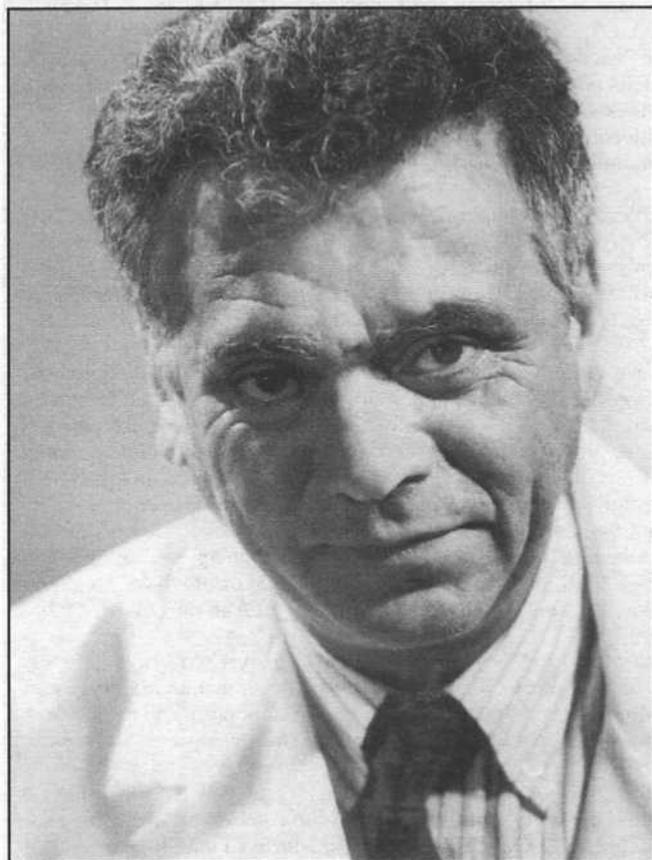


Sida : un vaccin dont personne ne veut

Un entretien avec
le Pr Jean-Claude Chermann



Créer un vaccin contre le sida est un formidable défi. Certains chercheurs ont déjà déclaré forfait, après plus de dix ans d'efforts infructueux. Ce n'est certainement pas le cas du Pr Chermann, codécouvreur du virus HIV, et surtout inlassable innovateur. Il fait le point pour Fusion sur le combat qui l'oppose à nombre de ses collègues depuis qu'il affirme détenir un vaccin.

Que l'on soit sceptique devant les affirmations de Jean-Claude Chermann est compréhensible. Mais que l'Agence nationale de recherche sur le sida (ANRS) ait systématiquement refusé de déboursier le moindre centime pour soutenir le projet vaccin dépasse l'entendement. Car Jean-Claude Chermann ne s'est pas contenté de découvrir le virus en compagnie de Françoise Barré-Sinoussi ; dès 1983, il se prononçait pour l'utilisation d'antiviraux. En 1991, il décrivait les antiprotéases.

C'est lui qui découvrit aussi l'existence d'un récepteur autre que le CD4. Il a mis au point le premier test permettant de savoir si une personne séropositive allait développer ou non la maladie. Ce n'est donc pas le premier venu et il nous semble que ses recherches mériteraient plus de considération et de soutien financier. D'autant que le sida continue à avancer, au rythme de 16.000 personnes contaminées par jour.

Pouvez-vous nous résumer comment s'est posé le problème de la mutation du virus du sida ?

J.-C. Chermann : Je travaillais à l'Institut Pasteur jusqu'en 1987 où la première voie pour un vaccin avait été démarrée. Nous avons notamment été les premiers à montrer que le chimpanzé pouvait être infecté sans pour autant développer la maladie. Ensuite, j'ai quitté l'Institut Pasteur pour l'INSERM de Marseille, laissant le sujet du vaccin, puisqu'il était bien démarré, à Françoise Barré-Sinoussi et Marc Girard, entre autres. C'est en m'attaquant avec mon équipe (Pascal Galéa, Carole Le Contel, Françoise Silvy) à d'autres sujets que nous nous sommes aperçus que le virus changeait : il mutait d'un individu à l'autre, et même il changeait, chez un même individu en fonction du stade ou du développement de la maladie. Et maintenant on s'est même aperçu qu'il change également en fonction des antiviraux : il peut parfois devenir résistant aux antiviraux. Cette sélection se fait toujours par les anticorps neutralisants ou des cellules cytotoxiques, c'est-à-dire que des virus qui ont été modifiés vont échapper aux protections et se développer. De nouvelles souches apparaissent donc sans arrêts. Mais, contrairement à la grippe où un autre virus apparaît chaque année, il s'agit ici d'une variabilité constante. En fait, il n'y a pas deux virus semblables. C'est ainsi d'ailleurs que nous avons pu revendiquer la découverte du virus contre l'équipe américaine de Robert Gallo. En séquençant, nous n'en avons trouvé que deux de semblables : celui de Gallo et le nôtre.

Comment un vaccin peut combattre un ennemi aussi rapidement variable ?

J.-C. Chermann : A la vitesse à laquelle se propage le virus, il est évident que même en subdivisant en sept types, maintenant dix, et bientôt bien plus, on ne gagnera jamais la bataille du vaccin. Une approche classique n'est donc pas possible. Qu'est-ce qu'une approche classique ? C'est de déterminer, par exemple pour la toxine tétanique, la partie de la toxine qui est toxique et puis de construire des anticorps neutralisant cette partie. Pour un virus, il s'agit de prendre une partie de l'enveloppe de façon à ce que les anticorps qui se fixent au virus l'empêchent de pénétrer dans la cellule. Pour le HIV, cette

technique ne fonctionne pas. Même en imaginant qu'un vaccin classique fonctionne, il n'induirait qu'une immunité humorale (présence d'anticorps dans le sang), mais pas une immunité des muqueuses qui sont les voies d'entrée du virus. Autrement dit, on serait obligé de dire aux personnes ainsi vaccinées : « Mettez quand même des préservatifs parce que vous n'êtes pas protégé au niveau des muqueuses »

Si l'approche classique pour le vaccin ne fonctionne pas, du fait de la variabilité du virus, peut-elle fonctionner pour le dépistage ?

J.-C. Chermann : Le test de dépistage, qui a d'ailleurs été mis au point dans mon laboratoire à Pasteur, est basé sur des anticorps dirigés contre des parties conservées du virus, c'est-à-dire les parties invariables. Il fonctionne donc sur toutes les souches. Quand il y a eu un problème avec la souche O, nous avons corrigé le tir et nous avons retiré les tests qui ne la reconnaissent pas pour ne garder que ceux qui la reconnaissent. Par contre, c'est sur la partie variable de la glycoprotéine que s'exerce la neutralisation. Nous avons ainsi remarqué que des patients ayant des anticorps neutralisants contre le virus HIV-B par exemple, développaient néanmoins la maladie. C'était pour nous un véritable mystère. Comment la maladie pouvait-elle progresser chez des gens qui avaient des anticorps neutralisants ? C'est lorsque nous avons compris la variabilité que le mystère s'est éclairci : le virus mute à l'intérieur d'un même individu et échappe ainsi à l'action de neutralisation au niveau de la glycoprotéine.

Jusqu'ici, on cherche à réaliser un vaccin à partir d'une partie de l'enveloppe du virus. On se concentre surtout sur la fameuse glycoprotéine 120¹ qui joue un rôle dans la fixation du virus à son récepteur dans la cellule, le CD4. Vous avez choisi une autre voie...

J.-C. Chermann : Je me suis demandé ce que tous ces virus VIH pouvaient avoir en commun. Prenons l'exemple d'une conférence où parti-

1. La glycoprotéine 120, sur laquelle travaillent la plupart des équipes est une partie de l'enveloppe du virus HIV. Le problème est qu'elle est elle-même variable, suivant les différents types de virus.

cipent deux cents personnes. Elles sont toutes différentes mais elles ont en commun de porter le badge de la conférence. N'y aurait-il pas un « badge » que porteraient tous les types de virus ? Ne pourrions-nous pas trouver autre chose que cette GP 120 à la surface du virus ? Lorsque je suis arrivé à Marseille, en 1987-1988, j'étais déjà persuadé qu'il y avait un autre récepteur que le CD4. C'était pourtant dans mon laboratoire que le CD4 avait été trouvé : nous avons utilisé des anticorps anti-CD4 et nous avons montré que, lorsque le CD4 était ainsi bloqué, le virus ne rentrait plus. Je cherchais donc un autre récepteur de la même façon. Associé au Centre d'immunologie de Marseille, j'ai essayé toute une batterie d'anticorps. Je les ai dirigés contre les lymphocytes de façon à voir ce qui pouvait interférer avec le virus. Parmi la centaine d'anticorps que nous avons testés, nous en avons trouvé deux, dirigés à peu près contre la même protéine, la bêta 2 microglobuline. C'est une protéine, un antigène cellulaire, que l'on retrouve dans tout l'organisme. Il s'est révélé que lorsque l'on mélangeait le virus avec cet anticorps, on le neutralisait quel que soit le type du virus. Ce fut une grosse surprise.

Ensuite, avec une équipe américaine, nous avons démontré que le virus en « bourgeonnant », c'est-à-dire en sortant de la cellule, emportait un fragment de la cellule, un bout de la membrane, et qu'il présentait toujours de la même façon cet antigène cellulaire. En d'autres termes, la bêta 2 microglobuline, qui est normalement présente sur la cellule, était retournée « en doigt de gant » et emportée par le virus au moment où celui-ci sortait de la cellule. Il faut bien comprendre que la présentation de l'antigène bêta 2 sur la cellule est différente de la présentation sur le virus. L'homme tolère parfaitement la partie normale, puisqu'elle fait partie de soi, et ne fait donc pas d'anticorps. Mais en la changeant de sens, le virus présente une partie cryptique, c'est-à-dire cachée. Il devient immunogène.

C'est-à-dire qu'il déclenche la formation des anticorps ?

J.-C. Chermann : C'est cela. Lorsque nous avons eu cette révélation, nous avons caractérisé l'épitope, la partie antigénique de la protéine, celle qui est à l'origine de la formation des

anticorps. Elle se nomme R7V, en raison des sept aminoacides qui la constituent. Et si l'on mélange ces sept aminoacides avec l'anticorps, cela rentre dans le site anticorps et ce n'est plus neutralisant puisque le site est bloqué. Maintenant, il existe d'autres techniques, comme par exemple le *phage-mapping*, qui nous permettent de confirmer la structure de l'antigène. Donc, à côté de la GP 120, le virus présente une partie invariable, quelle que soit l'espèce et jusqu'à maintenant toutes les souches que l'on a réalisées possèdent ce même antigène, même épitope, à la surface. Voilà ce que l'on a fait, c'était l'hypothèse de départ et je pense que ce nouveau concept va être le seul possible pour des parasites, par exemple, dont on sait que la variabilité est énorme. Même type d'approche, quel type d'antigène ces parasites peuvent emmener. En fait, l'idée c'est de ne plus préparer le vaccin contre un antigène viral mais contre quelque chose qu'il emporte.

Existe-t-il chez l'homme des anticorps contre l'épitope que vous avez découvert, cette R7V ?

J.-C. Chermann : Effectivement nous avons découvert que ces anticorps étaient présents chez des malades séropositifs au HIV, mais seulement dans une certaine catégorie de patients : les non-progresseurs. On appelle non-progresseurs les personnes infectées depuis plus de dix ans mais qui ne développent pas la maladie, qui n'ont pas d'immunodéficience. Chez eux, nous avons trouvé des taux d'anticorps élevés, alors que les progresseurs — les séropositifs qui développent la maladie — n'avaient pas d'anticorps. Ça, c'est extraordinaire, parce que nous avons ainsi pu développer un test permettant de repérer les non-progresseurs.

Quel en est l'intérêt ?

J.-C. Chermann : Vous savez que l'on traite actuellement les patients par la trithérapie. Ce traitement extrêmement coûteux a permis d'allonger la durée de vie mais il a tout de même des effets négatifs considérables, notamment sur les non-progresseurs. En ne traitant que les « progresseurs », repérés grâce à notre test, nous pourrions en partie supprimer ces effets négatifs en évitant aux non-progresseurs un traitement inutile pour eux.

Le test progresseurs/non-progresseurs est donc basé sur la détection d'anticorps dirigés contre l'épitope R7V que vous avez identifié ?

J.-C. Chermann : Oui, puisque nous avons confirmé que les gens qui ne progressaient pas vers la maladie avaient des anticorps. La question suivante était alors : est-ce que ces anticorps sont neutralisants ? Nous avons pris du sérum et toutes les souches et nous avons vu, d'une part, qu'ils étaient neutralisants et cela pour toutes les souches et, d'autre part, que les non-progresseurs avaient également des anticorps dans leurs sécrétions : salive, liquide vaginal et sperme. Donc, ils étaient protégés.

Toutes les sociétés qui ont investi dans les médicaments ont réellement fait fortune. En fait, les tests et les médicaments rapportent beaucoup d'argent. Par contre le vaccin sera nécessairement gratuit.

On voit donc se dessiner une voie nouvelle pour un vaccin véritablement universel...

J.-C. Chermann : Avant de parler de vaccin, il fallait encore que nous vérifions que le peptide en question était immunogène, c'est-à-dire que son injection créait une immunité. Nous avons pu le vérifier sur des lapins, chez lesquels nous avons obtenu des anticorps qui neutralisent le virus. Donc nous sommes sûrs que c'est un anticorps, que c'est un anticorps qui neutralise les souches, qui précipite les virus, puisque nous avons fait des immunoprécipitations. Tout collait merveilleusement.

C'est alors que vous avez commencé à parler de vaccin ?

J.-C. Chermann : Toutes les conditions étaient réunies pour en parler : nous avions un peptide, issu d'un antigène cellulaire mais présenté différemment, et présenté à la surface de toutes les souches de HIV ; nous avons vu que (1) ces anticorps ne sont présents que chez les non-progresseurs, (2) que ces anticorps neutralisent et immunoprécipitent toutes les souches, (3) qu'ils ne se fixent pas aux cellules, et (4) que les non-progresseurs ne présentent aucun phénomène d'auto-immunité² puisqu'ils vont très bien. La boucle était bouclée : on a un antigène, il donne des anticorps !

Que reste-t-il à faire ?

J.-C. Chermann : Il reste à choisir le vecteur que l'on va utiliser. On sait que l'on peut exprimer l'antigène à la surface du phage, en y introduisant sa séquence génétique. Cela veut dire que l'on peut prendre aujourd'hui n'importe quel vecteur, canaripox, salmonelle, etc. Pourquoi faut-il prendre un vecteur ? Parce qu'il faut que ce soit un vaccin par voie orale, pour induire des anticorps non seulement dans le sang mais également dans les muqueuses. Nous en sommes là actuellement et j'attends d'avoir une compagnie industrielle pour aller plus loin.

Vous prétendez avoir un vaccin contre le sida, vous êtes directeur d'unité de recherche à l'INSERM et vous ne pouvez pas trouver un industriel intéressé ? Cela paraît incroyable...

J.-C. Chermann : Pour répondre à cette question, il faut faire un peu d'histoire. J'ai commencé ce programme en 1989, il y a presque dix ans. Beaucoup d'articles ont été publiés et des brevets ont été déposés. Mais ce programme a été immédiatement

2. Phénomène dans lequel le système immunologique d'un organisme se retourne contre lui-même, combat ses propres cellules. C'est ce que craignent certains critiques de Jean-Claude Chermann. Jean-Paul Lévy, directeur de l'Agence nationale de recherche contre le sida a ainsi qualifié son projet de « totalement irresponsable ». Chermann répond que si les non-progresseurs vivent très bien avec des anticorps dirigés contre le RV7, on ne voit pas pourquoi les progresseurs seraient affectés par une injection de ces anticorps...

contesté par l'ANRS, ce qui c'est traduit par un non-financement. J'ai pourtant continué mon travail car j'étais convaincu par les faits expérimentaux. Ne recevant rien de l'ANRS ou du Sidaction, j'ai accepté une offre de la société Sheffield Medical qui fait du capital risque en biologie. Elle finance des programmes de recherche et des tests cliniques et les emmène jusqu'au stade du développement industriel. En 1994, cette société s'engageait, dans le cadre d'un contrat avec l'INSERM, à financer mon travail à hauteur de trois millions de francs par an. En échange, elle avait une licence mondiale exclusive sur deux projets : le test progresseurs/non-progresseurs et le vaccin. Malheureusement, en juin 1997, Sheffield Medical a changé de cap et est devenue Sheffield Pharmaceuticals. La précision est importante car dorénavant la société ne s'intéresse plus qu'aux molécules et ne désire plus investir dans le long terme.

Nous sommes en ce moment dans un imbroglio juridico-industriel : Sheffield ne nous donne plus d'argent, ce qui est une rupture de contrat. Mais nous n'avons pas encore le droit de négocier avec d'autres industriels.

Certains groupes pourraient-ils être intéressés à retarder la venue d'un vaccin ?

J.-C. Chermann : Je définirais le problème autrement. Plus d'une dizaine voire une quinzaine de sociétés de vaccins dans le monde ont massivement investi depuis plus de dix ans dans une impasse. Rien n'a abouti ! Par ailleurs, toutes celles qui ont investi dans les médicaments ont réellement fait fortune. En fait, les tests et les médicaments rapportent beaucoup d'argent. Par contre le vaccin sera nécessairement gratuit. Il va falloir le donner en Afrique, en Asie. Donc beaucoup d'argent a déjà été dépensé sans résultat, ce qui rend les gens frileux. Ensuite, il y a un autre problème. C'est que les gens qui dirigent les conseils scientifiques de ces sociétés peuvent difficilement dire que j'ai raison. Cela prouverait qu'ils ont engagé la société dans une impasse. Le dernier problème c'est que la plupart des sociétés ne veulent plus investir à long terme, y compris aux Etats-Unis.

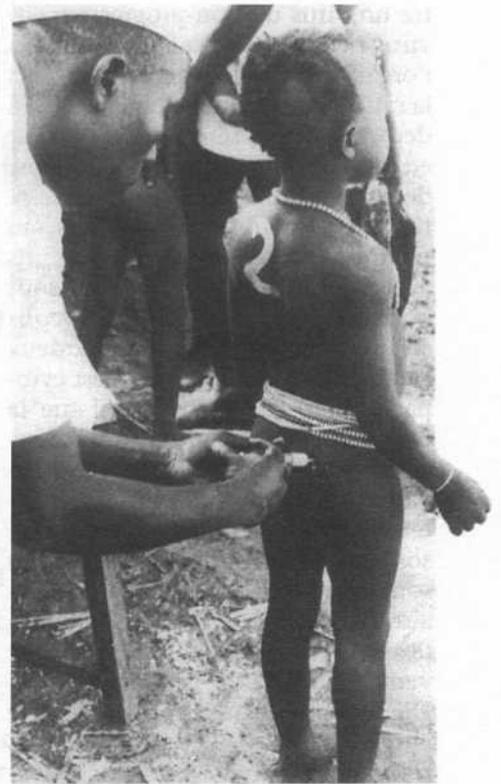
Est-il légitime de parler uniquement du sida dans le tiers monde, puisque

nous sommes confrontés là-bas à un problème de santé global ?

J.-C. Chermann : Je vous répondrais de la manière suivante au risque de vous choquer : le sida est une chance pour le tiers monde ! Pourquoi ? Parce que nous ne pouvons pas laisser s'instaurer là-bas un bouillon de culture, dans lequel se développera inévitablement un virus qui change, qui mute et qui nous reviendra plus tard sous une forme encore plus dangereuse, par exemple avec un autre mode de transmission. Nous sommes donc condamnés à traiter ce problème sur toute la planète. D'un point de vue purement épidémiologique et très égoïste, nous pourrions ne pas trop nous préoccuper de la variole, la polio ou de l'ébola. Mais pour le sida, il y a un réel problème puisque plus de 16.000 personnes s'infectent quotidiennement dans le monde. Avec de plus en plus une majorité de femmes, ce qui signifie enfants, et ensuite orphelins. C'est une véritable catastrophe en cours. Et la solution, selon Jonathan Mann comme selon Peter Piot, directeur du programme ONUSIDA, ne peut être qu'un vaccin.

Est-il raisonnable d'envoyer des préservatifs en Afrique alors qu'il y a des maladies sexuellement transmissibles qui provoquent des lésions dans les muqueuses et qui ne sont absolument pas traitées ?

J.-C. Chermann : Toutes les maladies sexuellement transmissibles sont des cofacteurs pour la transmission du VIH : quelqu'un qui a un herpès ou une lésion génitale ou pénienne, attrapera le VIH ou le transmettra beaucoup plus facilement. C'est la raison pour laquelle les préservatifs sont utiles. Ceci dit, on sait que le préservatif est très mal accepté dans le monde musulman et ONUSIDA développe actuellement un programme de microbicides, c'est-à-dire de spermicides. Le 9-nonoxodol, produit américain, a échoué et c'est maintenant une société française, Pharmatex, qui tient la corde avec son chlorure de bezalkonium. C'est très important, aussi bien pour l'ex-Union soviétique que pour l'Afrique, de développer des produits qui soient à la fois microbicides et virulicides, de façon à protéger aussi bien contre les maladies sexuellement transmissibles que contre le sida.



« Nous ne pouvons pas laisser s'instaurer [en Afrique] un bouillon de culture, dans lequel se développera inévitablement un virus qui change, qui mute et qui nous reviendra plus tard sous une forme encore plus dangereuse, par exemple avec un autre mode de transmission. Nous sommes donc condamnés à traiter ce problème sur toute la planète. »

Vous parliez tout à l'heure de l'évolution rapide des virus et de véritables bouillons de cultures. On dit qu'en Asie le virus est beaucoup plus virulent que celui qui prévaut en Europe...

J.-C. Chermann : Je ne dirais pas cela. Je crois simplement que l'Asie a mis longtemps à voir le virus se développer car au départ, dans les pays occidentaux, il se développait essentiellement dans les milieux homosexuels et toxicomanes. Lorsqu'il a commencé à toucher les milieux hétérosexuels, il a explosé en Asie. La situation est dramatique là-bas.

Charles Nicolle, un grand pastorien, parlait de la vie, la naissance et la mort des maladies ...

J.-C. Chermann : Pour le VIH, ce n'est pas parce que la personne est non-progressive qu'elle va transmet-

tre un virus de non-progresseur. Le virus peut en effet se modifier dans l'organisme de l'hôte. C'est d'ailleurs la raison pour laquelle on conseille à deux personnes séropositives vivant en couple de mettre tout de même des préservatifs afin de ne pas se transmettre leurs virus respectifs. On n'éliminera pas les virus virulents avec la mort des gens qui en sont porteurs. Je n'y crois pas ! Nous avons affaire à un rétrovirus qui a deux caractéristiques. D'abord, il est cytopathogène, c'est-à-dire qu'il tue la cellule infectée. Ensuite, il a une transcriptase inverse et un gène transactivateur. Il est donc doté d'un accélérateur pour faire répliquer le virus... Ce sont les virus les plus virulents qui sont sélectionnés, puisque soit les autres virus sont reconnus, soit il y a des protections naturelles. On va donc vers une sélection très dangereuse. Heureusement, qu'il y a la trithérapie et que chez 30 à 40% des personnes traitées on arrive à une « négativation », c'est-à-dire à parvenir à un stade où la charge virale est indétectable. Mais ce n'est pas du tout le cas en Asie, en Inde ou en Afrique. Dans ces endroits, du fait de l'absence totale de traitement, on continue à sélectionner les formes les plus virulentes. J'ai très peur et j'espère que le vaccin pourra mettre un terme à ce problème. Heureusement que le virus n'est pas arrivé avant les années 70. Nous avons pu, dès 1983, l'isoler grâce aux techniques modernes. Jamais nous n'avons été aussi vite dans la recherche médicale. Imaginez ce qui serait arrivé à l'humanité si le VIH s'était manifesté vingt ans plus tôt !

Qu'en est-il de la tuberculose qui recommence à poser de graves problèmes de santé publique ?

J.-C. Chermann : La cause principale tient aux voyages. Avant, nous avions notre immunité de base et nous avions quasiment tout résolu chez nous. Toutefois, avec les nombreux voyages les personnes ramènent des bactéries complètement différentes de celles que nous connaissons ici, en Europe. Nous nous trouvons devant cet énorme problème de mondialisation. Nous vivons la réplique de ce qui est arrivé aux Indiens d'Amérique avec la venue des conquistadors qui amenèrent avec eux la variole. La variole n'était pas un problème grave en Europe mais elle a fait des ravages incroyables chez les In-

diens. Nous avons une immunité de base mais eux n'en avaient pas. Ce qui ce passe actuellement est similaire. Nous allons faire face à des germes qui sont les produits des bouillons de culture des milliers d'années et qui vont maintenant se mélanger à cause des nombreux voyages. Nous allons devoir rouvrir des laboratoires de tuberculose, des laboratoires d'antibiotiques, alors que l'on croyait avoir gagné sur ce front.

Si nous avons traité correctement les gens en Afrique, nous n'aurions peut-être pas aujourd'hui la réémergence à laquelle nous assistons et de nouvelles souches de tuberculose résistantes aux antibiotiques ne se seraient peut-être pas développées.

Dans le cas de la tuberculose n'y a-t-il pas aussi un lien avec les conditions économiques ?

J.-C. Chermann : Oui, c'est clair : la pauvreté et la précarité favorisent le développement de la maladie. Ce qu'il faut souligner, c'est que si nous avions traité correctement les gens en Afrique, nous n'aurions peut-être pas aujourd'hui la réémergence à laquelle nous assistons et de nouvelles souches de tuberculose résistantes aux antibiotiques ne se seraient peut-être pas développées.

Que pensez-vous des problèmes méthodologiques dans la recherche scientifique actuelle ?

J.-C. Chermann : Arrivant en fin de carrière, je suis très effrayé par l'évolution de la science. C'est une science

d'ordinateurs qui n'est plus une science d'observation. J'ai commencé en 1963, c'est-à-dire que je suis pastorien depuis plus de vingt-cinq ans. Je faisais, à l'époque, mes propres pipettes, je portais de l'eau distillée, j'observais au microscope et je dessinais, puisque nous n'avions pas de microphotos. Nous avons développé un sens de l'observation extraordinaire. Maintenant, c'est fini. Nous savions reconnaître, dans un flacon de culture, en fonction de la couleur si celle-ci était morte ou vivante. On nous avait appris le sens de l'observation. A cette époque aussi on savait isoler les bactéries, les caractériser, les mettre en culture. Maintenant on travaille avec la PCR c'est-à-dire on fait l'amplification génique. C'est formidable parce que l'on gagne du temps mais c'est en même temps dangereux si l'on perd le sens de l'observation. Si la bactérie change un peu, on ne la reconnaît plus. Récemment, par exemple, on a mis huit mois avant de reconnaître une légionella. Nous formons des gens très compétents en biologie moléculaire, mais qui utilisent des appareils qui sont pour eux des boîtes noires.

Je reviens au tiers monde. Un autre grand pastorien, Alexandre Yersin, vainqueur de la rage et fondateur de l'Institut Pasteur de Nah Trang, avait décidé de produire des vaccins sur place au Vietnam, de former des cadres (médecins, chercheurs, infirmières) sur place, de créer dans le même temps les conditions économiques permettant une amélioration de la santé publique. Il avait développé au Vietnam l'industrie du caoutchouc, créé de nouvelles espèces de vaches et de chevaux, etc. Est-ce un rêve que de répliquer cela aujourd'hui ?

J.-C. Chermann : On ne peut plus. Je me suis posé cent fois la question ce qu'aurait fait Louis Pasteur s'il avait été dans mon laboratoire quant on a isolé le virus. Il aurait atténué ce virus et il aurait vacciné quelqu'un. Peut-être qu'à ce moment-là cela aurait marché. Le virus n'avait pas trop changé. Je n'en sais rien. Aujourd'hui, c'est impossible. Il y a l'Agence du médicament, le comité de protection des personnes, l'ANRS, les associations, etc... Si je me mettais demain à prendre mon peptide, à le mettre en ampoule et à l'injecter, je serais rapidement jeté en prison. Ce n'est plus possible. ■