

CONTRIBUTION À LA “CONCERTATION PRÉALABLE” SUR LE PROJET DE CENTRE NATIONAL DE PRIMATOLOGIE

OCTOBRE 2025

Le rôle des primates ?

Le Pr Emmanuel Procyk, directeur de recherches au CNRS est cité dans le quotidien *La Marseillaise* (27 octobre 2025) en soutien de l'utilisation des singes en recherche scientifique. Le cortex frontal du cerveau, dit-il, “est une structure qui participe à la prise de décision et au comportement de résolutions de problèmes”. Cette structure “est impliquée dans quasiment toutes les maladies psychiatriques et peut nous aider à comprendre comment y remédier.”

“Puis, il rappelle le rôle de ces primates dans la production des vaccins pour la polio, la fièvre jaune et pour le Covid-19”, ajoute l'auteur de l'article paru dans *La Marseillaise*.

Antidote Europe souhaite réagir à ces affirmations en contestant le rôle attribué aux primates pour justifier et pour soutenir l'utilisation actuelle et future de ces animaux.

Concernant le rôle attribué aux primates dans la recherche en neurologie

Il existe des similitudes entre le cortex frontal du singe et de l'homme. Cependant, la variation individuelle des lobes frontaux et temporaux est plus élevée chez les macaques que chez les humains. Les différences interspécifiques sont plus marquées dans les régions préfrontales, motrices et auditives (1).

Le primate non humain est considéré par certains chercheurs comme étant le modèle le plus approprié pour l'étude du fonctionnement du cerveau. Parmi les primates non humains, le singe macaque rhésus est l'animal de prédilection pour les études cognitives, tandis que le ouistiti, un singe plus petit, est plus souvent utilisé dans la recherche sur les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Encore plus petit, le lémurien-souris (microcèbe) est actuellement utilisé en France pour étudier la maladie d'Alzheimer. S'il peut y avoir des similitudes entre le cerveau de l'homme et celui des primates non humains, il est important de comprendre que **le cerveau du singe n'est pas une version réduite du cerveau humain**. Au contraire, le cerveau de chaque primate n'est autre que le résultat de la biologie évolutive, forgé au cours de millions d'années pour répondre aux influences environnementales, sociales et génétiques. Concernant le cerveau humain, on pourrait ajouter les effets de l'évolution culturelle (2).

Il existe entre les singes et les humains de nombreuses différences dans l'anatomie et la physiologie du système nerveux central, dont des différences de localisation de certaines zones spécialisées dans le cerveau et les capacités de survie des cellules neuronales. Il est bien connu que le système visuel et que des troubles neurologiques des singes diffèrent, de façon considérable, de ceux de l'homme, tant dans la structure que dans la fonction. Par exemple, les humains ont des aires de transformation visuelle qui n'existent pas chez le singe ; la zone visuelle 1 représente 10% du cortex total du singe, mais

seulement 3% chez l'homme ; et des zones visuelles qui correspondent anatomiquement chez le singe et chez l'homme peuvent exercer des fonctions très différentes.

Le cerveau humain est architecturalement et physiologiquement beaucoup plus complexe que le cerveau du singe. Une bonne indication est le temps nécessaire au cerveau pour se développer pendant la phase la plus critique de ce développement : 136 jours pour les singes et 470 jours pour les humains (3).

Voici une liste d'exemples référencés qui montrent seulement quelques-unes des différences qui distinguent le cerveau du singe de celui de l'homme :

1. Le cortex humain fait 10 fois la superficie de celui d'un singe.
2. Un neurone humain créé entre 7.000 et 10.000 synapses (connexions). Chez le singe rhésus, le nombre se situe entre 2.000 et 6.000.
3. L'expression d'au moins 91 gènes, impliqués dans une variété de mécanismes neuronaux, diffère entre les singes et les humains.
4. Les aires visuelles des humains et des singes diffèrent par leur taille.
5. Bien que l'emplacement de certaines aires visuelles du singe corresponde à celles de l'homme, il y en a beaucoup qui ne correspondent pas.

En raison de la nature multifactorielle de troubles tels que la dépression et l'anxiété, et des ambiguïtés inhérentes au diagnostic et au traitement psychiatriques, l'utilisation de modèles animaux en psychiatrie présente des défis uniques, contrairement à ceux rencontrés dans d'autres disciplines médicales. Dans la plupart des cas, les modèles animaux représentent un compromis, car la cause et le mécanisme de la maladie humaine étudiée peuvent ne pas être entièrement compris. De plus, les chercheurs utilisent un système relativement simple (activation ou inactivation de récepteurs) pour représenter un système plus complexe et moins facilement étudié (troubles mentaux humains) (4).

Si des exemples démontrent des modes d'action communs et conservés de neurotransmetteurs chimiques chez des organismes phylogénétiquement éloignés, cette approche a ses limites lorsqu'il s'agit d'étudier des systèmes complexes, comme le système nerveux central humain.

Selon le biologiste moléculaire Marc van Regenmortel : "La méthode réductionniste, qui consiste à décortiquer les systèmes biologiques en leurs éléments constitutifs, s'est avérée efficace pour expliquer les bases chimiques de nombreux processus vivants. Cependant, de nombreux biologistes réalisent aujourd'hui que cette approche a atteint ses limites. Les systèmes biologiques sont extrêmement complexes et présentent des propriétés émergentes impossibles à expliquer, ou même à prédire, par l'étude de leurs composants individuels. Bien que couronnée de succès aux débuts de la biologie moléculaire, cette approche sous-estime cette complexité et a donc une influence de plus en plus néfaste sur de nombreux domaines de la recherche biomédicale, notamment la découverte de médicaments et le développement de vaccins." (5)

Les modèles animaux, en général, n'ont pas été soumis à l'analyse rigoureuse de la médecine factuelle (*evidence based medicine*). Peu de revues systématiques ou de méta-analyses ont été réalisées pour comparer les résultats des traitements chez les animaux de laboratoire à ceux des essais cliniques. Globalement, le modèle animal s'est révélé peu performant comme modalité prédictive des résultats chez l'humain dans ces revues.

Selon le Dr Aysha Akhtar, médecin et chercheur en neurosciences : "Les chercheurs peuvent étudier la neurologie humaine de façon éthique. Beaucoup d'établissements cliniques utilisent l'imagerie et des outils neurophysiologiques pour cartographier et comprendre le fonctionnement du système visuel et d'autres systèmes neurologiques humains. Des centres comme l'Université de Princeton, celle de Chicago, celle de Pennsylvanie ou celle de l'État du Minnesota utilisent l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle, les PET scans et les potentiels évoqués (qui enregistrent l'activité électrique cérébrale) pour collecter des données pertinentes sur l'anatomie et les processus neuronaux humains". (3)

Selon le Dr Marius Maxwell, neurochirurgien : "L'abus de l'utilisation de primates dans la recherche médicale sur la maladie de Parkinson se situe à l'épicentre même du débat sur la pertinence scientifique de la vivisection pour la santé humaine aujourd'hui... Puisque c'est la recherche sur des humains qui a abouti à la technique de stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson, on peut conclure que l'expérimentation sur des primates n'a été qu'un nu-

méro de cirque onéreux, sauvagement cruel et scientifiquement obsolète. C'est comme si l'expérimentation sur les primates était dans un univers parallèle de curiosité biomédicale, puissant mais n'apportant rien aux véritables découvertes scientifiques faites sur la maladie de Parkinson chez l'homme. Tout ce qu'elle a fait, c'est de réinventer sans cesse la roue de la recherche sur la maladie de Parkinson". (3) (6)

Selon le professeur en imagerie Paul Furlong (lors d'une présentation au sein du Parlement européen en 2008) : "Des techniques de neuroimagerie courantes comme la magnétoencéphalographie (MEG) et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) offrent de réelles opportunités pour remplacer l'expérimentation sur des primates dans les neurosciences cognitives". (3)

Concernant le rôle attribué aux primates dans le développement des vaccins

La polio

Il arrive que l'expérimentation animale freine le progrès médical. Un exemple en est l'élaboration du vaccin contre la polio. Des études menées avant 1910 sur des patients naturellement infectés par le virus de la poliomyalgie ont démontré que le virus pénètre dans le corps humain par le système digestif.

Pourtant, après avoir réussi à isoler le virus, la communauté scientifique a ignoré ces conclusions cruciales et s'est principalement concentrée sur les résultats d'études menées sur des singes, au cours desquelles Simon Flexner et son équipe avaient injecté le virus directement dans le cerveau ou la moelle épinière de macaques rhésus. Ces études ont renforcé l'hypothèse erronée que le virus se propageait par voie respiratoire plutôt que par la voie du système digestif.

Il a fallu attendre 1949 pour que le trio de chercheurs Enders, Weller et Robbins arrivent à cultiver le virus sur des cellules (y compris des cellules d'origine humaine) afin d'élaborer un vaccin. Ils obtiennent le Prix Nobel en 1954 (7).

Le Covid-19

En septembre 2020, une équipe française publie une étude démontrant *a priori* que l'hydroxychloro-

quine n'est pas efficace chez des macaques infectés par le Covid-19 dans des conditions expérimentales. Il faut se poser la question de savoir si le comité d'éthique responsable pour autoriser cette étude était au courant qu'il existait des données humaines à l'époque.

Le rôle de la recherche sur des singes dans l'élaboration d'un vaccin contre le Covid-19 est également discutable du fait qu'aucun modèle animal n'existe quand la pandémie a commencé. Les chercheurs ont réussi à élaborer un présumé modèle animal en quelques mois, notamment des souris génétiquement modifiées porteuses du récepteur ACE 2. Les premiers essais cliniques du vaccin se sont déroulés quasiment en même temps que les essais sur des singes (8).

La fièvre jaune

Vers la fin du 19ème siècle, la fièvre jaune était devenue un fléau dans certaines régions du monde. De nombreuses tentatives d'infection d'animaux de laboratoire ont échoué, laissant la communauté scientifique sans modèle de laboratoire. Une tentative de contourner cette difficulté fut entreprise en 1901, lorsque le Dr John Guiteras, basé à La Havane, constata la faible mortalité lors des expériences du médecin militaire Walter Reed (14 inoculations et aucun décès chez des volontaires sains) et tenta d'immuniser des sujets avec une dose infime (une à quatre piqûres de moustique par personne) d'agent vivant. Malheureusement, huit des 42 volontaires tombèrent malades et trois moururent.

En 1918, une équipe de chercheurs dirigée par Hideyo Noguchi arrive en Équateur pour tenter de trouver une solution. Noguchi s'était déjà distingué parmi ses pairs pour avoir découvert le pathogène (spirochète) responsable pour une certaine maladie. Il réussit à prélever des spirochètes dans le foie de patients ictériques et les injecta ensuite à des hamsters. Il conclut qu'il avait identifié la cause de la "fièvre jaune" et élabora un vaccin et un antisérum. Son vaccin fut administré à près de 8.000 personnes.

Des doutes ont commencé à surgir lorsque aucun autre chercheur n'a réussi à dupliquer ces travaux ni à infecter des animaux en laboratoire. Le "vaccin" fut discrètement retiré du marché.

En juin 1927, le sang d'un Africain de 28 ans nommé Asibi, souffrant d'une maladie fébrile relativement bénigne, à laquelle il survécut, fut injecté à un macaque rhésus importé d'Inde (les

singes africains ne tombaient pas malades). Le singe indien se révéla sensible, établissant l'infection pour la première fois chez un hôte de laboratoire "approprié" (science ou pure chance ?). Noguchi arriva en novembre pour participer aux recherches, tentant à nouveau de vérifier sa théorie sur les leptospires (une espèce de spirochète), que le chercheur Stokes avait déjà étudiées avec des résultats négatifs. Néanmoins, Noguchi infecta le nombre stupéfiant de 1.200 singes, mais ne trouva aucune leptospire. Comme s'il s'agissait d'une tragédie grecque, Noguchi, poursuivant obstinément son idée erronée, finit par contracter la fièvre jaune et pérît en mai 1928.

Enfin, le virus responsable pour la fièvre jaune fut isolé en laboratoire et en peu de temps. Il a ensuite été démontré que le sérum des humains immunisés protégeait les singes contre l'infection (9).

Conclusion

Dans quelle mesure des expériences faites sur des animaux ont-elles permis de découvrir des traitements salvateurs pour l'être humain ? L'historien de la médecine, Brandon Reines, met en lumière le véritable rôle de l'expérimentation animale pour entériner des hypothèses formulées par des cliniciens et des chirurgiens et ensuite reproduites par des chercheurs utilisant des animaux dans le but de "confirmer" ou de "valider" ce qui a déjà été observé dans un contexte clinique réel chez l'homme (10).

Environ quatre millions d'animaux sont tués chaque année dans les laboratoires français (parmi les principaux utilisateurs en Europe), mais le gouvernement ne veut pas reconnaître l'importance et l'urgence d'examiner la (non)pertinence de l'expérimentation animale. Malgré plusieurs tentatives par certains élus, le gouvernement met un feu rouge à la proposition de créer une commission d'enquête ou une mission d'information à ce sujet.

Références bibliographiques

- 1. Multi-scale hierarchical brain regions detect individual and interspecies variations of structural connectivity in macaque monkeys and humans - *ScienceDirect*
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053811924003987>
- 2. The Organization of Dorsal Frontal Cortex in Humans and Macaques - *PMC*
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3744647/>
- 3. https://one-voice.fr/app/uploads/2024/06/le_replacement_des_primates_dans_la_recherche_en_neurologie.pdf
- 4. Are Animal Models Relevant in Modern Psychiatry? - *Psychiatric Times*
<https://www.psychiatrictimes.com/view/are-animal-models-relevant-modern-psychiatry>
- 5. Van Regenmortel MH. Reductionism and complexity in molecular biology. Scientists now have the tools to unravel biological and overcome limitations of reductionism.
EMBO Rep. 200;45:1016-1020.
- 6. Devons-nous à l'expérimentation animale plusieurs prix Nobel ?
<https://blogs.mediapart.fr/andre-menache/blog/240925/devons-nous-l-experimentation-animale-plusieurs-prix-nobel>
- 7. Devons-nous à l'expérimentation animale les traitements de la maladie de Parkinson ?
<https://blogs.mediapart.fr/andre-menache/blog/121025/devons-nous-l-experimentation-animale-les-traitements-de-la-maladie-de-parkinson>
- 8. Hydroxychloroquine use against SARS-CoV-2 infection in non-human primates - *PubMed*
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32698191/>
- 9. The Yellow Fever Vaccine: A History - *PMC*
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2892770/>
- 10. Devons-nous à l'expérimentation animale nos soins médicaux ?
<https://blogs.mediapart.fr/andre-menache/blog/250725/devons-nous-l-experimentation-animale-nos-soins-medicaux>



5 rue Perrée
75003 - Paris

07 81 59 71 76

info@antidote-europe.eu

Pour une science moderne et responsable

antidote-europe.eu