.

PHASE DE GUÉRISON : durant la phase de guérison, la tension musculaire revient à la normale. La Crise Épileptoïde se manifeste par une augmentation du péristaltisme du muscle cardiaque, ce qui provoque une **fibrillation atriale** avec une **tachycardie**, un rythme cardiaque accéléré (à distinguer de la fibrillation ventriculaire liée aux ventricules et de la tachycardie lors d'une embolie pulmonaire impliquant les veines coronaires). Des épisodes

récurrents se produisent à chaque rechute du conflit. Lorsque la phase de guérison est terminée, le rythme cardiaque revient à la normale.

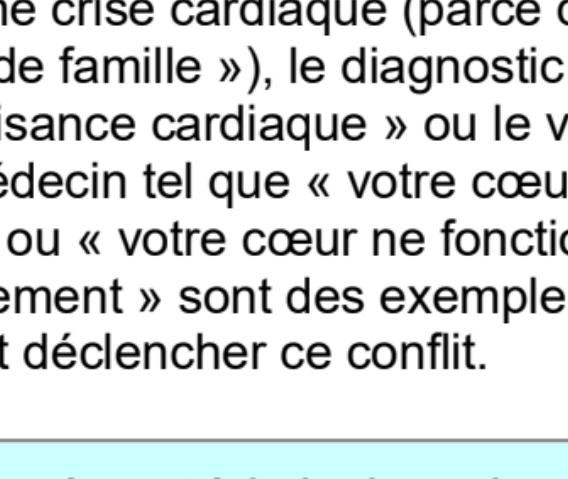
REMARQUE : par rapport aux muscles ventriculaires, la Crise Épileptoïde des muscles cardiaques atriaux lisses ne se manifeste pas par une crise cardiaque, mais par une « colique cardiaque » semblable à une « colique intestinale » (voir les muscles lisses de l'intestin).

Selon le Dr Hamer, un stimulateur cardiaque artificiel conçu pour stabiliser le rythme cardiaque en envoyant des impulsions électriques n'est utile que lorsque le stimulateur active à la fois le **nœud sinusal et le nœud AV**, car ces deux relais électriques fonctionnent ensemble. Toutefois, si le rythme cardiaque irrégulier provient du centre du rythme cardiaque bradycardique ou tachycardique (voir les artères coronaires et les veines coronaires), il est alors suffisant de stimuler uniquement le nœud AV.



DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DE L'ENDOCARDE ET DES VALVES CARDIAQUES

CARDIAQUES : l'endocarde est la couche la plus interne du myocarde, laquelle tapisse les cavités cardiaques. Le myocarde contient quatre valves qui imposent une direction à la circulation sanguine. Les valves cardiaques sont indispensables pour assurer l'efficacité des systèmes circulatoires. La **valve tricuspidale**, située entre l'atrium droit et le ventricule droit, s'ouvre pour transférer le sang pauvre en oxygène dans le ventricule droit. Lorsque le ventricule droit se contracte ; la **valve pulmonaire** s'ouvre afin d'envoyer le sang dans l'artère pulmonaire, laquelle le conduit jusqu'aux poumons où il se charge en oxygène (circulation pulmonaire). Le sang oxygéné qui retourne au cœur pénètre dans l'atrium gauche où il est stocké jusqu'à ce que l'atrium gauche se contracte. À ce stade, la **valve mitrale** s'ouvre, ce qui permet au sang de pénétrer dans le ventricule gauche. Avec la contraction du ventricule gauche, la **valve aortique** s'ouvre pour envoyer le sang dans l'aorte, d'où il est distribué dans les vaisseaux sanguins de l'organisme (circulation systémique). L'endocarde et les valves cardiaques sont constitués de tissu conjonctif, proviennent du mésoderme nouveau et sont donc contrôlés par la moelle cérébrale.



NIVEAU CÉRÉBRAL : l'endocarde droit, ainsi que la valve tricuspidale et la valve pulmonaire situées dans le myocarde droit sont contrôlés par le côté droit de la **moelle cérébrale** ; l'endocarde gauche, ainsi que la valve mitrale et la valve aortique situées dans le myocarde gauche sont contrôlés par le côté gauche de la moelle cérébrale.

REMARQUE : en raison de la rotation de 180 degrés des tubes cardiaques embryonnaires, il n'y a pas de corrélation croisée entre le cerveau et l'organe.

CONFLIT BIOLOGIQUE : le conflit biologique lié à l'endocarde et aux valves cardiaques est un **conflit de dévalorisation de soi lié au cœur** (voir le tissu conjonctif). Une angine de poitrine persistante, une arythmie cardiaque, une crise cardiaque antérieure ou la crainte de subir une crise cardiaque (parce que « c'est de famille »), le diagnostic d'une « insuffisance cardiaque » ou le verdict d'un médecin tel que « votre cœur est faible » ou « votre cœur ne fonctionne pas correctement » sont des exemples de ce qui peut déclencher ce conflit.

Conformément à la logique de l'évolution, les **conflits de dévalorisation de soi** constituent le principal thème conflictuel associé aux **organes contrôlés par la moelle cérébrale** et dérivant du mésoderme nouveau.

PHASE DE CONFLIT ACTIF : **nécrose (perte cellulaire)** de l'endocarde et/ou de la ou des valves cardiaques.

PHASE DE GUÉRISON : dès la résolution du conflit (CL), la perte de tissu est reconstituée avec de nouvelles cellules. Si la guérison de l'endocarde ou des valves cardiaques s'accompagne d'une inflammation, cela provoque une **endocardite**. Les bactéries telles que les staphylocoques participent au processus de guérison, à condition qu'elles soient disponibles. Les théories selon lesquelles les bactéries provenant d'une dent infectée ou de la gorge (« angine à streptocoques ») se déplaceraient jusqu'au cœur où elles se fixeraient sur les valves cardiaques sont totalement infondées. En médecine conventionnelle, les symptômes de l'endocardite sont classés dans la catégorie « fièvre rhumatismale », bien que cette dernière n'ait rien à voir avec les rhumatismes.

REMARQUE : tous les organes dérivant du mésoderme nouveau (« groupe de luxe »), y compris l'endocarde et les valves cardiaques, révèlent le **sens biologique du SBS à la fin de la phase de guérison**. Lorsque le processus de guérison est terminé, l'organe ou le tissu se retrouve plus fort qu'auparavant, ce qui lui permet d'être mieux préparé en cas de nouveau conflit du même type.

Lors d'une guérison en suspens, c'est-à-dire lorsque la phase de guérison est continuellement interrompue par des rechutes du conflit, la **cicatrisation** récurrente (en PCL-B) finit par endommager la ou les valves. Les **symptômes** d'une insuffisance valvulaire sont des **souffles au cœur**.

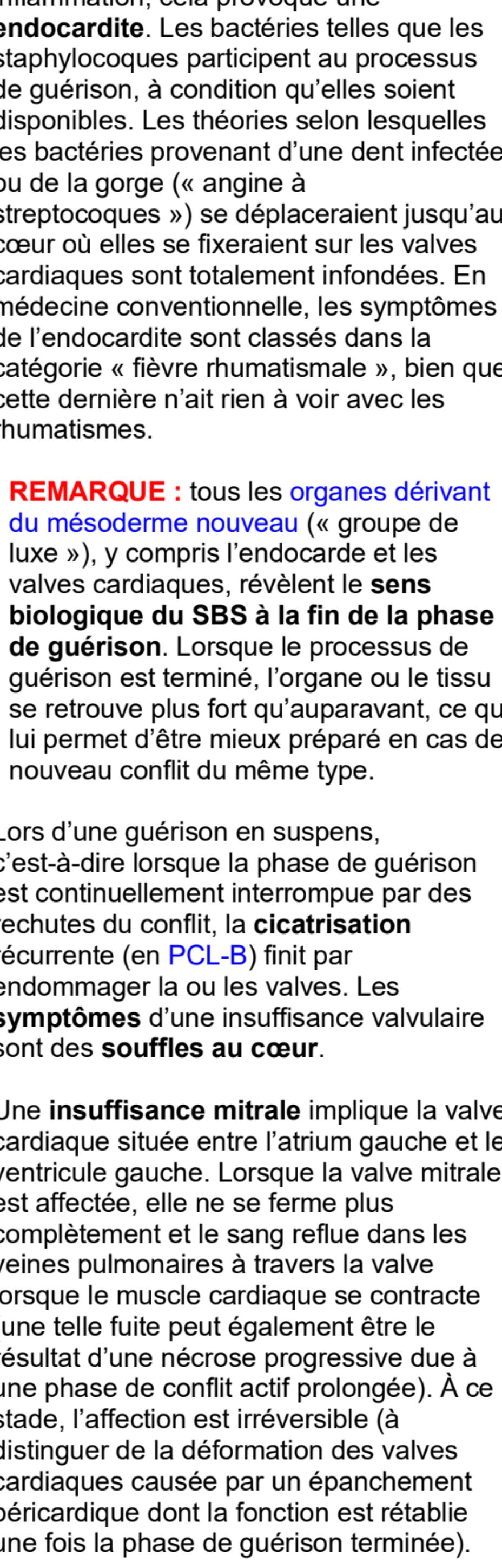
Une **insuffisance mitrale** implique la valve cardiaque située entre l'atrium gauche et le ventricule gauche. Lorsque la valve mitrale est affectée, elle ne se ferme plus

orsque le muscle cardiaque se contracte (une telle fuite peut également être le résultat d'une nécrose progressive due à une phase de conflit actif prolongée). À ce stade, l'affection est irréversible (à distinguer de la déformation des valves cardiaques causée par un épanchement péricardique dont la fonction est rétablie une fois la phase de guérison terminée).

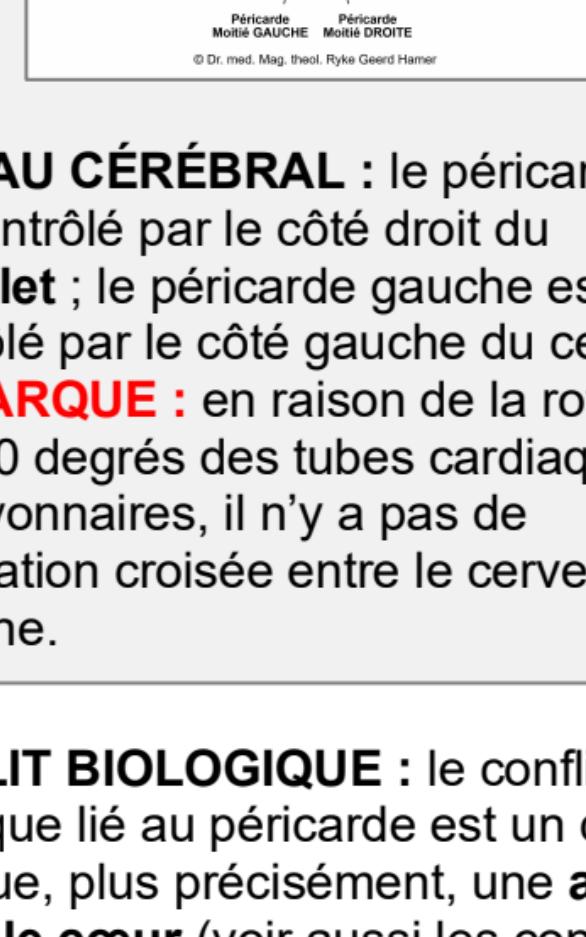
Si la cicatrisation épaisse les valvules de la valve mitrale, l'orifice se réduit et la valve ne s'ouvre plus complètement. C'est ce que l'on appelle une **sténose mitrale**. Un étrécissement de l'ouverture mitrale compromet la libre circulation du sang de l'atrium gauche vers le ventricule gauche, ce qui **augmente la tension artérielle diastolique** (tandis que la tension artérielle

correctement en raison de cicatrices. Une **sténose aortique** se produit lorsque l'ouverture de la valve aortique se réduit, l'empêchant ainsi de s'ouvrir complètement. Cette obstruction entrave le flux sanguin du cœur vers l'aorte et le reste de l'organisme. Dans ce cas, **la tension artérielle diastolique diminue** (tandis que la tension artérielle systolique augmente). Il en va de même pour une **sténose valvulaire pulmonaire**. **Symptômes : vertiges, fatigue et faiblesse.**

Pour une personne ne connaissant pas la GNM, le diagnostic d'une « anomalie des valves cardiaques » peut provoquer des conflits supplémentaires de dévalorisation de soi associés au cœur, créant ainsi une affection progressive.



d'évolution, le péricarde s'est développé en même temps que la plèvre, le péritoine et le chorion cutané. Le péricarde provient du mésoderme ancien et est donc contrôlé par le cervelet.



NIVEAU CÉRÉBRAL : le péricarde droit est contrôlé par le côté droit du **cervelet** ; le péricarde gauche est contrôlé par le côté gauche du cervelet.

REMARQUE : en raison de la rotation de 180 degrés des tubes cardiaques embryonnaires, il n'y a pas de corrélation croisée entre le cerveau et l'organe.

CONFLIT BIOLOGIQUE : le conflit biologique lié au péricarde est un conflit d'attaque, plus précisément, une **attaque contre le cœur** (voir aussi les conflits d'attaque liés à la plèvre, au péritoine et au chorion cutané).

Conformément à la logique de l'évolution, les **conflits d'attaque** constituent le principal thème conflictuel associé aux **organes contrôlés par le cervelet** et dérivant du mésoderme ancien.

Une attaque contre le cœur est vécue, par exemple, lors d'un coup de couteau ou d'un coup contre le cœur, ou bien par une pression ou un choc dans la partie supérieure du corps lors d'une bagarre ou d'un accident (voir aussi la plèvre). Au sens figuré, des mots « piquants, tranchants » (attaques verbales) peuvent être perçus comme un « coup au cœur ». Une chirurgie cardiaque telle qu'un pontage ou le remplacement d'une valve peut être perçue comme une atteinte à l'intégrité de l'organe. En réalité, l'annonce d'une opération du cœur ou le fait de s'imaginer être « ouvert » peut déjà déclencher ce conflit. Un diagnostic de « maladie cardiaque » ou les propos d'un médecin tels que « votre cœur ne fonctionne pas correctement », « les résultats de votre électrocardiogramme sont anormaux » ou « votre tension artérielle est trop élevée » perçus comme un risque de crise cardiaque peuvent facilement évoquer une crainte à propos de son cœur (cela pourrait également déclencher un conflit de dévalorisation de soi associé au cœur et affecter les valves cardiaques). Le conflit peut également être vécu avec une autre personne (par empathie) ou en son nom (par procuration), par exemple, lorsqu'un proche a subi une crise cardiaque. Les conflits d'attaque liés au cœur peuvent aussi provenir de l'intérieur de la poitrine, par exemple, lors de douleurs thoraciques causées par une angine de poitrine ou une crise cardiaque.

PHASE DE CONFLIT ACTIF : dès le DHS, durant la phase de conflit actif, les cellules du péricarde prolifèrent proportionnellement à l'intensité et à la durée de l'activité conflictuelle. Le **sens biologique de cette prolifération cellulaire** est de créer un renfort interne afin de protéger le cœur contre de nouvelles attaques. Lors d'une activité conflictuelle prolongée, une masse étalée ou compacte se développe à l'endroit concerné. En médecine conventionnelle, cet épaisseissement du péricarde est diagnostiqué comme un **mésothéliome péricardique** (voir aussi le mésothéliome pleural, le mésothéliome péritonéal, le mésothéliome de l'épiploon et le mésothéliome testiculaire). Comme il n'y a pas de symptômes durant la phase de conflit actif, la masse n'est généralement détectée qu'à l'occasion d'un contrôle de routine ou d'un examen de suivi.

REMARQUE : le fait que le côté droit ou gauche du péricarde soit affecté est déterminé par la latéralité de la personne ainsi que par le fait que le conflit soit lié à la mère/enfant ou au partenaire. Un conflit localisé affecte la zone associée à l'attaque. En raison de la rotation des tubes cardiaques, le principe de la latéralité est inversé. Ainsi, une personne droitière réagit à un conflit lié à un partenaire (déclenché, par exemple, en étant témoin de la crise cardiaque de son conjoint) avec le péricarde gauche. Une personne gauchère réagirait avec le côté droit.

PHASE DE GUÉRISON : dès la résolution du conflit (**CL**), les champignons, le bacille tuberculeux ou d'autres bactéries éliminent les cellules qui ne sont plus requises. Les **symptômes de guérison** sont une **douleur derrière le sternum** causée par le gonflement et des **sueurs nocturnes**. Si les microbes nécessaires ne sont pas

disponibles au moment de la résolution du conflit, du fait de leur destruction par une utilisation excessive d'antibiotiques, les cellules supplémentaires restent en place. À terme, la masse se retrouve encapsulée de tissu conjonctif.

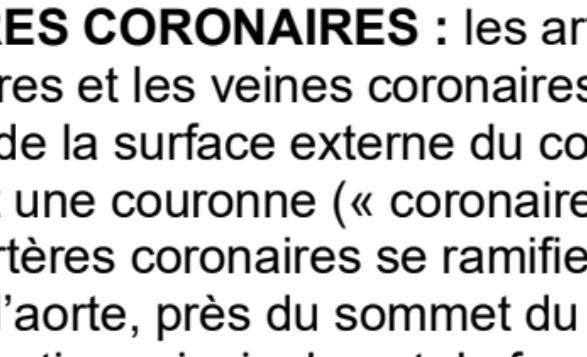
Une **péricardite** survient lorsque la guérison s'accompagne d'une inflammation. Durant la phase de guérison, le liquide contenu dans le péricarde est naturellement absorbé par la membrane du péricarde (**péricardite sèche**). Cependant, avec une rétention d'eau simultanée due au **SYNDROME**, l'accumulation de liquide est plus importante (**péricardite humide**). Une péricardite humide se développe souvent lors d'une hospitalisation après une opération du cœur.

Une rétention d'eau excessive provoquée, par exemple, par un conflit d'existence (la détresse ressentie lors d'une crise cardiaque) génère un **épanchement péricardique exsudatif**, c'est-à-dire une accumulation de liquide autour du cœur. Chez certaines personnes, le péricarde est séparé au niveau de la ligne médiane ; l'épanchement ne se produit alors que du côté affecté (voir aussi l'épanchement pleural). Si le péricarde n'est pas divisé, l'épanchement se développe dans tout le péricarde (épanchement péricardique circonférentiel). Seul l'emplacement du Foyer de Hamer dans le cerveau permet de savoir de quel côté le conflit d'attaque a été perçu et donc depuis quel hémisphère cérébral le Programme Biologique Spécial est conduit.

Un épanchement péricardique important peut devenir critique, car une trop grande quantité d'eau dans le péricarde comprime le cœur. En terme médical, cela s'appelle une **tamponnade cardiaque**. Cette tamponnade limite l'amplitude normale des mouvements du cœur, ce qui entraîne de **graves difficultés respiratoires**, une **pression dans la poitrine** et, potentiellement, un **arrêt cardiaque** (à distinguer des arrêts cardiaques liés au myocarde ou aux artères coronaires). C'est pourquoi la tamponnade cardiaque est la complication la plus redoutée après une crise cardiaque ou une opération du cœur.

REMARQUE : du liquide pénètre également dans le péricarde lorsque les côtes adjacentes ou le sternum sont en cours de guérison, dans ce cas, cela est dû à un conflit de dévalorisation de soi provoqué, par exemple, par un diagnostic de cancer du poumon ou de cancer du sein. L'œdème « suinte » à travers le périoste dans le péricarde, créant ce que l'on appelle un **épanchement péricardique transsudatif**. Un épanchement péricardique transsudatif peut également se produire lorsque le muscle cardiaque se rompt et que le sang s'écoule dans le péricarde.

Un épanchement péricardique peut déformer la ou les valves cardiaques. Cependant, une fois la guérison terminée, les valves retrouvent leur fonction normale (à distinguer de l'insuffisance mitrale, une affection irréversible).



Ce scanner cérébral montre une cicatrisation (**PCL-B**) dans la zone du cervelet qui contrôle les moitiés droite et gauche du péricarde ([voir le diagramme GNM](#)), ce qui indique que le conflit d'attaque était associé à l'ensemble du cœur. Toutefois, le Programme Biologique Spécial s'est terminé.

ARTÈRES CORONAIRES : les artères coronaires et les veines coronaires courent le long de la surface externe du cœur en formant une couronne (« coronaire »). Deux artères coronaires se ramifient depuis l'aorte, près du sommet du cœur. Leur fonction principale est de fournir du sang riche en oxygène au muscle cardiaque. Contrairement aux autres vaisseaux sanguins, la paroi interne des artères coronaires, appelée intima, est constituée de cellules épithéliales

DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DES ARTÈRES CORONAIRES : les artères coronaires et les veines coronaires courent le long de la surface externe du cœur en formant une couronne (« coronaire »).

Deux artères coronaires se ramifient depuis l'aorte, près du sommet du cœur. Leur fonction principale est de fournir du sang riche en oxygène au muscle cardiaque. Contrairement aux autres

vasseaux sanguins, la paroi interne des artères coronaires, appelée intima, est constituée de cellules épithéliales

GNM : Programme Biologique Spécial

Aorte : artère principale qui sort du cœur et qui donne naissance aux artères coronaires.

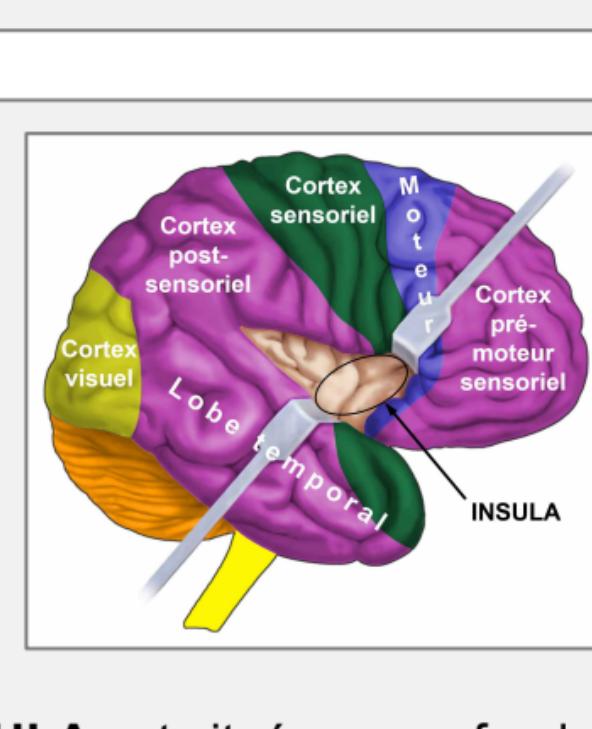
Veines coronaires : vaisseaux sanguins qui drainent le sang de la surface externe du cœur vers le système veineux.

Cortex cérébral : couche superficielle du cerveau qui contient les neurones et les cellules soutienantes.

Ectoderme : tissu superficiel qui forme la peau et les glandes.

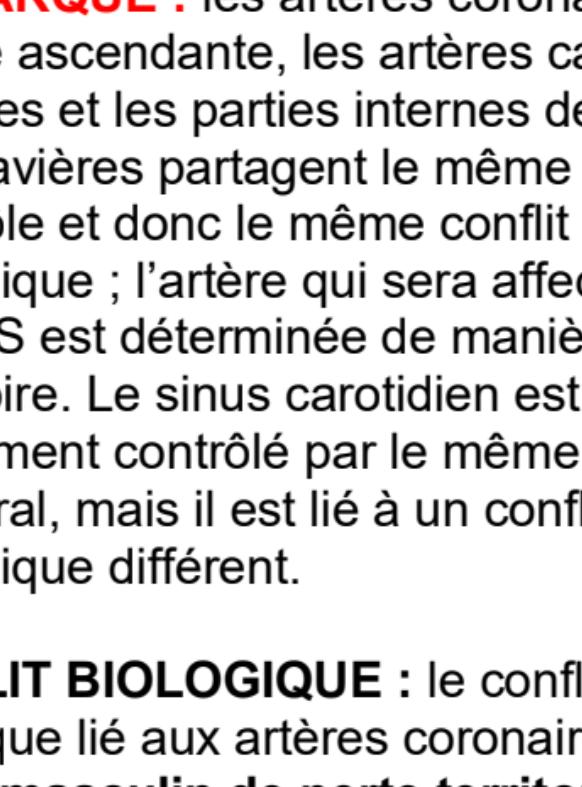
pavimenteuses très sensibles, lesquelles proviennent de l'ectoderme et sont donc contrôlées par le cortex cérébral. La paroi des artères est composée de muscles lisses et de muscles striés.

REMARQUE : les artères coronaires descendent des **artères des arcs pharyngés**, lesquels donnent naissance à plusieurs artères principales (voir aussi les veines coronaires, l'aorte ascendante, les artères carotides internes et les parties internes des artères subclavières).



NIVEAU CÉRÉBRAL : l'intima de l'artère coronaire est contrôlée par l'**insula droit** (une partie du **lobe temporal**). Le centre de contrôle des artères coronaires est positionné juste en face de celui des veines coronaires.

Les relais trophiques du diaphragme et du myocarde – lequel myocarde contient le nœud AV – jouxtent l'insula depuis l'intérieur du cerveau.



L'INSULA est située en profondeur dans le cortex cérébral, à l'endroit précis où les quatre cortex cérébraux se rejoignent (cortex pré-moteur sensoriel, cortex moteur, cortex sensoriel, cortex post-sensoriel). Il s'agit de la zone du cerveau qui contrôle la muqueuse des gros vaisseaux sanguins (artères coronaires, veines coronaires, aorte, artères carotides et artères subclavières) qui acheminent le sang vers et depuis le cœur. Les insulas droite et gauche régulent également le rythme cardiaque lent (bradycardique) et rapide (tachycardique) des ventricules (myocarde) – voir le nœud AV. Le **centre du rythme cardiaque bradycardique** est situé dans l'**insula droite** ; le centre du rythme cardiaque tachycardique est situé dans l'**insula gauche**. Le rythme cardiaque (lent et rapide) constitue, avec la respiration diaphragmatique, un système prépondérant.

REMARQUE : les artères coronaires, l'aorte ascendante, les artères carotides internes et les parties internes des artères subclavières partagent le même centre de contrôle et donc le même conflit biologique ; l'artère qui sera affectée par le DHS est déterminée de manière aléatoire. Le sinus carotidien est également contrôlé par le même relais cérébral, mais il est lié à un conflit biologique différent.

CONFLIT BIOLOGIQUE : le conflit biologique lié aux artères coronaires est un **conflit masculin de perte territoriale** ou un **conflit sexuel féminin**, en fonction du genre, de la latéralité et du statut hormonal de la personne (voir aussi la Constellation Post-Mortem, la Constellation Casanova, la Constellation Nympho).

Genre, latéralité statut hormonal	Conflit biologique	Organes concernés
Homme droitier (SHN)	Conflit de perte territoriale	Artères coronaires
Homme gaucher (SHN)	Conflit de perte territoriale	Veines coronaires*
Homme droitier (FTT)	Conflit sexuel	Veines coronaires
Homme gaucher (FTT)	Conflit sexuel	Artères coronaires*
Femme droitière (SHN)	Conflit sexuel	Veines coronaires et col de l'utérus
Femme gauchère (SHN)	Conflit sexuel	Artères coronaires*
Femme droitière (FTE)	Conflit de perte territoriale	Artères coronaires
Femme gauchère (FTE)	Conflit de perte territoriale	Veines coronaires et col de l'utérus*

SHN = statut hormonal normal FTT = faible taux de testostérone FTE = faible taux d'estrogène

*Chez les gauchers, le conflit est transféré dans l'hémisphère cérébral opposé

Conformément à la logique de l'évolution, les **conflits de territoire**, les **conflits sexuels** et les **conflits de séparation** constituent les principaux thèmes conflictuels associés aux organes d'origine ectodermique, lesquels organes sont contrôlés par le **cortex sensoriel, pré-moteur sensoriel et post-sensoriel**.

Un **conflit de perte territoriale** est vécu par la **perte du domaine privé** (une maison en raison d'un déménagement inattendu ou d'un divorce, la saisie d'une propriété, un incendie, une inondation) ou par une menace concernant la sécurité de l'endroit où l'on vit. Les biens du « territoire » qui ont une valeur personnelle, tels qu'une voiture, des bijoux, une collection privée, des actions, un placement, un permis, une carte de séjour ou une carte de membre d'un club entrent également dans cette catégorie. La **perte**

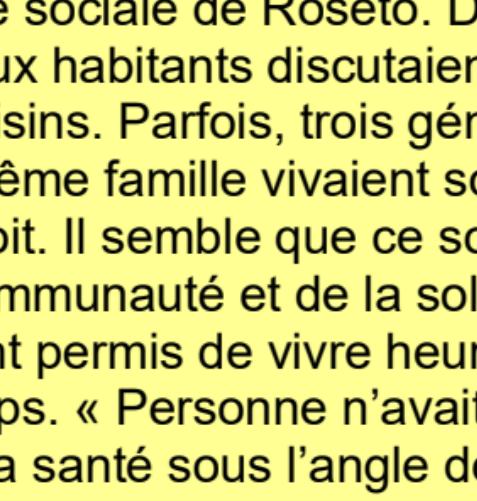
du domaine professionnel peut résulter de la perte d'une entreprise, d'une faillite, de la perte d'un emploi en raison d'un licenciement, d'une fusion, d'une mutation ou d'une retraite anticipée pour cause de maladie ou de compression de personnel. Ne plus pouvoir s'adonner à un **loisir** (jouer d'un instrument de musique, peindre, écrire, jardiner, pratiquer une activité sportive) peut être perçu comme une perte territoriale. Le conflit fait également référence à une **perte du domaine intellectuel**, par exemple, à la perte de compétences à la suite d'un accident ou, au sens propre, à la perte d'une propriété intellectuelle (résultats de recherche, données confidentielles, brevets, secrets industriels). La **perte d'un membre du territoire** (parent, conjoint, partenaire, enfant, animal de compagnie, ami, collègue, client) à la suite d'une dispute ou d'une séparation peut déclencher ce conflit. Les hommes vivent des conflits de perte territoriale lorsqu'ils perdent une partenaire sexuelle. Le conflit masculin de perte territoriale est l'équivalent du conflit sexuel féminin (les relais cérébraux des organes correspondants, à savoir les artères coronaires et le col de l'utérus, sont positionnés exactement l'un en face de l'autre dans le [cortex cérébral](#)).

REMARQUE : si un homme est à un âge où il ne peut plus vivre de conflits de perte territoriale en raison d'un faible taux de testostérone, alors un conflit d'accouplement (perte d'une partenaire sexuelle, rejet sexuel, frustration sexuelle) affecte plus volontiers la prostate que les artères coronaires. Cela explique pourquoi les symptômes liés à la prostate (taux de PSA élevé, hyperplasie bénigne de la prostate) sont plus fréquents chez les hommes plus âgés.

Le mystère de Roseto

décrit dans le roman *Outliers*, de

Malcolm Gladwell



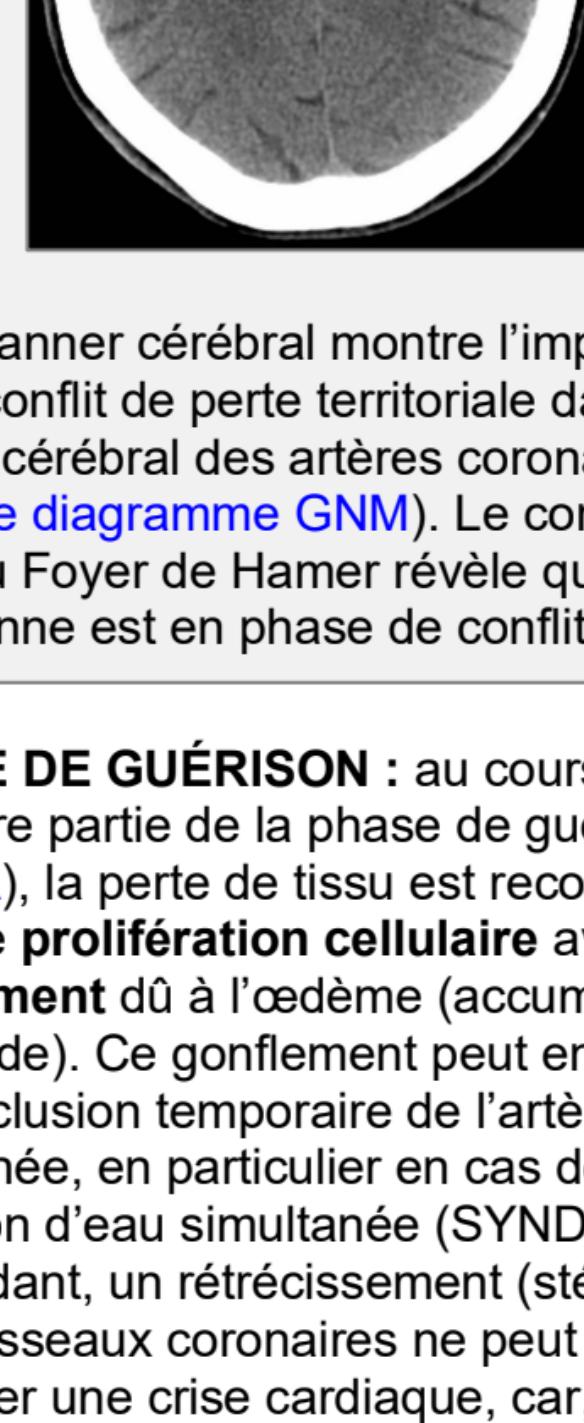
L'introduction d'*Outliers* raconte une histoire sur la ville de Roseto, en Pennsylvanie, dont les habitants sont originaires de Roseto, en Italie. Les habitants de Roseto ont étonné les médecins par la faible incidence des maladies cardiaques dans leur communauté. Ici, les gens sont plus enclins à mourir de vieillesse que d'autre chose. Les médecins et les scientifiques ont effectué toutes sortes de tests pour en comprendre les raisons. Ils pensaient que, pour expliquer leur inhabituelle bonne santé, la raison devait se trouver dans le régime alimentaire, l'exercice régulier ou l'environnement des Rosetans, mais aucune de ces hypothèses n'a pu être confirmée. Ils ont ensuite examiné la structure sociale de Roseto. De nombreux habitants discutaient avec leurs voisins. Parfois, trois générations d'une même famille vivaient sous le même toit. Il semble que ce soit le sens de la communauté et de la solidarité qui leur aient permis de vivre heureux et longtemps. « Personne n'avait l'habitude de voir la santé sous l'angle de la communauté. »

Un bel exemple pratique de la GNM

Le Programme Biologique Spécial des **artères coronaires** suit le **SCHÉMA DE LA SENSIBILITÉ DE LA MUQUEUSE DU GOSIER** avec une hypersensibilité durant la phase de conflit actif ainsi que la Crise Épileptoïde, et une hyposensibilité durant la phase de guérison.

PHASE DE CONFLIT ACTIF : ulcération de la muqueuse interne des artères coronaires. Le **sens biologique de cette perte cellulaire** est d'augmenter la lumière de l'artère coronaire afin que plus de sang puisse circuler vers le cœur. Le gain d'énergie ainsi obtenu place l'individu dans une meilleure position pour récupérer son territoire ou en établir un nouveau.

L'ulcération de l'intima sensible provoque une **angine de poitrine** (et non, comme prétendu, une insuffisance myocardique). En fonction de l'intensité du conflit, l'intensité de la **douleur thoracique** varie de légère à sévère.



Ce scanner cérébral montre l'impact d'un conflit de perte territoriale dans le relais cérébral des artères coronaires ([voir le diagramme GNM](#)). Le contour net du Foyer de Hamer révèle que la personne est en phase de conflit actif.

PHASE DE GUÉRISON : au cours de la première partie de la phase de guérison (**PCL-A**), la perte de tissu est reconstituée par une **prolifération cellulaire** avec un **gonflement** dû à l'œdème (accumulation de liquide). Ce gonflement peut entraîner une occlusion temporaire de l'artère concernée, en particulier en cas de rétention d'eau simultanée (**SYNDROME**). Cependant, un rétrécissement (sténose) des vaisseaux coronaires ne peut jamais entraîner une crise cardiaque, car, en cas d'occlusion, des **vaisseaux auxiliaires** – formant ce que l'on appelle une **circulation collatérale** – agissent comme un pontage naturel pour approvisionner **le cœur en sang** (les vaisseaux collatéraux, qui sont pour ainsi dire comme un lit de rivière asséché, se remplissent de sang dans les 2 ou 3 jours qui suivent une obstruction coronaire). Du point de vue embryologique, ces vaisseaux sanguins collatéraux proviennent du mésoderme nouveau. Cela réfute clairement la théorie officielle affirmant qu'une crise cardiaque est causée par l'obstruction d'une artère coronaire. Cela remet également en question la nécessité des opérations de pontage ou d'angioplastie.

« Une étude réalisée par Rentrop et al. et parue dans le numéro d'avril 1988 de l'*American Journal of Cardiology* [Revue américaine de cardiologie] a produit des résultats en totale contradiction avec la théorie de l'obstruction des artères coronaires. Dans un éditorial, le Dr Stephen Epstein, du *National Heart, Lung and Blood Institute* [Institut national du cœur, des poumons et du sang] résume les “observations extrêmement importantes” de Rentrop et de ses collègues. Ils ont constaté qu'à un stade avancé du rétrécissement des artères coronaires, l'approvisionnement en sang des muscles cardiaques est entièrement assuré par des vaisseaux collatéraux qui s'élargissent naturellement en réponse à l'obstruction. Il est intéressant de noter qu'ils ont observé que, plus les coronaires se rétrécissent, moins il y a de risque d'infarctus... Par conséquent, dans une large mesure, le pontage cardiaque serait redondant » (*World Research Foundation* [Fondation mondiale pour la recherche], 2007).

« Les opérations de pontage ne prolongent pas la vie et n'empêchent pas de futures crises cardiaques. Il en va de même pour l'angioplastie, laquelle consiste à dilater les vaisseaux rétrécis puis, généralement, à les maintenir ouverts à l'aide de tubes métalliques appelés stents » (*Is Heart Surgery Worth It ?* [La chirurgie cardiaque en vaut-elle la peine ?], Dr L. David Hillis, Professor of Cardiology at the University of Texas Southwestern Medical School ; Bloomberg Business, 2005).

La muqueuse des artères coronaires est restaurée principalement à l'aide de cholestérol. Par conséquent, durant la phase de guérison, le **taux de cholestérol augmente**. Avec une guérison en suspens, c'est-à-dire lorsque le processus de guérison est continuellement interrompu par des rechutes du conflit, l'accumulation de plaques de cholestérol conduit à une **athérosclérose** et, finalement, à une réduction de la lumière du vaisseau sanguin. Avec le temps, la paroi artérielle durcit et perd son élasticité, une affection connue sous le nom d'**artériosclérose** (voir aussi l'athérosclérose liée à l'aorte, aux artères carotides, aux artères subclavières et aux autres vaisseaux sanguins).

Le cholestérol est principalement produit par le foie. En fait, 80 % du cholestérol total est synthétisé par l'organisme lui-même ; seuls 20 % proviennent de sources

alimentaires. Le foie utilise les graisses des aliments comme matière première pour fabriquer le cholestérol. Le cholestérol LDL, appelé « mauvais cholestérol », est particulièrement utile, car il est très collant et donc idéal pour réparer la paroi des vaisseaux sanguins. Les médicaments hypcholestérolémiant tels que les statines empêchent la production de cholestérol par le foie. C'est pourquoi les statines ont un effet négatif sur le foie. Les statines endommagent également le tissu musculaire, y compris le muscle cardiaque, ce qui est préjudiciable au fonctionnement global du cœur.

« Établir un lien entre un taux de cholestérol élevé et la survenue d'une crise cardiaque est une erreur élémentaire de raisonnement scientifique. » (Dr méd. Ryke Geerd Hamer)

« Le cholestérol est important pour la santé cardiovasculaire. Il est un élément nécessaire à toute forme de réparation cellulaire. » (Dr Ron Rosedale, *The Cholesterol Myth* [Le mythe du cholestérol])

REMARQUE : durant la phase de guérison des artères coronaires, **la tension artérielle se situe dans la fourchette normale** (voir l'hypertension liée au myocarde droit et au parenchyme rénal). Cela explique pourquoi, d'après les dossiers médicaux, de nombreux patients ayant subi une crise cardiaque n'avaient pas d'hypertension artérielle avant la crise.

La **CRISE ÉPILEPTOÏDE** est le moment où survient la crise cardiaque. Contrairement à ce que l'on croit généralement, la **crise cardiaque** n'est pas causée par l'occlusion d'une artère coronaire, mais **déclenchée dans le cerveau**, précisément au moment où l'œdème cérébral qui s'est développé en **PCL-A** est expulsé par une poussée sympathicotonique déclenchée par une brève réactivation préprogrammée du conflit (voir aussi la crise cardiaque liée au myocarde). D'un point de vue biologique, la crise cardiaque est cruciale, car le cœur ne peut reprendre son fonctionnement normal qu'après l'expulsion de l'œdème cérébral.

REMARQUE : la Crise Épileptoïde survient trois à six semaines après la résolution du conflit. Lorsque le conflit a été intense et a duré plus de neuf mois, la crise cardiaque qui s'ensuit est généralement fatale (voir aussi l'embolie pulmonaire liée aux veines coronaires). Avec une rétention d'eau résultant d'un conflit d'existence ou d'abandon actif (hospitalisation), la crise cardiaque est plus dramatique, car l'eau retenue augmente considérablement le volume de l'œdème cérébral. Avec le **SYNDROME**, la crise cardiaque pourrait déjà être mortelle après cinq à six mois d'activité conflictuelle. Cependant, si la phase de conflit actif a duré moins de quatre mois, les symptômes sont légers et peuvent même passer inaperçus. Cette observation ne s'applique qu'aux vaisseaux coronaires !

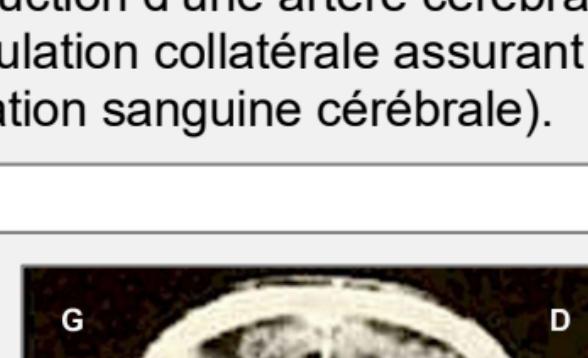
La crise cardiaque liée aux artères coronaires se manifeste par une **angine de poitrine aiguë avec une forte douleur derrière le sternum**. La douleur peut irradier jusque dans l'épaule et le bras gauches. Les symptômes qui l'accompagnent sont des **sueurs froides** et des **nausées**. Comme au même moment, les muscles striés de la paroi des artères coronaires subissent la Crise Épileptoïde, des **spasmes du vaisseau cardiaque se produisent en même temps que la douleur de l'angine de poitrine**. Ces crampes musculaires n'ont rien à voir avec le myocarde, lequel est **contrôlé depuis une autre partie du cerveau** et lié à un conflit de se sentir submergé. Durant les contractions des muscles de l'artère coronaire, les plaques de cholestérol de l'intima peuvent se détacher et être emportées par la circulation sanguine, où elles sont éliminées dans le cours normal du flux sanguin (à distinguer de l'embolie pulmonaire).

Le véritable danger de la crise cardiaque provient de l'implication du centre du rythme cardiaque bradycardique. Normalement, le cœur bat à un rythme régulier et équilibré. Cependant, cela change durant la Crise Épileptoïde, lorsque l'œdème cérébral dans le relais des artères coronaires est expulsé. La pression exercée par la poussée sympathicotonique momentanée ralentit le rythme cardiaque, ce qui provoque une **bradycardie** (à distinguer de la tachycardie liée aux veines coronaires ; voir aussi la bradycardie liée au sinus carotidien). Les épisodes récurrents d'arythmie bradycardique sont déclenchés par des rechutes de conflit.

Dr Hamer : « Nous considérions la perte de conscience qui se produit lors de la Crise Épileptoïde comme particulièrement dramatique. Mais avec 3 à 4 battements de cœur par minute, ainsi qu'une respiration quasi imperceptible, une personne peut rester en vie pendant un long moment, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'absence, souvent longue, et le ralentissement du rythme cardiaque soient terminés. Dans de tels cas, l'électrocardiogramme fournit les preuves. »

Avec une Crise Épileptoïde très intense due à un œdème cérébral important, le rythme cardiaque peut s'arrêter complètement. C'est ce que l'on appelle un arrêt cardiaque (à distinguer de l'arrêt cardiaque lié au myocarde ou au péricarde).

La médecine conventionnelle prétend que la bradycardie est causée par un blocage du système de conduction électrique au niveau du nœud AV et appelle donc cela, un bloc atrio-ventriculaire ou un **bloc AV** (à distinguer du « bloc de branche »). Cependant, les recherches du Dr Hamer montrent que la fonction du nœud AV est uniquement de transférer les impulsions électriques **du nœud sinusal aux ventricules**, alors que la synchronisation des battements cardiaques est contrôlée par les centres du rythme cardiaque bradycardique et tachycardique situés dans les insulas du cortex cérébral (voir les relais cérébraux des artères coronaires et des veines coronaires).



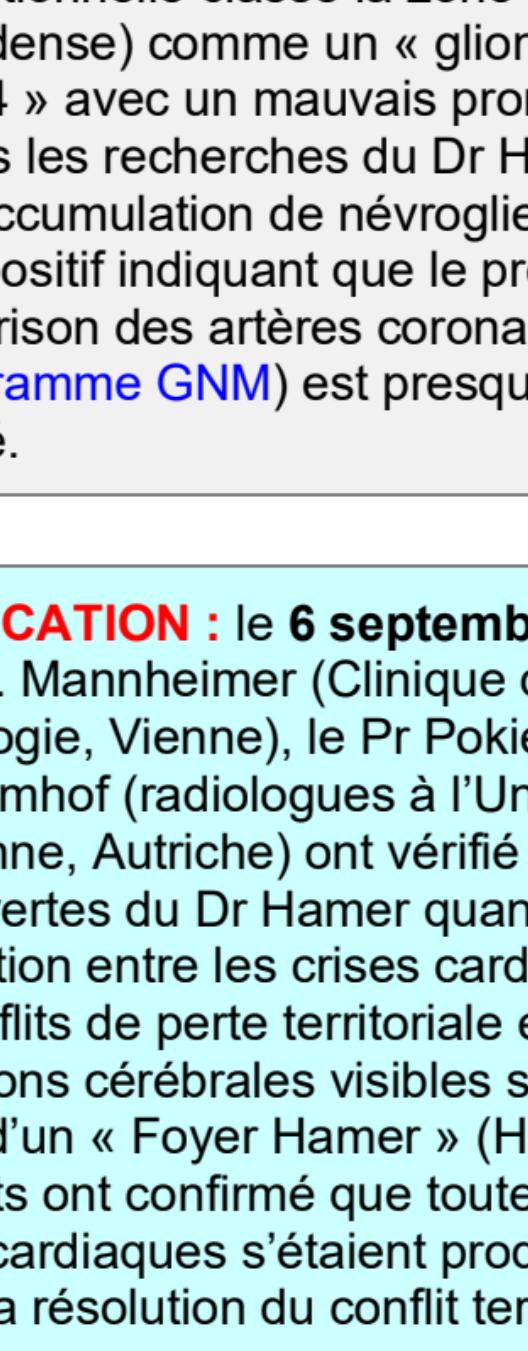
Ce scanner cérébral montre un œdème cérébral (accumulation de liquide) dans le centre de contrôle des artères coronaires ([voir le diagramme GNM](#)). L'œdème s'est développé après la résolution du conflit de perte territoriale (en [PCL-A](#)). La rétention d'eau due au SYNDROME agrandit considérablement l'œdème.

REMARQUE : un gros œdème cérébral dans cette partie du cerveau peut exercer une pression sur le cortex moteur, en particulier durant la Crise Épileptoïde, lorsque la crise cardiaque proprement dite se produit. L'implication du cortex moteur entraîne une paralysie temporaire du côté gauche du corps (voir l'AVC rouge). En médecine conventionnelle, la zone sombre (hypodense) sur le scanner cérébral est interprétée comme un « infarctus cérébral », censé avoir été causé par l'obstruction d'une artère cérébrale (voir la circulation collatérale assurant la circulation sanguine cérébrale).

L'anneau de cellules gliales dans le relais des artères coronaires ([voir le diagramme GNM](#)) indique le début de la phase [PCL-B](#). Ce scanner cérébral a été réalisé peu de temps après la crise cardiaque attendue.

En médecine conventionnelle, cette présence de glie est diagnostiquée comme une « tumeur cérébrale », plus précisément, comme un gliome de haut grade (glioblastome) « blanc à

l'extérieur et nécrose à l'intérieur ». Ce scanner cérébral montre cependant que la névrogolie (le tissu conjonctif cérébral) commence à restaurer le relais cérébral à partir de la périphérie ! Cela est en totale contradiction avec la théorie établie voulant qu'un cancer, y compris un « cancer du cerveau », se développe par une continue prolifération de cellules menant à la formation d'une tumeur.

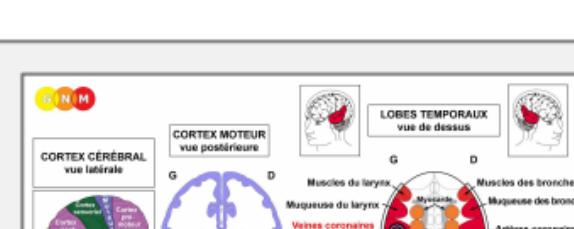


D'après la théorie établie de la « tumeur cérébrale », la médecine conventionnelle classe la zone blanche (hyperdense) comme un « gliome de grade 4 » avec un mauvais pronostic. D'après les recherches du Dr Hamer, cette accumulation de névroglies est un signe positif indiquant que le processus de guérison des artères coronaires ([voir le diagramme GNM](#)) est presque terminé.

VÉRIFICATION : le 6 septembre 1984, le Dr E. Mannheimer (Clinique de cardiologie, Vienne), le Pr Pokieser et le Pr, Dr Imhof (radiologues à l'Université de Vienne, Autriche) ont vérifié les découvertes du Dr Hamer quant à la corrélation entre les crises cardiaques, les conflits de perte territoriale et les altérations cérébrales visibles sous la forme d'un « Foyer Hamer » (HH). Les résultats ont confirmé que toutes les crises cardiaques s'étaient produites après la résolution du conflit territorial.

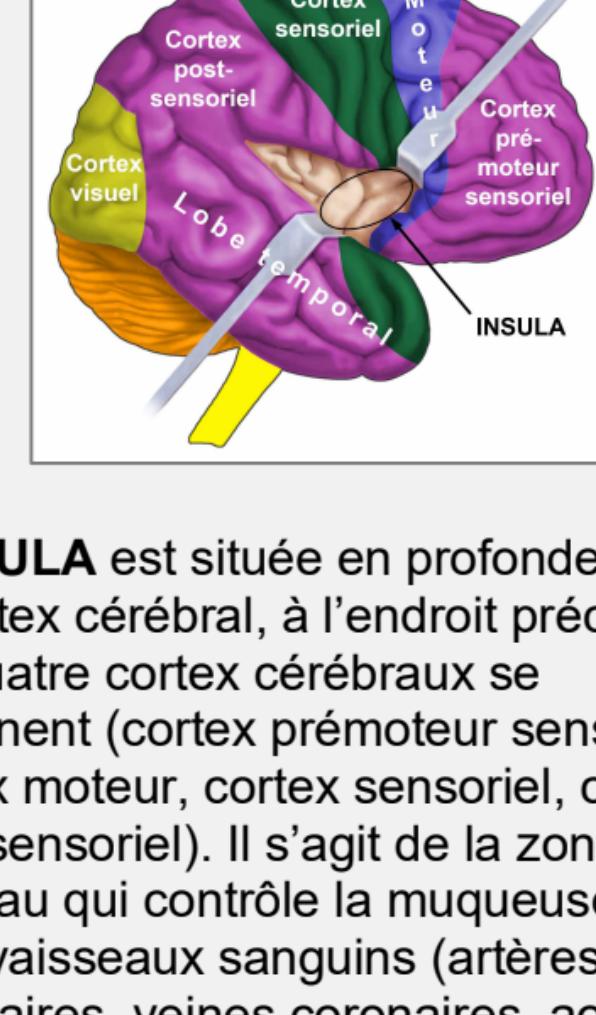
DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DES VEINES CORONAIRES : les artères coronaires et les veines coronaires courent le long de la surface externe du cœur. Les veines coronaires reçoivent le sang appauvri en oxygène provenant du muscle cardiaque et le conduisent dans l'atrium droit, d'où il passe dans le ventricule droit, puis dans l'artère pulmonaire et les poumons, où le sang se recharge en oxygène (circulation pulmonaire). L'artère pulmonaire est unique dans la mesure où elle est la seule artère du corps humain à conduire du sang désoxygéné. Contrairement aux autres vaisseaux sanguins, la paroi interne des veines coronaires, appelée intima, est constituée de cellules épithéliales pavimenteuses très sensibles qui proviennent de l'ectoderme et est donc contrôlée par le cortex cérébral. La paroi des veines coronaires est constituée de muscles lisses et de muscles striés.

REMARQUE : les veines coronaires descendent des [artères des arcs pharyngés](#), lesquels donnent naissance à plusieurs artères principales (voir aussi les artères coronaires, l'aorte ascendante, les artères carotides internes et les parties internes des artères subclavières).



NIVEAU CÉRÉBRAL : l'intima des veines coronaires est contrôlée par l'**insula gauche** (une partie du **lobe temporal**). Le centre de contrôle des veines coronaires est situé juste en face du relais cérébral des artères coronaires.

Les relais trophiques du diaphragme et du myocarde – lequel myocarde contient le nœud AV – jouxtent l'insula depuis l'intérieur du cerveau.



L'INSULA est située en profondeur dans le cortex cérébral, à l'endroit précis où les quatre cortex cérébraux se rejoignent (cortex pré-moteur sensoriel, cortex moteur, cortex sensoriel, cortex post-sensoriel). Il s'agit de la zone du cerveau qui contrôle la muqueuse des gros vaisseaux sanguins (artères coronaires, veines coronaires, aorte, artères carotides et artères subclavières) qui acheminent le sang vers et depuis le cœur. Les insulas droite et gauche régulent également le rythme cardiaque lent (bradycardique) et rapide (tachycardique) des ventricules (myocarde) – voir le nœud AV. Le **centre du rythme cardiaque tachycardique** est situé dans l'**insula gauche** ; le centre du rythme cardiaque bradycardique est situé dans l'**insula droite**. Le rythme cardiaque (lent et rapide) constitue, avec la respiration diaphragmatique, un système prépondérant.

REMARQUE : les veines coronaires et le col de l'utérus partagent le même relais cérébral et donc le même conflit biologique. Ainsi, **chez les femmes, ces deux Programmes Biologiques Spéciaux se déroulent simultanément.**

CONFLIT BIOLOGIQUE : le conflit biologique lié aux veines coronaires est un **conflit sexuel féminin** ou un **conflit masculin de perte territoriale**, en fonction du genre, de la latéralité et du statut hormonal de la personne. Chez la femme, un conflit sexuel affecte également le col de l'utérus. **REMARQUE :** un homme vit un conflit sexuel féminin lorsqu'il a un faible taux de testostérone. Lorsque le taux de testostérone est normal, un conflit sexuel affecte sa prostate.

Genre, latéralité statut hormonal	Conflit biologique	Organes concernés
Homme droitier (SHN)	Conflit de perte territoriale	Artères coronaires
Homme gaucher (SHN)	Conflit de perte territoriale	Veines coronaires*
Homme droitier (FTT)	Conflit sexuel	Veines coronaires
Homme gaucher (FTT)	Conflit sexuel	Artères coronaires*
Femme droitière (SHN)	Conflit sexuel	Veines coronaires et col de l'utérus
Femme gauchère (SHN)	Conflit sexuel	Artères coronaires*
Femme droitière (FTE)	Conflit de perte territoriale	Artères coronaires
Femme gauchère (FTE)	Conflit de perte territoriale	Veines coronaires et col de l'utérus*

SHN = statut hormonal normal FTT = faible taux de testostérone FTE = faible taux d'estrogène

*Chez les gauchers, le conflit est transféré dans l'hémisphère cérébral opposé

Conformément à la logique de l'évolution, les **conflits de territoire**, les **conflits sexuels** et les **conflits de séparation** constituent les principaux thèmes conflictuels associés aux organes d'origine ectodermique, lesquels organes sont contrôlés par le **cortex sensoriel, pré-moteur sensoriel et post-sensoriel**.

Un conflit sexuel fait référence à toute **détresse concernant la sexualité**. Il peut s'agir de rapports sexuels douloureux (première fois), de sévices sexuels, de harcèlement sexuel, de pratiques sexuelles non désirées, de rejet sexuel, du sentiment d'être sexuellement non désiré, d'un manque d'activité sexuelle en raison d'une séparation inattendue ou de la perte d'un partenaire. La pornographie offensante, le fait de découvrir que son partenaire ou son conjoint couche avec quelqu'un d'autre ou l'interruption d'un rapport sexuel peuvent également déclencher ce conflit.

Le Programme Biologique Spécial des **veines coronaires** suit le **SCHÉMA DE LA SENSIBILITÉ DE LA MUQUEUSE DU GOSIER** avec une hypersensibilité durant la phase de conflit actif ainsi que la Crise Épileptoïde, et une hyposensibilité durant la phase de guérison.

PHASE DE CONFLIT ACTIF : **ulcération de la muqueuse des veines coronaires** proportionnelle à l'intensité et à la durée de l'activité conflictuelle. Le **sens biologique de cette perte cellulaire** est d'augmenter la lumière du vaisseau sanguin afin d'améliorer le flux sanguin. L'ulcération de l'intima sensible provoque une **angine de poitrine modérée**. Chez les femmes, la muqueuse du col de l'utérus s'ulcère également, ce qui, cependant, passe inaperçu.



Ce scanner cérébral montre l'impact d'un conflit sexuel dans la zone du cerveau qui contrôle les veines coronaires ([voir le diagramme GNM](#)). Le contour net du Foyer de Hamer indique une activité conflictuelle. Chez les femmes, cela affecte également le col de l'utérus.

PHASE DE GUÉRISON : durant la première partie de la phase de guérison ([PCL-A](#)), la perte de tissu est reconstituée par une **prolifération cellulaire**. Tout comme pour la restauration des artères coronaires, la réparation des veines coronaires se fait principalement à l'aide du cholestérol.

La **CRISE ÉPILEPTOÏDE** se présente comme une réactivation temporaire de l'**angine de poitrine** avec une **douleur thoracique de type crampe**, car les muscles striés des veines coronaires sont également impliqués. Durant ces contractions musculaires, de petits morceaux de plaque de cholestérol se détachent de la paroi du vaisseau sanguin et sont entraînés dans la circulation pulmonaire, où ils obstruent l'artère pulmonaire, provoquant une **embolie pulmonaire** accompagnée d'un **essoufflement**. En fonction de l'intensité et de la durée de la phase de conflit actif, l'intensité des symptômes varie de légère à sévère.

REMARQUE : toutes les Crises Épileptoïdes contrôlées par le [cortex sensoriel, post-sensoriel ou pré moteur sensoriel](#) sont accompagnées de **troubles de la circulation, d'étourdissements, de brefs troubles de la conscience ou d'une perte totale de conscience** (évanouissement ou « absence »), en fonction de l'intensité du conflit. Un autre symptôme caractéristique est une **chute du taux de glycémie** provoquée par une consommation excessive de glucose par les cellules cérébrales (à distinguer de l'hypoglycémie liée aux cellules des îlots pancréatiques).

La médecine conventionnelle affirme qu'une embolie pulmonaire est causée par un caillot sanguin supposé se produire dans les membres inférieurs et se déplacer dans tout le système veineux, y compris le cœur, jusqu'aux poumons. En réalité, les « emboles pulmonaires » sont des croûtes de cicatrisation provenant des veines coronaires. Les médicaments anticoagulants pris à ce stade pour « réduire la formation de caillots sanguins » peuvent contribuer à une hémorragie aiguë du col de l'utérus qui, lui aussi, subit une Crise Épileptoïde au même moment.

REMARQUE : un **thrombus** (un caillot de sang) se forme à l'intérieur d'un vaisseau sanguin lorsque le sang stagne, car le sang devient visqueux et s'épaissit lorsqu'il ne circule plus. Cela se produit, par exemple, lorsqu'une personne est inactive ou immobile pendant une longue période (après une opération, un coma artificiel, une hospitalisation, après une blessure ou un alitement prolongé) – (voir aussi la thrombose veineuse des jambes). Le principal risque des anesthésies générales est la mort par formation de caillots sanguins ! Ainsi, un thrombus dans les poumons peut provoquer une embolie pulmonaire sans DHS préalable. Savoir si l'embolie pulmonaire est liée à une Crise Épileptoïde ou à un thrombus est facile à déterminer à l'aide d'un scanner cérébral (voir ci-dessous). En outre, lorsqu'une embolie pulmonaire survient pendant la crise de guérison, elle s'accompagne d'une douleur d'angine de poitrine et d'une tachycardie, ce qui n'est pas le cas lorsque l'embolie pulmonaire est causée par un thrombus. Quoi qu'il en soit, un caillot de sang ne peut jamais entraîner de crise cardiaque ni d'accident vasculaire cérébral, comme prétendu, car, en cas d'obstruction, des vaisseaux auxiliaires alimentent le cœur et le cerveau en sang (voir aussi les artères carotides). En outre, des études pathologiques ont confirmé qu'il n'y a pas de relation entre la survenue d'un caillot sanguin dans les artères et une crise cardiaque, ce qui réfute totalement la théorie de l'infarctus par thrombus. Par ailleurs, des observations cliniques ont montré que, dans le traitement de l'angine de poitrine, les [anticoagulants](#) administrés pour prévenir une crise cardiaque sont totalement inefficaces.

Pourquoi un sang épais protège-t-il d'une crise cardiaque

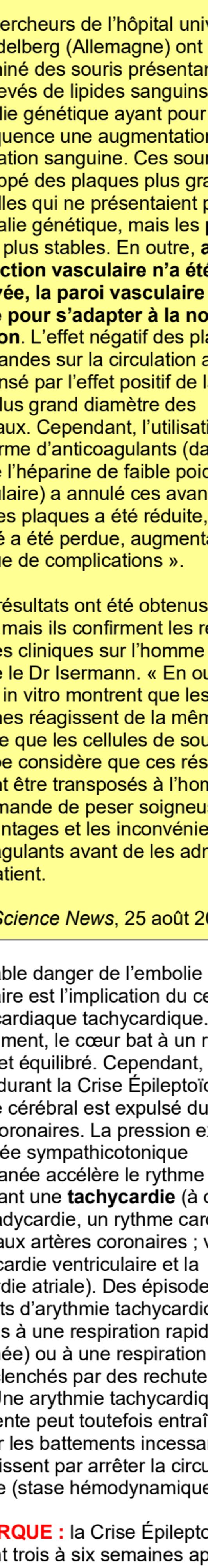
Des chercheurs de l'hôpital universitaire de Heidelberg (Allemagne) ont « examiné des souris présentant des taux élevés de lipides sanguins et une anomalie génétique ayant pour conséquence une augmentation de la coagulation sanguine. Ces souris ont développé des plaques plus grandes que celles qui ne présentaient pas l'anomalie génétique, mais les **plaques** étaient plus stables. En outre, **aucune obstruction vasculaire n'a été observée, la paroi vasculaire s'étant élargie pour s'adapter à la nouvelle situation.** L'effet négatif des plaques plus grandes sur la circulation a été compensé par l'effet positif de la stabilité et un plus grand diamètre des vaisseaux. Cependant, l'utilisation à long terme d'anticoagulants (dans ce cas, de l'héparine de faible poids moléculaire) a annulé ces avantages. La taille des plaques a été réduite, mais la stabilité a été perdue, augmentant ainsi le risque de complications ».

« Nos résultats ont été obtenus sur des souris, mais ils confirment les résultats d'études cliniques sur l'homme », déclare le Dr Isermann. « En outre, des études *in vitro* montrent que les cellules humaines réagissent de la même manière que les cellules de souris. » L'équipe considère que ces résultats peuvent être transposés à l'homme et recommande de peser soigneusement les avantages et les inconvénients des anticoagulants avant de les administrer à un patient.

Science News, 25 août 2009

Le véritable danger de l'embolie pulmonaire est l'implication du centre du rythme cardiaque tachycardique. Normalement, le cœur bat à un rythme régulier et équilibré. Cependant, cela change durant la Crise Épileptoïde, lorsque l'œdème cérébral est expulsé du relais des veines coronaires. La pression exercée par la poussée sympathicotonique momentanée accélère le rythme cardiaque, provoquant une **tachycardie** (à distinguer de la bradycardie, un rythme cardiaque lent, lié aux artères coronaires ; voir aussi la tachycardie ventriculaire et la tachycardie atriale). Des épisodes récurrents d'arythmie tachycardique combinés à une respiration rapide (tachypnée) ou à une respiration haletante sont déclenchés par des rechutes du conflit. Une arythmie tachycardique permanente peut toutefois entraîner la mort, car les battements incessants du cœur finissent par arrêter la circulation sanguine (stase hémodynamique).

REMARQUE : la Crise Épileptoïde survient trois à six semaines après la résolution du conflit. Lorsqu'un conflit intense a duré plus de neuf mois, l'embolie pulmonaire est généralement fatale (voir aussi la crise cardiaque liée aux artères coronaires). Avec une rétention d'eau, l'embolie pulmonaire est plus dramatique, car l'eau retenue augmente considérablement le volume de l'œdème cérébral. Avec le SYNDROME, l'embolie pulmonaire peut déjà être mortelle après cinq à six mois d'activité conflictuelle. Cependant, si la phase de conflit actif a duré moins de quatre mois, les symptômes sont légers et peuvent même passer inaperçus. Cette observation ne s'applique qu'aux vaisseaux coronaires !



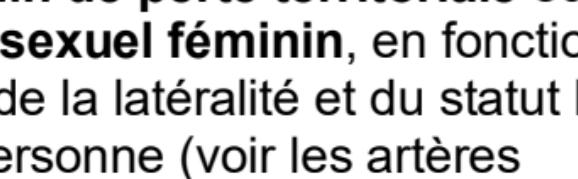
L'accumulation de névroglycine dans le relais cérébral des veines coronaires (voir le diagramme GNM) indique que la personne a déjà passé la Crise Épileptoïde (embolie pulmonaire) et se trouve maintenant dans la deuxième partie de la phase de guérison (en PCL-B). En médecine conventionnelle, cette accumulation de glie est considérée à tort comme une « tumeur cérébrale ».



DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DE L'AORTE, DES ARTÈRES CAROTIDES ET DES ARTÈRES SUBCLAVIÈRES :

l'aorte est l'artère principale de l'organisme. L'aorte naît au niveau du péricarde, juste après la valve aortique, où elle reçoit le sang du ventricule gauche et le distribue au reste de l'organisme (circulation systémique). Anatomiquement, l'aorte est un tube qui part du cœur vers le haut (aorte ascendante), se courbe au-dessus du cœur (arc aortique) et continue vers le bas à travers la poitrine (aorte descendante). Là, elle se subdivise en aorte thoracique et aorte abdominale. Les deux **artères carotides** communes qui longent les deux côtés de la tête et du cou se divisent en artères carotides internes et externes. Les artères carotides internes conduisent le sang du cœur vers le cerveau ; les artères carotides externes alimentent le visage et le cuir chevelu. Les **artères cérébrales** se ramifient à partir de l'artère carotide interne. Les **artères subclavières** sont des artères paires situées sous les clavicules et qui alimentent les bras en sang. L'artère subclavière gauche naît de l'arc aortique ; l'artère subclavière droite naît, avec l'artère carotide commune droite, du tronc brachiocephalique, ou artère brachiocephalique, et alimente en sang le bras droit, la tête et le cou. Les artères vertébrales naissent des artères subclavières respectives. Contrairement aux autres vaisseaux sanguins, la paroi interne de l'aorte ascendante, des artères carotides communes, des artères carotides internes et des parties internes des artères subclavières consiste en un épithélium pavimenteux, lequel provient de l'ectoderme ; elle est donc contrôlée par le cortex cérébral. La paroi artérielle est composée de muscles lisses et de muscles striés.

REMARQUE : l'aorte descendante, les artères carotides externes, les parties externes des artères subclavières, les artères vertébrales et les artères cérébrales proviennent du mésoderme nouveau et sont contrôlées par la moelle cérébrale (voir les vaisseaux sanguins). Les sections mésodermique et ectodermique ont fini par se rejoindre. L'aorte ascendante, les artères carotides internes et les parties internes des artères subclavières descendent des **artères des arcs pharyngés**, lesquels donnent naissance à plusieurs artères principales (voir aussi les artères coronaires et les veines coronaires).



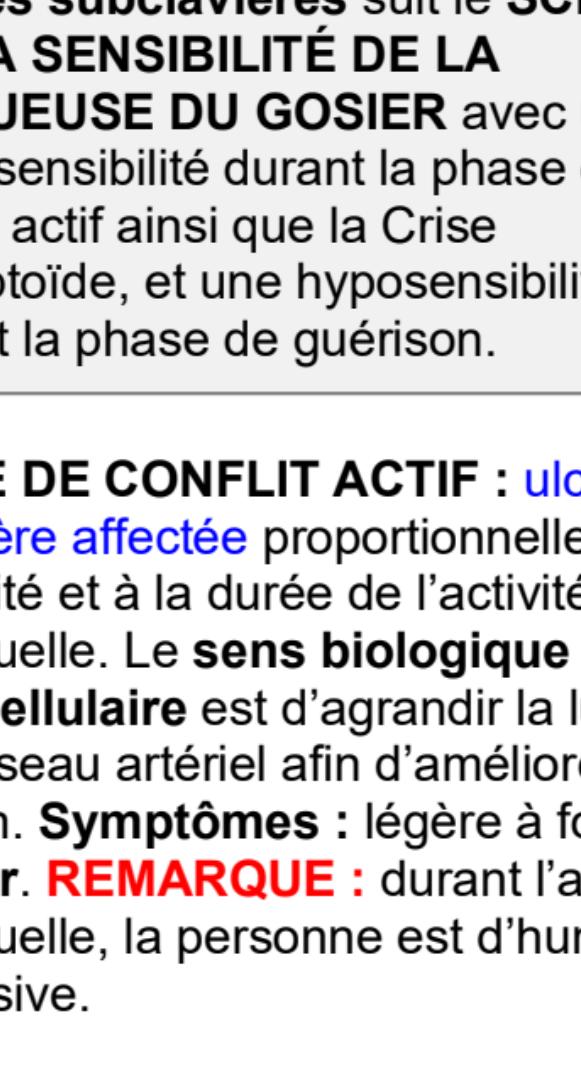
NIVEAU CÉRÉBRAL : la muqueuse épithéliale pavimenteuse de l'aorte ascendante, des artères carotides internes et des parties internes des artères subclavières est contrôlée par l'**insula droite** (une partie du **lobe temporal**). Leur centre de contrôle est situé juste en face du relais cérébral des veines coronaires.

L'**INSULA** est située en profondeur dans le cortex cérébral, à l'endroit précis où les quatre cortex cérébraux se rejoignent (cortex pré moteur sensoriel, cortex moteur, cortex sensoriel, cortex post-sensoriel).

REMARQUE : l'aorte ascendante, les artères carotides internes, les parties internes des artères subclavières et les artères coronaires partagent le même centre de contrôle et donc le même conflit biologique ; l'artère qui sera affectée par le DHS est déterminée de manière aléatoire. Le sinus carotidien est également contrôlé par ce même relais cérébral, mais il est lié à un conflit biologique différent. L'aorte descendante, l'artère carotide externe et les parties externes des artères subclavières sont liées à un conflit de dévalorisation de soi.

CONFLIT BIOLOGIQUE : un **conflit masculin de perte territoriale** ou un **conflit sexuel féminin**, en fonction du genre, de la latéralité et du statut hormonal de la personne (voir les artères coronaires).

Conformément à la logique de l'évolution, les **conflits de territoire**, les **conflits sexuels** et les **conflits de séparation** constituent les principaux thèmes conflictuels associés aux organes d'origine ectodermique, lesquels organes sont contrôlés par le **cortex sensoriel**, **pré moteur sensoriel** et **post-sensoriel**.



Le Programme Biologique Spécial de l'aorte, des **artères carotides** et des **artères subclavières** suit le **SCHÉMA DE LA SENSIBILITÉ DE LA MUQUEUSE DU GOSIER** avec une hypersensibilité durant la phase de conflit actif ainsi que la Crise Épileptoïde, et une hyposensibilité durant la phase de guérison.

PHASE DE CONFLIT ACTIF : ulcération de l'artère affectée proportionnelle à l'intensité et à la durée de l'activité conflictuelle. Le **sens biologique de cette perte cellulaire** est d'agrandir la lumière du vaisseau artériel afin d'améliorer le flux sanguin. **Symptômes** : légère à forte **douleur**. **REMARQUE** : durant l'activité conflictuelle, la personne est d'humeur dépressive.

Lorsque le conflit persiste, la paroi du vaisseau sanguin s'affaiblit, ce qui provoque un renflement localisé au niveau de la zone ulcérée. C'est ce que l'on appelle un **anévrisme de l'aorte**, un **anévrisme de l'artère carotide** ou un **anévrisme de l'artère subclavière** (à distinguer de l'anévrisme de l'aorte abdominale, des anévrismes liés à l'artère carotide externe et aux parties externes des artères subclavières, et de l'anévrisme cérébral). Les petits anévrismes peuvent passer totalement inaperçus. Cependant, à mesure que la taille de l'anévrisme augmente, le risque de rupture avec saignement dans les tissus environnants et de complications potentiellement graves augmente. Normalement, les fibres musculaires lisses intégrées dans les muscles striés de la paroi artérielle stabilisent le vaisseau sanguin afin d'éviter une rupture. Une rupture d'anévrisme ne se produit donc qu'en raison d'un mouvement vigoureux ou du soulèvement d'une lourde charge.

PHASE DE GUÉRISON : durant la première partie de la phase de guérison (**PCL-A**), la perte de tissu est reconstituée par une **prolifération cellulaire** avec un **gonflement** dû à l'œdème (accumulation de liquide) dans la zone en cours de guérison. La paroi du vaisseau sanguin est réparée principalement avec du calcium et du cholestérol. Lors d'une guérison en suspens, c'est-à-dire lorsque le processus de guérison est continuellement interrompu par des rechutes du conflit, l'accumulation de dépôts de cholestérol finit par conduire à une **athérosclérose** (voir aussi l'athérosclérose liée aux artères coronaires et à d'autres vaisseaux sanguins). Un gonflement important, généralement causé par une rétention d'eau simultanée due au **SYNDROME**, et une accumulation de plaques d'athérome peuvent entraîner un rétrécissement de l'artère accompagné de vertiges et d'évanouissements si l'artère carotide est concernée (**sténose de l'artère carotide**).

« Des observations montrant d'une part qu'une petite proportion de patients ayant subi un AVC présente une sténose carotidienne sévère et que d'autre part de nombreuses personnes âgées présentent une sténose carotidienne sévère sans symptômes suggèrent que le degré de sténose n'est pas la seule variable à prendre en compte pour prédire le risque d'accident vasculaire cérébral. »

American Journal of Neuroradiology [Revue américaine de neuroradiologie], mai 1999

REMARQUE : toutes les Crises Épileptoïdes contrôlées par le **cortex sensoriel**, **post-sensoriel** ou **pré moteur sensoriel** sont accompagnées de **troubles de la circulation**, d'**étourdissements**, de brefs troubles de la **conscience** ou d'une **perte totale de conscience** (évanouissement ou « absence »), en fonction de l'intensité du conflit. Un autre symptôme caractéristique est une **chute du taux de glycémie** provoquée par une consommation excessive de glucose par les cellules

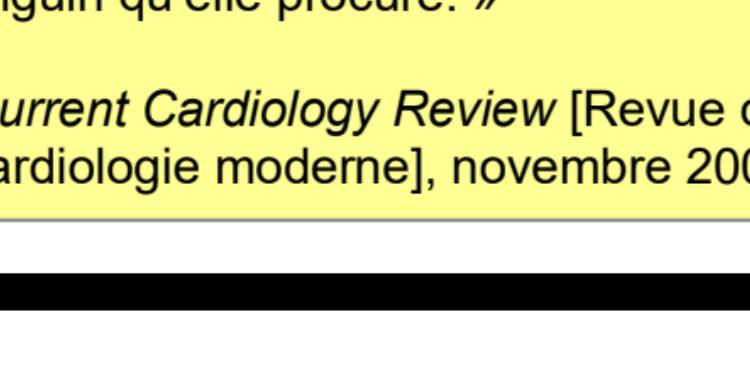
cérébrales (à distinguer de l'hypoglycémie liée aux cellules des îlots pancréatiques).
Lors des contractions musculaires qui se produisent dans la paroi artérielle durant la

plaques de cholestérol (considérées à tort comme des « thrombus ») peuvent se détacher et être emportés vers le cerveau. Cependant, contrairement à ce que prétend la médecine conventionnelle, une obstruction de l'artère carotide ne provoque pas d'accident vasculaire cérébral. Comme dans le cas d'une occlusion des artères coronaires, en cas d'obstruction, des vaisseaux auxiliaires, ou ce que l'on appelle la circulation collatérale, agissent comme un pontage naturel afin d'approvisionner le cerveau en sang et en oxygène.

Circulation collatérale cérébrale dans la maladie de l'artère carotide

« Dans le cas où l'une des principales artères cérébrales serait compromise par une maladie occlusive, la circulation collatérale cérébrale joue un rôle important en préservant la circulation cérébrale grâce à l'amélioration du flux sanguin qu'elle procure. »

Current Cardiology Review [Revue de cardiologie moderne], novembre 2009



DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DU SINUS CAROTIDIEN : le sinus carotidien

carotidien contient des capteurs de pression qui contrôlent la tension artérielle de l'organisme en modifiant la fréquence cardiaque. La muqueuse du sinus carotidien consiste en un épithélium pavimenteux, lequel provient de l'ectoderme ; elle est donc contrôlée par le cortex cérébral.

NIVEAU CÉRÉBRAL : le sinus carotidien est contrôlé par l'**insula droite** (une partie du **lobe temporal**). L'**insula** est située en profondeur dans le cortex cérébral, à l'endroit précis où les quatre cortex cérébraux se rejoignent (cortex pré moteur sensoriel, cortex moteur, cortex sensoriel, cortex post-sensoriel). Son centre de contrôle est situé juste en face du relais cérébral des veines coronaires.

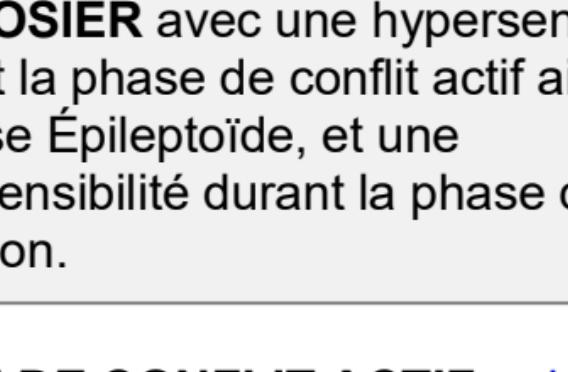
REMARQUE : le sinus carotidien, les artères coronaires, l'aorte ascendante, les artères carotides internes, et la partie interne des artères subclavières partage le même centre de contrôle.

CONFLIT BIOLOGIQUE : la tension artérielle est trop élevée.



Le schéma illustre la distribution de la sensibilité dans la muqueuse du gosier. Il montre une silhouette d'écaille (Ectoderme) avec un symbole de rein. Des zones sont colorées et étiquetées : une zone bleue pour la **Hyperesthésie DOULEUR** (phase diurne, sympathicotonie), une zone violette pour la **Hypoesthésie INSENSIBILITÉ** (phase nocturne, parasympathétisation), et une zone rouge pour la **Hypoesthésie INSENSIBILITÉ** (phase nocturne, parasympathétisation). Des flèches indiquent des processus associés : **RESTAURATION DU GONFLEMENT INFLAMMATION RAISSEMENT** et **RESTAURATION DU TISSU ROUGEUR**. Un encart supplémentaire décrit la **CRISE ÉPILEPTOÏDE** (Hyperesthésie (DOULEUR), Crampes et spasmes, Evanouissement (« absence »)).

Le Programme Biologique Spécial du sinus parotidien suit le SCHEMA DE



PHASE DE CONFLIT ACTIF : ulcération
du sinus carotidien proportionnelle à
intensité et à la durée de l'activité

conflictuelle. Le **sens biologique de cette perte cellulaire** est de réduire la tension

arterielle. Une intense et continue activité conflictuelle provoque une hypersensibilité du sinus carotidien

avec une **bradycardie** marquée (à distinguer du rythme cardiaque lent lors de l'insuffisance cardiaque).

a crise cardiaque liée aux artères coronaires) et une **chute de la tension artérielle** (à distinguer de la chute de la

interne (à distinguer de la crise de tension artérielle lors de l'infarctus du myocarde gauche).

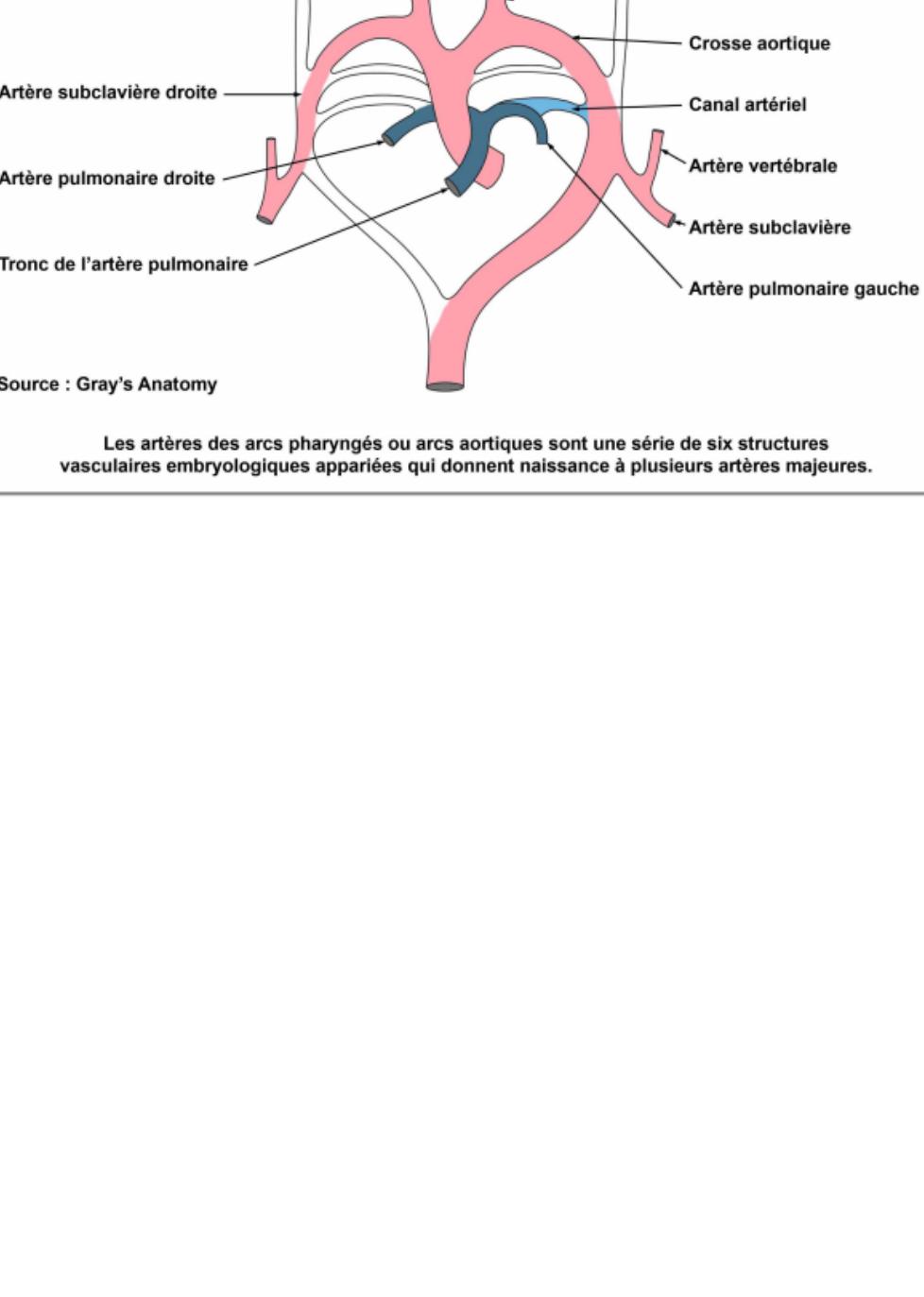
PHASE DE GUÉRISON : durant la première partie de la phase de guérison (**PCL-A**), la zone ulcérée est restaurée par une **prolifération cellulaire**. Le bulbe carotidien est réparé principalement avec du cholestérol. Lors d'une guérison en suspens, l'accumulation de plaque de cholestérol, appelée **athérome de la bifurcation carotidienne**, réduit la lumière de l'artère carotide (à distinguer de la sténose de l'artère carotide qui provoque des vertiges et des étourdissements, mais PAS d'accident vasculaire cérébral ; voir la circulation collatérale cérébrale lors d'affections de l'artère carotide).

Source : www.learninggnm.com

© LearningGNM.com

AVERTISSEMENT : les informations contenues dans ce document ne remplacent pas un avis médical professionnel.

Schéma des artères des arcs pharyngés



Source : Gray's Anatomy

Les artères des arcs pharyngés ou arcs aortiques sont une série de six structures vasculaires embryologiques appariées qui donnent naissance à plusieurs artères majeures.

Système de conduction cardiaque

Nœud sinusal

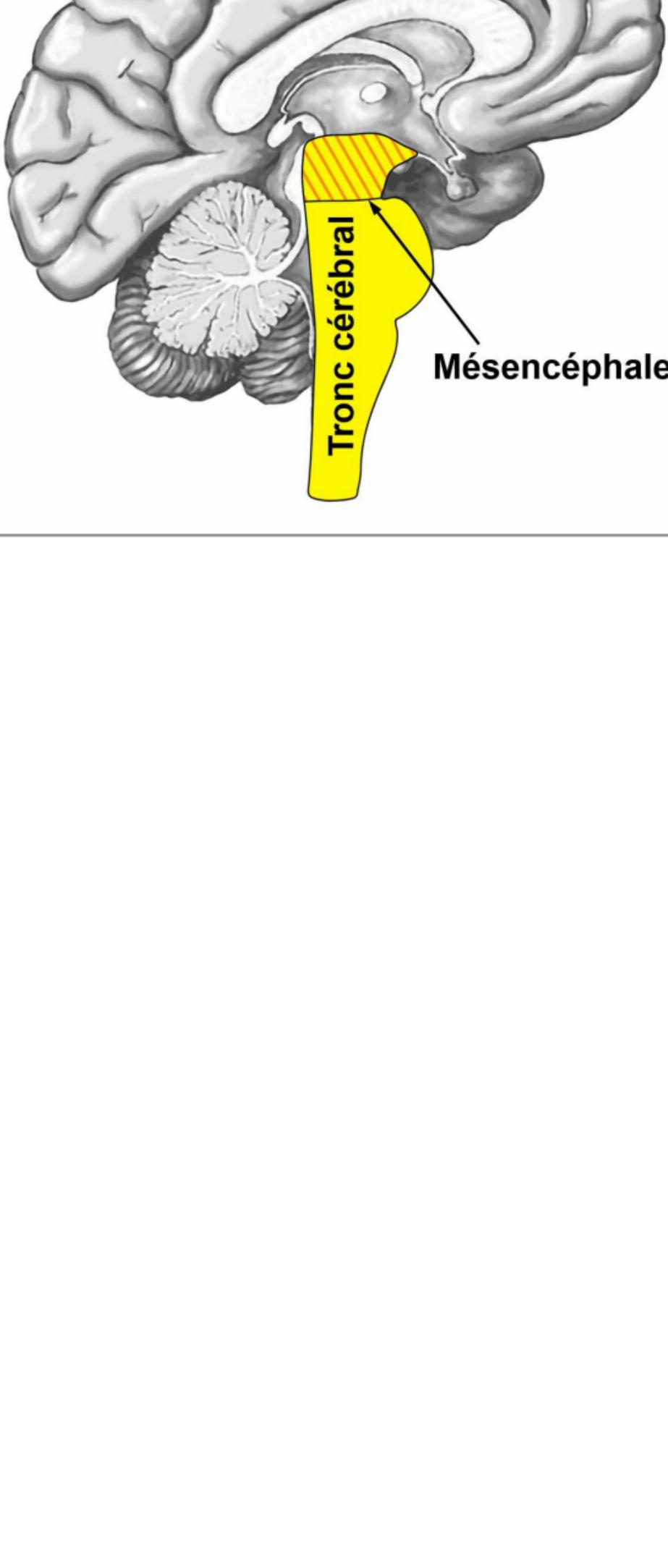
Nœud AV

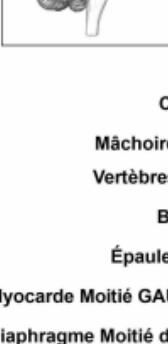
Branche gauche du faisceau de His

Branche droite du faisceau de His

Fibres de Purkinje







RELATION MOELLE CÉRÉBRALE – ORGANES

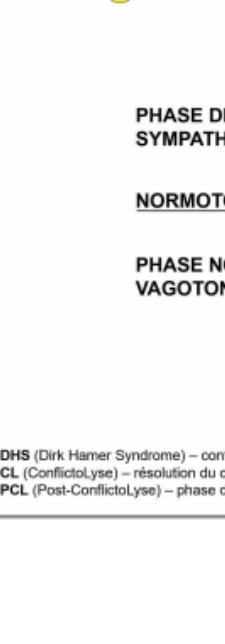
G N M



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

Un homoncule est une représentation des différentes parties anatomiques du corps.

G N M BOUSSOLE DE LA MÉDECINE NOUVELLE GERMANIQUE



Cortex cérébral	PERTE CELLULAIRE (ulcération, nécrose)	Restauration du tissu par les bactéries
Moelle cérébrale Cervelet Tronc cérébral	PROLIFÉRATION CELLULAIRE	Élimination des cellules par les champignons et les bactéries

PHASE DIURNE : SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE : VAGOTONIE

CRISE ÉPILEPTOÏDE

PHASE DE CONFLIT ACTIF

PHASE DE GUÉRISON

DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

Sympathicotonie prolongée

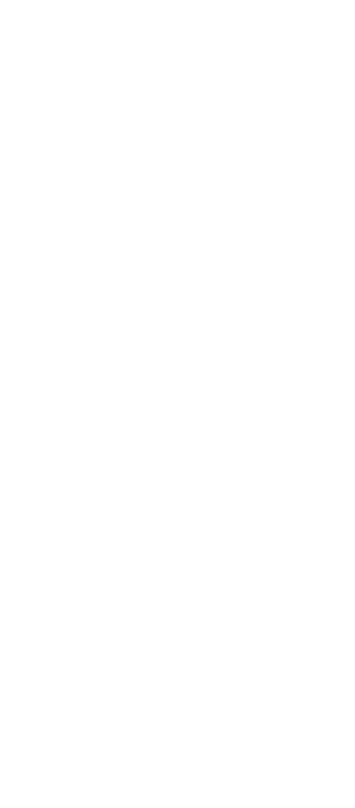
Vagotonie prolongée

©

Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



CORTEX MOTEUR vue postérieure



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements rapides (tachycardie ventriculaire)

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements lents (bradycardie ventriculaire)



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

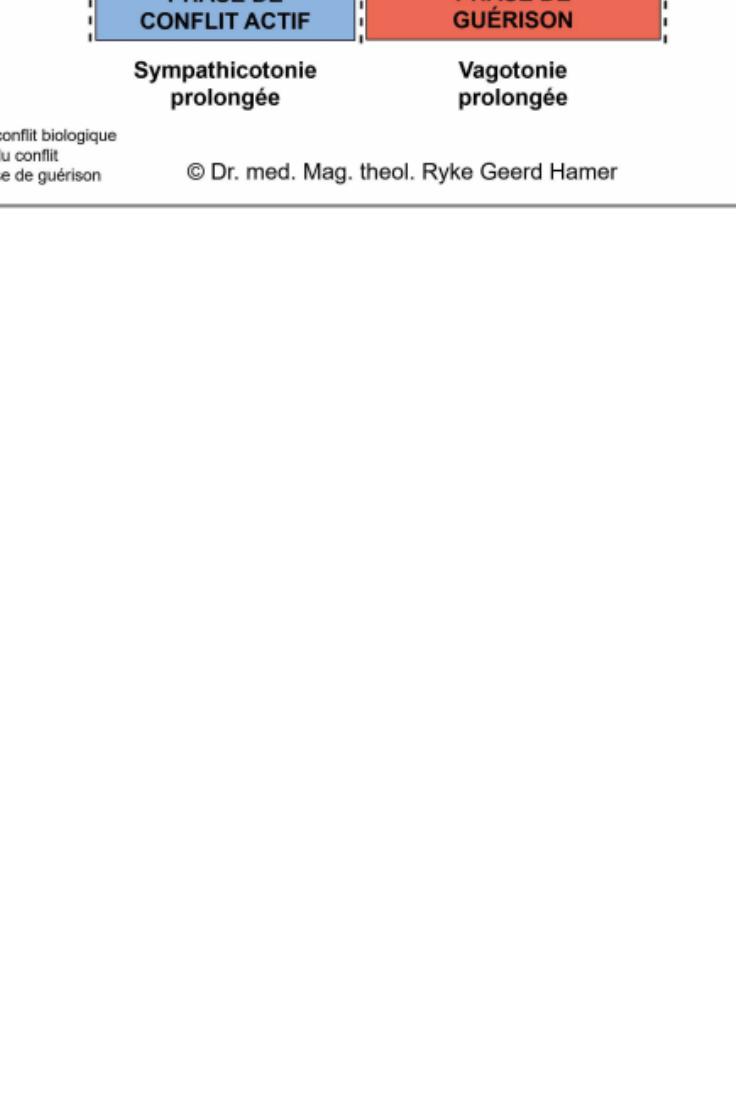
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

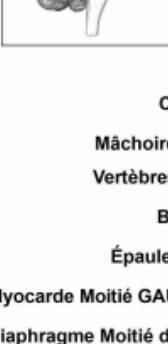
PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



RELATION MOELLE CÉRÉBRALE – ORGANES

G N M



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

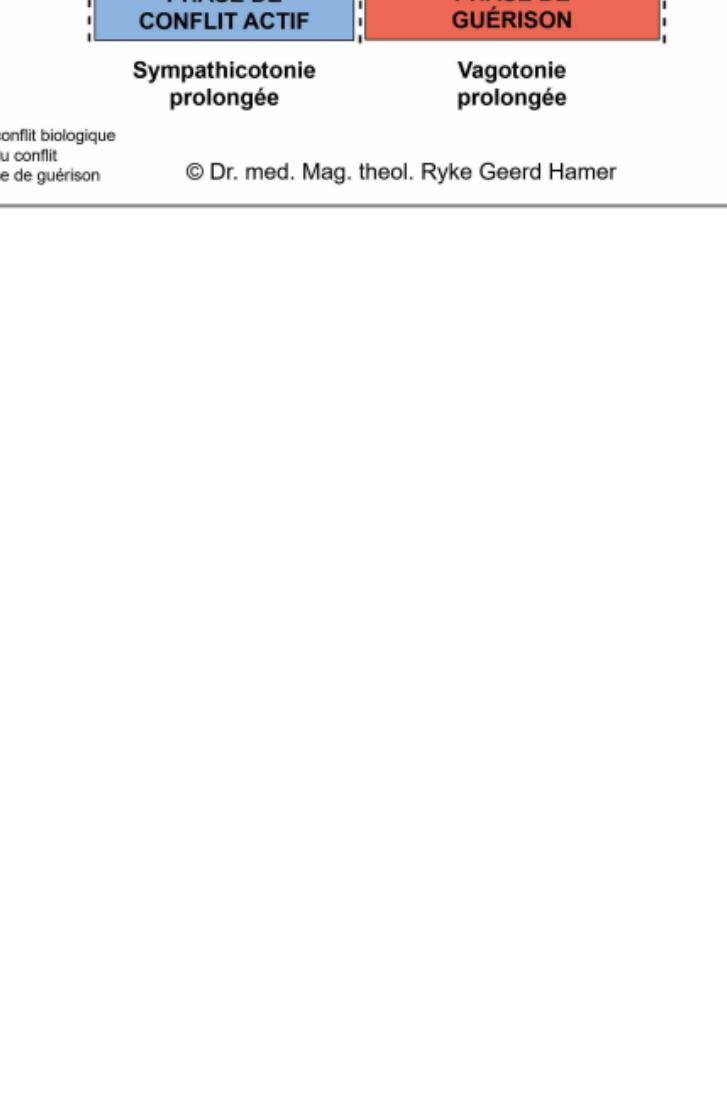
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique

CL (Conflictolyse) – résolution du conflit

PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



CORTEX MOTEUR vue postérieure



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements rapides (tachycardie ventriculaire)

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements lents (bradycardie ventriculaire)



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

MUSCLES STRIÉS

PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PARALYSIE MUSCULAIRE

PARALYSIE MUSCULAIRE

NORMALISATION

DHS

CL

PCL-A

PCL-B

Exsudation
ŒDÈME

Cicatrisation

PHASE DE CONFLIT ACTIF

PHASE DE GUÉRISON

Sympathicotonie
prolongée

Vagotonie
prolongée

DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique

CL (Conflictolyse) – résolution du conflit

PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theolog. Ryke Geerd Hamer



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

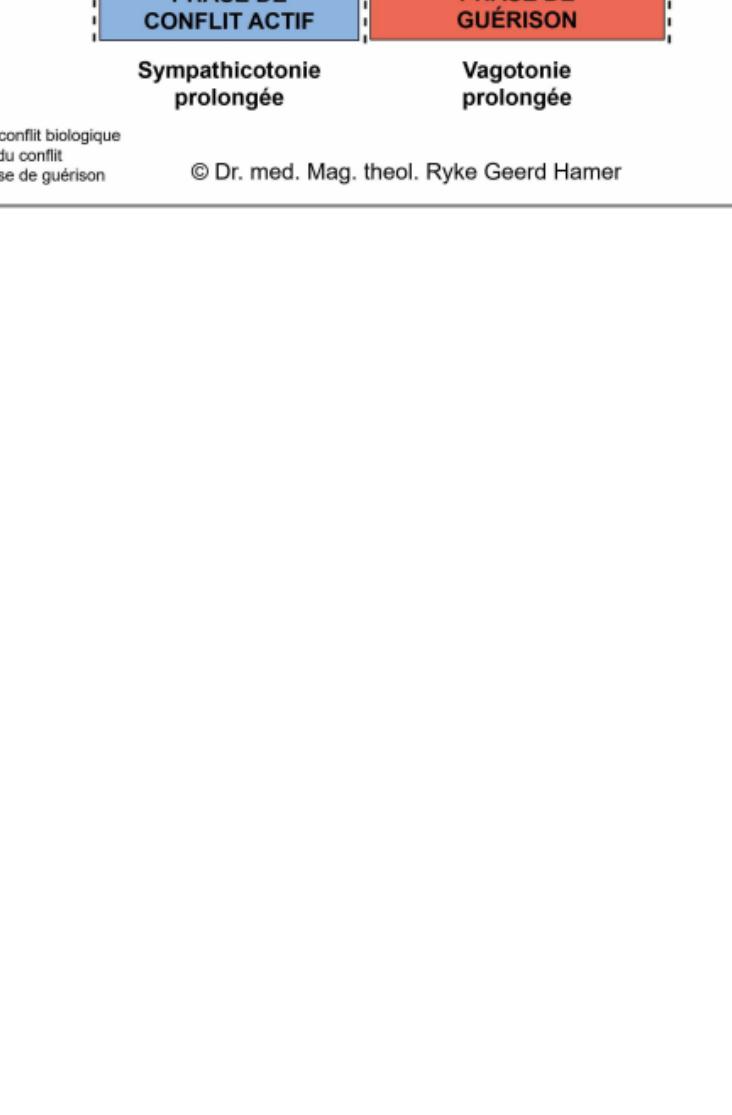
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



CORTEX MOTEUR vue postérieure



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements rapides (tachycardie ventriculaire)

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements lents (bradycardie ventriculaire)



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

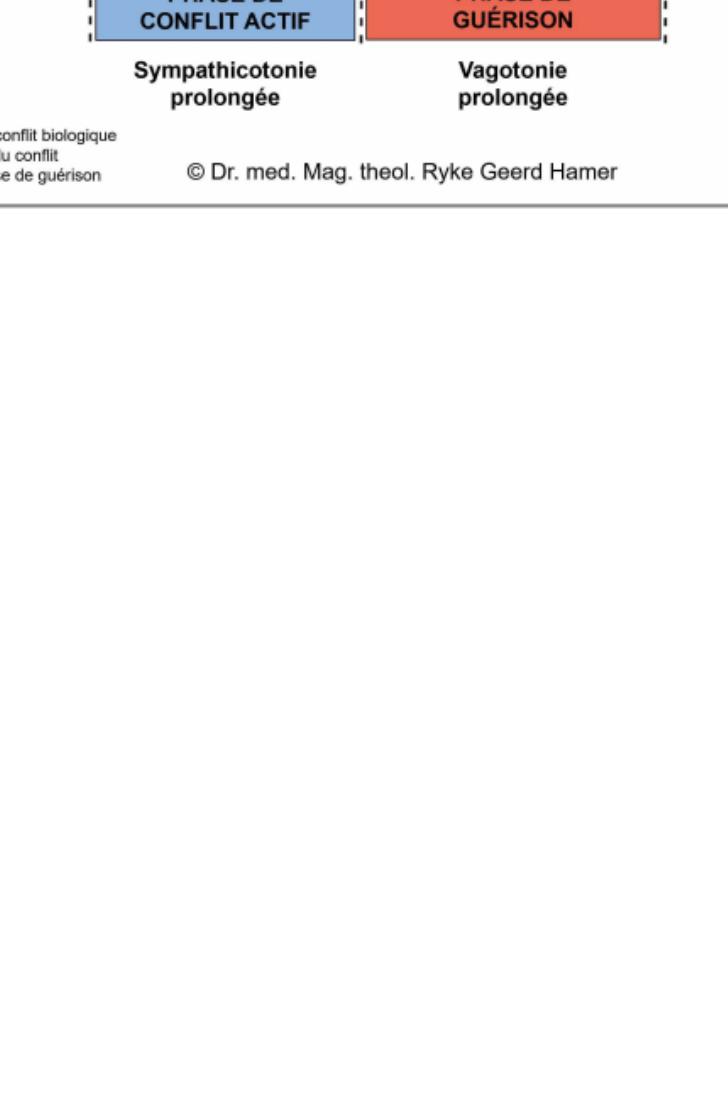
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique

CL (Conflictolyse) – résolution du conflit

PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



CORTEX MOTEUR vue postérieure



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements rapides (tachycardie ventriculaire)

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements lents (bradycardie ventriculaire)



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

MUSCLES STRIÉS

PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PARALYSIE MUSCULAIRE

PARALYSIE MUSCULAIRE

NORMALISATION

DHS

CL

PCL-A

PCL-B

Exsudation
ŒDÈME

Cicatrisation

PHASE DE CONFLIT ACTIF

PHASE DE GUÉRISON

Sympathicotonie
prolongée

Vagotonie
prolongée

DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique

CL (Conflictolyse) – résolution du conflit

PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theolog. Ryke Geerd Hamer



CORTEX MOTEUR vue postérieure



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements rapides (tachycardie ventriculaire)

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements lents (bradycardie ventriculaire)



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

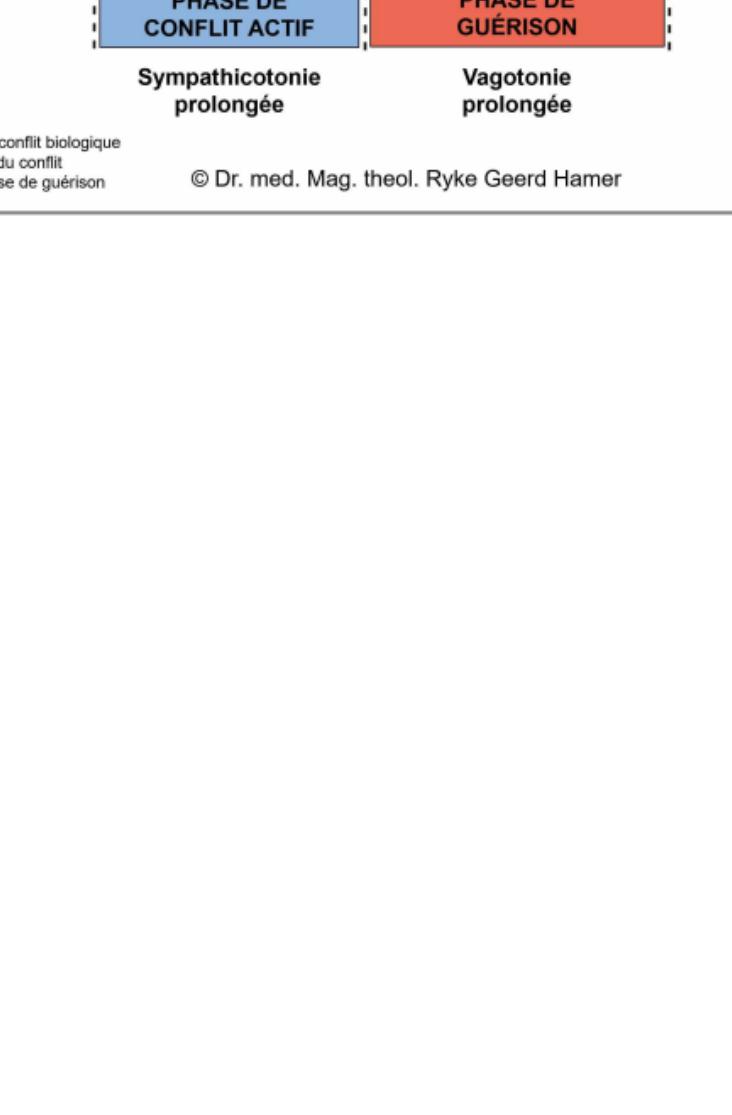
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

Système de conduction cardiaque

Nœud sinusal

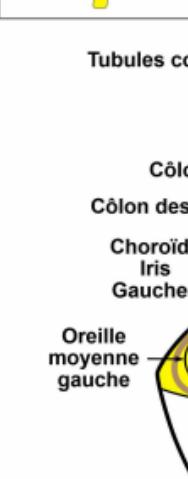
Nœud AV

Branche gauche du faisceau de His

Branche droite du faisceau de His

Fibres de Purkinje





RELATION TRONC CÉRÉBRAL – ORGANES

G N M



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

« La Warfarine (également connue sous la marque Coumaphène) est couramment mais injustement désignée comme un anticoagulant. Elle a d'abord été introduite en 1948 comme pesticide contre les rats et les souris, et continu d'être utilisée à cette fin. » (Wikipédia)

Système de conduction cardiaque

Nœud sinusal

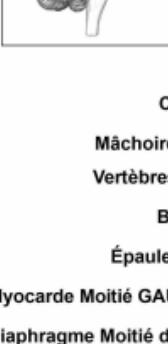
Nœud AV

Branche gauche du faisceau de His

Branche droite du faisceau de His

Fibres de Purkinje





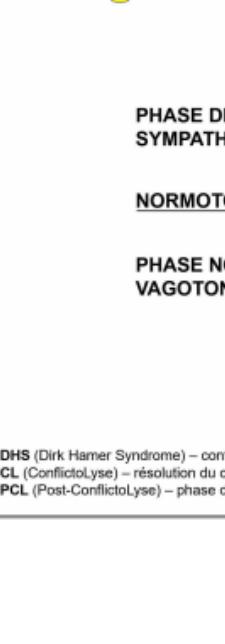
RELATION MOELLE CÉRÉBRALE – ORGANES

G N M



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

G N M BOUSSOLE DE LA MÉDECINE NOUVELLE GERMANIQUE



Cortex cérébral	PERTE CELLULAIRE (ulcération, nécrose)	Restauration du tissu par les bactéries
Moelle cérébrale Cervelet Tronc cérébral	PROLIFÉRATION CELLULAIRE	Élimination des cellules par les champignons et les bactéries

PHASE DIURNE : SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE : VAGOTONIE

CRISE ÉPILEPTOÏDE

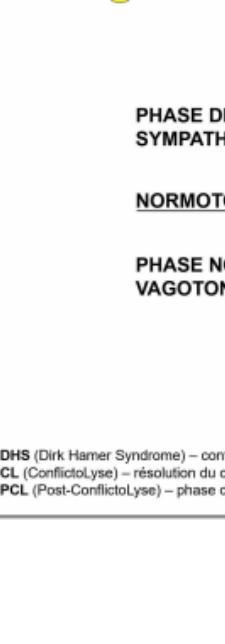
PHASE DE CONFLIT ACTIF

PHASE DE GUÉRISON

DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

G N M BOUSSOLE DE LA MÉDECINE NOUVELLE GERMANIQUE



Cortex cérébral	PERTE CELLULAIRE (ulcération, nécrose)	Restauration du tissu par les bactéries
Moelle cérébrale Cervelet Tronc cérébral	PROLIFÉRATION CELLULAIRE	Élimination des cellules par les champignons et les bactéries

PHASE DIURNE : SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE : VAGOTONIE

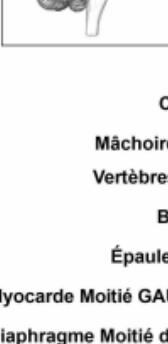
CRISE ÉPILEPTOÏDE

PHASE DE CONFLIT ACTIF

PHASE DE GUÉRISON

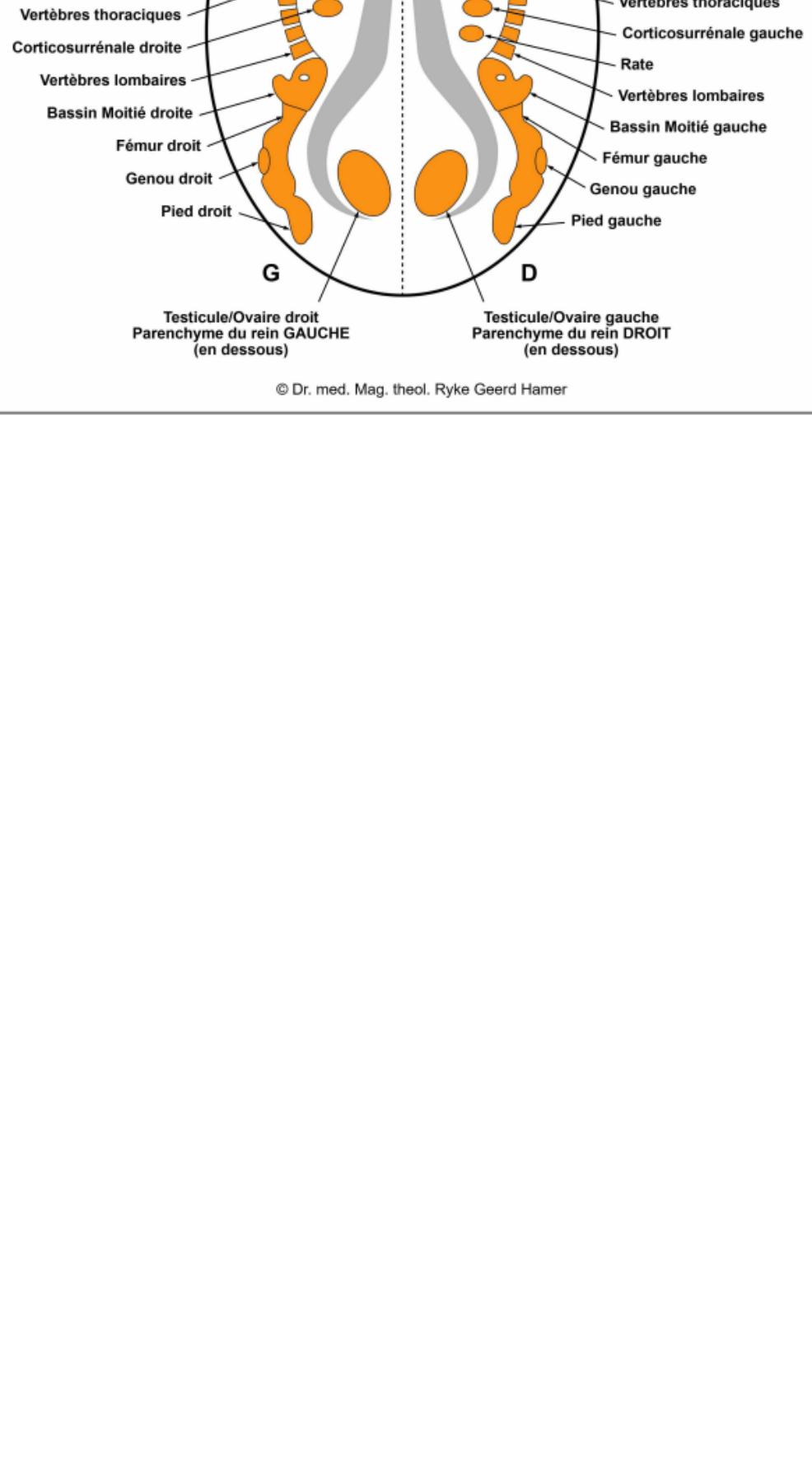
DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



RELATION MOELLE CÉRÉBRALE – ORGANES

G N M



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

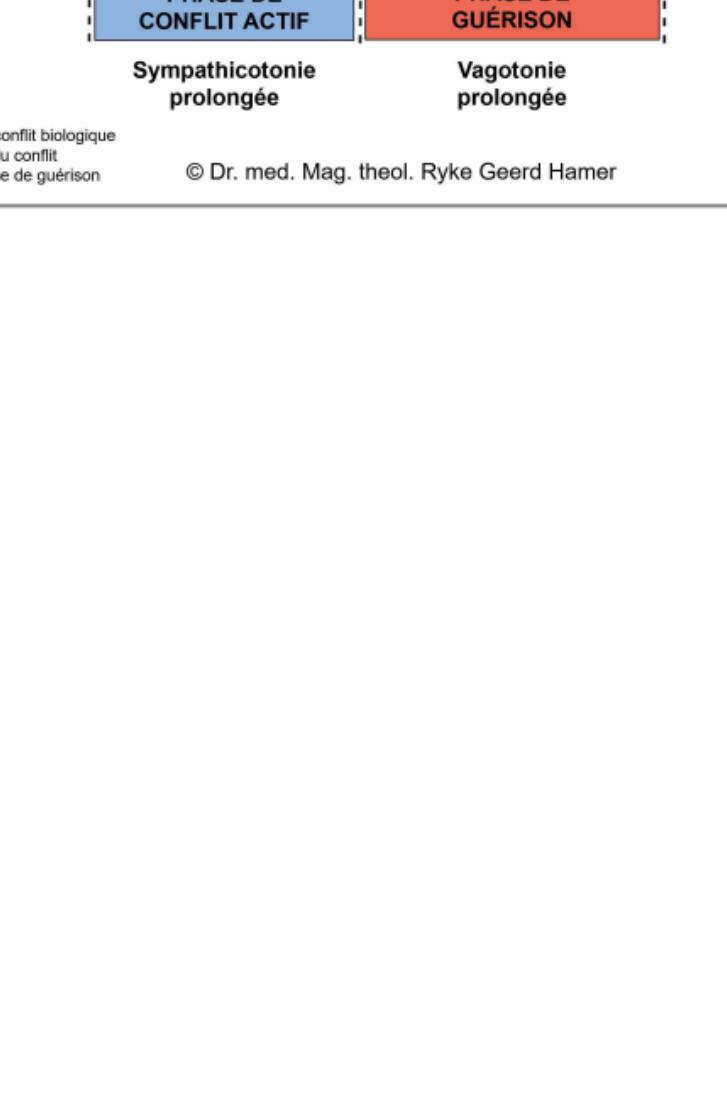
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

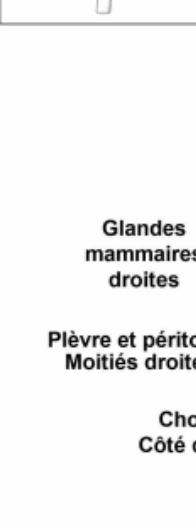
PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

LA GNM - LA PRÉVENTION PAR LA CONNAISSANCE



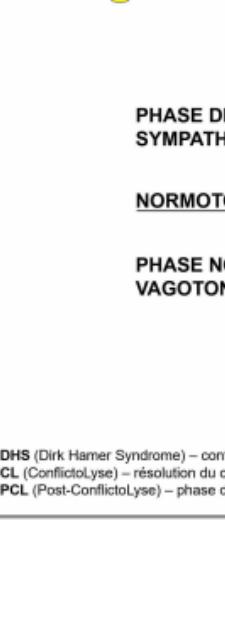
RELATION CERVELET – ORGANES

G N M



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

G N M BOUSSOLE DE LA MÉDECINE NOUVELLE GERMANIQUE



Cortex cérébral	PERTE CELLULAIRE (ulcération, nécrose)	Restauration du tissu par les bactéries
Moelle cérébrale Cervelet Tronc cérébral	PROLIFÉRATION CELLULAIRE	Élimination des cellules par les champignons et les bactéries

PHASE DIURNE : SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE : VAGOTONIE

CRISE ÉPILEPTOÏDE

PHASE DE CONFLIT ACTIF

PHASE DE GUÉRISON

DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

Sympathicotonie prolongée

Vagotonie prolongée

©

Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique

CL (Conflictolyse) – résolution du conflit

PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

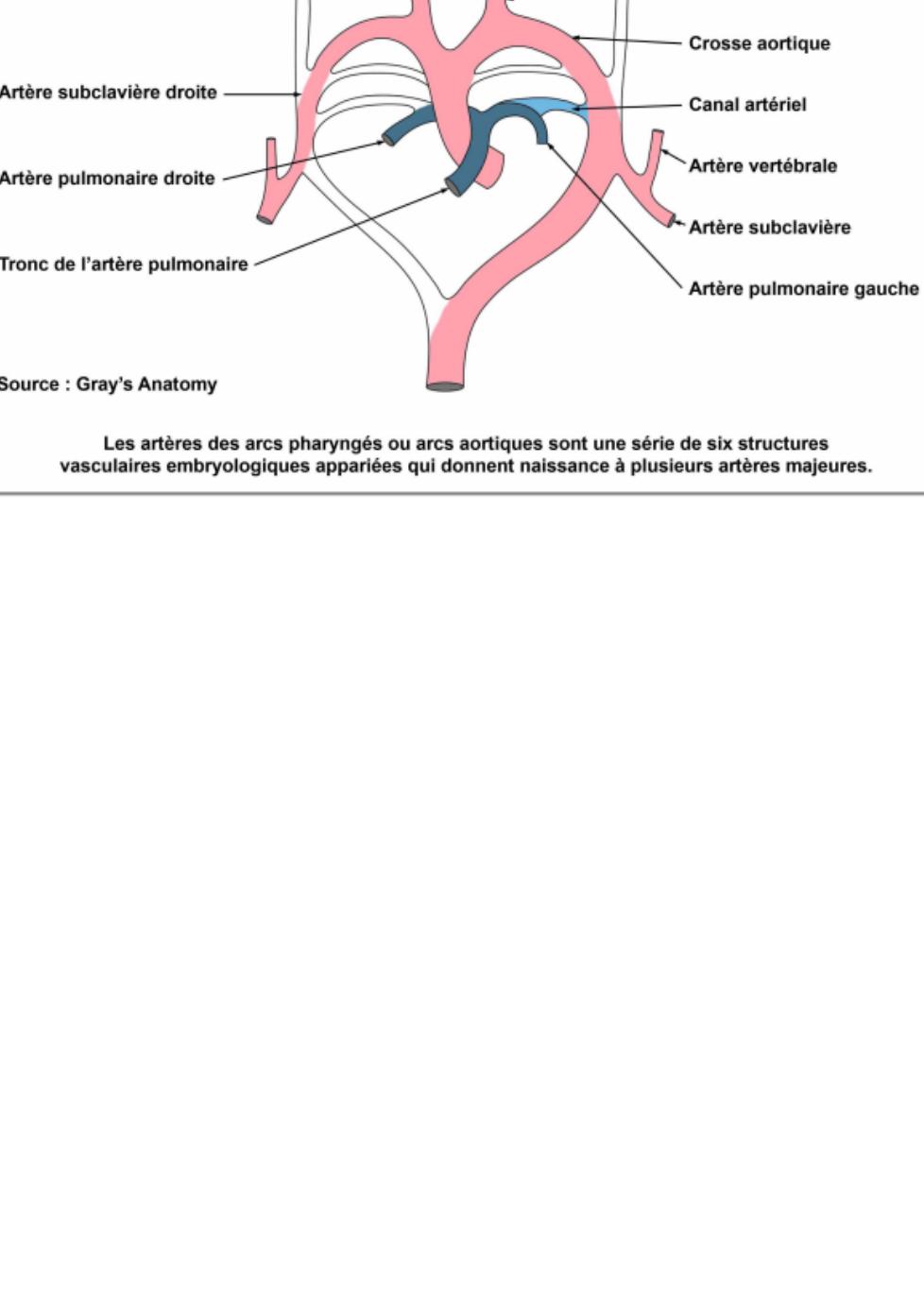
CERVELET
vue de dessus

G N M



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

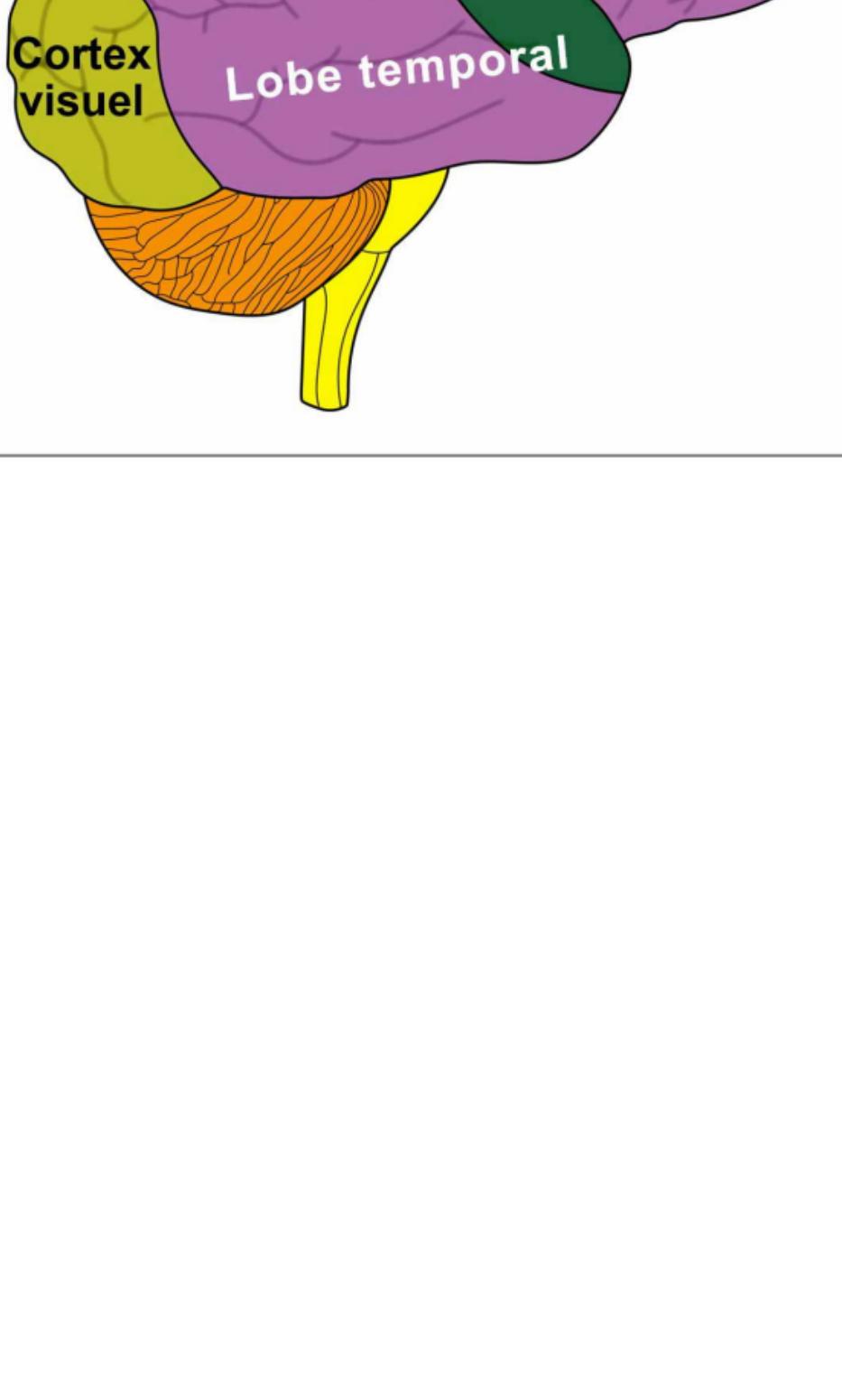
Schéma des artères des arcs pharyngés



Source : Gray's Anatomy

Les artères des arcs pharyngés ou arcs aortiques sont une série de six structures vasculaires embryologiques appariées qui donnent naissance à plusieurs artères majeures.

CORTEX CÉRÉBRAL vue latérale



G N M

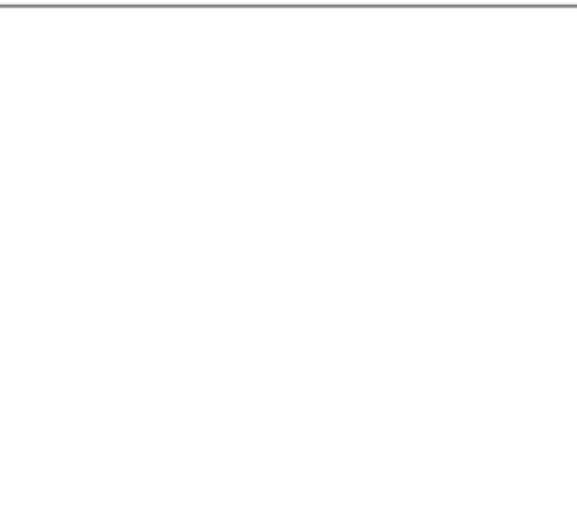
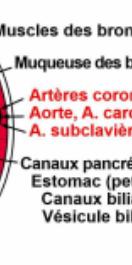
CORTEX CÉRÉBRAL
vue latérale



CORTEX MOTEUR
vue postérieure



LOBES TEMPORAUX
vue de dessus



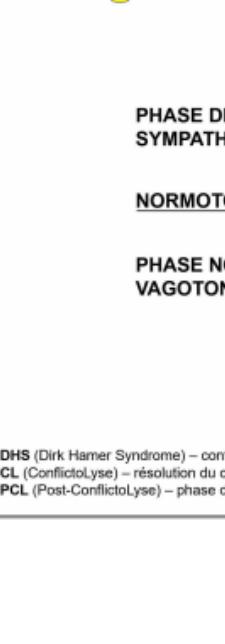
Insula GAUCHE
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements rapides
(tachycardie ventriculaire)

Insula DROIT
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements lents
(bradycardie ventriculaire)

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Motié de l'urètre
Uretère DROITS

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Motié de l'urètre
Uretère GAUCHES

G N M BOUSSOLE DE LA MÉDECINE NOUVELLE GERMANIQUE



Cortex cérébral	PERTE CELLULAIRE (ulcération, nécrose)	Restauration du tissu par les bactéries
Moelle cérébrale Cervelet Tronc cérébral	PROLIFÉRATION CELLULAIRE	Élimination des cellules par les champignons et les bactéries

PHASE DIURNE : SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE : VAGOTONIE

CRISE ÉPILEPTOÏDE

PHASE DE CONFLIT ACTIF

PHASE DE GUÉRISON

DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

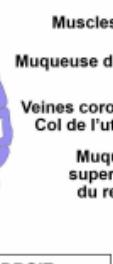
© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

G N M

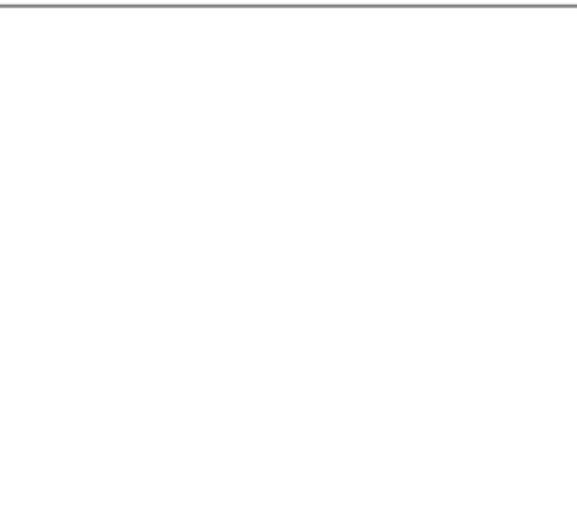
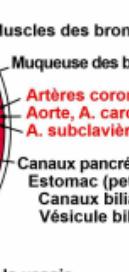
CORTEX CÉRÉBRAL
vue latérale



CORTEX MOTEUR
vue postérieure



LOBES TEMPORAUX
vue de dessus



Insula GAUCHE
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements rapides
(tachycardie ventriculaire)

Insula DROIT
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements lents
(bradycardie ventriculaire)

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Moitié de l'urètre
Uretère DROITS

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Moitié de l'urètre
Uretère GAUCHE



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

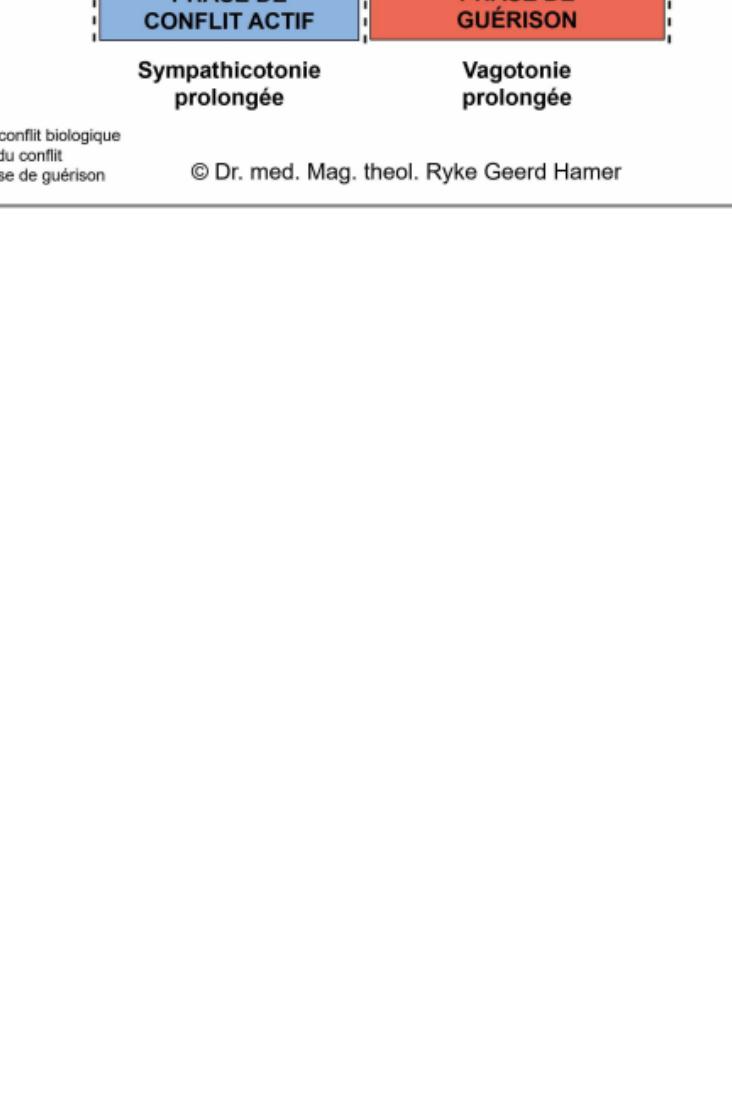
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

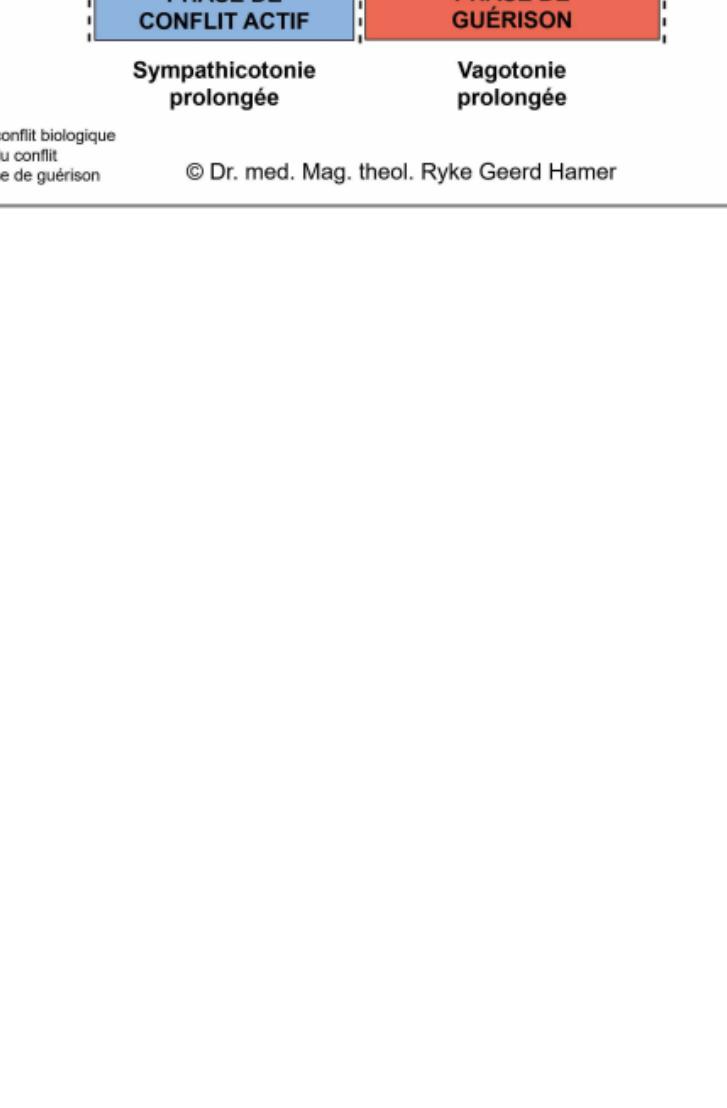
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

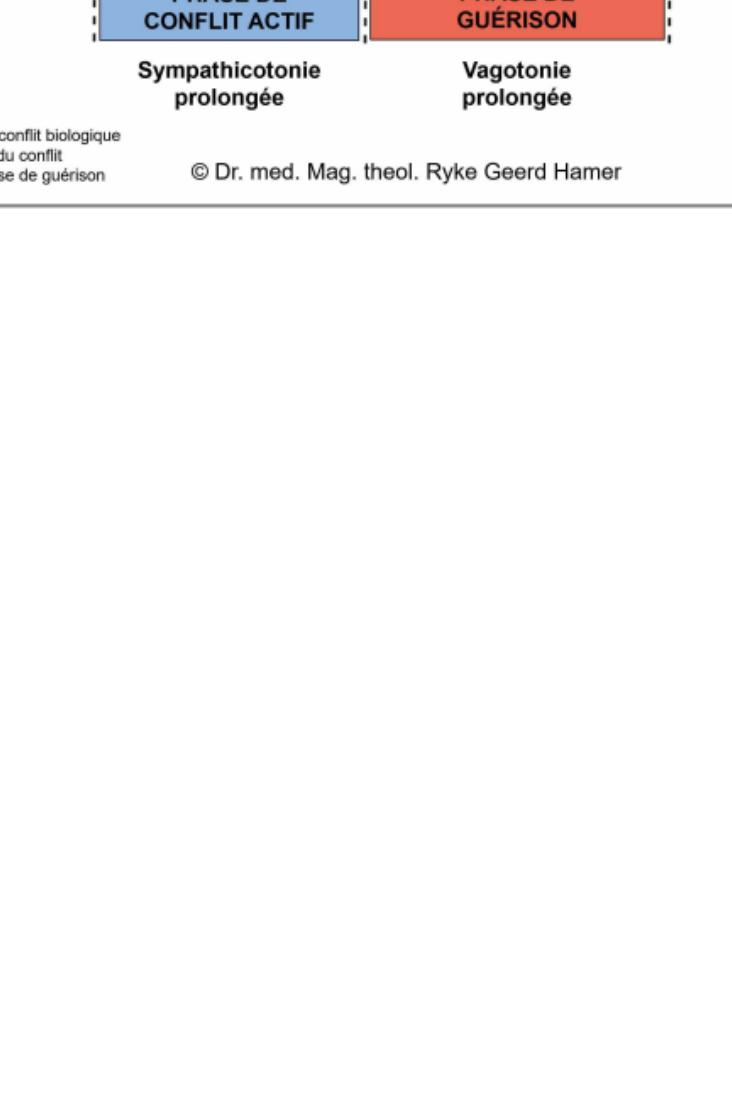
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



CORTEX MOTEUR vue postérieure



© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements rapides (tachycardie ventriculaire)

Centre moteur du rythme cardiaque pour les battements lents (bradycardie ventriculaire)

CORTEX CÉRÉBRAL

vue latérale



Système de conduction cardiaque

Nœud sinusal

Nœud AV

Branche gauche
du faisceau de His

Branche droite
du faisceau de His

Fibres de Purkinje



G N M

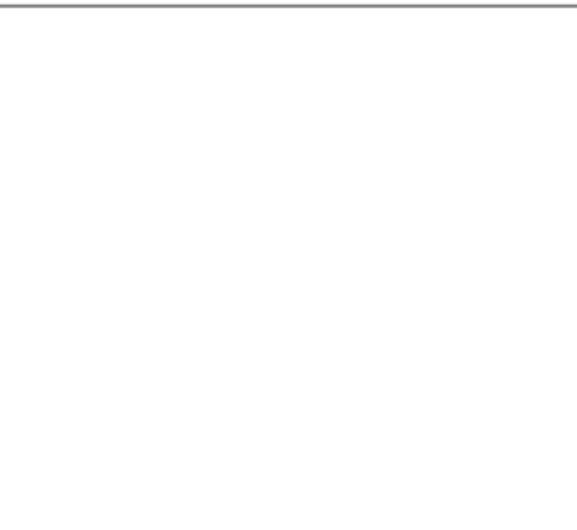
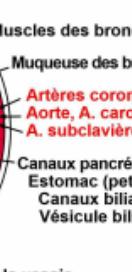
CORTEX CÉRÉBRAL
vue latérale



CORTEX MOTEUR
vue postérieure



LOBES TEMPORAUX
vue de dessus



Insula GAUCHE
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements rapides
(tachycardie ventriculaire)

Insula DROIT
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements lents
(bradycardie ventriculaire)

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Moitié de l'urètre
Uretère DROITS

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Moitié de l'urètre
Uretère GAUCHE



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

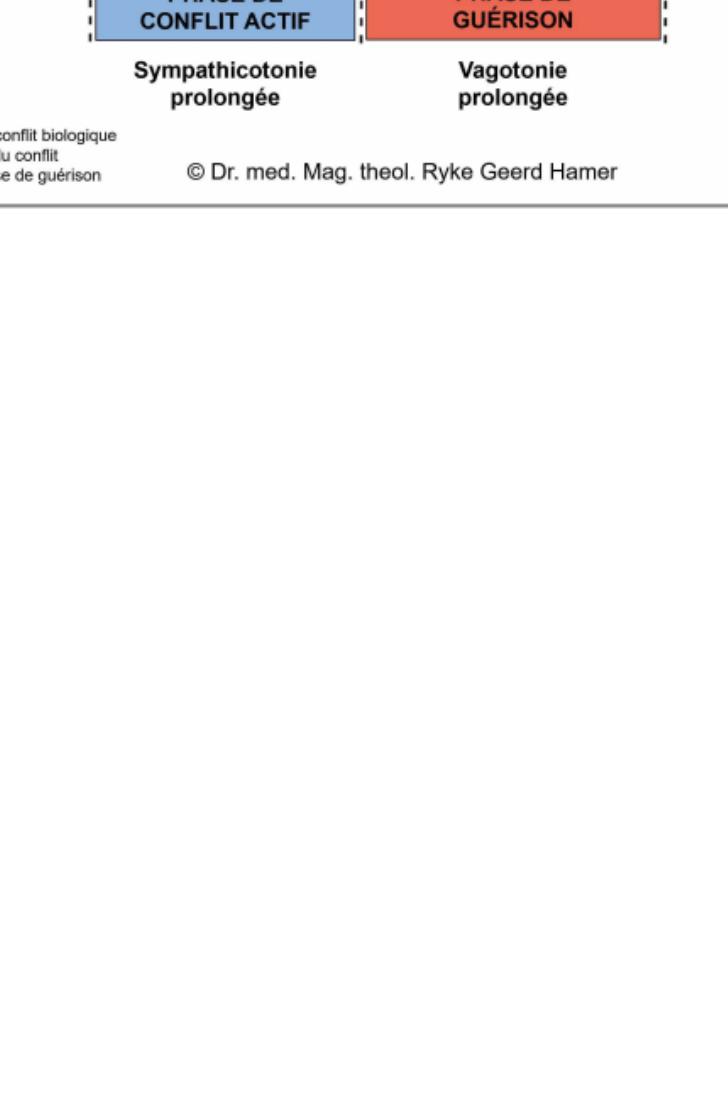
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique

CL (Conflictolyse) – résolution du conflit

PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

G N M

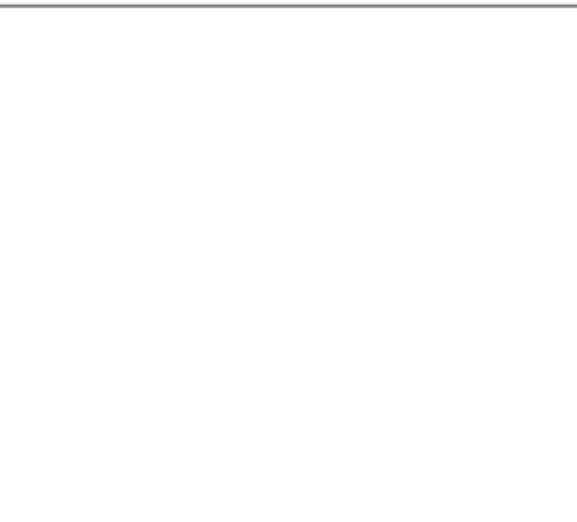
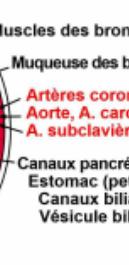
CORTEX CÉRÉBRAL
vue latérale



CORTEX MOTEUR
vue postérieure



LOBES TEMPORAUX
vue de dessus



Insula GAUCHE
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements rapides
(tachycardie ventriculaire)

Insula DROIT
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements lents
(bradycardie ventriculaire)

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Motié de l'urètre
Uretère DROITS

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Motié de l'urètre
Uretère GAUCHES



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

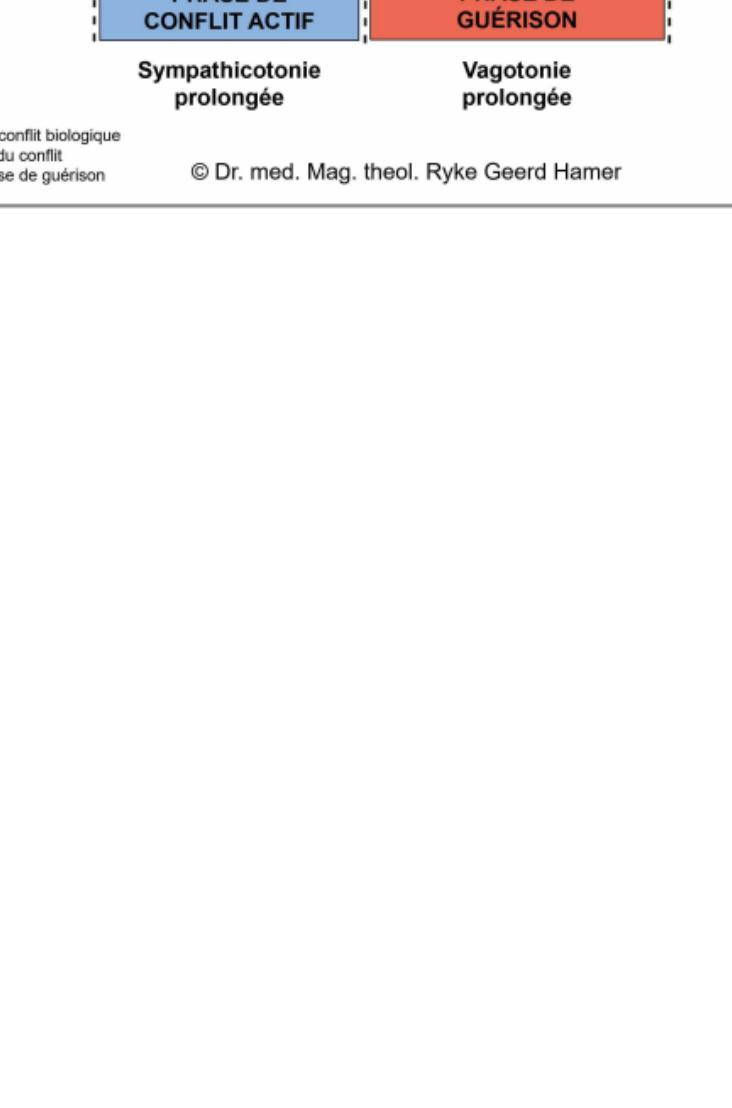
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique

CL (Conflictolyse) – résolution du conflit

PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

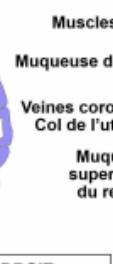
© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

G N M

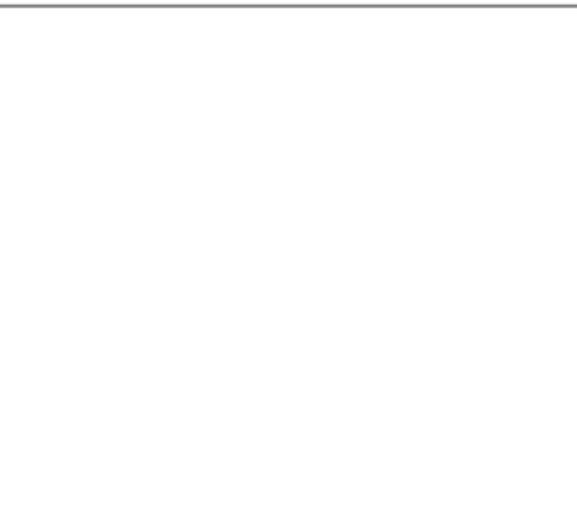
CORTEX CÉRÉBRAL
vue latérale



CORTEX MOTEUR
vue postérieure



LOBES TEMPORAUX
vue de dessus



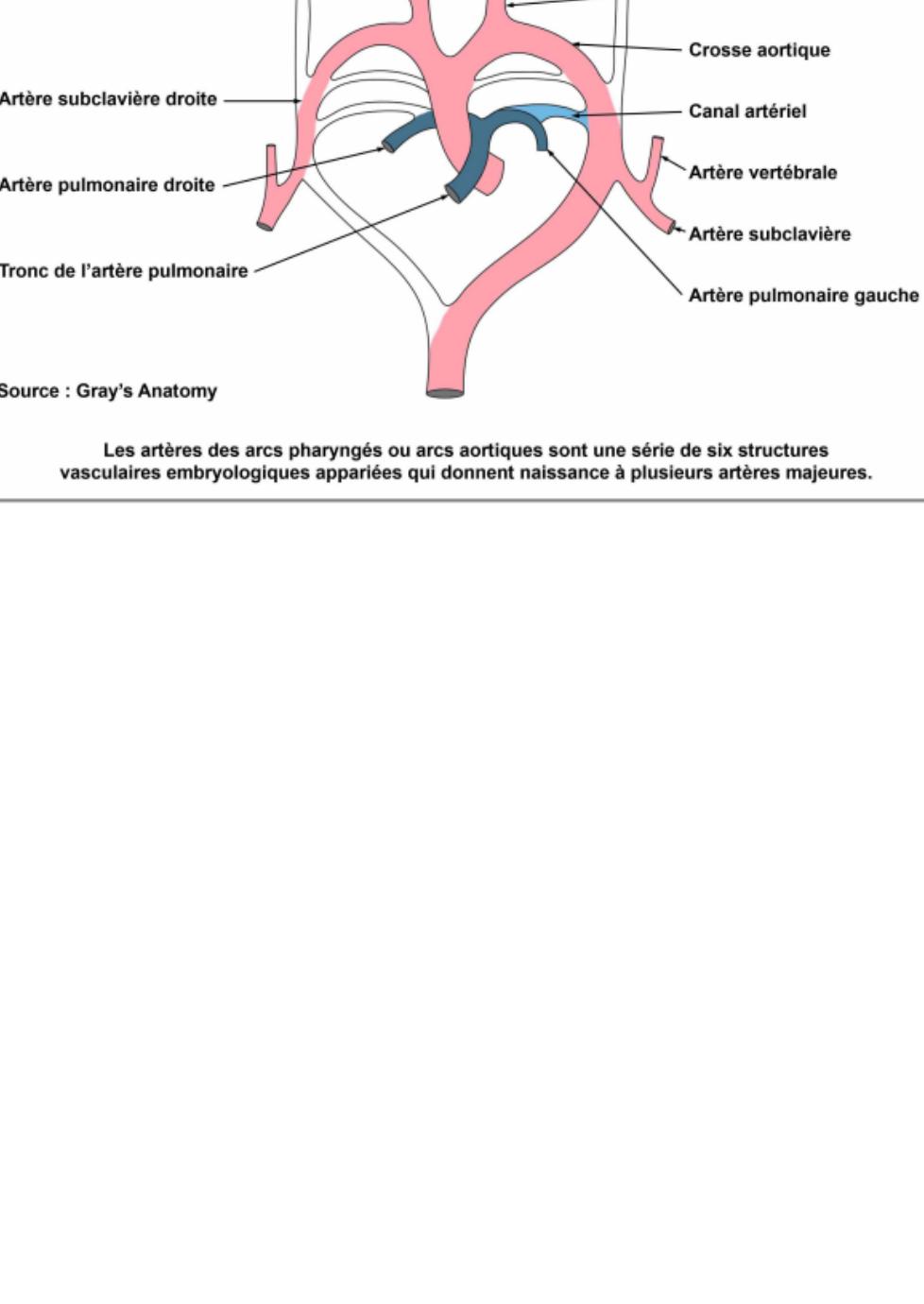
Insula GAUCHE
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements rapides
(tachycardie ventriculaire)

Insula DROIT
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements lents
(bradycardie ventriculaire)

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Moitié de l'urètre
Uretère DROITS

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Moitié de l'urètre
Uretère GAUCHE

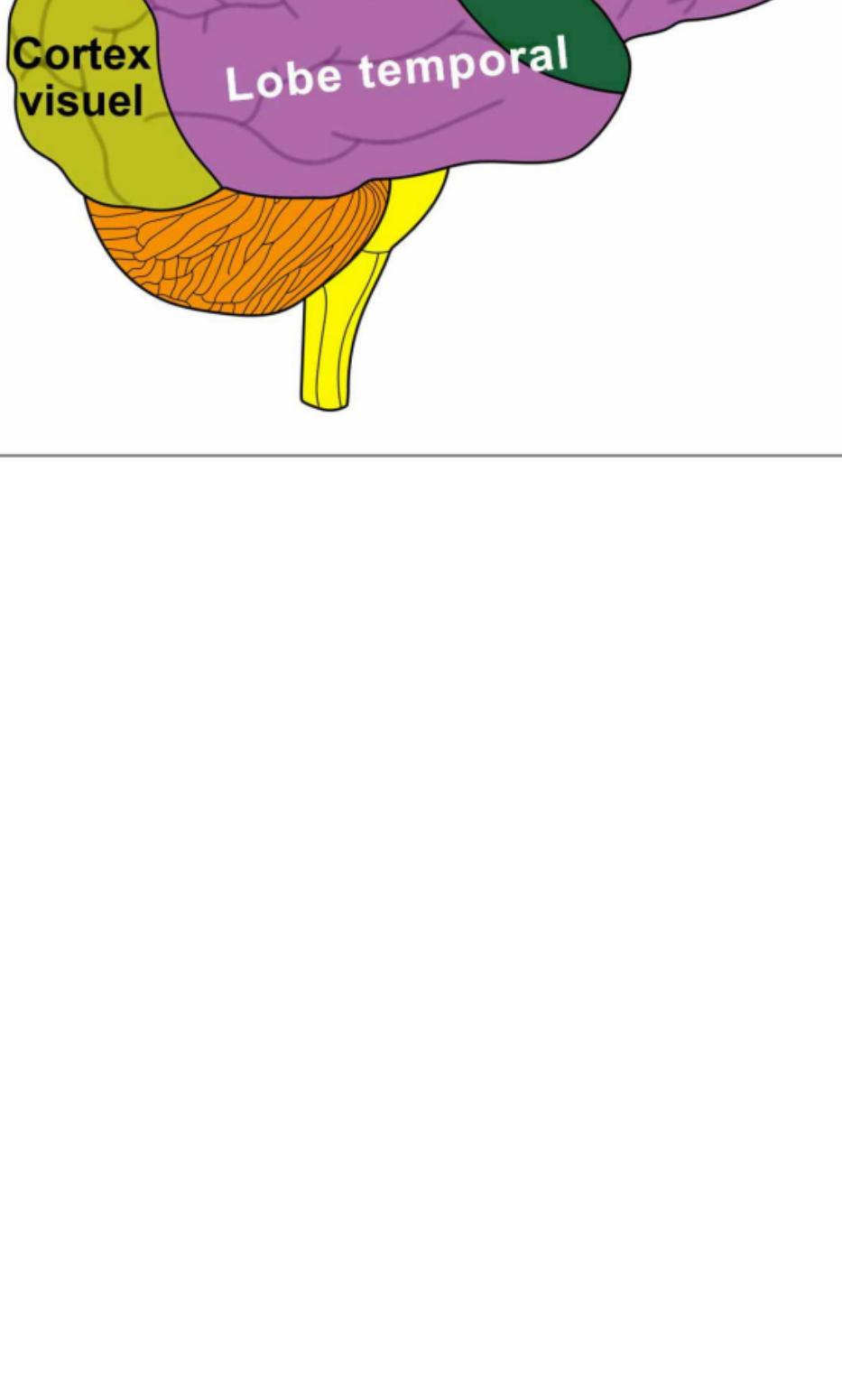
Schéma des artères des arcs pharyngés



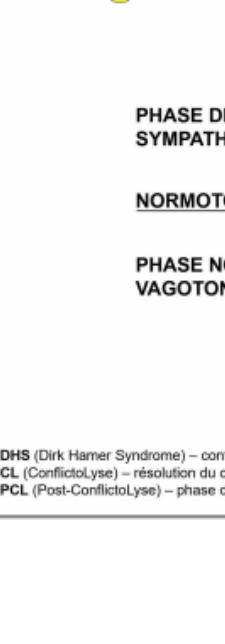
Source : Gray's Anatomy

Les artères des arcs pharyngés ou arcs aortiques sont une série de six structures vasculaires embryologiques appariées qui donnent naissance à plusieurs artères majeures.

CORTEX CÉRÉBRAL vue latérale



G N M BOUSSOLE DE LA MÉDECINE NOUVELLE GERMANIQUE



Cortex cérébral	PERTE CELLULAIRE (ulcération, nécrose)	Restauration du tissu par les bactéries
Moelle cérébrale Cervelet Tronc cérébral	PROLIFÉRATION CELLULAIRE	Élimination des cellules par les champignons et les bactéries

PHASE DIURNE : SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE : VAGOTONIE

CRISE ÉPILEPTOÏDE

PHASE DE CONFLIT ACTIF

PHASE DE GUÉRISON

DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

Sympathicotonie prolongée

Vagotonie prolongée

©

Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

G N M

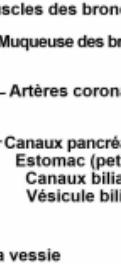
CORTEX CÉRÉBRAL
vue latérale



CORTEX MOTEUR
vue postérieure



LOBES TEMPORAUX
vue de dessus



G

D



Insula GAUCHE
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements rapides
(tachycardie ventriculaire)

Insula DROIT
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements lents
(bradycardie ventriculaire)

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Moitié de l'urètre
Uretère
DROITS

Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Moitié de l'urètre
Uretère
GAUCHES



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

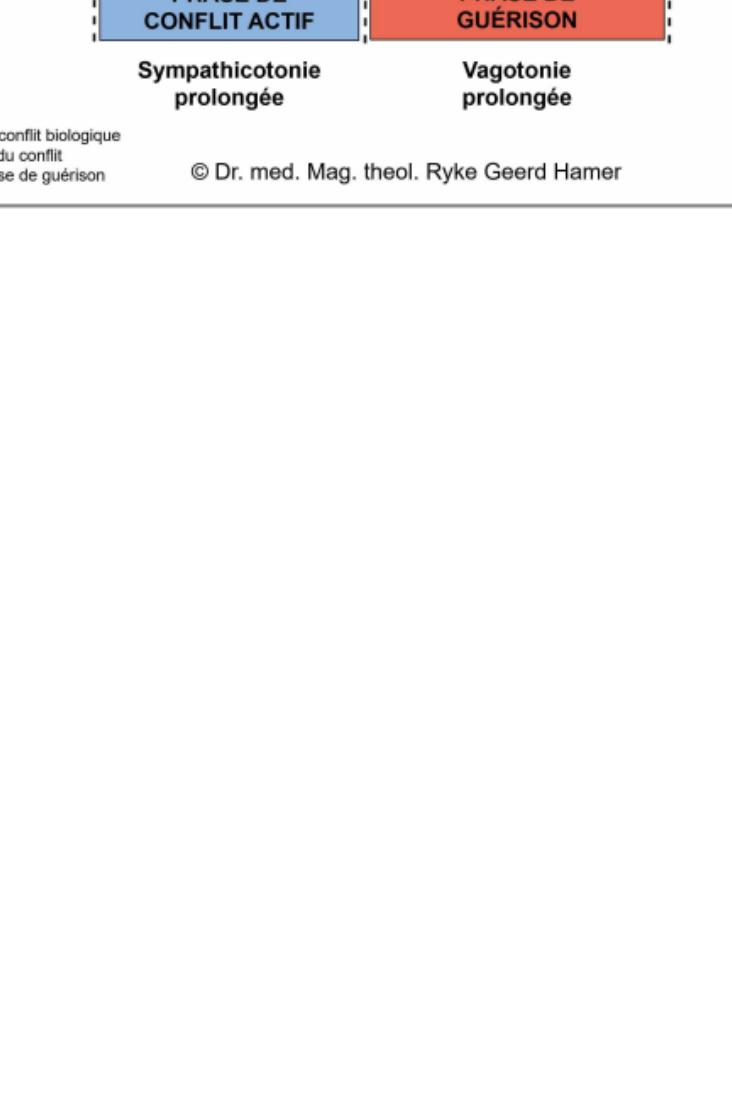
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

CORTEX CÉRÉBRAL

vue latérale



« La Warfarine (également connue sous la marque Coumaphène) est couramment mais injustement désignée comme un anticoagulant. Elle a d'abord été introduite en 1948 comme pesticide contre les rats et les souris, et continu d'être utilisée à cette fin. » (Wikipédia)

G N M

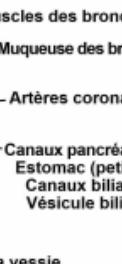
CORTEX CÉRÉBRAL
vue latérale



CORTEX MOTEUR
vue postérieure



LOBES TEMPORAUX
vue de dessus



Insula GAUCHE
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements rapides
(tachycardie ventriculaire)

Insula DROIT
Centre moteur
du rythme cardiaque
pour les battements lents
(bradycardie ventriculaire)

Muscles du larynx
Muqueuse du larynx
Veines coronaires
Col de l'utérus
Myocarde
Diaphragme
Muqueuse superficielle
du rectum
Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Moitié de l'urètre
Uretère DROITS
Moitié de la vessie
Bassinet du rein
Moitié de l'urètre
Uretère GAUCHES

Muscles des bronches
Muqueuse des bronches
Artères coronaires
Canaux pancréatiques
Estomac (petite c.)
Canaux biliaires
Vésicule biliaire



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique

CL (Conflictolyse) – résolution du conflit

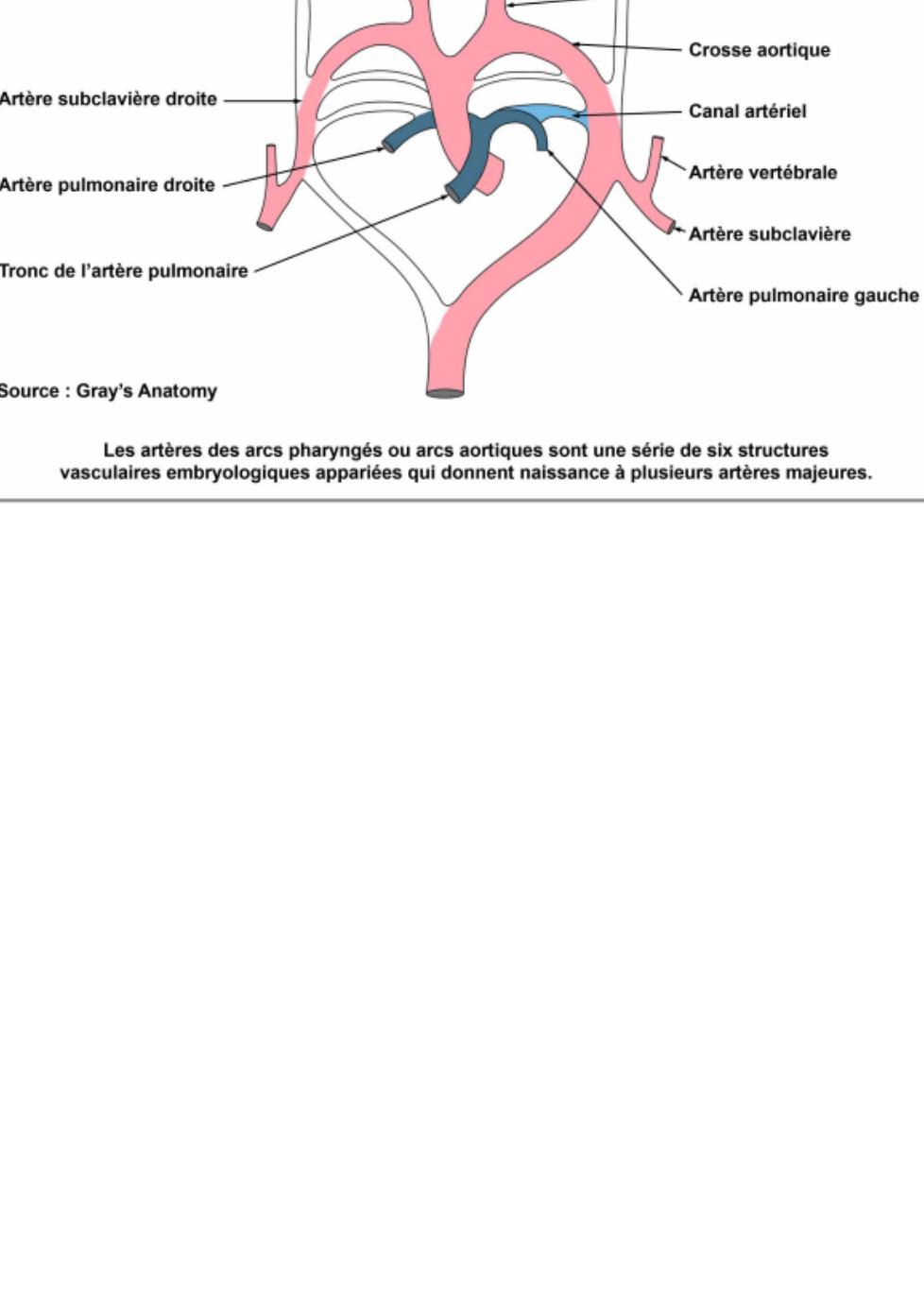
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

ARTÈRES CÉRÉRALES



Schéma des artères des arcs pharyngés



Source : Gray's Anatomy

Les artères des arcs pharyngés ou arcs aortiques sont une série de six structures vasculaires embryologiques appariées qui donnent naissance à plusieurs artères majeures.

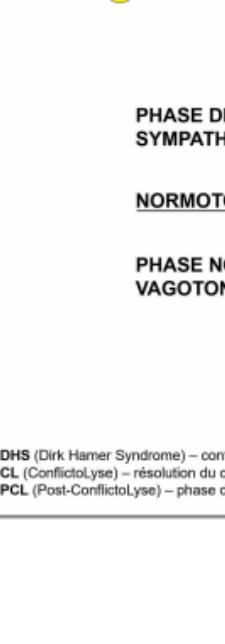


CORTEX CÉRÉBRAL

vue latérale



G N M BOUSSOLE DE LA MÉDECINE NOUVELLE GERMANIQUE



Cortex cérébral	PERTE CELLULAIRE (ulcération, nécrose)	Restauration du tissu par les bactéries
Moelle cérébrale Cervelet Tronc cérébral	PROLIFÉRATION CELLULAIRE	Élimination des cellules par les champignons et les bactéries

PHASE DIURNE : SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE : VAGOTONIE

CRISE ÉPILEPTOÏDE

PHASE DE CONFLIT ACTIF

PHASE DE GUÉRISON

DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

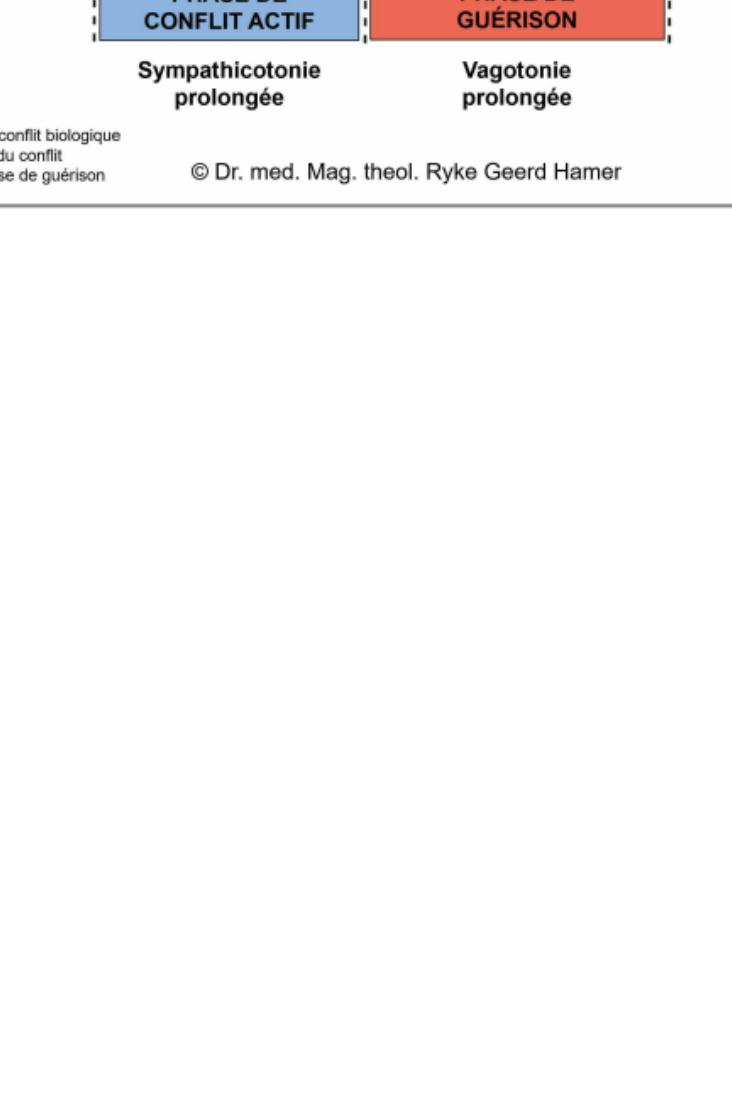
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique

CL (Conflictolyse) – résolution du conflit

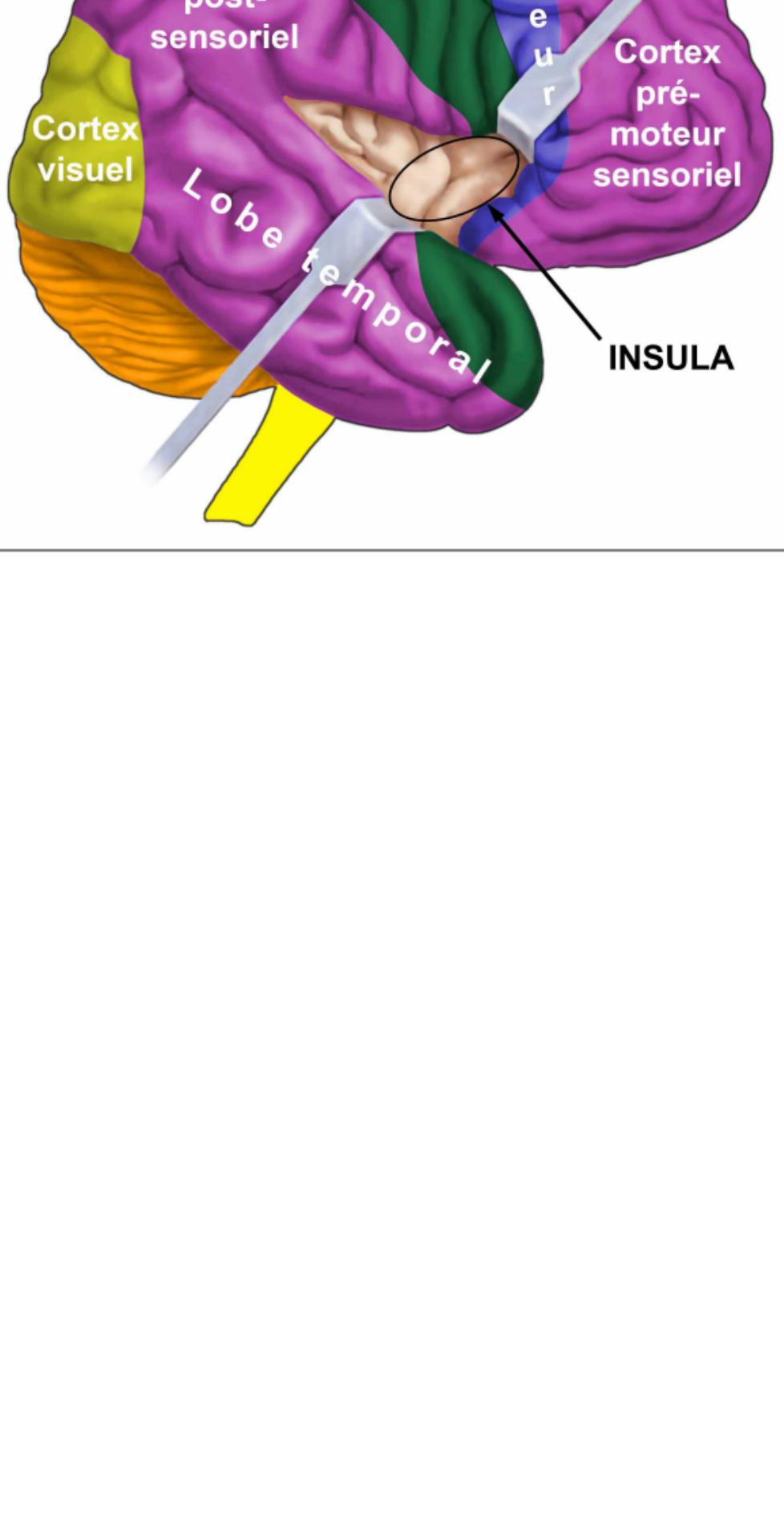
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer

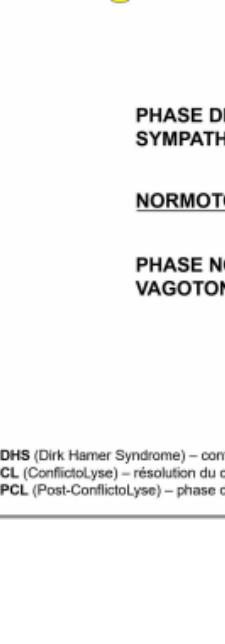
CORTEX CÉRÉBRAL

vue latérale





G N M BOUSSOLE DE LA MÉDECINE NOUVELLE GERMANIQUE



Cortex cérébral	PERTE CELLULAIRE (ulcération, nécrose)	Restauration du tissu par les bactéries
Moelle cérébrale Cervelet Tronc cérébral	PROLIFÉRATION CELLULAIRE	Élimination des cellules par les champignons et les bactéries

PHASE DIURNE : SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE : VAGOTONIE

CRISE ÉPILEPTOÏDE

PHASE DE CONFLIT ACTIF

PHASE DE GUÉRISON

DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

Sympathicotonie prolongée

Vagotonie prolongée

©

Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer



PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX SCHÉMA DES DEUX PHASES

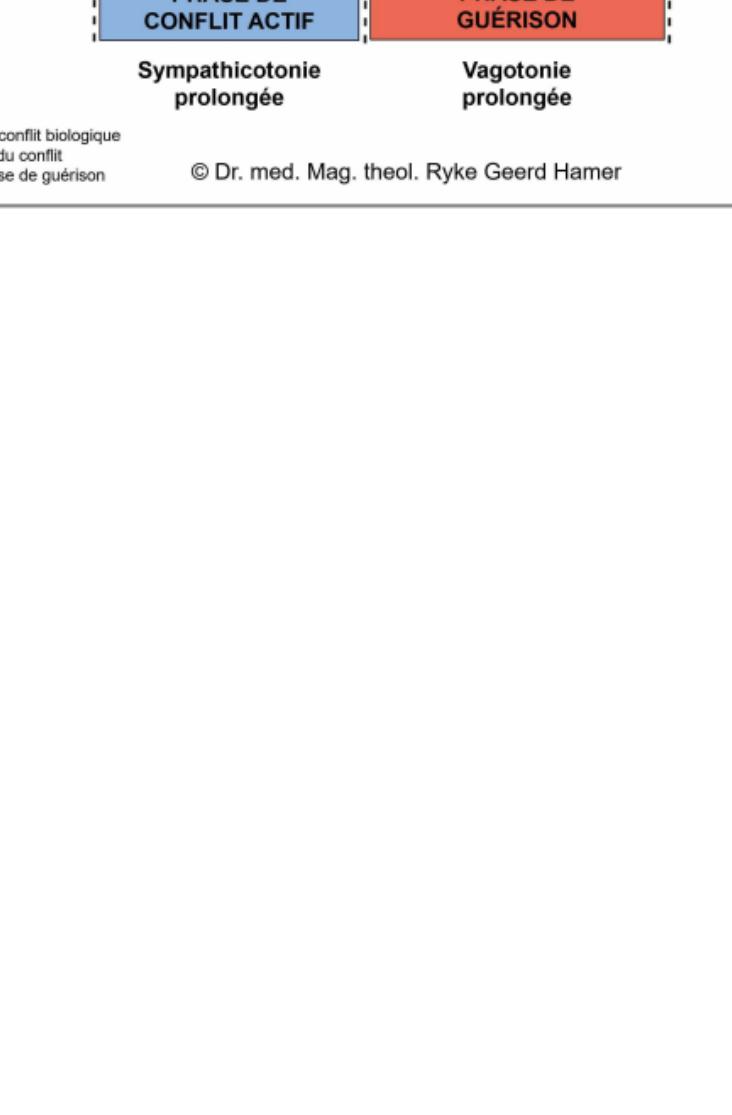
PHASE DIURNE :
SYMPATHICOTONIE

NORMOTONIE

PHASE NOCTURNE :
VAGOTONIE

PHASE DE
CONFLIT ACTIF

PHASE DE
GUÉRISON



DHS (Dirk Hamer Syndrome) – conflit biologique
CL (Conflictolyse) – résolution du conflit
PCL (Post-Conflictolyse) – phase de guérison

© Dr. med. Mag. theol. Ryke Geerd Hamer