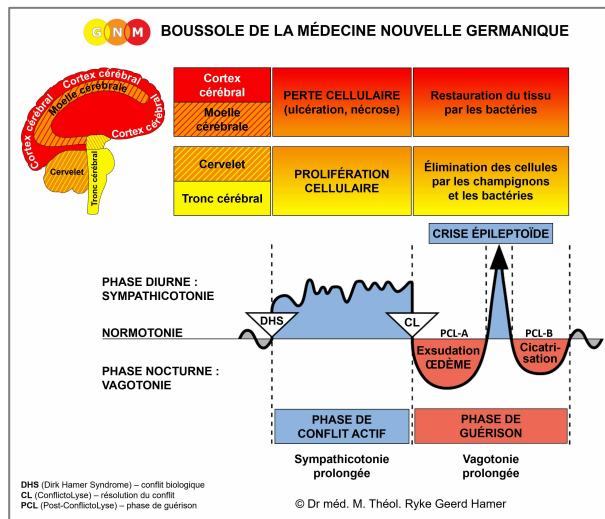


PROGRAMMES BIOLOGIQUES SPÉCIAUX

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. 0.01

LE CŒUR N'EST PAS UNE POMPE

Contrairement à la théorie officielle, les découvertes au niveau de l'embryologie ainsi que d'autres sources ont montré que le cœur n'est pas une pompe mécanique poussant le sang à travers 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 cardio-vasculaire profite de cette tendance naturelle des fluides à se déplacer en spirale.

Ce mouvement de rotation du cœur et du sang a été détecté et mesuré par plusieurs chercheurs :

Dès 1908, **James B. Pettigrew**, professeur de médecine à l'université de St. Andrews (en Écosse), a effectué des dissections du cœur et a découvert que le muscle cardiaque possédait sept couches musculaires. Pettigrew a postulé qu'un groupe de muscles se contracte pendant la systole tandis que l'autre stocke l'énergie qui est 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** a enseigné à ses étudiants en médecine que le flux en spirale dans les vaisseaux sanguins de l'embryon était propulsé par sa propre dynamique biologique initiée dans les tubes qui finiront par devenir le cœur. Le cœur ne fait qu'assister 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, le scientifique **J. Bremer** 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 du sang en spirale est stimulée par les pulsations cardiaques et que celles-ci ne créent pas de turbulences dans le sang. Dans les tubes cardiaques, il a décrit deux flux qui se déplacent en spirale à des vitesses différentes autour de leurs propres axes longitudinaux et qui sont imbriqués l'un dans l'autre (« 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 de 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 affirmant que des adultes chez qui les valves tricuspides et pulmonaires infectées ont été retirées chirurgicalement et non remplacées par des prothèses valvulaires, sans que des problèmes significatifs n'apparaissent ».

Le chercheur autrichien **Viktor Schauberg** (1885-1958), célèbre pour ses extraordinaires découvertes à propos des effets énergétiques de l'eau, a déclaré à maintes reprises que le cœur n'était pas une pompe et que sa fonction était plutôt celle d'un régulateur de 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 était remplie par les millions de capillaires très actifs répandus dans l'organisme. Bergel avait détecté cette pulsation en observant les petits vaisseaux sanguins qui se formaient autour du sac vitellin d'un œuf d'oiseau. En ouvrant l'œuf après quelques jours d'incubation, il a remarqué que les vaisseaux sanguins entourant le sac vitellin pulsaient avant de se refroidir, bien que le cœur ne soit pas encore formé.

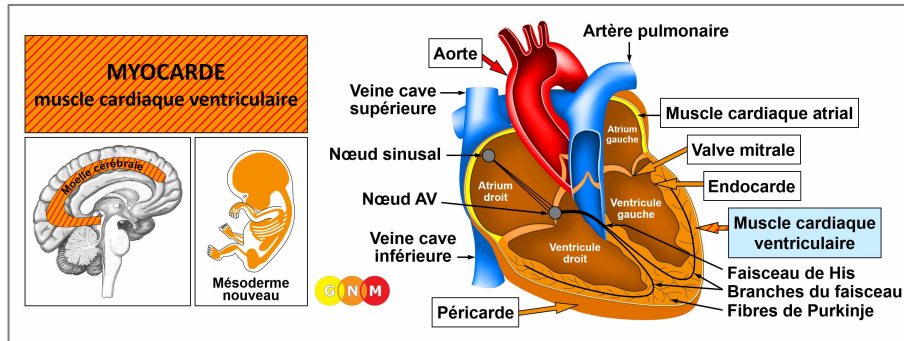
Ralph Marinelli, de l'université Temple de Philadelphie, a écrit : « Lorsque le cœur commence à fonctionner, il stimule la circulation sanguine par des impulsions en spirale. Les artères remplissent une fonction cardiaque subsidiaire et similaire en stimulant la circulation sanguine en spirale. Ce faisant, les artères se dilatent pour recevoir le sang 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 surface interne des vaisseaux sanguins, la différence de température entre le cœur et les 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 pré-capillaires est orientée en spirale, et à la fois le cœur et les artères créent un mouvement en spirale afin d'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 orientés en spirale dans une même direction et qui travaillent ensemble pour effectuer un mouvement... en 3D, les cœurs sains exécutent leur propre torsion. Au lieu d'effectuer une simple action de pompage, ils font circuler le sang comme s'ils essoraient une serviette. » (*Harvard School of Engineering and Applied Sciences*, 24 février 2014)

Une analyse moderne du cœur a montré qu'en réalité, la pression requise pour forcer le sang à travers tous les vaisseaux sanguins du corps, devrait être capable de soulever un poids de 45 kg sur une hauteur de 1.6 km. Étant donné que le corps humain contient au moins 96500 km de vaisseaux sanguins, il est inconcevable que le cœur puisse 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 prémisse 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 de Viktor Schauberger avec l'énergie naturelle expliquée] 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].

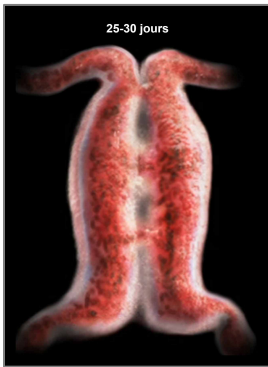


DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DU MYOCARDE (MUSCLE CARDIAQUE VENTRICULAIRE) : le cœur est situé dans la cavité thoracique, entre les poumons. La base du cœur est étroitement reliée au diaphragme ; le péricarde enveloppe le cœur et le maintient en place. Les artères coronaires et les veines coronaires alimentent 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'endocarde qui tapisse les cavités cardiaques et les valves cardiaques. Les contractions du myocarde créent la force qui initie la circulation sanguine à travers les vaisseaux sanguins. Les deux ventricules expulsent le sang du cœur. Depuis le ventricule droit, le sang pauvre en oxygène est conduit jusqu'aux poumons via l'artère pulmonaire (circulation pulmonaire) tandis que le ventricule gauche fournit du sang riche en oxygène à tous les autres organes via l'aorte (circulation systémique). Les deux atria reçoivent le sang qui retourne au cœur. L'atrium droit reçoit le sang pauvre en oxygène de la veine cave supérieure et inférieure, l'atrium gauche reçoit le sang riche en oxygène provenant des poumons via 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 une direction à la circulation sanguine.

REMARQUE : tout au long de la « période poisson », le cœur était composé de deux tubes, avec un tube conduisant le sang riche en oxygène des branchies vers les organes, et l'autre tube retournant le sang pauvre en oxygène vers les branchies (voir les canaux pharyngés). Durant la période de l'évolution où la vie a migré sur terre, les poumons se sont développés, ce qui a permis à l'oxygène d'être prélevé dans l'air plutôt que dans l'eau. C'est à 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 disposés sur la surface externe du cœur se sont développés à partir des **arcs aortiques** (voir aussi l'aorte, les artères carotides et les artères subclavières).

Dans l'embryon humain, ces deux tubes cardiaques se développent au cours des 21 premiers jours. À partir du 22^e jour, ils commencent à fusionner ensemble. 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).



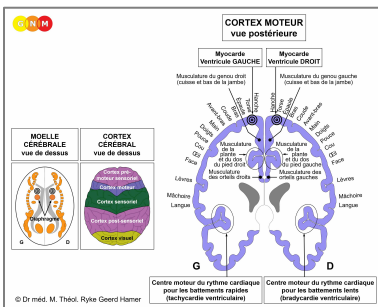
Cette photo montre les deux tubes cardiaques d'un embryon humain avant la rotation.

Dans [cette vidéo](#), Alexander Tsirias partage une impressionnante visualisation du développement humain de la conception à la naissance.

Le nœud AV (nœud Atrio-Ventriculaire), situé à la limite entre l'atrium droit et le ventricule droit, reçoit les signaux électriques pour le rythme cardiaque depuis le nœud sinusal (dans l'atrium droit) et les envoie au faisceau de His qui, à travers ses branches, conduit l'impulsion cardiaque vers les fibres de Purkinje. Les fibres de Purkinje sont composées de cellules musculaires spécialisées, capables de transmettre la décharge électrique plus rapidement aux ventricules que les autres parties du [système de conduction cardiaque](#).

REMARQUE : à l'origine, l'intégralité du cœur était uniquement constituée 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 aux 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 a deux centres de contrôle dans le cerveau. La fonction trophique du muscle, responsable de la nutrition des tissus, 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'[homoncule moteur](#)). En raison de la rotation de 180 degrés des tubes cardiaques, **il n'y a PAS de corrélation croisée du cerveau à l'organe**. Les centres moteurs du rythme cardiaque contrôlent le rythme cardiaque lent (la bradycardie ventriculaire) et le rythme cardiaque rapide (la 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 accablé**, provoqué par une surcharge de stress négatif (à distinguer du conflit de se sentir dépassé physiquement qui lui, est lié au diaphragme).

REMARQUE : ce **conflit concerne toujours une ou plusieurs personnes** (par exemple, une charge de travail écrasante est associée à un patron exigeant ou à un collègue non coopératif plutôt qu'au travail en lui-même). Le fait que le myocarde droit ou gauche (ou les deux) soit affecté est déterminé par la latéralité biologique 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 droitère répond à un conflit de se sentir accablé lié à la mère/enfant avec le myocarde droit ; si le conflit est lié à un partenaire, la personne répond au conflit avec le myocarde gauche. Une personne gauchère répond à un conflit de se sentir accablé lié à la mère/enfant avec le myocarde gauche ; si le conflit est lié à un partenaire, la personne répond au conflit avec le myocarde droit.

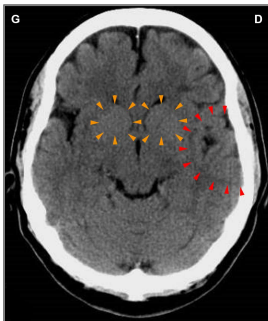
PHASE DE CONFLIT ACTIF : **perte cellulaire (nécrose) du tissu musculaire cardiaque** (contrôlée par la moelle cérébrale) et, proportionnellement à l'intensité de l'activité conflictuelle, **paralysie croissante du muscle cardiaque** (contrôlée par le cortex moteur).

REMARQUE : les muscles striés appartiennent au groupe des organes qui répondent au conflit lié 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, et de la rétine et du corps vitré des yeux) ou un hyperfonctionnement (voir le périoste et le 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 des **battements cardiaques irréguliers** (à distinguer d'une arythmie bradycardique et d'une arythmie tachycardique). Cette condition est appelée un « **bloc de branche** » (à distinguer du bloc atrio-ventriculaire). Si le conflit persiste, la fine paroi myocardique peut se rompre et provoquer un écoulement de sang dans le péricarde (voir l'épanchement péricardique transsudatif). Une perforation du myocarde peut également survenir durant la Crise Épileptoïde. Cette rupture provoque un **arrêt cardiaque** (à distinguer de l'arrêt cardiaque lié 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. D'après les connaissances de la GNM et des dernières découvertes en matière de cardiologie, cette hypothèse s'est révélée fautive (voir la phase de guérison des artères coronaires).

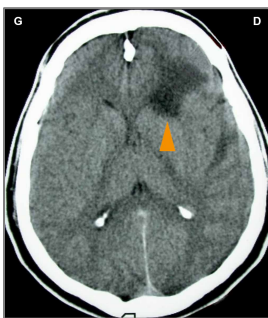
Lors d'une longue activité conflictuelle, le muscle cardiaque s'affaiblit, ce qui entraîne une **faiblesse physique** (difficultés à monter des escaliers ou à marcher sur de courtes distances) en raison de la capacité réduite du cœur à envoyer une quantité suffisante de sang dans le système circulatoire de l'organisme. En terme médical, ceci est appelé une **insuffisance myocardique ou une insuffisance cardiaque** (familièrement appelée une « défaillance cardiaque »). Lorsque le myocarde gauche est concerné, la réduction de la contraction du muscle cardiaque ralentit le flux sanguin en aval du cœur gauche. Cela provoque une accumulation de sang dans les veines qui conduisent le sang vers les poumons. L'augmentation de la pression dans les vaisseaux sanguins fait migrer du liquide dans les poumons, ce qui provoque un important **essoufflement** et, lors d'un intense conflit, un **œdème pulmonaire**, également appelé œdème pulmonaire cardiaque (à distinguer de l'œdème alvéolaire lié aux alvéoles pulmonaires ; voir aussi l'œdème pulmonaire lié à une insuffisance mitrale). Lorsque le myocarde droit est concerné, la congestion du sang se produit en aval du cœur droit. La perturbation de la circulation sanguine force les liquides à migrer des vaisseaux sanguins vers les tissus environnants, ce qui entraîne un **œdème périphérique** avec **gonflement, notamment au niveau des chevilles, des pieds et des jambes** (voir aussi l'œdème périphérique lié aux veines de la jambe et aux os de la jambe). Durant la phase de conflit actif impliquant le myocarde droit, la **tension artérielle est élevée** (voir aussi l'hypertension durant l'infarctus du myocarde droit).



Ce scanner cérébral est celui d'un homme droitier qui a vécu un conflit de se sentir accablé 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 œdémateux irrégulier indique que le conflit de perte territoriale a déjà été résolu. Cependant, la limite nette visible sur une partie du contour 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 régénérée via une **prolifération cellulaire**. En médecine conventionnelle, cette « tumeur » pourrait être diagnostiquée comme un **sarcome du myocarde**. Accompagnée d'une inflammation, cette condition est appelée une **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**. Une fois le processus de guérison terminé, l'organe ou le tissu est plus fort qu'auparavant, ce qui permet d'être mieux préparé à un autre conflit du même genre.



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 associés (essoufflement, faiblesse physique, hypertension artérielle) se prolongent en **PCL-A**. Les phases de guérison récurrentes dues à de continuelles rechutes du conflit provoquent une **hypertrophie cardiaque (une cardiomégalie)**. Un effort physique constant, par exemple, par la pratique d'un sport, peut également entraîner un agrandissement du cœur *sans* la présence d'un conflit de se sentir accablé.

Durant la **CRISE ÉPILEPTOÏDE**, l'œdème cérébral est expulsé par une poussée sympathicotonique. C'est la période durant laquelle l'**infarctus du myocarde** se produit. Comme pour la crise cardiaque liée aux artères coronaires, l'origine de l'infarctus du myocarde se trouve 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 tout le corps et conduisant potentiellement 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 sert à assurer la circulation du sang vers et loin du cœur. De forts battements cardiaques sont généralement ressentis dans la région du cou. Si les contractions sont importantes, le muscle cardiaque peut se déchirer et conduire à 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 est déjà affaibli et abîmé du fait 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 5-10 %) est capable d'empêcher une rupture.

Fonctionnellement, le myocarde est étroitement lié au diaphragme, le principal muscle de la respiration (au niveau du cerveau, les relais cérébraux du diaphragme sont situés juste en dessous des centres de contrôle du myocarde). Ainsi, un infarctus du myocarde s'accompagne toujours de **crampes du diaphragme** et de **difficultés respiratoires**, notamment avec un infarctus du myocarde droit car la paroi du cœur droit est solidement attachée au muscle du diaphragme.

Typiquement, la Crise Épileptoïde se déclenche pendant les périodes de repos (en vagotonie), souvent pendant le sommeil. La crise de guérison se produit comme un événement unique ou bien en séquences (voir les quintes de toux nocturnes). Dans le cas du myocarde, cela se présente sous la forme d'**apnée du sommeil** avec des épisodes d'arrêt respiratoire (d'une durée de quelques secondes à deux minutes) dû à la contraction du diaphragme. En GNM, l'apnée du sommeil est vue essentiellement comme une série de « mini infarctus du myocarde » avec de courtes 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 lorsque le conflit initial de se sentir accablé a eu lieu. Les rêves peuvent également évoquer des rechutes de conflits ! L'apnée du sommeil est plus probable lorsque le myocarde gauche est impliqué car le diaphragme droit ne peut pas se déployer autant que le gauche, du fait que le foie est positionné juste en dessous. **REMARQUE** : l'apnée du sommeil se produit également avec un conflit de se sentir dépassé physiquement impliquant uniquement le diaphragme.

La médecine conventionnelle ne connaît qu'un seul type de crise cardiaque. Selon la théorie officielle, un « important infarctus du myocarde » (« 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) censés bloquer le sang et l'apport d'oxygène au muscle cardiaque, entraînant 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 avaient 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 feuillet 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 – prévisibles – très spécifiques.

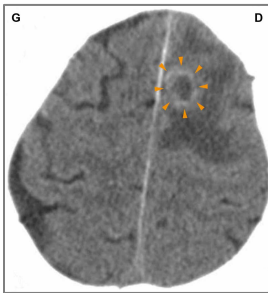
« En ce qui concerne les crises cardiaques, nous avons échoué à reconnaître le rôle important du cerveau, tout comme nous avons négligé le rôle important du cerveau concernant le cancer. »

Dr méd. Ryke Geerd Hamer

Un symptôme caractéristique de l'infarctus du myocarde est une **évolution marquée de la tension artérielle** en raison des voies distinctes des deux systèmes circulatoires. Le myocarde droit assure le flux sanguin vers les poumons (circulation pulmonaire) tandis que le myocarde gauche assure le flux sanguin via l'aorte, vers le reste du corps (circulation systémique). Comme la distance à parcourir pour le sang voyageant du cœur à travers tout le corps est beaucoup plus longue que celle allant du cœur aux poumons, le ventricule gauche requiert une force initiale (« pression ») plus importante que celle requise par le muscle cardiaque droit. Cela explique également pourquoi le myocarde gauche est plus grand.

L'infarctus du myocarde droit : lorsque la crise cardiaque implique le myocarde droit (voir la latéralité plus haut), la tension artérielle dans la cavité cardiaque gauche augmente rapidement, ce qui entraîne une **hypertension**. 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 crise cardiaque**, 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 sa plage normale. **REMARQUE** : une tension artérielle élevée et soutenue peut déformer les muscles du myocarde au niveau où les valves cardiaques sont fixées.

Infarctus du myocarde gauche : lorsque le myocarde gauche subit une Crise Épileptoïde (voir la latéralité plus haut), la tension artérielle dans la cavité cardiaque droite diminue, ce qui entraîne une **hypotension** (voir aussi l'hypotension liée au sinus carotidien). L'hypotension artérielle provoque une mauvaise circulation (pâleur, étourdissement) et, dans les cas graves, un effondrement complet de la circulation systémique avec de fortes nausées 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 la carence temporaire en oxygène (à distinguer de l'anémie, une faible quantité de globules rouges). Du fait de cette chute de la tension artérielle, l'infarctus du myocarde gauche est beaucoup 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'infarctus du myocarde gauche. Tenter d'augmenter la tension artérielle via des médicaments peut entraîner une rupture du muscle cardiaque et la mort.

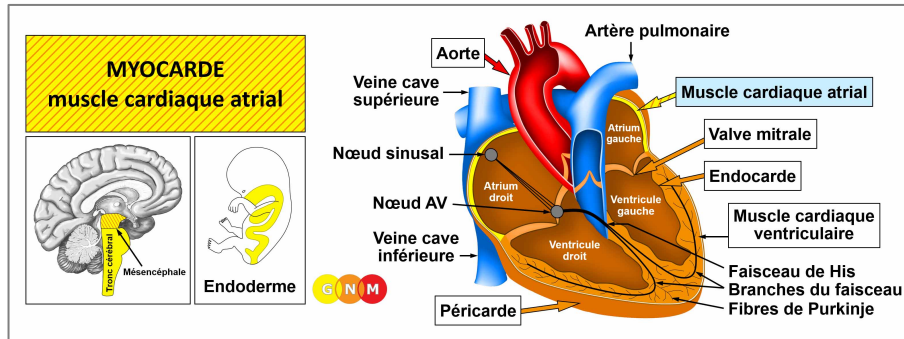


Ce scanner cérébral montre un anneau de glie dans la zone du cortex moteur qui contrôle les contractions du myocarde droit (voir le diagramme GNM).

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

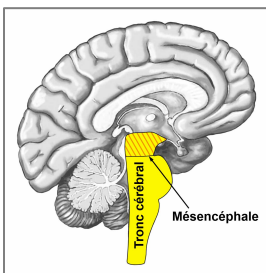


Sur ce scanner cérébral, on voit la présence de névroglie dans la région de la moelle cérébrale qui contrôle la fonction trophique du myocarde droit (voir le diagramme GNM). La deuxième partie de la phase de guérison (PCL-B) qui suit l'infarctus du myocarde est déjà bien avancée. En médecine conventionnelle, cette accumulation de glie est prise à tort pour une « tumeur cérébrale ».

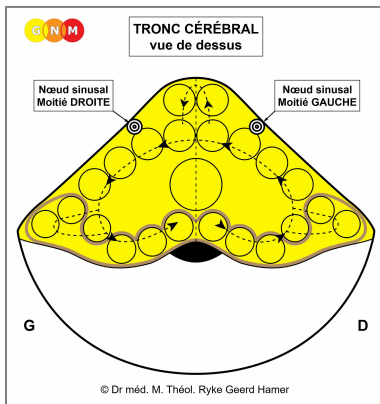


DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DU MYOCARDE (MUSCLE CARDIAQUE ATRIAL) : les atria droit et gauche constituent les deux cavités cardiaques supérieures. L'atrium droit reçoit le sang pauvre en oxygène de la veine cave supérieure et inférieure, l'atrium gauche reçoit le sang riche en oxygène provenant des poumons via les veines pulmonaires. Les atria évacuent le sang dans les ventricules droit et gauche, lesquels l'expulsent vers les poumons via l'artère pulmonaire (circulation pulmonaire) et vers tous les autres organes via l'aorte (circulation systémique).

La paroi atriale est constituée de muscles lisses (en comparaison, la paroi ventriculaire est principalement composée de muscles striés). Tout comme les muscles intestinaux qui déplacent le « morceau de nourriture » le long du canal intestinal via un mouvement péristaltique, le muscle cardiaque lisse se contracte continuellement afin de déplacer le « morceau de sang » vers les ventricules. La contraction rythmique du muscle cardiaque atrial est stimulée par le **nœud sinusal** (le nœud sino-atrial 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). À partir de là, le signal électrique atteint le **nœud AV et le faisceau de His**, lequel propage l'impulsion cardiaque aux ventricules via les branches du faisceau de His. 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 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.



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



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

Un battement cardiaque ectopique (une contraction atriale prématurée) 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 avait deux nœuds sinusaux situés dans les atria droit et gauche. Le nœud sinusal droit (contrôlé par le côté droit du tronc cérébral) était lié à l'« introduction et au déplacement » du « morceau de sang » (tout comme l'« introduction et le 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 sinusaux 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 d'aujourd'hui), le nœud sinusal droit, contrôlé par le côté gauche du tronc cérébral, est devenu responsable de l'aspiration du sang (depuis les veines cave d'aujourd'hui) 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 aux atria du myocarde concerne le fait de « **ne pas pouvoir faire circuler le “morceau de sang”** ». Le conflit lié au myocarde atrial concerne la détresse biologique de voir le 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 lié aux **organes contrôlés par le tronc cérébral** et dérivant de l'endoderme.

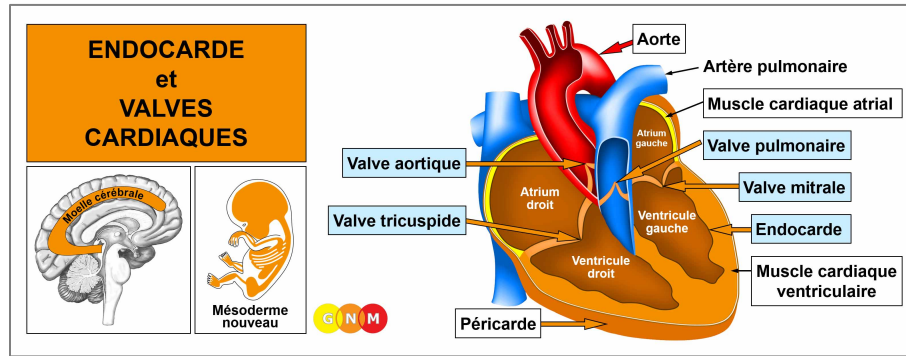
Ce conflit est généralement provoqué par un diagnostic tel que « vous avez une mauvaise circulation », « vos artères sont encrassées », « votre artère carotide est bouchée », ou par la peur d'une crise cardiaque ou d'un accident vasculaire cérébral, y compris par les peurs auto-infligées (« antécédents familiaux de maladies cardiaques »). Le fait de prendre des « **anticoagulants** » peut maintenir ce 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 surviennent à chaque rechute du conflit. À la fin de la phase de guérison, le rythme cardiaque revient à la normale.

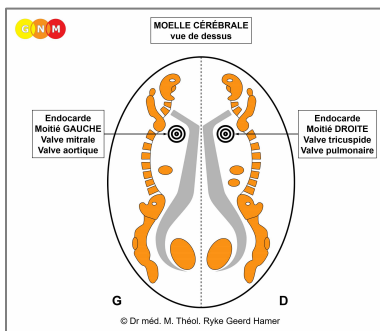
REMARQUE : par rapport aux muscles ventriculaires, la Crise Épileptoïde des muscles cardiaques atriaux lisses ne se manifeste pas comme une crise cardiaque mais plutôt comme une « colique cardiaque » semblable à une « colique intestinale » (voir les muscles lisses intestinaux).

Un stimulateur cardiaque artificiel conçu pour stabiliser la fréquence cardiaque en prenant en charge l'envoi des impulsions électriques n'est utile, selon le Dr Hamer, que lorsque le stimulateur cardiaque active à la fois le **nœud sinusal** et le **nœud AV** car ces deux relais électriques fonctionnent ensemble. Si, cependant, le rythme cardiaque irrégulier provient du centre du rythme cardiaque bradycardique ou tachycardique (voir les artères coronaires et les veines coronaires), alors il suffit de stimuler uniquement le nœud AV.



DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DE L'ENDOCARDE ET DES VALVES 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 tricuspide**, 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'acheminer le sang dans l'artère pulmonaire, laquelle le conduit vers les poumons où il y prélève l'oxygène (circulation pulmonaire). Le sang riche en oxygène retourne au cœur en entrant par 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 acheminer le sang dans l'aorte d'où il est distribué aux 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 tricuspide 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 du cerveau à 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 peur 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 lié 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 est accompagnée 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 d'une dent infectée ou de la gorge (« angine à streptocoque ») se déplaceraient vers le cœur où elles se fixeraient aux valves cardiaques sont totalement infondées. En médecine conventionnelle, les symptômes de l'endocardite sont classés sous « fièvre rhumatismale », même s'ils n'ont aucun rapport 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**. Une fois le processus de guérison terminé, l'organe ou le tissu est plus fort qu'auparavant, ce qui permet d'être mieux préparé à un autre conflit du même genre.

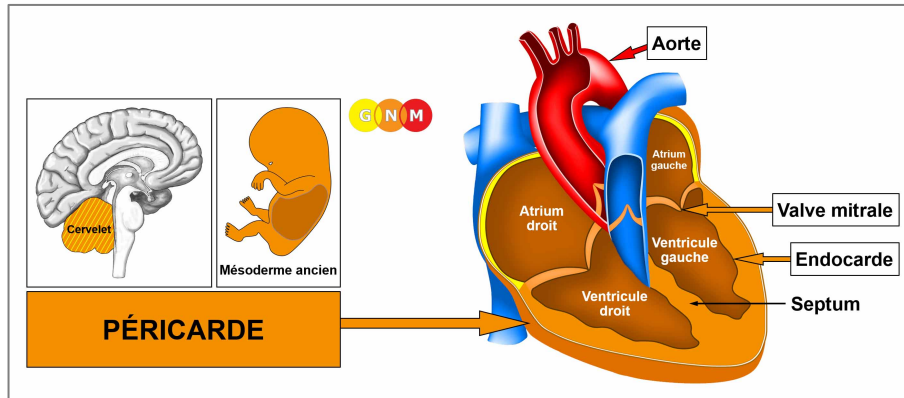
Lors d'une guérison en suspens, c'est-à-dire lorsque la phase de guérison est continuellement interrompue par des rechutes du conflit, la **cicatrisation** récurrente (en **PCL-B**) finit par altérer la ou les valves. Les **symptômes** d'une insuffisance valvulaire sont des **souffles au cœur**.

Une **insuffisance mitrale** implique la valve cardiaque située entre l'atrium gauche et le ventricule gauche. Lorsque la valve mitrale est atteinte, elle ne se ferme plus complètement et lorsque le muscle cardiaque se contracte, le sang s'échappe dans le sens opposé, à travers la valve, dans les veines pulmonaires (une telle fuite peut également être le résultat d'une nécrose progressive due à une phase de conflit actif prolongée). À ce stade, cette condition est irréversible (à distinguer de la distorsion des valves cardiaques causée par un épanchement péricardique, avec une restauration de la fonction de la valve dès que la phase de guérison est terminée).

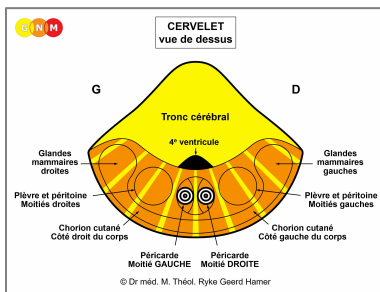
Si la cicatrisation épaissit les valvules de la valve mitrale, l'orifice se réduit et la valve ne s'ouvre plus complètement. C'est ce que l'on appelle une **sténose mitrale**. Une réduction de l'ouverture mitrale compromet la libre circulation sanguine de l'atrium gauche vers le ventricule gauche, ce qui **augmente la tension artérielle diastolique** (tandis que la tension artérielle systolique diminue). Il en va de même pour une **sténose de la valve tricuspide**. Une atteinte avancée de la valve mitrale, pourrait requérir une intervention chirurgicale afin de prévenir un **œdème pulmonaire** provoqué par une congestion de liquide dans les poumons (voir aussi l'œdème pulmonaire lié au myocarde et l'œdème alvéolaire lié aux alvéoles pulmonaires).

Une **insuffisance aortique** se manifeste lorsque la valve aortique entre le ventricule gauche et l'aorte ne se ferme plus correctement en raison de cicatrisations. 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**. Les **symptômes** : **vertiges, fatigue et faiblesse**.

Pour une personne **non familière avec la GNM**, le diagnostic d'un « problème de valve cardiaque » peut provoquer des conflits supplémentaires de dévalorisation de soi liés au cœur, créant ainsi une condition progressive.



DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DU PÉRICARDE : le péricarde est une membrane comportant deux couches qui enveloppe et protège le cœur. La couche interne (le péricarde viscéral) est en contact avec le cœur (l'épicarde) ; la couche externe (le péricarde pariétal) est liée au sternum et unie au diaphragme à la base du cœur. Latéralement, le péricarde adhère à la plèvre. Le péricarde viscéral est constitué d'une couche cellulaire appelée « mésothélium ». Les cellules mésothéliales sécrètent une petite quantité de liquide séreux qui remplit la cavité péricardique afin de minimiser le frottement entre les membranes péricardiques. En matière 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 du cerveau à 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 lié 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 le haut du corps lors d'un combat ou d'un accident (voir aussi la plèvre). Au sens figuré, des mots « piquants » (des insultes verbales) pourraient être perçus comme un « coup au cœur ». Une opération chirurgicale telle que le pontage d'une artère 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 comme « votre cœur ne fonctionne pas correctement », « les résultats de votre ECG sont anormaux » ou « votre tension artérielle est trop élevée », perçus comme un risque de crise cardiaque, pourrait facilement évoquer une peur concernant le cœur (cela pourrait également déclencher un conflit de dévalorisation de soi affectant 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 des proches a subi une crise cardiaque. Les conflits d'attaque liés au cœur prennent également naissance depuis l'intérieur de la poitrine, par exemple, lors de douleurs thoraciques causées par de l'angine de poitrine ou lors d'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 augmentation 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 épaississement du péricarde est diagnostiqué comme un **mésothéliome du péricarde** (voir aussi le mésothéliome pleural, le mésothéliome péritonéal, le mésothéliome de l'épiploon et le mésothéliome des testicules (tunique vaginale)). Comme il n'y a aucun symptôme durant la phase de conflit actif, la masse n'est généralement détectée que lors d'un contrôle de routine ou d'un examen de suivi.

REMARQUE : le fait que le côté droit ou gauche du péricarde soit concerné est déterminé par la latéralité biologique 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 droitère répond 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 répondrait avec le côté droit.

PHASE DE GUÉRISON : dès la résolution du conflit (**CL**), les champignons, le bacille tuberculeux ou autres bactéries éliminent les cellules qui ne sont plus requises. Les **symptômes de guérison** sont des **douleurs derrière le sternum** causées par le gonflement, et des **sueurs nocturnes**. Si les microbes requis ne sont pas disponibles lors de la résolution du conflit, du fait de leur destruction par une consommation abusive d'antibiotiques, les cellules supplémentaires demeurent. À la longue, la masse se retrouve enkystée.

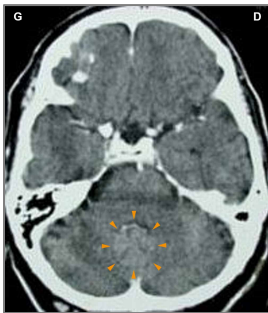
Une **péricardite** survient lorsque la guérison s'accompagne d'une inflammation. Durant la phase de guérison, le liquide à l'intérieur du péricarde est naturellement absorbé par le péricarde (**péricardite sèche**). Cependant, avec une rétention d'eau simultanée due au SYNDROME, l'accumulation de liquide augmente (**péricardite humide**). Une péricardite humide se développe souvent lors d'une hospitalisation faisant suite à une chirurgie cardiaque.

Une rétention d'eau excessive provoquée, par exemple, par un conflit d'existence (l'angoisse de subir une crise cardiaque) génère un **épanchement péricardique exsudatif**, 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 révèle de quel côté le conflit d'attaque a été perçu et donc depuis quel hémisphère cérébral le Programme Biologique Spécial est dirigé et contrôlé.

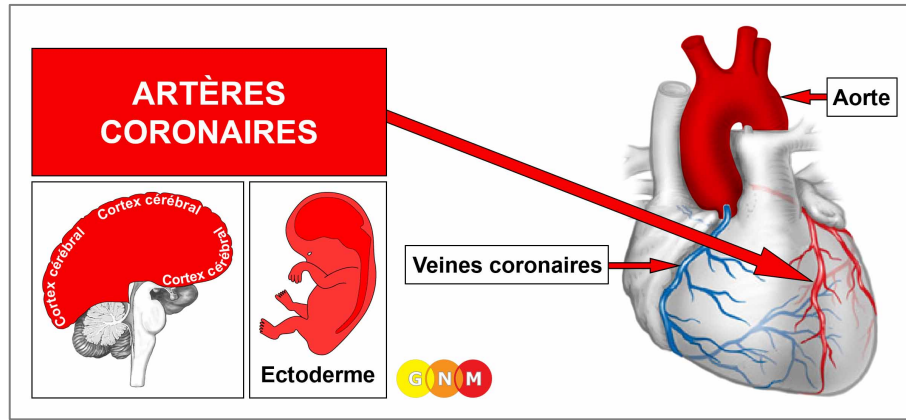
Un important épanchement péricardique pourrait devenir critique car trop d'eau dans le péricarde comprime le cœur. En terme médical, cela s'appelle une **tamponnade cardiaque**. La tamponnade limite l'amplitude normale des mouvements du cœur, entraînant de sévères **difficultés respiratoires**, une **pression dans la poitrine** et potentiellement, un **arrêt cardiaque** (à distinguer de l'arrêt cardiaque lié au myocarde ou aux artères coronaires). Cela explique pourquoi la tamponnade cardiaque est la complication la plus redoutée après une crise cardiaque ou une chirurgie cardiaque.

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 en provoquant une fuite de sang dans le péricarde.

L'épanchement péricardique peut déformer la ou les valves cardiaques. Cependant, une fois la guérison terminée, les valves retrouvent leur fonctionnement normal (à distinguer de l'insuffisance mitrale, une condition irréversible).

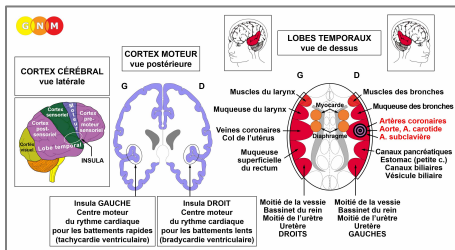


Ce scanner cérébral montre une cicatrisation (**PCL-B**) dans la zone du cervelet qui contrôle le péricarde droit et gauche (**voir le diagramme GNM**), ce qui indique que le conflit d'attaque était associé au cœur tout entier. Cependant, le Programme Biologique Spécial s'est bien terminé.



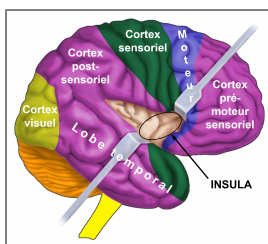
DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DES ARTÈRES CORONAIRES : les artères coronaires et les veines coronaires courent le long de la surface externe du cœur, formant comme une couronne (« coronaire »). Deux artères coronaires se ramifient depuis l'aorte, près du sommet du cœur. Leur fonction principale est de fournir du sang riche en oxygène au muscle cardiaque. Contrairement aux autres vaisseaux sanguins, la paroi interne des artères coronaires, appelée l'intima, est constituée de cellules épithéliales pavimenteuses très sensibles qui proviennent de l'ectoderme, et est donc contrôlée par le cortex cérébral. La paroi artérielle est composée de muscles lisses et de muscles striés.

REMARQUE : les artères coronaires descendent des arcs aortiques qui 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 droite** (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 – avoisinent l'insula depuis l'intérieur du cerveau.



L'insula est située profondément dans le cortex cérébral, exactement au point de rencontre des quatre cortex cérébraux (cortex pré-moteur sensoriel, cortex moteur, cortex sensoriel, cortex post-sensoriel). C'est la zone du cerveau qui contrôle la muqueuse des gros vaisseaux sanguins (artères coronaires, veines coronaires, aorte, artères carotides et artères subclavières) qui conduisent 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 supérieur.

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 ; laquelle de ces artères sera affectée par le DHS est déterminé de manière aléatoire. Le sinus carotidien est également contrôlé par ce 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 biologique et du statut hormonal de la personne.

| 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

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

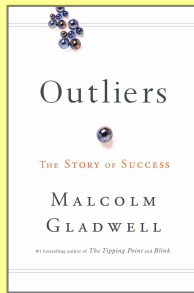
Conformément à la logique de l'évolution, les **conflits de territoire**, les **conflits sexuels** et les **conflits de séparation** constituent les principaux thèmes conflictuels liés aux organes d'origine ectodermique et contrôlés par le **cortex sensoriel, pré-moteur sensoriel et post-sensoriel**.

Un **conflit de perte territoriale** est vécu par la **perte du domaine privé** (une maison en raison d'un déménagement imprévu ou d'un divorce, la saisie d'une propriété, un incendie, une inondation) ou du fait d'une menace concernant la sécurité du lieu où l'on vit. Les biens du « territoire » qui ont une valeur personnelle tels qu'une voiture, des bijoux, une collection personnelle, des réserves, des investissements, une licence, un permis de séjour ou une adhésion à un club entrent également dans cette catégorie. La **perte du domaine professionnel** pourrait se produire par la perte d'une entreprise, une faillite, la perte d'un emploi en raison d'un licenciement, d'une fusion, d'une mutation ou d'une retraite anticipée en raison d'une maladie ou d'une compression de personnel. Ne plus pouvoir s'adonner à un **passé-temps** (jouer d'un instrument de musique, peindre, écrire, jardiner, pratiquer une activité sportive) peut être perçu comme une perte territoriale. Ce conflit fait également référence à une **perte du domaine intellectuel**, par exemple, à la perte de ses compétences à la suite d'un accident ou, au sens propre, à une perte de propriété intellectuelle (résultats de recherche, données confidentielles, brevets, secrets commerciaux). La **perte d'un membre du territoire** (parent, conjoint, partenaire, enfant, animal domestique, ami, collègue, client) à cause d'une dispute ou d'une séparation peut déclencher ce conflit. Les hommes vivent des conflits de perte territoriale lorsqu'ils perdent un partenaire sexuel. 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 conflit de perte territoriale en raison d'un faible taux de testostérone, un conflit d'accouplement (perte d'un partenaire sexuel, rejet sexuel, frustration sexuelle) affecte alors plus généralement la prostate plutôt que les artères coronaires. Cela explique pourquoi les symptômes liés à la prostate (taux de PSA élevé, hyperplasie de la prostate) sont plus fréquents chez les hommes plus âgés.

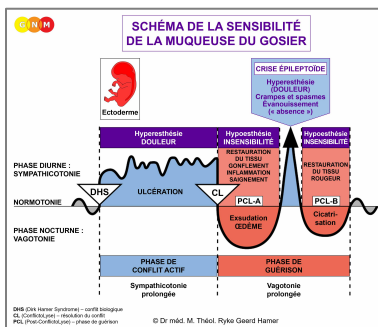
Le mystère de Roseto

décrit dans le roman *Outliers*, de Malcolm Gladwell



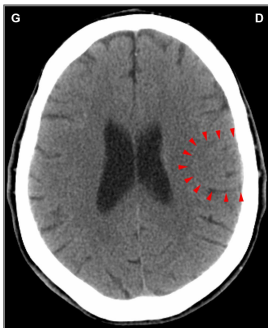
L'introduction d'*Outliers* raconte une histoire sur la ville de Roseto, en Pennsylvanie, où les gens ont migré depuis Roseto, en Italie. Les habitants de Roseto ont étonné les médecins de par leur faible taux de maladies cardiaques dans leur communauté. Les gens ici étaient plus enclins à mourir de vieillesse que d'autre chose. Les médecins et les scientifiques ont effectué toutes sortes de tests pour en comprendre la raison. 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. Beaucoup de résidents 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 les a fait vivre une vie longue et heureuse. « Personne n'avait l'habitude de voir la santé sous l'angle de la communauté. »

Un bel exemple de la GNM en pratique



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 du vaisseau coronaire afin que plus de sang puisse s'écouler 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 via une **prolifération cellulaire** avec un **gonflement** dû à l'œdème (accumulation de liquide). Ce gonflement peut temporairement obstruer l'artère affectée, en particulier avec une rétention d'eau simultanée (SYNDROME). Cependant, un rétrécissement (sténose) du vaisseau coronaire ne peut jamais conduire à une crise cardiaque, car en cas d'occlusion, les **vaisseaux auxiliaires, ou ce que l'on appelle la circulation collatérale, agit comme un pontage naturel pour alimenter le cœur en sang** (les vaisseaux auxiliaires sont comme un lit de rivière asséché, pour ainsi dire, qui se remplissent de sang dans les 2 ou 3 jours qui suivent une obstruction coronaire. En matière d'embryologie, ces vaisseaux sanguins collatéraux proviennent du mésoderme nouveau). Cela réfute clairement la théorie officielle affirmant qu'une crise cardiaque est causée par une obstruction de l'artère coronaire. Ça remet également en question la nécessité d'opérations de pontage ou l'angioplastie.

« Une étude de Rentrop et al, parue dans la publication de l'*American Journal of Cardiology* [Revue américaine de cardiologie] d'avril 1988, a produit des résultats en totale contradiction avec la théorie de l'obstruction des artères coronaires. Dans un éditorial annexe, le Dr Stephen Epstein du *National Heart, Lung and Blood Institute* [Institut national du cœur, des poumons et du sang] résume l'étude de Rentrop et de ses collègues comme révélant des "observations extrêmement importantes". Ils ont constaté que dans un état avancé de rétrécissement des artères coronaires, l'alimentation sanguine du cœur est entièrement assurée via les vaisseaux collatéraux qui s'élargissent naturellement en réponse à l'obstruction. Fait intéressant, ils ont observé que plus l'artère coronaire se réduit, moins il y a de risque d'infarctus du myocarde... Par conséquent, dans une large mesure, un pontage cardiaque serait redondant. » (*World Research Foundation* [Fondation mondiale pour la recherche], 2007)

« Les opérations de pontage ne prolongent pas la vie et ne préviennent pas de futures crises cardiaques. L'angioplastie non plus, laquelle consiste à dilater les vaisseaux rétrécis puis, généralement, à les maintenir ouverts avec des tubes métalliques appelés stents. » (*Is Heart Surgery Worth It?* [La chirurgie cardiaque en vaut-elle la peine ?], Dr L. David Hillis, professeur de cardiologie à l'université du Texas Southwestern Medical School ; Bloomberg Business, 2005)

La muqueuse des artères coronaires est restaurée principalement à l'aide de cholestérol. Ainsi, pendant 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 condition 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 est synthétisé par l'organisme lui-même ; seulement 20 % provient de sources alimentaires. Le foie utilise les matières grasses 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 hypocholestérolémiants 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 les tissus musculaires, y compris le muscle cardiaque, ce qui est préjudiciable au fonctionnement du cœur.

« Faire un lien entre un taux de cholestérol élevé et la survenue d'une crise cardiaque constitue une erreur fondamentale de raisonnement scientifique. »

(Dr méd. Ryke Geerd Hamer)

« Le cholestérol est important pour la santé cardiovasculaire.
Le cholestérol est un ingrédient nécessaire à toute sorte 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 sa plage normale** (voir l'hypertension liée au myocarde droit et au parenchyme rénal). Cela explique pourquoi, d'après les dossiers médicaux, de nombreux patients ayant vécu une crise cardiaque n'avaient pas d'hypertension artérielle avant la crise.

La **CRISE ÉPILEPTOÏDE** est le moment où la crise cardiaque se produit. Contrairement à ce que l'on croit généralement, la **crise cardiaque** n'est pas provoquée par l'occlusion d'une artère coronaire, mais **initiée dans le cerveau**, précisément, lorsque l'œdème cérébral qui s'est développé en **PCL-A** est expulsé par une poussée sympathicotonique déclenchée par une réactivation brève et 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 grossit considérablement 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 ne pas être remarqués. Cette observation ne s'applique qu'aux vaisseaux coronaires !

La crise cardiaque liée aux artères coronaires se présente comme une **forte angine de poitrine 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**. Étant donné que dans le même temps, les muscles striés de la paroi de l'artère coronaire 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 sont totalement indépendantes du myocarde, lequel est **contrôlé depuis une autre partie du cerveau** et lié à un conflit de se sentir accablé. 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).

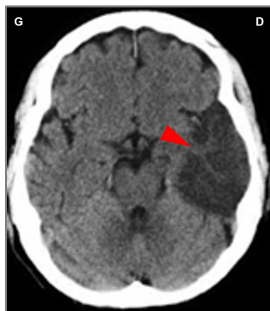
REMARQUE : toutes les Crises Épileptoïdes contrôlées par le **cortex sensoriel, post-sensoriel ou pré-moteur sensoriel** sont accompagnées de **troubles de la circulation, d'étourdissements, de brefs troubles de la conscience** ou d'une **perte totale de conscience** (évanouissement ou « absence »), 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 îlots pancréatiques).

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 du conflit.

Dr Hamer : « Nous avons considéré la perte de conscience qui se produit durant la Crise Épileptoïde comme particulièrement dramatique. Mais avec 3 ou 4 battements cardiaques par minute ainsi qu'une respiration quasi imperceptible, une personne peut rester en vie pendant un long moment, 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. »

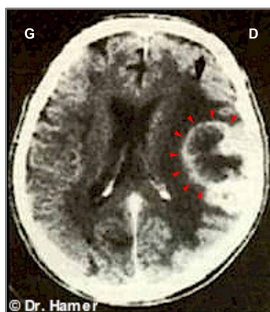
Avec une Crise Épileptoïde très intense due à un œdème cérébral important, le rythme cardiaque peut s'arrêter complètement. C'est ce que l'on appelle un arrêt cardiaque (à distinguer de l'arrêt cardiaque lié au myocarde ou au péricarde).

En médecine conventionnelle, la bradycardie est prétendue être causée par un blocage du système de conduction électrique au niveau du nœud AV et donc appelée un « bloc atrio-ventriculaire » ou « **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 coordonnée et contrôlée à partir des 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).



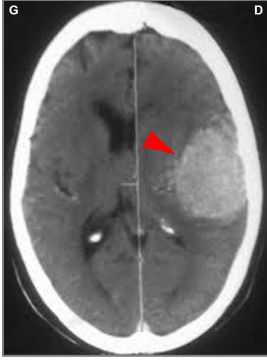
Ce scanner cérébral montre un œdème cérébral (accumulation de liquide) dans le centre de contrôle des artères coronaires (voir le diagramme GNM). L'œdème s'est développé après la résolution du conflit de perte territoriale (en PCL-A). La rétention d'eau due au SYNDROME élargit considérablement l'œdème.

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 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 », prétendu être causé par l'occlusion d'une artère cérébrale (voir la circulation collatérale assurant la circulation sanguine cérébrale).



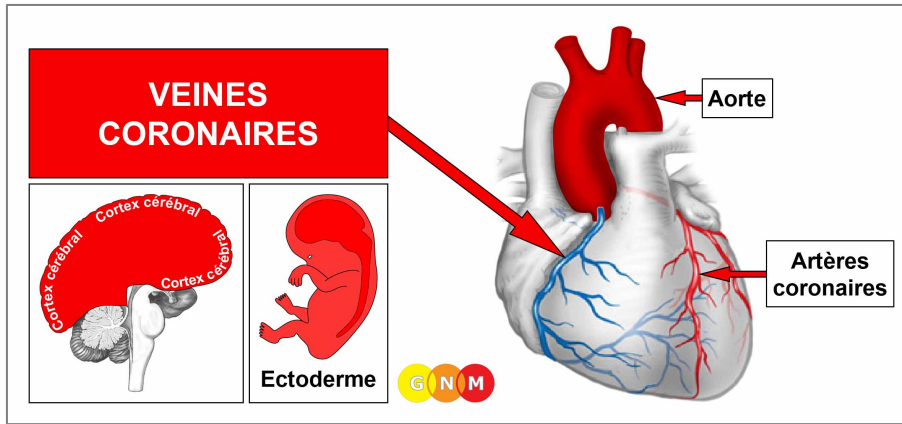
L'anneau de cellules gliales dans le relais des artères coronaires (voir le diagramme GNM) indique le début de la phase PCL-B. Ce scanner cérébral a été réalisé peu de temps après la crise cardiaque attendue.

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 névroglie (le tissu conjonctif cérébral) commence à restaurer le relais cérébral depuis la *périphérie* ! Ceci est en claire contradiction avec la théorie établie voulant qu'un cancer, y compris un « cancer du cerveau », se développe par une continuelle augmentation de cellules conduisant à la formation d'une tumeur.



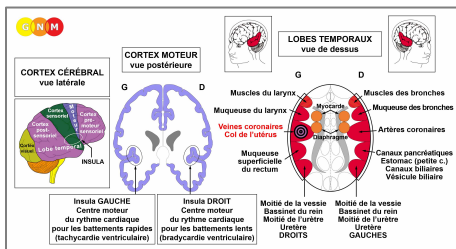
D'après la théorie établie de la « tumeur cérébrale », la médecine conventionnelle classe la zone blanche (hyperdense) comme un « gliome de grade 4 » avec un mauvais pronostic. D'après les recherches du Dr Hamer, cette accumulation de névroglies est un signe positif indiquant que le processus de guérison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

VÉRIFICATION : le **6 septembre 1984**, le Dr E. Mannheimer, MD (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 à propos de la corrélation entre les crises cardiaques, les conflits de perte territoriale et les altérations cérébrales, visibles sous le nom de Foyer de Hamer (HH). Les résultats ont confirmé que toutes les crises cardiaques s'étaient produites après la résolution du conflit de perte territoriale.



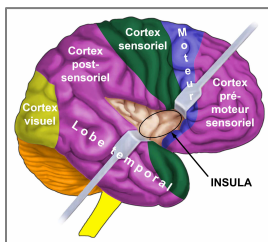
DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DES VEINES CORONAIRES : les artères coronaires et les veines coronaires courent le long de la surface externe du cœur. Les veines coronaires reçoivent le sang pauvre en oxygène provenant du muscle cardiaque et le conduisent vers l'atrium droit d'où il passe au ventricule droit et ensuite dans l'artère pulmonaire et les poumons, où le sang se recharge en oxygène frais (circulation pulmonaire). L'artère pulmonaire est unique dans la mesure où elle est la seule artère du corps humain à conduire du sang pauvre en oxygène. Contrairement aux autres vaisseaux sanguins, la paroi interne des veines coronaires, appelée l'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 composée de muscles lisses et de muscles striés.

REMARQUE : les veines coronaires descendent des arcs aortiques qui 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 positionné juste en face du relais cérébral des artères coronaires.

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



L'insula est située profondément dans le cortex cérébral, exactement au point de rencontre des quatre cortex cérébraux (cortex pré-moteur sensoriel, cortex moteur, cortex sensoriel, cortex post-sensoriel). C'est la zone du cerveau qui contrôle la muqueuse des gros vaisseaux sanguins (artères coronaires, veines coronaires, aorte, artères carotides et artères subclavières) qui conduisent 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 supérieur.

REMARQUE : les veines coronaires et le col de l'utérus partagent le même relais cérébral et donc le même conflit biologique. Par conséquent, 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 biologique et du statut hormonal de la personne. Chez la femme, un conflit sexuel affecte également la muqueuse du col de l'utérus. **REMARQUE** : un homme éprouve un conflit sexuel féminin lorsqu'il a un faible taux de testostérone. Lorsque son taux de testostérone se situe dans la plage normale, un conflit sexuel affecte sa prostate.

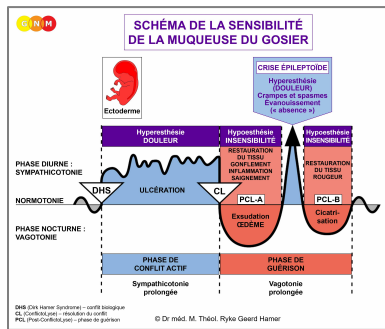
| Genre, latéralité, statut hormonal | Conflit biologique | Organes concernés |
|------------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------|
| Homme droitier (SHN) | Conflit de perte territoriale | Artères coronaires |
| Homme gaucher (SHN) | Conflit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

***Pour 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 liés aux organes d'origine ectodermique et contrôlés par le **cortex sensoriel, pré-moteur sensoriel et post-sensoriel**.

Un conflit sexuel fait référence à toute **détresse concernant la sexualité**. Cela comprend les relations sexuelles douloureuses (la première fois), les abus sexuels, le harcèlement sexuel, les pratiques sexuelles non désirées, le rejet sexuel, le sentiment d'être sexuellement non désiré, le manque d'activité sexuelle en raison d'une séparation inattendue ou de la perte d'un partenaire. La pornographie agressive, le fait de découvrir que son partenaire ou son conjoint couche avec quelqu'un d'autre, ou l'interruption d'un rapport sexuel peut 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 la circulation sanguine. 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 via une **prolifération cellulaire**. Tout comme pour la restauration des artères coronaires, la réparation des veines coronaires est principalement réalisée à l'aide du cholestérol.

La **CRISE ÉPILEPTOÏDE** se présente comme une réactivation temporaire de l'**angine de poitrine** avec des **douleurs thoraciques ressemblant à des crampes** car les muscles striés des veines coronaires sont également impliqués. Durant ces contractions musculaires, de petits morceaux de plaques de cholestérol sont arrachés de la paroi des vaisseaux sanguins et sont envoyés dans la circulation pulmonaire, où ils obstruent l'artère pulmonaire provoquant une **embolie pulmonaire** avec 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 îlots pancréatiques).

La médecine conventionnelle prétend qu'une embolie pulmonaire est causée par un caillot sanguin supposé se produire dans les membres inférieurs et qui traverse tout le système veineux, y compris le cœur, pour atteindre les poumons. En réalité, les « embolies pulmonaires » sont dues à des croûtes de cicatrisation qui proviennent des veines coronaires. Les médicaments anticoagulants pris à ce stade afin de « réduire la coagulation sanguine » pourraient contribuer à d'importants saignements du col de l'utérus qui lui aussi subit en même temps la Crise Épileptoïde.

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 séjour prolongé au lit) – (voir aussi la thrombose veineuse des jambes). Le risque principal lors d'une anesthésie générale 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, dans le cas d'une embolie pulmonaire survenant pendant la crise de guérison, la condition implique une douleur d'angine de poitrine et une tachycardie, ce qui n'est pas le cas avec une embolie pulmonaire causée par un thrombus. En tout état de cause, un caillot de sang ne peut jamais conduire à une crise cardiaque ou à un accident vasculaire cérébral, comme prétendu, car en cas d'obstruction, les vaisseaux auxiliaires alimentent le cœur et le cerveau en sang (voir aussi les artères carotides). De plus, des études de pathologies 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 complètement la théorie de l'infarctus par thrombus. De plus, 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 le sang épais protège-t-il d'une crise cardiaque

Des chercheurs de l'hôpital universitaire de Heidelberg (en Allemagne) ont examiné des souris présentant des taux élevés de lipides sanguins et un défaut génétique qui entraîne une augmentation de la coagulation sanguine. Ces souris ont développé des plaques plus grandes que celles sans ce défaut génétique, mais les plaques étaient plus stables. De plus, **aucune obstruction vasculaire n'a été observée, la paroi vasculaire s'étendant pour s'adapter à la nouvelle situation.** L'effet négatif des plaques plus grandes concernant la circulation a été compensé par l'effet positif de la stabilité et par l'augmentation du diamètre des vaisseaux. Cependant, l'utilisation à long terme d'anticoagulants (dans ce cas, de l'héparine de bas poids moléculaire) a renversé ces avantages. La taille des plaques a été réduite, mais la stabilité a été perdue, augmentant ainsi le risque de complications.

« Nos découvertes ont été faites sur des souris, mais elles confirment les résultats d'études cliniques sur l'homme », explique le Dr Isermann. « De plus, des études in vitro montrent que les cellules humaines réagissent de la même façon que les cellules de souris. » L'équipe considère que ces résultats peuvent être appliqués à l'homme et recommande de peser soigneusement les avantages et les inconvénients des anticoagulants avant de les administrer à un patient.

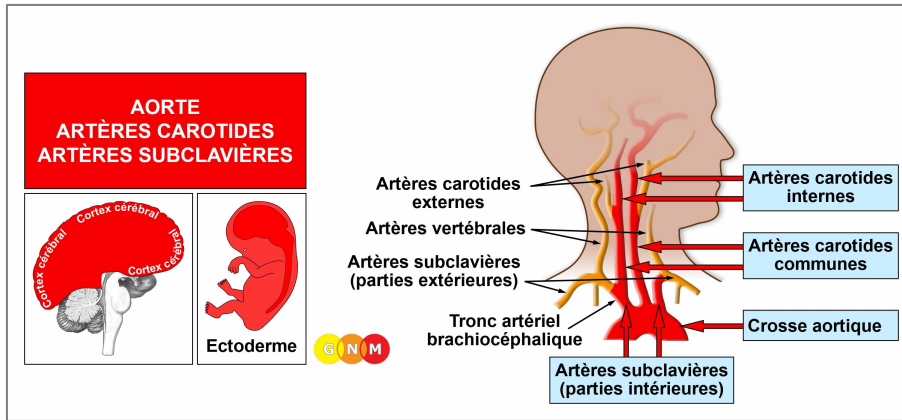
Science News, 25 août 2009

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, liée 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, cependant, peut entraîner la mort, car ces battements cardiaques incessants finissent par arrêter le flux sanguin (stase hémodynamique).

REMARQUE : la Crise Épileptoïde survient trois à six semaines après la résolution du conflit. Si un conflit intense a duré plus de neuf mois, l'embolie pulmonaire qui s'ensuit 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 agrandit considérablement l'œdème cérébral. Avec le SYNDROME, l'embolie pulmonaire pourrait déjà s'avérer 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 ne pas être remarqués. Cette observation ne s'applique qu'aux vaisseaux coronaires !

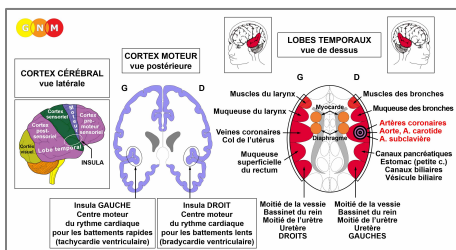


L'accumulation de névroglies dans le relais cérébral des veines coronaires ([voir le diagramme GNM](#)), indique que la personne a déjà passé la Crise Épileptoïde (embolie pulmonaire) et se trouve maintenant dans la deuxième partie de la phase de guérison (en [PCL-B](#)). En médecine conventionnelle, cette accumulation de glie est considérée à tort comme étant 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. Elle prend naissance au niveau du péricarde, directement 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 s'étend du cœur vers le haut (aorte ascendante), se courbe sur le cœur (crosse de l'aorte) et continue vers le bas à travers la poitrine (aorte descendante). Là, elle se subdivise en l'aorte thoracique et en l'aorte abdominale. Les deux artères carotides communes qui courent le long des 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 en sang le visage et le cuir chevelu. Les artères cérébrales dérivent de l'artère carotide interne. Les artères subclavières sont des artères appariées, situées sous la clavicule et qui alimentent les bras en sang. L'artère subclavière gauche provient de la crosse de l'aorte ; l'artère subclavière droite provient, avec l'artère carotide commune droite, du tronc artériel brachio-céphalique, ou artère brachio-céphalique, qui alimente en sang le bras droit, la tête et le cou. Les artères vertébrales proviennent 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 est constituée d'épithélium pavimenteux, provient de l'ectoderme et 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). Par la suite, les parties mésodermiques et ectodermiques se sont unies. L'aorte ascendante, les artères carotides internes et les parties internes des artères subclavières sont des descendantes des arcs aortiques qui donnent naissance à plusieurs artères principales (voir aussi les artères coronaires et les veines coronariennes).



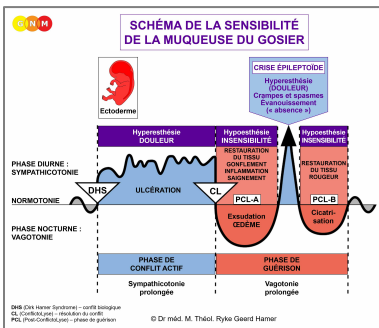
NIVEAU CÉRÉBRAL : la muqueuse épithéliale pavimenteuse de l'aorte ascendante, des artères carotides internes et des parties internes des artères subclavières est contrôlée par l'insula droite (une partie du lobe temporal). Leur centre de contrôle est positionné juste en face du relais cérébral des veines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

L'insula est située profondément dans le cortex cérébral, exactement au point de rencontre des quatre cortex cérébraux (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 ; laquelle de ces artères sera affectée par le DHS est déterminé 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 biologique 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 liés aux organes d'origine ectodermique et 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 la circulation sanguine. Les **symptômes** : **douleur** allant de légère à sévère. **REMARQUE :** durant l'activité conflictuelle, la personne est d'humeur dépressive.

Lorsque le conflit persiste, la paroi du vaisseau sanguin s'affaiblit, provoquant 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 de l'artère subclavière, 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 via 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 conduit à une **athérosclérose** et, à la longue, à une réduction de la lumière du vaisseau sanguin. Au fil du temps, la paroi artérielle durcit et perd de son élasticité, une condition connue sous le nom d'artériosclérose (voir aussi l'athérosclérose liée aux artères coronaires et autres vaisseaux sanguins). Un gonflement important, généralement en raison d'une rétention d'eau concomitante due au SYNDROME, et l'accumulation de plaques d'athérome peuvent entraîner un rétrécissement de l'artère avec des étourdissements et des évanouissements si l'artère carotide est affectée (sténose de l'artère carotide).

« Des observations montrant d'une part qu'une petite proportion de patients victimes d'AVC présentent une sévère sténose carotidienne et d'autre part que de nombreuses personnes âgées présentent une sténose carotidienne sévère sans aucun symptôme, suggèrent que l'importance de la sténose n'est pas la seule variable à utiliser pour prédire le risque d'AVC. »

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

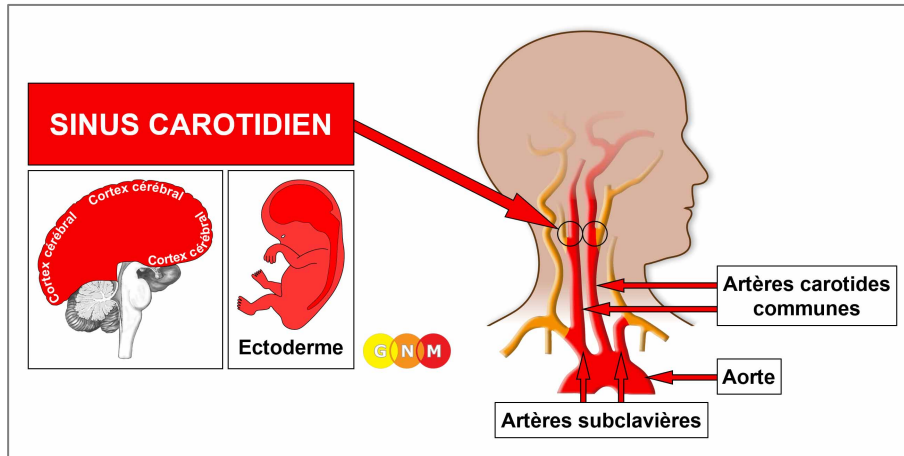
REMARQUE : toutes les Crises Épileptoïdes contrôlées par le **cortex sensoriel, post-sensoriel ou pré-moteur sensoriel** sont accompagnées de **troubles de la circulation, d'étourdissements, de brefs troubles de la conscience** ou d'une **perte totale de conscience** (évanouissement ou « absence »), 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 îlots pancréatiques).

Lors des contractions musculaires qui se produisent dans la paroi artérielle durant la Crise Épileptoïde, de petits morceaux de plaques de cholestérol (considérés à tort comme des « thrombus ») peuvent se rompre et être emportés vers le cerveau. Cependant, une occlusion de l'artère carotide ne provoque pas d'AVC, comme le prétend la médecine conventionnelle. Comme c'est le cas lors d'une occlusion des artères coronaires, en cas d'obstruction, les vaisseaux auxiliaires ou ce que l'on appelle la circulation collatérale agissent comme un pontage naturel afin d'assurer l'alimentation du cerveau en sang et en oxygène.

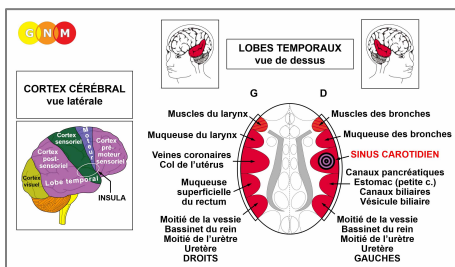
Circulation collatérale cérébrale dans les maladies des artères carotides

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

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



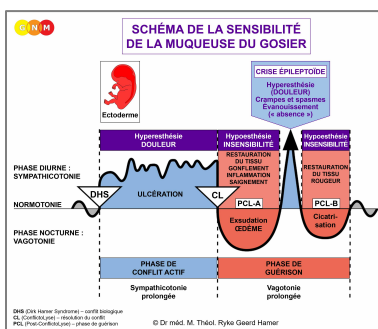
DÉVELOPPEMENT ET FONCTION DU SINUS CAROTIDIEN : le sinus carotidien est une zone bulbeuse, située bilatéralement (des deux côtés du cou), proche du point où les artères carotides bifurquent. Le sinus carotidien contient des capteurs de pression qui contrôlent la tension artérielle de l'organisme par l'intermédiaire d'une modification de la fréquence cardiaque. La muqueuse du sinus carotidien est constituée d'épithélium pavimenteux, provient de l'ectoderme et 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 profondément dans le cortex cérébral, exactement au point de rencontre des quatre cortex cérébraux (cortex pré-moteur sensoriel, cortex moteur, cortex sensoriel, cortex post-sensoriel). Leur centre de contrôle est positionné juste en face de celui des veines coronaires.

REMARQUE : le sinus carotidien partage son centre de contrôle avec celui des artères coronaires, de l'aorte ascendante, des artères carotides internes et des parties internes des artères subclavières.

CONFLIT BIOLOGIQUE : la tension artérielle est trop élevée.



Le Programme Biologique Spécial du sinus carotidien suit le **SCHEMA DE LA SENSIBILITE 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 du sinus carotidien** proportionnelle à l'intensité et à la durée de l'activité conflictuelle. Le **sens biologique de cette perte cellulaire** est de réduire la tension artérielle. Une intense et continuelle activité conflictuelle provoque une **hypersensibilité des sinus carotidiens** avec une **bradycardie** marquée (à distinguer du rythme cardiaque lent lors de la crise cardiaque liée aux artères coronaires) et une **baisse de la tension artérielle** (à distinguer de la baisse de la 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 via 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 provoquant des vertiges et des étourdissements, mais PAS d'AVC ; voir la circulation collatérale cérébrale dans les maladies de l'artère carotide).

Source : www.learninggnm.com