

maladie [203].

Fait important, les exosomes jouent un rôle dans l'inflammation en association avec les maladies cardiaques. Au cours de l'infarctus du myocarde, le miR-155 est fortement régulé à la hausse dans les macrophages du muscle cardiaque et libéré dans le milieu extracellulaire des exosomes. Ces exosomes sont délivrés aux fibroblastes et miR-155 régule à la baisse les protéines des fibroblastes qui protègent de l'inflammation et favorisent la prolifération des fibroblastes. L'atteinte qui en résulte conduit à une rupture cardiaque [204].

Nous avons déjà discuté de la manière dont le segment S1 de la protéine de pointe peut être clivé par la furine et libéré dans la circulation. Il se lie aux récepteurs ACE2 via son domaine de liaison aux récepteurs (RBD), ce qui inhibe leur fonction. Parce que l'ACE2 dégrade l'Ang II, la désactivation de l'ACE2 conduit directement à la surexpression de l'Ang II, augmentant encore le risque de maladie cardiovasculaire. La vasoconstriction induite par l'AngII est un mécanisme indépendant pour induire une lésion myocardique permanente même en l'absence d'obstruction coronarienne. Des épisodes répétés de constriction soudaine d'une artère cardiaque due à l'Ang II peuvent éventuellement entraîner une insuffisance cardiaque ou une mort subite [205].

La suppression de l'ACE2 avait déjà été observée dans des études sur le virus SARS-CoV d'origine. Une étude d'autopsie sur des patients succombant au SRAS-CoV a révélé un rôle important pour l'inhibition de l'ACE2 dans la promotion des lésions cardiaques. L'ARN viral du SRAS-CoV a été détecté dans 35 % des 20 échantillons de cœur humain autopsié prélevés sur des patients décédés. Il y a eu une augmentation marquée de l'infiltration de macrophages associée à des lésions myocardiques chez les patients dont le cœur était infecté par le SRAS-CoV. Il est important de noter que la présence du SRAS CoV dans le cœur était associée à une réduction marquée de l'expression de la protéine ACE2 [206].

#### 15. Considérations concernant le système de notification des événements indésirables liés aux vaccins (VAERS)

Le Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS) de la Food and Drug Administration est une ressource imparfaite mais précieuse pour identifier les effets indésirables potentiels des vaccins. Établi grâce à une collaboration entre le CDC et la FDA, le VAERS est "un système national d'alerte précoce pour détecter d'éventuels problèmes de sécurité dans les vaccins sous licence américaine". Selon le CDC, il est "particulièrement utile pour détecter des schémas inhabituels ou inattendus de signalement d'événements indésirables qui pourraient indiquer un éventuel problème de sécurité avec un vaccin". (<https://vaers.hhs.gov/about.html>) Même le CDC reconnaît que les événements indésirables signalés au VAERS ne représentent « qu'une petite fraction des événements indésirables réels [207]. Un rapport largement cité a noté que moins de 1 % de tous les événements indésirables liés au vaccin sont signalés au VAERS [208]. Cette affirmation, cependant, n'a pas de citation, de sorte que la base de la revendication n'est pas claire. Rose (2021) a publié une analyse beaucoup plus sophistiquée des données du VAERS pour proposer une estimation de la sous-déclaration par un facteur 31 [209]. Bien qu'il soit impossible de déterminer avec précision la sous-déclaration, les preuves disponibles indiquent que la sous-déclaration caractérise très fortement les données du VAERS. Les informations présentées ci-dessous doivent être comprises dans cette optique.

##### 15.1 Signal VAERS pour la suppression immunitaire, la thrombocytopénie et la neurodégénérescence

Tous les tableaux sur le nombre de rapports pour une condition spécifique mentionnée dans cette sous-section sont basés sur une enquête de l'outil en ligne de base de données VAERS, <http://wonder.cdc.gov/vaers.html>, le 29 novembre 2021 et incluent tous les rapports pour tout vaccin COVID-19, mais limités à la population américaine.

Au cours des 31 ans d'histoire du VAERS, 9 153 décès au total ont été signalés en association avec un vaccin, et 7 114 (78 %) de ces décès étaient liés aux vaccins COVID-19. Il est important de noter que seuls 14 % des décès signalés par le VAERS en juin 2021 pourraient avoir la vaccination exclue comme cause [210]. Cela suggère fortement que ces vaccins sans précédent présentent des mécanismes de toxicité inhabituels qui vont bien au-delà de ce que l'on observe avec des vaccins plus traditionnels.

Un choquant 96% de tous les cas reliant la paralysie de Bell à n'importe quel vaccin depuis 1990 étaient liés aux vaccins COVID-19 (3 197 sur 3 331 cas). Il y a eu 760 rapports de syndrome de Guillain Barré (GBS) pour les vaccins COVID-19. Plus de 100 cas de névrite optique ou de neuropathie optique ont été recensés. Au total, 8 298 rapports ont établi un lien entre les migraines et le COVID-19. Il y a eu 52 cas d'herpès zoster oticus liés aux vaccins COVID-19. Il s'agit essentiellement d'un cas d'herpès affectant les nerfs crâniens près des oreilles. La perte auditive est un symptôme caractéristique de l'herpès zoster oticus, et elle peut devenir permanente [211,212]. Au 19 novembre 2021, il y avait 12 204

cas où « acouphènes » a été mentionné. La surdité est bien sûr beaucoup plus grave et donc moins fréquente, et pourtant, il a également un nombre impressionnant de résultats, atteignant 2 662 cas.

Il y a eu 653 rapports VAERS reliant les vaccins COVID-19 à la thrombocytopénie. C'est à comparer avec 774 cas signalés pour tous les autres vaccins au cours de la période de 31 ans allant de 1990 à 2021.

La base de données VAERS comprend de nombreux termes liés au dysfonctionnement hépatique, et il y avait environ 2 000 rapports dans le VAERS pour divers termes liés au foie liés aux vaccins COVID-19, tels que l'hépatomégalie (73 cas), stéatose hépatique (105 cas) augmentation des enzymes hépatiques (338 cas), trouble hépatique (71 cas), atteinte hépatique (44 cas), douleurs hépatiques (91 cas) et hépatite (62 cas).

Il y a eu 4 650 cas de dysphagie, 1 697 cas de dysphonie et 37 132 cas de dyspnée en réaction aux vaccins COVID. Comme indiqué précédemment dans cet article, une cause probable est une lésion du nerf vague due à inflammation induite par l'exposition à des exosomes contenant la protéine de pointe et les microARN associés. De plus, il y a eu 13 789 rapports de syncope. La syncope vasovagale est le type de syncope le plus courant dans tous les groupes d'âge [213]. 67 682 cas de nausées et 26 630 cas de vomissements peuvent refléter des lésions vagues des neurocircuits qui jouent un rôle central dans l'induction de nausées et de vomissements en réponse à diverses agressions [214].

Tableau 1. Nombre d'événements dans la base de données VAERS de 1990 au 12 décembre 2021, où plusieurs termes indiquant que le cancer est survenu en association avec les vaccins COVID-19 ou avec tous les autres vaccins, ainsi que le rapport entre les deux comptes. Les comptages ont été limités aux données provenant des États-Unis. Notez que cela compte pour tous les autres vaccins sont des totaux sur 31 ans, alors que les comptages COVID-19 concernent une seule classe de vaccins sur moins d'un an.

Rapports de cancer à VAERS	Compte COVID-19 vaccins	Compte Tous les autres vaccins	Rapport : COVID-19 vaccins/ Tous les autres vaccins
Sein	147	49	3,00
Prostate	32	13	2.46
Poumon	82	46	1,78
Colorectal/côlon	30	7	5,00
Ovaire	24	7	3.43
Utérin	11	5	2.20
Léiomyome utérin	80	12	6,67
Lymphome (sous-type non identifié)	52	47	1.11
Lymphome B	19	3	6.33
Lymphome folliculaire	13	1	13h00
Métastase	13	7	1,86
Glioblastome	16	3	5.33
Tumeur cérébrale	22	34	0,65
Tumeur (non précisé)	71	82	0,87
Hépatique	40	8 6	5,00
Pancréatique	27	13	4,50
Prostate	23	25	1,77
Cellule squameuse	33		1.32
carcinome (non autrement caractérisé)			
Le total	735	368	2,00

## 15.2 Signal VAERS pour le cancer

Le cancer est une maladie généralement considérée comme prenant des mois ou, plus communément, des années pour passer d'une transformation maligne initiale dans une cellule au développement d'un état cliniquement reconnu. Étant donné que les rapports du VAERS sur les événements indésirables se produisent principalement au cours du premier mois ou même des premiers jours après la vaccination [209], il semble probable que l'accélération de la progression du cancer après les vaccins serait un signal difficile à reconnaître. De plus, la plupart des gens ne s'attendent pas à ce que le cancer soit un événement indésirable pouvant être causé par un vaccin. Cependant, comme nous l'avons souligné dans notre article, si les vaccinations par ARNm entraînent une dérégulation généralisée des contrôles oncogènes, de la régulation du cycle cellulaire et de l'apoptose, alors les rapports du VAERS devraient refléter une augmentation des rapports de cancer, par rapport aux autres vaccins.

C'est en fait ce que les rapports du VAERS reflètent, et de manière dramatique. Le tableau 1 illustre les événements impliquant les cancers les plus courants signalés au VAERS aux États-Unis, les cancers nouvellement identifiés ou les maladies stables en progression récente. Il compare les rapports liés à la vaccination contre le COVID-19 aux rapports relatifs à toutes les autres vaccinations au cours des 31 ans d'histoire de la collecte d'informations du VAERS. Pour obtenir ce tableau, nous avons recherché dans la ressource en ligne, <http://wonder.cdc.gov/vaers.html>, des termes de recherche indiquant un cancer, tels que «*ycancerÿ*», «*ycarcinomeÿ*», «*ÿmasseÿ*», «*ÿnéoplasmeÿ*», etc., et additionnés sur tous les hits liés à un organe particulier, tel que "poumon". Ces données ont été recueillies le 12 décembre 2021.

Notamment, il y a eu trois fois plus de cas de cancer du sein après un vaccin COVID-19 et plus de six fois plus de cas de lymphome à cellules B. Tous les cas de lymphome folliculaire sauf un étaient associés aux vaccins COVID-19. Le carcinome pancréatique était plus de trois fois plus élevé.

Cela ne peut pas être expliqué par référence à un nombre disproportionné de personnes ayant reçu une vaccination par ARNm au cours de l'année écoulée par rapport à toutes les autres vaccinations. Le nombre total de personnes recevant une vaccination non-COVID-19 est inconnu, mais au cours des 31 années d'histoire des rapports que contient le VAERS, il est incontestablement de plusieurs ordres de grandeur supérieur au nombre de personnes ayant reçu une vaccination par ARNm au cours de l'année écoulée. Dans l'ensemble, dans le tableau ci-dessus, deux fois plus de cas de cancer signalés au VAERS sont liés à une vaccination contre le COVID-19 par rapport à ceux liés à tous les autres vaccins. Cela, à notre avis, constitue un signal nécessitant une enquête urgente.

## 16. Débat

Il y a eu un message inébranlable sur la sécurité et l'efficacité des vaccinations par ARNm contre le SRAS CoV-2 de la part de l'appareil de santé publique aux États-Unis et dans le monde entier. L'efficacité est de plus en plus mise en doute, comme le montre une récente lettre au *Lancet Regional Health* de Gunter Kampf [215]. Kampf a fourni des données montrant que les vaccinés sont désormais aussi susceptibles que les non vaccinés de propager la maladie. Il a conclu: "Il semble être une négligence grave d'ignorer la population vaccinée en tant que source de transmission possible et pertinente au moment de décider des mesures de contrôle de la santé publique."

Dans cet article, nous attirons l'attention sur trois aspects très importants du profil d'innocuité de ces vaccins.

Le premier est la subversion largement documentée de l'immunité innée, principalement via la suppression de l'IFN- $\gamma$  et sa cascade de signalisation associée. Cette suppression aura un large éventail de conséquences, parmi lesquelles la réactivation d'infections virales latentes et la capacité réduite à lutter efficacement contre de futures infections. Deuxièmement, il y a le dérèglement du système à la fois pour prévenir et détecter la transformation maligne d'origine génétique dans les cellules et le potentiel qui en résulte pour la vaccination de favoriser ces transformations. Troisièmement, la vaccination par ARNm perturbe potentiellement la communication intracellulaire effectuée par les exosomes et induit des cellules absorbant l'ARNm de pointe pour produire des niveaux élevés d'exosomes porteurs de pointes, avec des conséquences inflammatoires potentiellement graves. Si l'un de ces potentiels était pleinement réalisé, l'impact sur des milliards de personnes dans le monde pourrait être énorme et pourrait contribuer à la charge de morbidité à court et à long terme à laquelle notre système de santé est confronté.

Compte tenu de la prise de conscience actuelle et croissante des multiples rôles des G4 dans la régulation de la traduction et de la clairance de l'ARNm par les granules de stress, l'augmentation des pG4 due à l'enrichissement du contenu en GC à la suite de l'optimisation des codons a des conséquences inconnues mais probablement de grande envergure. Une évaluation analytique spécifique de la sécurité de ces constructions dans les vaccins est nécessaire de toute urgence, y compris la spectrométrie de masse pour l'identification de l'expression cryptique et des études d'immunoprécipitation pour évaluer le potentiel de perturbation ou d'interférence

avec les activités essentielles des protéines de liaison à l'ARN et à l'ADN.

## 17. Conclusion

Il est impératif que l'administration mondiale des vaccinations par ARNm soit arrêtée immédiatement jusqu'à ce que d'autres études soient menées pour déterminer l'étendue des conséquences pathologiques potentielles décrites dans cet article. Il n'est pas possible que ces vaccinations soient considérées comme faisant partie d'une campagne de santé publique sans une analyse détaillée de l'impact humain des dommages collatéraux potentiels. Il est également impératif que le VAERS et les autres systèmes de surveillance soient optimisés pour détecter les signaux liés aux conséquences sanitaires de la vaccination par l'ARNm que nous avons décrites. Nous pensons que le système de surveillance VAERS amélioré décrit dans l'étude de Harvard Pilgrim Health Care, Inc., mais malheureusement non soutenu par le CDC, serait un bon début à cet égard [208].

Au final, nous n'exagérons pas en disant que des milliards de vies sont en jeu. Nous appelons les institutions de santé publique à démontrer, avec des preuves, pourquoi les questions abordées dans ce document ne sont pas pertinentes pour la santé publique, ou à reconnaître qu'elles le sont et à agir en conséquence. Jusqu'à ce que nos établissements de santé publique fassent ce qui est juste à cet égard, nous encourageons tous les individus à prendre leurs propres décisions en matière de soins de santé avec cette information comme facteur contributif à ces décisions.

Contributions des auteurs: SS, GN et AK ont tous contribué de manière substantielle à la rédaction du projet original. PM a participé au processus de révision éditoriale.

Financement : Cette recherche a été financée en partie par Quanta Computers, Inc., Taipei, Taiwan, sous les auspices du projet Qmulus.

Conflits d'intérêts : Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

## Les références

1. Bhurani, V. ; Mohankrishnan, A.; Morrot, A.; Dalaï, SK. Développer des vaccins efficaces: indices d'une infection naturelle. *Int Rev Immunol* 2018, 37(5),249-265. doi: 10.1080/08830185.2018.1471479.
2. Psychogiou, M.; Karabinis, A.; Poulakou, G.; Antoniadou, A.; Kotanidou, A.; Degiannis, D.; Pavlopoulou, ID; Chaidaroglou, A.; Roussos, S.; Mastrogianni E.; et coll. Immunogénicité comparative du vaccin à ARNm Bnt162b2 avec une infection naturelle au COVID-19. *Vaccins (Bâle)* 2021, 9 (9), 1017. doi : 10.3390 / vaccines9091017.
3. Jhaveri, R. Les vaccins à ARNm COVID-19 et la pandémie: représentent-ils le début de la fin ou la fin du début? *Clin Ther* 2021,43(3), 549-556. doi: 10.1016/j.clinthera.2021.01.014 4. Centres de contrôle et de prévention des maladies. 2021. Maladie à coronavirus 2019 (COVID-19). [en ligne]  
  
Disponible sur : <<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/science/science-briefs/vaccine-inducedimmunity.html#anchor1635540449320> [Consulté le 28 novembre 2021].
5. Ivanova, EN; Devlin, JC; Buus, TB; Koide, A.; Cornélius, A.; Samanovic, MI; Herrera, A.; Zhang, C.; Desvignes, L.; Odum, N.; Ulrich, R.; Mulligan, MJ; Koide, S.; Ruggles, KV; Herati, RS; Koralov, SB Signature de réponse immunitaire discrète à la vaccination par l'ARNm du SRAS-CoV-2 par rapport à l'infection. préimpression medRxiv 21 avril 2021 .doi : <https://doi.org/10.1101/2021.04.20.21255677>.
6. Kwok, HF Examen des essais cliniques du vaccin COVID-19 - Un puzzle avec des pièces manquantes. *Int J Biol Sci* 2021, 7(6), 1461.
7. Shrotri, M.; Navaratnam, AM; Nguyen, V.; Byrne, T.; Geismar, C.; Fragaszy, E.; Beale, S.; Fong, WLE; Patel, P.; Kovar, J.; et coll. Le pic d'anticorps diminue après la deuxième dose de BNT162b2 ou de ChAdOx1. *The Lancet* 2021, 398(10298), 385-387.
8. Centres de contrôle et de prévention des maladies. 2021. Coup de rappel COVID-19. [en ligne] Disponible sur : <<https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/vaccines/booster-shot.html>> [Consulté le 28 novembre 2021].
9. Yahi, N. ; Chahinian, H. ; Fantini, J. Les anticorps anti-SARS-CoV-2 favorisant l'infection reconnaissent à la fois la souche originale Wuhan/D614G et les variantes Delta. Un risque potentiel pour la vaccination de masse ? J dans

- fect 2021, 83(5), 607-635. doi: 10.1016/j.jinf.2021.08.010.
10. Kampf, G. La pertinence épidémiologique de la population vaccinée contre le COVID-19 augmente. *Lancet Reg Health – Europe* 2021, 11 100272. Doi : 10.1016/j.lanepe.2021.100272.
11. Subramanien, SV; Kumar, A. Les augmentations de COVID-19 ne sont pas liées aux niveaux de vaccination dans 68 pays et 2947 comtés aux États-Unis. *Eur J Épidémiol* 2021, 1-4. doi: 10.1007/s10654-021-00808-7.
12. Shitrit, P.; Zuckerman, N.-É.; Mor, O.; Gottesman, B.-S.; Chowers, M. Éclosion nosocomiale causée par la variante delta du SRAS-CoV-2 dans une population hautement vaccinée, Israël, juillet 2021. *Euro Surveill* 2021, 26(39), 2100822. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2021.26.39.2100822.
13. Broch-Nissimov, T.; Orenbuch-Harroch, E.; Chowers, M.; Elbaz, M.; Nesher, L.; Stein, M.; Maor, Y.; Cohen, R.; Hussein, K.; Weinberger, M.; et coll. Percée du vaccin BNT162b2 : caractéristiques cliniques de 152 patients COVID-19 hospitalisés entièrement vaccinés en Israël. *Clin Microbiol Infect* 2021, 27(11), 1652-1657. doi: 10.1016/j.cmi.2021.06.036.
14. Lindenmann, J. De l'interférence à l'interféron : une brève introduction historique. *Philos Trans R Soc Lond B, Biol Sci* 1982, 299(1094), 3-6.
15. Wang, H. ; Hein; Zhang, K. Présentation de l'interféron : caractéristiques, signalisation et effet anticancéreux. *Arch Biotechnol Biomed* 2017, 1, 1-16.
16. Passequ, E.; Ernst, PA L'IFN-alpha réveille les cellules souches hématopoïétiques endormies. *Nat Med* 2009, 15(6), 612-613. doi : 10.1038 / nm0609-612.
17. Kaur, A.; Fang, CM (2020). Un aperçu du système immunitaire humain et du rôle des facteurs de régulation de l'interféron (FRI). *Prog Microbes Mol Biol* 2020, 3(1). doi: 10.36877/pmb.a0000129.
18. Alsamman, K. ; El-Masry, OS (2018). Inactivation du facteur régulateur de l'interféron 1 dans le cancer humain. *Biosci Reports* 2018, 38(3), BSR20171672. doi: 10.1042/BSR20171672.
19. Huang, FT; Sun, J.; Zhang, L.; Lui, X.; Zhu, YH; Dong, HJ; Wang, H.-Y.; Zhu, L.; Zou, Huang, J.-W. ; et coll. Rôle de SIRT1 dans les hémopathies malignes. *J Zhejiang Univ-Sci B* 2019, 20(5), 391-398. doi: 10.1631/jzus.B1900148.
20. Zitvogel, L.; Galluzzi, L.; Kepp, O.; Smyth, MJ; Kroemer, G. Interférons de type I dans l'immunité anticancéreuse. *Nat Rev Immunol* 2015, 15(7), 405-414. doi: 10.1038/nri3845.
21. Jegu, Géorgie; Palucka, K.; Blanck, J.-P.; Chalouni, C.; Pascual, V.; Banchereau, J. Les cellules plasmacytoïdes dendritiques induisent la différenciation des plasmocytes par l'interféron de type I et l'interleukine 6. *Immunity* 2003, 19, 225-234. doi: 10.1016 / s1074-7613 (03) 00208-5.
22. De Andrea, M.; Ravera, R.; Joie, D.; Gariglio, M.; Landolfo, S. Le système interféron : un Aperçu. *Eur J Paediatr Neurol* 2002, 6, A41-A46. doi: 10.1053 / ejpn.2002.0573
23. Feng, B. ; Eknoyan, G.; Guo, ZS; Jadoul, M.; Rao, HY; Zhang, W.; Wei, L. Effet de la thérapie antivirale à base d'interféron alpha sur la glomérulonéphrite associée au virus de l'hépatite C : une méta-analyse. *Nephrol Dial Transplant* 2012, 27(2), 640-646.
24. Delannoy, AS; Hober, D.; Bouzidi, A.; Wattré, P. Rôle de l'interféron alpha (IFN- $\alpha$ ) et de l'interféron gamma (IFN- $\gamma$ ) dans le contrôle de l'infection des cellules de type monocyte par le cytomégalo virus humain (HCMV). *Microbiol Immunol* 1999, 43(12), 1087-1096.
25. Sakai, Y., Ohga, S., Tonegawa, Y., Takada, H., Nakao, F., Nakayama, H., Aoki, T. ; Yamamori, S.; En ligne Hara, T. (1998). Thérapie par l'interféron-alpha pour l'infection chronique active par le virus Epstein-Barr : effet potentiel sur le développement de la maladie lymphoproliférative T. *J. Pediatr Hematol Oncol* 1998, 20(4), 342-346.
26. Ruther, U., Nunnensiek, C., Muller, HA, Bader, H., May, U., Jipp, P. Interféron alpha (IFN alpha 2a) thérapie pour les maladies inflammatoires de l'intestin associées au virus de l'herpès (colite ulcéreuse et La maladie de Crohn). *Hépatogastroentérologie* 1998, 45(21), 691-699. doi: 10.1111/j.1348-0421.1999.tb03365.x.
27. Musella, M. ; Manic, G.; de Maria, R.; Vitale, I.; Sistig, A. Interférons de type I dans l'infection et le cancer : dynamiques imprévues avec implications thérapeutiques. *Oncoimmunology* 2017, 6(5), e1314424. doi: 10.1080/2162402X.2017.1314424.
28. Matsuoka, M.; Tani, K.; Asano, S. Arrêt de phase G1 induit par l'interféron alpha par l'expression régulée à la hausse des inhibiteurs de CDK, p19Ink4D et p21Cip1 dans les macrophages de souris. *Oncogène* 1998, 16, ,

- 2075-86. doi: 10.1038 / sj.onc.1201745.
29. Heise, R.; Amann, PM; Ensslen, S.; Marquardt, Y.; Czaja, K.; Joussen, S.; Bière, D.; Abele, R.; Plewnia, G.; Tampe, R.; et coll. Signalisation de l'interféron alpha et sa pertinence pour l'effet régulateur à la hausse des protéines de transport associées au traitement de l'antigène (TAP) chez les patients atteints de mélanome malin. *PLoS One* 2016, 11(1), e0146325. doi: 10.1371/journal.pone.0146325.
  30. Sundstedt, A.; Celander, M.; En ligne Hedlund, G. (2008). La combinaison de superantigènes ciblés sur la tumeur avec l'interféron alpha entraîne des effets antitumoraux synergiques. *Int Immunopharmacol* 2008, 8(3), 442-452. doi : 10.1016/j.intimp.2007.11.006.
  31. Schneider, WM; Chevillotte, MD; Rice, CM Gènes stimulés par l'interféron : un réseau complexe d'hôtes 513-545. *Ann Rev Immunol* 2014, 32 ,
  32. Asmana Ningrum, R. Interféron humain  $\gamma$ -2b $\gamma$ : une protéine thérapeutique pour le traitement du cancer. *Scientifica (Le Caire)* 2014, 2014, 970315. doi: 10.1155/2014/970315.
  33. Takaoka, A.; Tamura, T.; Taniguchi, T. Famille de facteurs régulateurs de l'interféron des facteurs de transcription et régulation de l'oncogenèse. *Cancer Science* 2008, 99(3), 467-478. doi: 10.1111/j.1349-7006.2007.00720.
  34. Tsuno, T.; Mejido, J.; Zhao, T.; Morrow, A.; Zoon, KC IRF9 est un facteur clé pour déclencher l'activité antiproliférative de l'IFN- $\gamma$ . *J Immunother* 2009, 32(8), 803. doi: 10.1097/CJI.0b013e3181ad4092.
  35. Honda, K.; Takaoka, A.; Taniguchi, T. Induction génique de l'interféron de type I [corrigée] par la famille des facteurs régulateurs de l'interféron des facteurs de transcription. *Immunity* 2006, 25(3), 349-360. doi: 10.1016/j.immuni.2006.08.009.
  36. Sayers, TJ Cibler la voie de signalisation de l'apoptose extrinsèque pour le traitement du cancer. *Cancer Immunol Immunother* 2011 , 60 (8), 1173-1180. doi: 10.1007 / s00262-011-1008-4.
  37. Testa, U. TRAIL/TRAIL-R dans les hémopathies malignes. *J Cell Biochem* 2010, 110(1), 21-34. est ce que je: 10.1002/jcb.22549
  38. Finnberg, NK ; El-Deiry, récepteurs de mort WS TRAIL en tant que suppresseurs de tumeurs et cibles médicamenteuses. *Cell Cycle* 2008, 7(1), 15-28. doi: 10.1081/cyc.1.2007.10416111.
  39. Damm, MS; Kistner, M; Arthur, C.; Blanc, JM et al. Une fonction critique pour les interférons de type I dans l'immunoédition du cancer. *Nat Immunol* 2005, 6(7), 722-9. doi: 10.1038/ni1213.
  40. Bidwell, BN; Slaney, CY; Withana, NP; Forster, S.; Cao, Y.; Loi, S.; Andrews, D.; Mikeska, T.; Mangan, NE; Samarajiwa, SA; et coll. Le silence des voies Irf7 dans les cellules cancéreuses du sein favorise la métastase osseuse par évasion immunitaire. *Nature Med* 2012, 18(8), 1224-1231. doi: 10.1038/nm.2830.
  41. Li, Y. ; Huang, R.; Wang, L.; Hao, J.; Zhang, Q.; Ling, R.; Yun, J. micro RNA-762 favorise la prolifération et l'invasion des cellules cancéreuses du sein en ciblant l'expression d'IRF7. *Cellule Prolif* 2015, 48(6), 643-649. doi: 10.1111/cpr.12223.
  42. Zhao, Y. ; Chen, W.; Zhu, W.; Meng, H.; Chen, J.; Zhang, J. La surexpression du facteur régulateur de l'interféron 7 (IRF7) réduit les métastases osseuses des cellules cancéreuses de la prostate chez la souris. *Oncol Res* 2017, 25(4), 511. doi: 10.3727/096504016X14756226781802.
  43. Solis, M. ; Goubau, D.; Romieu-Mourez, R.; Genin, P.; Civas, A.; Hiscott, J. Fonctions distinctes de l'IRF-3 et de l'IRF-7 dans la régulation du gène IFN-alpha et le contrôle de l'activité anti-tumorale dans les macrophages primaires. *Biochem Pharmacol* 2006, 72(11), 1469-1476. doi: 10.1016/j.bcp.2006.06.002.
  44. Erb, HH; Langlechner, RV; Moser, PL; Poignée, F.; Casneuf, T.; Verstraeten, K.; Schlick, B.; Sch" afer, G.; Hall, B.; Sasser, K.; Culig, Z.; Santer, FR; et coll. L'IL6 sensibilise le cancer de la prostate à l'effet antiprolifératif de l'IFN $\gamma$ 2 via l'IRF9. *Cancer d'origine endocrinienne* 2013, 20(5), 677. doi: 10.1530/ERC-13-0222.
  45. Wang, W.-L.; Guo, R.; Wang, F.; Jiang, Z.-X.; Tang, P.; Huang, Y.-M.; Soleil, L. L'IRF9-SIRT1-P53 45. Tian 185-193. L'axe est impliqué dans la croissance de la leucémie myéloïde aiguë humaine. *Exper Cell Res* 2018, 365 , doi: 10.1016/j.yexcr.2018.02.036.
  46. Mittal, MK; Chaudhuri, G. Résumés : Première conférence internationale de l'AACR sur les frontières de la recherche fondamentale sur le cancer—8–11 octobre 2009 . Boston, Massachusetts. 2009. doi: 10.1158/0008-5472.FBCR09-A16. [https://cancerres.aacrjournals.org/content/69/23\\_Supplement/A16.short](https://cancerres.aacrjournals.org/content/69/23_Supplement/A16.short)
  47. Buckley, NE; Hosey, AM; Gorski, JJ; Purcell, JW; Mulligan, JM; Harkin, DP; Mullan, PB