CHAPITRE 1:

Éléments de virologie

Notes:

1) Ce chapitre est rédigé en termes techniques. S'il s'avère trop ardu, le lecteur pourra consulter les verdicts à la fin de chaque section ou sauter directement aux conclusions, présentées volontairement dans un langage grand public.

2) Ce texte comporte également six encadrés intitulés «La critique du statisticien», rédigés par Pierre Chaillot. Statisticien indépendant et auteur de référence sur les données de mortalité Covid-19, Pierre y apporte un regard méthodologique externe, celui du non-virologue qui a passé cinq ans à éprouver les chiffres de cette crise. Ses encadrés ne contestent pas le cadre virologique du présent chapitre; ils en éclairent les marges statistiques, les biais de mesure et les boucles de rétroaction. Le lecteur peut les considérer comme autant de respirations méthodologiques.

1.1 Origine du SARS-CoV-2

Un «*vaccin*» sans virus, c'est comme une arme sans cible. Avant de comprendre le crime, il faut donc rechercher l'origine du virus. D'où venait le SARS-CoV-2 ? La réponse officielle, un pangolin, un marché, une malchance, s'est effondrée sous le poids des preuves. Restent trois hypothèses, dont deux seulement méritent d'être prises au sérieux.

1.1.1 L'hypothèse zoonotique qui ne tient pas

L'origine naturelle du virus, un saut direct d'une chauve-souris (ou d'un pangolin, ou d'un chien viverrin, les candidats ont varié selon les besoins du moment) à l'homme, a été défendue avec une énergie inversement proportionnelle à ses fondements scientifiques. L'article d'Andersen *et al.* (*Nature Medicine*, 17 mars 2020) [1], qui a fait plus de six millions de vues et six mille citations, conclut catégoriquement que le SARS-CoV-2 «n'est pas une construction de laboratoire ou un virus manipulé à dessein». Problème:

son premier auteur reconnaissait, dans ses courriers privés rédigés quelques semaines plus tôt, que la fuite de laboratoire d'un virus manufacturé lui semblait parfaitement plausible. Les courriels internes des NIH, partiellement déclassifiés par procédure FOIA en 2021-2022 puis publiés en 2023 par le House Select Subcommittee on the Coronavirus Pandemic, documentent l'organisation, le 1er février 2020, d'une conférence téléphonique réunissant Anthony Fauci (NIAID), Francis Collins (NIH) et plusieurs des cosignataires de l'article Andersen *et al.*, préalablement à la rédaction de celui-ci [1]. Segreto *et al.* [2] ont publié dans *Environmental Chemistry Letters* une analyse contradictoire de l'article Andersen *et al.*, identifiant plusieurs faiblesses argumentatives dans la démonstration originale. Le débat scientifique sur l'origine du SARS-CoV-2 reste ouvert dans la littérature à comité de lecture. Ces échanges interrogent l'indépendance éditoriale de la publication qui en est résultée.

Sur le fond, la théorie évolutionniste tranche le débat: les coronavirus zoonotiques avérés ont demandé des années d'adaptation, des passages intermédiaires identifiables et des contacts rapprochés répétés. Plus parlant encore: le VIH-1, dont l'origine simienne chez *Pan troglodytes troglodytes* est aujourd'hui établie, a mis près de vingt ans pour s'adapter à l'hôte humain avant de déclencher une pandémie [78]. Le SARS-CoV-2, lui, est censé avoir franchi la barrière d'espèce, optimisé son interaction avec l'ACE2 humain et atteint simultanément Wuhan, Milan et Manhattan en quelques semaines. Il affiche d'ailleurs, dès son émergence officielle, une affinité pour l'ACE2 humain *supérieure* à celle qu'il manifeste pour n'importe quel ACE2 animal testé, l'inverse exact de ce qu'on attendrait d'un virus sorti d'une chauve-souris. Mieux: il ne se réplique pas dans les cellules rénales ou pulmonaires des chauves-souris [4]. La bête censée l'héberger ne peut pas l'héberger. Quatre ans de recherche intensive, plusieurs millions de prélèvements animaux: aucun hôte intermédiaire identifié.

À défaut d'animal, il fallait au moins fournir un lieu: ce fut le marché de Huanan. Faute d'hôte intermédiaire à exhiber, l'orthodoxie a fait du marché de Huanan le pivot symbolique de la thèse zoonotique. Publiée en juillet 2022 dans *Science*, l'étude de Worobey, Malpica Serrano, Pekar *et al.* [79] croise données spatiales, épidémiologiques et génétiques pour soutenir que le marché aurait été le foyer initial de l'épidémie. Médiatisée à l'échelle planétaire, citée comme «preuve» de l'origine naturelle, elle a servi d'argument d'autorité pendant trois ans. Sa conclusion réelle est pourtant beaucoup plus modeste que son retentissement: elle ne démontre rien d'autre qu'une concentration précoce des cas autour d'un site déjà identifié, fouillé et sur-échantillonné par les autorités chinoises.

Or trouver des cas là où on les cherche n'est pas une preuve d'origine, c'est un biais de vérification, un artefact de la surveillance, pas une découverte épidémiologique. Une fois Huanan suspecté par les autorités, les premiers

cas ont été activement recherchés autour du marché, tandis que les cas non liés étaient mécaniquement sous-détectés [80]. Plus accablant encore: à ce jour, aucun animal infecté par le SARS-CoV-2 n'a été isolé sur le marché ni en amont de la chaîne d'approvisionnement; les prélèvements environnementaux positifs, eux, ont été collectés *après* le début connu de la circulation humaine et contiennent un mélange d'ADN humain et animal, parfaitement compatible avec une contamination humaine descendante, et non avec un réservoir animal [81]. Quant aux séquences génétiques précoces, une partie a été silencieusement supprimée des bases de données publiques chinoises avant d'être récupérée par Bloom dans les archives Google Cloud: preuve, au sens propre, que les données primaires de la province où le virus a émergé ont été contrôlées, voire expurgées [82].

Que démontre, au juste, l'étude de Worobey ? Que le marché de Huanan a probablement été un événement de super-propagation au début de l'épidémie. Rien de plus. Un *amplificateur*, pas une *origine*. Confondre les deux relève de la faute logique élémentaire; la maintenir trois ans durant face à toutes les objections relève d'autre chose. La piste zoonotique est une impasse; elle le sera toujours.

1.1.2 L'hypothèse d'une fabrication artificielle et d'une fuite de laboratoire

C'est l'hypothèse que les preuves convergentes désignent, que deux agences fédérales américaines (Department of Energy, FBI) ont formellement retenue [5], et que les acteurs impliqués ont mis quatre ans à admettre du bout des lèvres, en s'empressant d'en rejeter la responsabilité sur la Chine.

La critique du statisticien — que valent les rapports d'agences fédérales ?

Je dois apporter ici une réserve méthodologique. Les agences fédérales américaines ne sont pas spécialement réputées pour faire toute la lumière sur les événements à fort enjeu politique. Plusieurs précédents historiques montrent que les conclusions d'enquêtes administratives fédérales peuvent être révisées des années, voire des décennies après les faits, lorsque de nouvelles preuves documentaires émergent. Un rapport d'agence n'est jamais qu'un état des connaissances à une date donnée, jamais une vérité définitive. Un rapport administratif n'est donc pas une preuve scientifique pure: c'est un indice d'ordre hypothético-déductif, parfois mâtiné de politique. La conclusion du DOE et celle du FBI viennent à l'appui de la thèse défendue par les auteurs; elles ne sauraient s'y substituer. Ce sont les preuves moléculaires — site furine, sites de restriction, brevets antérieurs à la pandémie — qui portent ici la démonstration. Les agences ne font qu'arriver, en retard, là où la biologie moléculaire avait déjà conclu.

Les arguments moléculaires sont dévastateurs. Le SARS-CoV-2 est le seul coronavirus capable d'infecter l'homme à posséder *simultanément* un site furine, absent de tous ses prédécesseurs naturels, et un domaine de liaison à l'ACE2 humain d'une efficacité remarquable. Le site furine, métaphore du «bras» qui ouvre la porte cellulaire une fois la serrure (ACE2) débloquée, est précisément la caractéristique que les équipes de Ralph Baric (Université de Caroline du Nord) et Shi Zhengli (Institut de virologie de Wuhan) avaient passé une décennie à étudier, modéliser et insérer par génétique inverse dans des virus chimères [6]. La probabilité d'une apparition naturelle du site furine a été calculée par Ambati *et al.* (2022) à une chance sur 321 milliards [7].

L'analyse des sites de restriction (sites d'endonucléase) dans le génome du SARS-CoV-2 apporte une preuve supplémentaire: leur présence et leur répartition ne peuvent s'expliquer que par une synthèse artificielle [8]. Pour fabriquer un virus par génétique inverse, le chercheur doit «coudre» des fragments d'ADN avec des enzymes de restriction, et donc insérer des sites de suture à des endroits précis. Le génome du SARS-CoV-2 porte exactement l'empreinte de ces manipulations; les coronavirus sauvages ne la portent pas. Un document obtenu par la procédure FOIA en janvier 2024 révèle que cette méthode de fabrication était décrite point par point dans le projet DEFUSE de 2018 [9], le projet soumis à la DARPA par l'ONG EcoHealth Alliance (EHA), dirigée par Peter Daszak, et rejeté précisément à cause des risques qu'il présentait. Rejeté par la DARPA; financé par les NIH.

Tanaka et Miyazawa (Université de Kyoto) ont publié en janvier 2024 une analyse portant sur des centaines de souches d'Omicron [10]: les délétions et insertions qui distinguent les variants entre eux ne peuvent pas résulter de recombinaisons naturelles et aléatoires. Leur tableau synthétique démontre le caractère systématique de ces mutations; il révèle aussi que le variant Omicron était présent et endémique à Porto Rico *dès 2020*, soit un an avant sa découverte officielle en Afrique du Sud. Selon les déclarations publiques rapportées par la presse japonaise au début de 2024, le contrat liant le Pr Miyazawa à l'Université de Kyoto n'a pas été renouvelé au cours des mois qui ont suivi cette publication. L'université n'a pas commenté publiquement les motifs de cette décision. Le lecteur jugera de la chronologie.

1.1.3 La question des brevets: quand l'arme préexiste à la guerre

Un virus d'origine naturelle ne peut pas faire l'objet de brevets; la nature n'appartient à personne. Or trois objets juridiques antérieurs à 2020, opposables, publics, vérifiables sur les bases de l'USPTO, couvrent ensemble les trois composantes décisives de ce qui a été injecté en 2021-2022 sous le nom de «vaccin» anti-Covid: le savoir-faire de fabrication, la conformation antigénique retenue, et jusqu'à une séquence nucléotidique qui se retrouve à

l'identique dans le site furine du SARS-CoV-2. Ces trois brevets sont des actes d'appropriation industrielle. Aucun ne porte sur un objet naturel. Tous trois précèdent de plusieurs années l'émergence officielle du virus.

Le premier de ces brevets est américain: US 7'279'327, intitulé *Methods for producing recombinant coronavirus*, déposé le 19 avril 2002 par Christopher M. Curtis, Boyd Yount et Ralph S. Baric pour le compte de l'Université de Caroline du Nord, accordé le 9 octobre 2007 [84]. Il décrit la méthode complète de génétique inverse permettant de fabriquer un coronavirus recombinant à partir de fragments d'ADN assemblés *in vitro*: c'est-à-dire l'ensemble du savoir-faire technique nécessaire à la synthèse d'un coronavirus chimérique. Le dépôt précède de quatorze mois la première épidémie de SARS-CoV-1 en Asie. Il précède de dix-sept ans l'émergence officielle du SARS-CoV-2. Ralph Baric, signataire de ce brevet, est précisément celui dont l'équipe a passé la décennie suivante à exploiter cette méthode pour produire des coronavirus chimériques porteurs de site furine, en collaboration avec l'Institut de virologie de Wuhan [6]. Le savoir-faire existait. Le brevet le prouve. La nature, elle, ne dépose pas de brevets.

Le deuxième brevet est plus accablant encore, parce qu'il porte le sceau du gouvernement fédéral américain. Il s'agit du brevet US 10'960'070, intitulé *Prefusion Coronavirus Spike Proteins and Their Use*, dont la demande provisoire (US 62/412'703) a été déposée le 25 octobre 2016 par le NIAID (Vaccine Research Center), le Scripps Research Institute et Dartmouth College [85]. Inventeurs: Barney Graham, Kizzmekia Corbett, Masaru Kanekiyo, Gordon Joyce (NIAID), Andrew Ward, Robert Kirchdoerfer (Scripps), Jason McLellan et Nianshuang Wang (Dartmouth, puis UT Austin). Ce brevet couvre la mutation dite «2P», l'introduction de deux résidus proline (positions 986 et 987 du gène S) qui verrouillent la protéine Spike dans sa conformation *préfusion*, celle qui présente au système immunitaire la surface antigénique optimale. Cette mutation 2P est précisément celle qui figure dans Comirnaty (Pfizer/BioNTech) et dans Spikevax (Moderna), sous licence des NIH. Autrement dit: la conformation Spike retenue pour les deux «vaccins» qui ont été injectés à des milliards d'êtres humains à partir de décembre 2020 était brevetée par le gouvernement américain trois ans et trois mois avant l'émergence officielle du virus que ces «vaccins» prétendent neutraliser. Que la nature anticipe ainsi les besoins industriels de Bethesda demande une explication.

Le troisième brevet relève d'une coïncidence si statistiquement improbable qu'elle confine à l'impossible. Il s'agit du brevet US 9'587'003, intitulé *Modified polynucleotides for the production of oncology-related proteins and peptides*, déposé par Moderna Therapeutics le 4 février 2016 (inventeur principal: Stéphane Bancel), accordé le 7 mars 2017 [86]. Sur le papier, ce brevet concerne la recherche en cancérologie. Mais il contient, sous la référence SEQ ID 11652, une séquence nucléotidique de dix-neuf bases qui, retournée

par symétrie inverse, est l'exact équivalent moléculaire (correspondance 100%, BLAST) de la séquence MSH3 retrouvée à l'intérieur même du site furine du SARS-CoV-2. Ambati et coll. ont publié en février 2022 dans *Frontiers in Virology* le calcul probabiliste de cette correspondance [7]: la probabilité d'une insertion naturelle et spontanée de cette séquence brevetée à l'endroit fonctionnellement décisif du génome viral est évaluée à une chance sur 321 milliards. Pour donner un ordre de grandeur: c'est trois fois moins probable que de gagner deux fois consécutivement au loto national avec le même ticket. Les opposants à cette analyse répliquent que la séquence MSH3 est, en tant que telle, un gène humain qu'on retrouve naturellement dans le génome d'*Homo sapiens*. Soit. Mais ce qui doit être expliqué n'est pas la présence de MSH3 chez l'humain: c'est son apparition, identique à dix-neuf nucléotides près, à l'intérieur du site furine d'un coronavirus de chauve-souris, site furine lui-même absent de tous les autres coronavirus naturels connus. La coïncidence n'est pas dans la séquence. Elle est dans le lieu et la fonction.

Cette triangulation — savoir-faire Baric, conformation NIAID, séquence Moderna — n'est pas une coïncidence éparse de dépôts indépendants. Les trois titulaires sont juridiquement liés. Depuis 2012, la plateforme ARNm fait l'objet d'accords confidentiels entre les NIH/NIAID et Moderna; depuis 2016, Ralph Baric perçoit personnellement des royalties sur des composantes de la plateforme [11]. Entre mai et décembre 2019, plusieurs amendements aux contrats liant Moderna, le NIAID et l'Université de Caroline du Nord précisent les termes de leur collaboration sur des candidats «vaccins» ARNm visant spécifiquement la Spike en conformation préfusion, c'est-à-dire l'objet exact du brevet NIAID 2016. Le triangle contractuel est en place six mois avant que la pandémie ne le rende rentable. La séquence des dépôts publics est sans ambiguïté: 2002 pour le savoir-faire, 2016 pour la conformation, 2016 pour la séquence, 2019 pour les amendements contractuels, 2020 pour la mise sur le marché. La nature, à ma connaissance, ne s'aligne pas sur le calendrier des bureaux d'avocats.

Lors du Future of Health Summit organisé par le Milken Institute à Washington (28–30 octobre 2019), Anthony Fauci, alors directeur du NIAID, et Margaret Hamburg, ancienne commissaire de la FDA, ont publiquement défendu la nécessité, selon eux, d'une procédure accélérée d'autorisation des «vaccins» ARNm, procédure qui, indiquaient-ils, pourrait être enclenchée à la faveur d'un événement sanitaire majeur [12]. L'enregistrement intégral de la conférence est public. La chronologie des deux mois qui ont suivi est documentée. Cette proximité chronologique mérite l'examen historique, et elle prend, à la lumière des trois brevets exposés plus haut, une signification qu'aucune lecture innocente ne peut plus écarter.

Trois brevets antérieurs à 2020 couvrant le savoir-faire, la conformation et la séquence; un triangle contractuel Moderna/NIH/UNC formalisé entre 2012

et 2019; des amendements précisant la collaboration sur la Spike préfusion six mois avant la pandémie; une conférence publique Milken d'octobre 2019 anticipant la procédure d'autorisation d'urgence; des autorisations conditionnelles accordées en décembre 2020 court-circuitant les délais ordinaires d'évaluation. À mes yeux, l'enchaînement de ces faits documentés appelle un examen historique sérieux, et non l'invocation rituelle d'une coïncidence. Pour le dire en termes juridiques élémentaires: si la nature avait produit ce virus, personne n'aurait pu en breveter les composantes décisives avant son apparition. Trois brevets, trois titulaires, trois dates antérieures à 2020; la nature est hors de cause par construction.

Verdict

À la lecture des preuves moléculaires (site furine, sites de restriction, analyses Tanaka–Miyazawa) et des éléments contractuels (brevets, amendements Moderna/NIH 2019), je considère que l'hypothèse d'une origine artificielle issue des programmes de gain de fonction conduits depuis les années 2000 est aujourd'hui la mieux étayée par les données publiques [3]. La localisation précise du laboratoire d'origine — Wuhan, Fort Detrick, ou un autre site — reste à établir par les procédures d'enquête officielles. Plusieurs travaux suggèrent une circulation antérieure à l'émergence officielle de décembre 2019, notamment à l'occasion des Jeux Militaires d'octobre 2019 [13]. Les éléments contractuels et financiers documentés, brevets pré-pandémiques, contrats d'approvisionnement et bénéfices commerciaux postérieurs, composent une succession factuelle dont l'éclaircissement appartient désormais aux procédures judiciaires en cours, notamment celles ouvertes par l'État du Kansas contre Pfizer en juin 2024.

La question qui demeure et à laquelle ce livre ne peut que pointer, faute de documents classifiés, est de savoir si la diffusion fut accidentelle ou concertée. Ce que l'on sait, en revanche, c'est que les chiffres d'affaires publiquement déclarés par Pfizer (Comirnaty) et Moderna (Spikevax) sur la période 2021–2023 dépassent, cumulés, cent milliards de dollars; les brevets déposés avant la pandémie sur les composantes moléculaires de la plateforme ARNm en constituent un préalable contractuel vérifiable.

1.2 Structure du SARS-CoV-2

Le SARS-CoV-2 appartient à la famille des Coronaviridae, ainsi nommés en raison de leur couronne de spicules visibles au microscope électronique. Comprendre leur architecture, c'est comprendre à la fois leur redoutable efficacité infectieuse et les cibles que les «vaccins» ARNm ont choisies, ou plutôt, qu'on leur a choisies.

Le génome: un ARN record

Le génome du SARS-CoV-2 est un ARN simple brin de polarité positive (ARN+) d'environ 29'903 bases, le plus long génome à ARN connu chez les virus animaux [14].Cette polarité positive signifie qu'il peut être directement lu par les ribosomes de la cellule hôte, comme un simple ARN messager: dès l'entrée dans la cellule, la machinerie cellulaire fabrique les protéines virales sans étape intermédiaire. Efficacité maximale; discrétion maximale.

Ce génome code pour quatre protéines structurales principales (S, M, E, N) et seize protéines non structurales (nsp1 à nsp16) impliquées dans la réplication [15]. Parmi elles, la nsp12, une ARN polymérase ARN-dépendante, est la cible de l'antiviral Remdesivir, dont l'efficacité clinique s'est révélée pour le moins décevante.

Les quatre protéines structurales

La protéine S (Spike) est la pièce maîtresse. Trouée de 9 à 12 nm de long, elle hérisse la surface du virion et lui donne sa silhouette en couronne. Elle se compose de deux sous-unités: S1, qui porte le domaine de liaison au récepteur (RBD, receptor-binding domain) et reconnaît l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) présente sur de nombreuses cellules humaines [16], et S2 qui fusionne l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire. Entre les deux, le site furine, séquence PRRA absente de tous les coronavirus proches, est clivé par une enzyme cellulaire ubiquitaire, ce qui décuple l'infectiosité du virus [17]. C'est précisément cette Spike, et elle seule, que les «vaccins» ARNm font produire à l'organisme. Nous y reviendrons.

La protéine M (membrane) est la plus abondante. Elle confère sa forme au virion et ancre les autres composantes dans l'enveloppe lipidique [15]. La protéine E (enveloppe), petite mais redoutable, joue un rôle dans l'assemblage et la libération des particules virales; elle possède une activité viroporine (canal ionique) impliquée dans la pathogénicité [18]. La protéine N (nucléocapside) entoure et condense le génome ARN en un complexe ribonucléoprotéique compact, le protégeant des nucléases cellulaires [15].

L'enveloppe lipidique: le talon d'Achille

Le virion est enveloppé d'une bicouche phospholipidique dérobée à la cellule hôte lors du bourgeonnement. Cette enveloppe est la raison pour laquelle le SARS-CoV-2 est facilement inactivé par le savon, l'alcool et les désinfectants courants [19], et aussi pourquoi les nanoparticules lipidiques (LNP) utilisées pour délivrer l'ARNm des «vaccins» fusionnent si aisément avec les membranes cellulaires, dispersant leur contenu dans l'organisme entier. Une propriété dont les conséquences seront examinées au chapitre suivant.

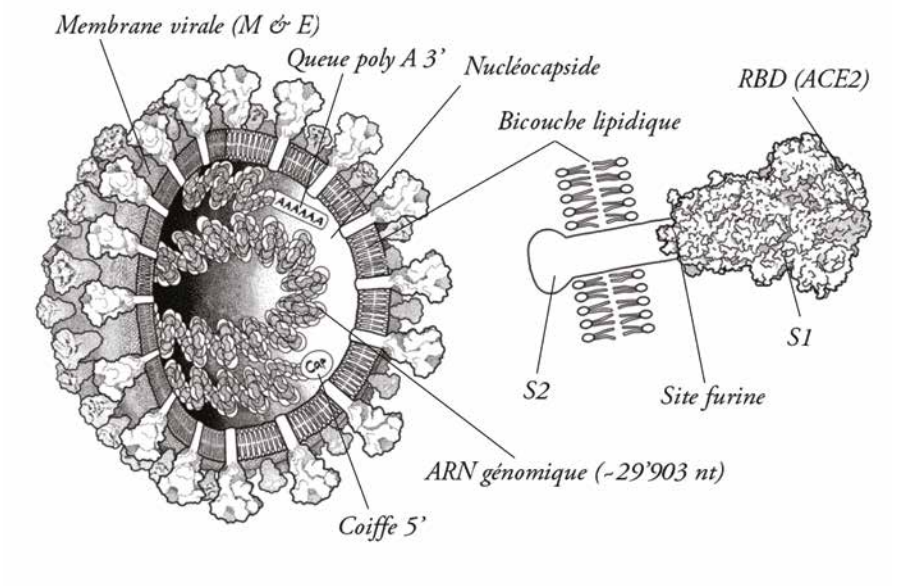


Fig. Architecture moléculaire du SARS-CoV-2 (dessin Jean Duperrex)

I — Protéine Spike S (trimère)*. La glycoprotéine Spike est un homotrimère ancré dans l'enveloppe virale par son domaine transmembranaire (TM). Chaque protomère comporte deux sous-unités fonctionnelles: S1, responsable de la liaison au récepteur cellulaire ACE2 via son domaine de liaison au récepteur (RBD, receptor binding domain) et plus précisément via son motif de liaison (receptor binding motif, RBM), et S2 qui assure la fusion des membranes virale et cellulaire grâce à ses régions heptad repeat HR1 et HR2. Le site de clivage par la furine cellulaire à la jonction S1/S2 est indispensable à l'activation de la protéine et constitue une caractéristique distinctive du SARS-CoV-2 parmi les bêtacoronavirus. La protéine est densément recouverte de glycanes N-liés qui masquent partiellement les épitopes antigéniques.*

II — Virion SARS-CoV-2 (coupe équatoriale). *Le virion présente une morphologie sphérique d'un diamètre de 100 à 140 nm. Son enveloppe est une bicouche lipidique d'origine cellulaire dans laquelle sont ancrées trois protéines structurales: la glycoprotéine Spike (S), qui forme les spicules caractéristiques visibles en microscopie électronique; la protéine de membrane (M), protéine la plus abondante, impliquée dans l'assemblage viral; et la protéine d'enveloppe (E), de petite taille, qui joue un rôle dans le bourgeonnement et la libération des virions. L'intérieur du virion contient le génome ARN associé à de multiples copies de la protéine de nucléocapside (N), formant un complexe ribonucléoprotéique (RNP) à symétrie hélicoïdale.*

III — ARNm génomique du SARS-CoV-2. *Le génome est un ARN simple brin de polarité positive (~29'903 nucléotides), le plus long de tous les virus à ARN connus. Il est directement traduit par les ribosomes cellulaires sans étape de transcription*

intermédiaire. À son extrémité 5' se trouvent une coiffe (m7G) et une région non traduite (UTR 5', 265 nt) contenant des structures secondaires essentielles à la réplication; à son extrémité 3', une UTR (338 nt) suivie d'une queue poly-A assure la stabilité de la molécule. Le cadre de lecture ORF1a/b (~21,3 kb, soit ~67% du génome) code les 16 protéines non structurales (nsp) du complexe de réplication-transcription, dont la polymérase ARN-dépendante (nsp12), la protéase 3CL (nsp5) et l'exonucléase de relecture (nsp14). Les gènes structuraux S, E, M et N, ainsi que plusieurs ORFs accessoires, sont exprimés à partir d'ARN sous-génomiques.

D'après: Wrapp D et al., Science 2020;367:1260-3. Walls AC et al., Cell 2020;181:281-92. Masters PS, Adv Virus Res 2006;66:193-292.

1.3 Toxicité intrinsèque de la protéine Spike

Longtemps présentée comme un simple antigène inerte, une cible moléculaire que l'immunité apprendrait à reconnaître avant de l'oublier, la protéine Spike s'est révélée être, à elle seule, un agent pathogène. Ce n'est pas une hypothèse marginale: c'est la conclusion qui s'impose à la lecture des données expérimentales et cliniques accumulées depuis 2020. La question n'est donc plus «le virus est-il dangereux ?» mais: «pourquoi avoir choisi comme antigène «vaccinal» la seule protéine du virus dont la toxicité propre était déjà documentée ?»

1.3.1 La Spike lèse directement l'endothélium vasculaire

En mai 2021, Lei *et al.* publient dans *Circulation Research* une démonstration expérimentale décisive: la protéine Spike seule, sans le reste du virus, sans réplication, suffit à induire des lésions endothéliales et une dysfonction mitochondriale dans les cellules vasculaires [20]. Le mécanisme implique la liaison de la Spike au récepteur ACE2 exprimé sur les cellules endothéliales, ce qui perturbe la signalisation cellulaire en aval et altère la fonction des mitochondries. Autrement dit: la Spike n'est pas qu'une clé qui ouvre une porte: c'est aussi un levier qui fracture le chambranle.

Lei *et al.* confirment que des pseudo-virus portant uniquement la Spike provoquent des dommages pulmonaires et artériels chez la souris, indépendamment de toute infection virale active [20]. Ces résultats expliquent en partie pourquoi le Covid-19 sévère se manifeste autant comme une maladie vasculaire que respiratoire, et pourquoi les «vaccins» ARNm, qui font produire cette même Spike à l'organisme pendant une durée indéterminée, exposent aux mêmes risques vasculaires.

1.3.2 Neuro-invasivité et toxicité cérébrale

La Spike franchit la barrière hémato-encéphalique. Rhea *et al.* ont montré chez la souris que la protéine Spike administrée par voie intraveineuse

s'accumule dans plusieurs régions cérébrales, avec une vitesse de pénétration variable selon les zones [21]. Une fois dans le système nerveux central, elle active la microglie, les cellules immunitaires du cerveau, et induit une neuro-inflammation. Tiwari *et al.* ont documenté que la Spike déclenche un stress oxydatif neuronal et altère la morphologie des cellules gliales [22], mécanismes cohérents avec les troubles cognitifs («brouillard cérébral»), les neuropathies et les manifestations psychiatriques rapportées aussi bien dans le Covid long que dans certaines réactions post-«vaccinales».

1.3.3 Activation de la coagulation et thromboses

La Spike interagit directement avec les plaquettes et le système de coagulation. Almutairi *et al.* ont démontré qu'elle active les plaquettes et favorise leur agrégation [23], tandis que Ryu *et al.* ont montré son interaction avec la fibrine, conduisant à la formation de caillots résistants à la fibrinolyse [24]. Ces micro-thrombi, invisibles à l'imagerie standard, ont été retrouvés *post-mortem* dans les poumons, le cœur, le cerveau et les reins de patients décédés de Covid sévère, mais aussi, fait accablant, chez des sujets décédés dans les jours suivant l'injection des «vaccins» ARNm. Le pathologiste Arne Burkhardt a présenté ces résultats histologiques devant la communauté scientifique internationale dès 2021. Aucune autorité sanitaire nationale ou agence réglementaire n'a publié de réponse circonstanciée à ces résultats.

1.3.4 Persistance: la Spike ne disparaît pas

La toxicité de la Spike serait acceptable si elle était transitoire. Elle ne l'est pas. Bansal *et al.* ont détecté la protéine Spike libre dans le plasma de sujets «vaccinés» ARNm jusqu'à quinze jours après l'injection [25], bien au-delà de la fenêtre annoncée. Plus grave: Röltgen *et al.* ont retrouvé la Spike dans les ganglions lymphatiques jusqu'à soixante jours après la deuxième dose [26], produite de façon continue par des cellules germinales persistant dans les centres germinatifs. La promesse d'une production «locale et transitoire» était donc inexacte. La Spike circule, s'accumule dans les organes et continue d'être synthétisée bien après que le patient a quitté le cabinet de «vaccination», convaincu d'en avoir fini.

Verdict

La protéine Spike est vasculotoxique, neurotoxique, procoagulante et persistante. Ces quatre propriétés étaient partiellement documentées avant le lancement des campagnes de «vaccination» de masse et auraient dû suffire à exiger des études de sécurité approfondies. Elles n'ont pas été exigées. Les «vaccins» ARNm ont transformé chaque cellule humaine transfectée en petite usine à Spike, sans contrôle de la dose produite, sans contrôle de la durée, sans contrôle de la distribution anatomique. Le résultat est désormais

visible dans les registres de pharmacovigilance du monde entier, pour ceux qui acceptent de les lire.

1.4 Toxicité des composants «vaccinaux» hors Spike

La Spike concentre l'attention à juste titre. Mais elle n'est pas seule en cause. Les «vaccins» ARNm sont des assemblages complexes dont chaque composant a été introduit dans des milliards d'organismes humains sans que la toxicologie de l'ensemble ait été évaluée avec la rigueur qu'exige un médicament ordinaire. Nanoparticules lipidiques, polyéthylène glycol, ARNm modifié, pseudo-uridine, ADN résiduel: autant de molécules dont certaines n'avaient jamais été administrées à l'homme à cette échelle, et dont les effets propres méritent un examen séparé.

La critique du statisticien — l'injection elle-même est un facteur de risque
Avant même d'examiner la toxicité des composants du flacon, le geste lui-même mérite un examen statistique. L'injection intramusculaire est par nature un acte risqué: il existe une probabilité non négligeable que le produit soit administré, par inadvertance, dans un vaisseau sanguin plutôt que dans le muscle. Marc Girardot a chiffré ce risque dès 2021: 2% des injections lorsque la méthode d'aspiration préalable est pratiquée — piquer, aspirer, vérifier l'absence de sang dans la seringue avant d'injecter — et 5% lorsqu'elle ne l'est pas. Or l'aspiration a été *explicitement déconseillée* avant le lancement de la campagne «vaccinale» Covid-19. Les patients ont été pris en charge dans des centres de «vaccination» de masse, dans des conditions logistiques de débit considérablement éloignées des standards habituels d'injection intramusculaire, sans pratique systématique de l'aspiration préalable.
La conséquence statistique est saisissante: si l'on multiplie ce taux de 5% par les milliards de doses administrées dans le monde, on obtient un nombre absolu d'injections vasculaires accidentelles qui correspond, à l'ordre de grandeur près, au volume des effets indésirables déclarés. Cette observation, qui ne préjuge pas de la toxicité propre des composants, suffirait à elle seule à expliquer une part substantielle du tableau pathologique post-injection. Elle interpelle aussi, par ricochet, le calendrier «vaccinal» infantile: 27 injections appliquées avec un risque vasculaire de 5% aboutissent, par calcul élémentaire, à une probabilité supérieure à 75% qu'un enfant subisse au moins une injection vasculaire au terme de son cursus. Ce chiffre n'a jamais été présenté aux parents.

1.4.1 Les nanoparticules lipidiques (LNP): un vecteur loin d'être inerte

Les LNP sont les capsules qui enveloppent et protègent l'ARNm jusqu'à l'intérieur de la cellule. Leur lipide ionisable, SM-102 pour Moderna, ALC-0315 pour Pfizer/BioNTech, est le composant actif de cette délivrance; il est aussi le plus préoccupant. La fiche de données de sécurité (SDS) du lipide ionisable SM-102 publiée par Cayman Chemical, fournisseur de laboratoire, comporte la mention «for research use only, not for human or veterinary use» [27]. Moderna, dont le SM-102 constitue le lipide ionisable propriétaire de Spikevax, n'a pas publié de fiche de données de sécurité spécifique au lipide injectable utilisé dans son produit commercial. La question de la qualification toxicologique du lipide réellement injecté n'a pas fait l'objet d'une évaluation publique de la part des régulateurs.

Les études de biodistribution réalisées par Pfizer sur des rates, obtenues par procédure FOIA au Japon dès 2021, montrent que les LNP ne restent pas au site d'injection [28]. Elles se distribuent dans l'ensemble de l'organisme: foie, rate, glandes surrénales et, fait particulièrement alarmant, ovaires où elles s'accumulent de façon progressive. Ces données contredisent directement l'affirmation répétée par les autorités sanitaires selon laquelle l'ARNm «reste dans le bras». Les LNP franchissent en outre la barrière hémato-encéphalique [29], ce qui leur confère un potentiel de toxicité neurologique indépendant de la Spike qu'elles transportent.

1.4.2 Le polyéthylène glycol (PEG): allergies et réactions anaphylactiques

Les LNP sont enrobées de polyéthylène glycol (PEG-2000) pour prolonger leur demi-vie circulante et réduire leur élimination par le système immunitaire. Le PEG est un polymère présent dans de nombreux médicaments et cosmétiques, mais jamais à cette dose, par voie intramusculaire, chez des sujets potentiellement déjà sensibilisés [30]. Or la prévalence des anticorps anti-PEG dans la population générale est estimée entre 40 et 72%, conséquence d'une exposition chronique *via* les produits du quotidien [31]. Ces anticorps préexistants peuvent déclencher, lors de l'injection, des réactions d'hypersensibilité allant de l'urticaire au choc anaphylactique, ce qui explique le taux de réactions anaphylactiques post-injection ARNm, estimé à 2 à 11 cas pour 100'000 doses, soit dix à cinquante fois supérieur à celui des vaccins grippaux classiques [30].

1.4.3 L'ARNm modifié et la pseudo-uridine: immunosuppression et stabilité anormale

Pour contourner les défenses immunitaires innées qui détruiraient normalement tout ARN étranger, les uridines de l'ARNm ont été remplacées par des N1-méthylpseudo-uridines (m1Ψ). Cette substitution, brevetée par Karikó et Weissman, réduit l'immunogénicité et prolonge la durée de vie de l'ARNm dans la cellule [32]. Prolonge combien de temps ? La réponse précise n'a pas été fournie aux autorités réglementaires, et les études de biodégradation *in vivo* étaient absentes du dossier soumis à l'EMA.

Seneff *et al.* ont montré que la pseudo-uridine perturbe la réponse immunitaire innée en supprimant l'activation des récepteurs Toll-like (TLR7/TLR8), ce qui réduit transitoirement la surveillance immunitaire anti-tumorale [33]. Mulroney *et al.* ont signalé que la substitution m1Ψ augmente également les erreurs de traduction ribosomique, avec production de protéines hors-cadre potentiellement immunogènes, un signal de sécurité ignoré lors de l'autorisation [34].

1.4.4 Contamination par l'ADN plasmidique bactérien

Le passage de la production clinique à la production industrielle a conduit Pfizer/BioNTech à substituer la transcription *in vitro* sur matrice linéaire par une amplification sur plasmides d'*Escherichia coli*. Il en résulte une contamination des lots commerciaux par des fragments d'ADN bactérien, détectés et quantifiés par McKernan *et al.* à des concentrations dépassant les limites réglementaires de l'EMA et de la FDA [35]. Ces fragments d'ADN double brin, encapsulés dans les LNP, peuvent atteindre le noyau cellulaire et, théoriquement, s'intégrer dans le génome humain. Le Dr Helmut Sterz, toxicologue, a qualifié cette omission de déclaration aux autorités de modification de procédé non déclarée, qu'il analyse comme une violation des bonnes pratiques de fabrication [36].

La critique du statisticien — la boucle de rétroaction du dépistage

Aux risques toxicologiques directs s'ajoute un risque systémique que le clinicien repère rarement: celui du dépistage intempestif appliqué à une population «vaccinée» devenue anxieuse. Tout test médical possède une spécificité imparfaite. À titre d'exemple bien documenté, le dépistage radiologique du cancer du sein affiche un taux de faux positifs de l'ordre de 10%. Or la prévalence des tests positifs dans la population dépistée tourne précisément autour de 10%. La conclusion arithmétique est dérangeante: une fraction très importante des «cancers détectés» chez des femmes asymptomatiques sont des erreurs de test, fait que les praticiens en oncologie semblent ignorer en très grande majorité, lançant les protocoles thérapeutiques de manière quasi-systématique sans conscience de l'abysse séparant le test de la réalité médicale.

La critique du statisticien — la boucle de rétroaction du dépistage

Appliqué à une cohorte de «vaccinés» inquiets de leurs symptômes, ce mécanisme génère mécaniquement de nouveaux patients à partir de ses propres erreurs de mesure. Le risque n'est plus seulement biologique — la toxicité intrinsèque des produits — il devient *systémique*: nous avons construit une machine capable de fabriquer des malades à partir du bruit statistique de ses propres instruments. C'est l'une des dérives les plus profondes que l'épisode Covid-19 aura révélées.

Verdict

Lipide ionisable biodistribué dans les ovaires, PEG anaphylactogène, ARNm immunosuppresseur de durée de vie indéterminée, ADN bactérien résiduel aux limites réglementaires: chacun de ces composants aurait justifié, pris isolément, des années d'études de sécurité. Pris ensemble, injectés en urgence à plusieurs milliards de personnes, ils constituent un déploiement toxicologique de masse dont l'évaluation préalable ne satisfaisait pas aux exigences ordinairement appliquées à l'autorisation des médicaments, et dont les conséquences sont aujourd'hui à mesurer rétrospectivement à partir des registres de pharmacovigilance disponibles. La suite de ce livre en mesure les conséquences.

1.5 Synthèse et labilité de l'ARNm «vaccinal»: stabilité, dégradation et chaîne du froid

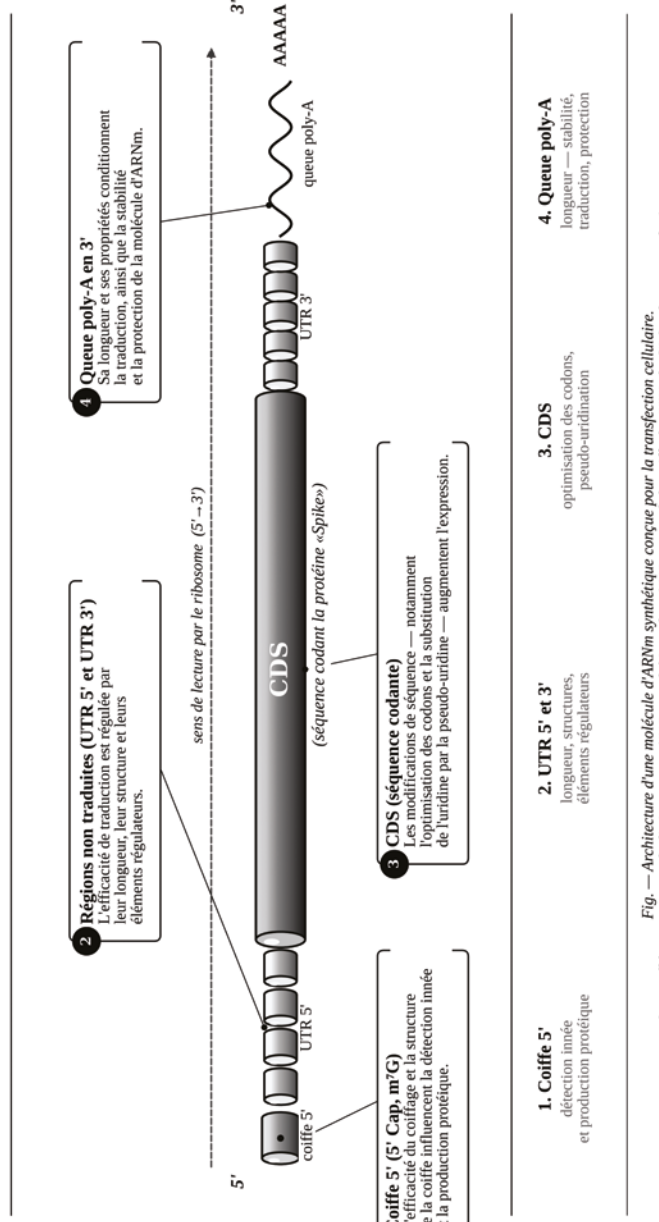


Fig. — Architecture d'une molécule d'ARNm synthétique conçue pour la transfection cellulaire.
Quatre éléments structurels distinguent un ARNm synthétique d'un ARNm naturel: la coiffe, les UTR, le CDS et la queue poly-A.