



Woher kam das Coronavirus?

Wie plausibel ist die Hypothese, dass SARS-CoV-2 künstlich in einem Labor erzeugt wurde? Der Molekularbiologe Günter Theißen hat die Fakten in einem Buch zusammengetragen, das in dieser Woche erscheint. Trifft die Annahme zu – worauf vieles hindeutet –, dann würde die gesamte Pandemie nicht, wie stets angenommen, durch eine Laune der Natur ausgelöst worden sein, sondern durch menschliches Versagen bei gefährlichen Forschungen – oder sogar absichtlich. Multipolar veröffentlicht Auszüge aus dem Buch.

GÜNTER THEISSEN, 7. Juni 2022, 0 Kommentare

Das Rätsel um den Ursprung von SARS-CoV-2 ist gelöst – das jedenfalls entnimmt man im März 2020 den Schlagzeilen. „Das Virus stammt nicht aus dem Labor.“ „Forscher widerlegen Verschwörungstheorien.“ „Coronavirus ist kein Laborprodukt.“ Solche Aussagen finden sich in Publikationen, die nach allgemeiner Ansicht für Qualität stehen oder Autorität beanspruchen, von der *Neuen Züricher Zeitung* bis zur *Apotheken Umschau* und *Ärzteblatt.de*. Sie bleiben daher nicht ohne Wirkung in der Öffentlichkeit. Teilweise lassen sich die Autoren dabei zu Äußerungen hinreißen wie: „Immer wieder versuchen Verschwörungstheoretiker vor allem im Internet falsche Spuren zu legen.“ Oder: „Verschwörungstheorien zum Ursprung von Sars-CoV-2 halten sich hartnäckig. Jetzt haben Wissenschaftler jedoch nachgewiesen, dass der Erreger sich auf natürliche Weise entwickelte und nicht in einem Labor entstand.“ (...)

Dann wird mir klar, was der Auslöser ist: ein Artikel, der zuvor im Fachmagazin *Nature Medicine* erschienen ist. Schon sein Titel klingt vielversprechend: *The proximal origin of SARS-CoV-2*. Zu Deutsch: *Der unmittelbare Ursprung von SARS- CoV-2*. Verfasst ist er von fünf Forschern um den dänisch-amerikanischen Immunologen

und Mikrobiologen Kristian Andersen, der als Erstautor fungiert. (...) Im Fokus stehen dabei zwei Besonderheiten im Genom von SARS-CoV-2. Beide betreffen sein Spike-Protein, also jene markanten Stacheln auf der Hülle, mit denen SARS-CoV-2 in Zellen eindringt.

Die erste Besonderheit betrifft die Spitze des Spike-Proteins, mit der das Virus an Zellen andockt, wie eine Raumkapsel an einer Station im All. Wie die Kapsel kann aber auch das Virus nur an bestimmten, passenden Stellen andocken – dem Rezeptor ACE2. Damit die Verbindung zur Zelle gut hält, sitzt auf dem Spike-Protein das Gegenstück zum Rezeptor, die sogenannte Rezeptorbindedomäne oder RBD. Und das ist die erste Auffälligkeit: Die RBD von SARS-CoV-2 passt erstaunlich gut auf den Rezeptor menschlicher Zellen. So gut, dass die Bindung um ein Vielfaches stärker ist als bei SARS-CoV-1 aus dem Jahr 2003. (1)

Woher hat das Virus diese Eigenschaft?

Ebenfalls erstaunlich ist: Von keinem anderen Säugetier, auch nicht den Fledermäusen, ist bekannt, dass die Bindung so stark ist wie beim Menschen. (2) Dabei gibt es so einige Tiere, die sich mit SARS-CoV-2 infizieren können: Nerze, Frettchen, Hamster, Hunde, Hauskatzen und Tiger, Löwen, Gorillas, der Südamerikanische Nasenbär, Otter, Tüpfelhyänen bis hin zu Weißwedelhirschen. (3) Die RBD von SARS-CoV-2 scheint aber vor allem für menschliche Zellen wie geschaffen. (4) Was seltsam ist, denn wenn das Virus unverändert aus dem Tierreich stammen soll, woher hat es dann diese Eigenschaft? (...)

Es gibt noch eine zweite Besonderheit, die früh im Erbgut von SARS-CoV-2 aufgefallen war. (5) Sie befindet sich ebenfalls am Spike-Protein, aber diesmal genau zwischen den beiden Untereinheiten, in die es sich aufteilen kann. Der obere Teil des Spike-Proteins ist für das Andocken zuständig. Sitzt er fest am Rezeptor, wird er abgetrennt. Das gehört zum Plan des Virus, denn der zuvor verborgene Teil liegt dann frei und kann eine entscheidende Verwandlung vollziehen. Es streckt sich, schießt wie eine Harpune in Richtung Zellmembran und bohrt sich in diese hinein. Dann wickelt sich das Spike-Protein wieder auf und zieht das Virus dadurch so nah an die Zelle heran, bis beide miteinander verschmelzen. Der Weg für das Erbgut des Virus ist nun frei, es wird in die Zelle katapultiert und setzt dort einen Mechanismus in Gang, der aus der Zelle eine Virusfabrik macht.

Aber damit das Spike-Protein sein Kunststück vollführen kann, muss es vorher durch zwei Schnitte an den richtigen Stellen aufgetrennt werden. Ein Schnitt erfolgt nach dem Andocken durch ein Enzym mit dem Namen TMPRSS2, das sich auf der Oberfläche menschlicher Zellen befindet. Ebenso wichtig ist ein anderer Schnitt, der jedoch gleich bei der Entstehung neuer Viren durch ein Protein namens Furin gemacht wird, bevor SARS-CoV-2 seine Geburtszelle verlässt. Dieses Scharfmachen der Spike-Proteine durch Furin wird als wesentlicher Grund für die hohe Ansteckungsfähigkeit von SARS-CoV-2 erachtet. (6)

Jedenfalls zeigten Versuche an Frettchen, dass das Virus erheblich an Schlagkraft einbüßt, wenn die Furin-Schnittstelle – jener Teil des Spike-Proteins, an dem das Furin das Spike-Protein durchtrennt – nicht mehr da ist. (7) Auch wird vermutet, dass durch Furin geschnittene Spike-Proteine benachbarte Zellen zum Verschmelzen zwingen können. Auf diese Weise entstehen mehrkernige Zellmonster, die große Mengen neuer Viren ausstoßen.

Ominöse Herkunft

Doch so beeindruckend diese Furin-Schnittstelle bei SARS-CoV-2 auch ist, so ominös ist ihre Herkunft. An sich ist sie keine Seltenheit bei Viren, sie kommt etwa bei HIV, der Vogelgrippe und Ebola vor. Auch humane Coronaviren wie MERS, HKU1 und OC43 besitzen sie, allerdings sind sie mit SARS-CoV-2 nur entfernt verwandt. (8) Die beide nächsten bekannten Verwandten, die SARS-ähnlichen Fledermaus-Coronaviren RaTG13 (9) und BANAL-52 (10), haben allerdings keine Furin-Schnittstelle. In seiner gesamten näheren Verwandtschaft, den sogenannten Sarbecoviren, ist SARS-CoV-2 das einzige Virus mit einer Furin-Schnittstelle.

Das sind zunächst die Fakten. Sie werfen die berechtigte Frage auf: Wieso ist SARS-CoV-2 so ungewöhnlich aufgebaut? Denn sein Erbgut wirkt wie eine seltsame Neukombination (Rekombination) verschiedener anderer Viren, so dass ein wahrer Virus-Wolpertinger entstanden ist.

Es gibt zwei mögliche Gründe dafür. Der erste ist, dass das Erbgut des Virus sich auf natürlichem Wege durch bekannte Prozesse wie Mutation, Selektion, Rekombination oder genetischer Drift entwickelt hat. Die zweite Möglichkeit: SARS-CoV-2 erlangte seine besonderen Eigenschaften durch genetische Manipulation. Beides ist denkbar. Aber welche von beiden Möglichkeiten trifft zu?

Die Argumente der Gegenseite

Genau darauf glauben Kristian Andersen und seine Kollegen bereits im Frühjahr 2020 eine endgültige Antwort gefunden zu haben. Und sie machen es nicht sehr spannend. Nach nur wenigen Sätzen in ihrem Artikel *The proximal origin of SARS-CoV-2* schreiben sie:

„Unsere Analysen zeigen eindeutig, dass es sich bei SARS-CoV-2 nicht um ein Laborkonstrukt oder ein absichtlich manipuliertes Virus handelt.“ (11)

Wie kommen die Forscher zu dieser eindeutigen Aussage? (...) Sehen wir uns die Argumente der Autoren in Ruhe an. Nummer eins:

„Während (...) Analysen darauf hindeuten, dass SARS-CoV-2 menschliches ACE2 mit hoher Affinität binden kann, sagen Berechnungen voraus, dass die Interaktion nicht ideal ist (...). Somit ist die hochaffine Bindung des SARS-CoV-2-Spike-Proteins an menschliches ACE2 höchstwahrscheinlich das Ergebnis einer natürlichen Selektion auf ein menschliches oder menschenähnliches ACE2 (...). Dies ist ein starker Beweis dafür, dass SARS-CoV-2 nicht das Produkt einer gezielten Manipulation ist.“ (12)

Das erste Argument bezieht sich auf die auffallend hohe Bindekraft, mit der das Spike-Protein an menschlichen Zellen haftet. Diese sei zwar hoch, schreiben die Autoren, aber „nicht ideal“. Und aus diesem Grund müsse sich die RBD durch natürliche Selektion entwickelt haben. Das Argument ist zum Haareraufen. Kein menschliches Erzeugnis ist ideal, weder einfache Dinge wie Heißwasserkocher noch komplexe Maschinen wie Flugzeuge, Autos oder Kohlekraftwerke. Nicht ohne Grund werden alleine in Deutschland jedes Jahr PKWs im unteren einstelligen Millionenbereich zurückgerufen. Und die mangelnde Perfektion von Kohlekraftwerken dürfte allgemein bekannt sein. Kurzum: Alles, was künstlich erschaffen wurde, weist in irgendeiner Hinsicht Mängel auf.

Das Idealitätsargument offenbart seine ganze Sinnlosigkeit, wenn man es herumdreht. Was wäre, wenn Forscher ein Virus erzeugen wollten, das eine starke, ideale Bindekraft aufweisen soll, aber aufgrund von Fehlern im Vorgehen oder schlicht Unfähigkeit nur ein Virus mit einer mittelmäßigen Bindekraft

hervorbrächten? Folgt man der Argumentation im Andersen-Artikel, hätte das Experiment gar nicht stattfinden können, weil das Ergebnis nicht ideal ist.

Noch fragwürdiger ist die Aussage unter evolutionsbiologischer Sicht. „Nicht-ideale“ Passung wäre ja nach Ansicht der Autoren ein Hinweis auf Entstehung durch natürliche Evolution. Den meisten Menschen dürfte dies sehr bemerkenswert erscheinen, denn viele kennen jene Tier- und Naturfilme, in denen die angeblich perfekte Anpassung von Lebewesen an deren Lebensraum beschrieben wird: Der Kaktus sei angeblich perfekt an das Leben in der Wüste, die Giraffe an die Savanne und der Tiefseefisch an die düsteren Abgründe der Ozeane angepasst. Tatsächlich kann es keine perfekte Anpassung geben, weil sich die Umwelt, zu der auch andere Lebewesen zählen, stetig wandelt. Jedes Lebewesen hinkt in seiner Anpassung der Perfektion stets hinterher. Oftmals kommt es sogar zu regelrechten Rüstungswettläufen zwischen Parasit und Wirt oder Räuber und Beute. Wenn die Gazelle es schafft, schneller zu laufen, muss dies auch dem Löwen gelingen – oder er muss andere Jagdmethoden entwickeln, wenn er nicht verhungern will. Evolution ist ein niemals endender Änderungsprozess, eine ideale Anpassung kann niemals erreicht werden. Das heißt: Jeder Zustand ist „nicht ideal“.

Doch die Autoren um Kristian Andersen lassen sich zu einem unzulässigen Umkehrschluss hinreißen, wenn sie behaupten, mangelnde Perfektion sei deshalb ein eindeutiger Hinweis auf natürliche Evolution. Tatsache ist: Aus der Güte einer Anpassung und Funktionalität kann man nicht auf die Art der Entstehung – künstlich oder natürlich – schließen.

Die Autoren bringen schließlich noch die erwähnten nahen Virusverwandten ins Spiel:

„Obwohl das Fledermausvirus RaTG13 im gesamten Genom SARS-CoV-2 am nächsten kommt, weisen einige Schuppentier-Coronaviren eine starke Ähnlichkeit mit SARS-CoV-2 im RBD auf (...). Dies zeigt deutlich, dass das SARS-CoV-2-Spike-Protein, das für die Bindung an das menschenähnliche ACE2 optimiert ist, das Ergebnis einer natürlichen Selektion ist.“ (13)

Erneut scheinen sich Andersen und seine Mitstreiter sicher zu sein, die Sache festgeklopft zu haben. Sie räumen zwar ein, dass RaTG13, obwohl zu diesem Zeitpunkt der nächste bekannte Verwandte von SARS-CoV-2, nicht dieselbe RBD aufweist. Doch zum Glück gibt es das Schuppentier-Coronavirus. Wenn dessen RBD auf natürliche Weise entstehen konnte, muss es auch bei SARS-CoV-2 auch so gewesen sein. Das eine bedingt aber das andere nicht. Umgekehrt könnte man argumentieren: Wenn ein Unfall mit einem Virus eine Pandemie auslösen kann wie im Jahr 1977, dann wird es auch bei COVID-19 so gewesen sein. Das ist allerdings genauso ein unzulässiges Argument. Dass etwas irgendwie gewesen sein kann, macht es nicht zur historischen Tatsache. (...)

Auch die Furin-Schnittstelle – in dem Andersen-Artikel als „polybasic cleavage site“ bezeichnet – knöpfen sich die Autoren vor. Zur Erinnerung: Unter den Sarbecoviren gibt es sie nur bei SARS-CoV-2, was zunächst einmal auffällig, wenn nicht gar verdächtig ist. Erneut greifen die Autoren zu einer Schlussfolgerung, die zwischen den Zeilen mehr behauptet, als tatsächlich ausgesagt wird:

„Mutationen, Insertionen und Deletionen können in der Nähe der S1-S2-Verbindung von Coronaviren auftreten, was zeigt, dass die polybasische Spaltstelle durch einen natürlichen Evolutionsprozess entstehen kann.“ (14)

Erneut: Nur weil eine Mutation bei anderen Coronaviren auf natürliche Weise entstehen kann, ist das kein Beleg dafür, dass sie auch bei SARS-CoV-2 auf diese Weise entstanden sein muss. Keinesfalls schließt es aus, dass die Furin-Schnittstelle künstlich im Labor erzeugt wurde. Und definitiv hätte sie nach dem Stand der molekularbiologischen Technik, insbesondere der Reversen Genetik, mit Leichtigkeit im Labor erzeugt werden können. Mit ihrer Hilfe wird ein Gen gezielt verändert, um dann zu untersuchen, wie sich die vom Menschen geschaffene Variante auf ein Lebewesen oder ein Virus – genauer, seinen Phänotyp – auswirkt. Damit möchte man etwas über die Funktion des Gens erfahren. Es läuft also genau umgekehrt – daher „reverse“, englisch für „umkehren“ – wie bei der herkömmlichen Genetik ab. Bei Letzterer geht man von erblichen Veränderungen in der Erscheinung des Phänotyps aus, um dann etwas über das mutierte Gen zu erfahren.

Glauben oder wissen?

Mittels Reverser Genetik kann man mittlerweile nahezu beliebige genetische Veränderungen erzeugen. Dass eine Besonderheit im Erbgut auch auf natürliche Weise auftritt, ist heutzutage also kein Beweis mehr dafür, dass sie auch wirklich auf natürliche Weise entstanden ist. Als ob die Autoren sich dessen dann doch bewusst sind, schreiben sie am Ende des Artikels nicht mehr von schlagkräftigen und eindeutigen Beweisen, sondern äußern sich plötzlich zurückhaltender:

„Da wir jedoch alle bemerkenswerten Merkmale von SARS-CoV-2, einschließlich der optimierten RBD und der polybasischen Spaltstelle, bei verwandten Coronaviren in der Natur beobachtet haben, glauben wir nicht, dass irgendeine Art von laborgestütztem Szenario plausibel ist.“ (15)

Die Autoren „glauben“ also nicht, dass SARS-CoV-2 in einem Labor erschaffen wurde. Eine erstaunliche Wandlung innerhalb weniger Absätze. Aus einer Beweisführung wird eine Abhandlung über Glaube und Plausibilität. Mit Wissenschaft hat das nicht mehr viel zu tun. (...) Doch in der öffentlichen Wahrnehmung bleibt im März 2020 hängen, dass die Labor-Hypothese, die in Medien verkürzt Labor-These genannt wird, entkräftet wurde. Die Berichterstattung richtet sich fortan daran aus, und auch viele Forscher folgen ihr. Die Sache scheint erledigt. Wuhan und die seltsame Nähe der dortigen Labore sind weit weg. (...)

Auffälliger Meinungswechsel

Erst mehr als ein Jahr später werde ich erfahren, dass Kristian Andersen aus den Auffälligkeiten im Erbgut von SARS-CoV-2 tatsächlich zunächst etwas ganz anderes gefolgert hatte. Am 31. Januar 2020 schrieb er eine erstaunliche E-Mail an den berühmten US-Immunologen Anthony Fauci, Berater von bislang sieben amerikanischen Präsidenten. Darin spricht Andersen von „ungewöhnlichen Eigenschaften des Virus“, die „(möglicherweise) künstlich hergestellt“ aussehen. Das Genom sei aus seiner Sicht „unvereinbar mit den Erwartungen der Evolutionstheorie“. (16) Doch nach einer Telefonkonferenz am folgenden Tag mit Fauci und anderen internationalen Experten, darunter auch Christian Drosten, (17) änderte Andersen seine Meinung wieder. Er wurde vom Zweifler an der Zoonose-Hypothese zu deren Verfechter.

Aber kann man anhand des Genoms alleine überhaupt erkennen, ob das Virus in einem Labor manipuliert wurde? Einige Experten, die das herausfinden wollten, haben sich die Furin-Schnittstelle genau angesehen. Es gibt keine völlig präzise Definition so einer Schnittstelle, eine minimale Anforderung sind wohl vier Aminosäuren, bei denen die erste und die letzte Arginin (R) sein müssen, die mittleren können beliebig (X) sein:

R-X-X-R. (18) Da jede Aminosäure gemäß genetischem Code von einem Codon aus drei Genbuchstaben (Nukleotiden) kodiert wird, braucht man für die Kodierung einer Furin-Schnittstelle also mindestens zwölf Nukleotide.

Im Unterschied zu seinen nächsten Verwandten besitzt SARS-CoV-2 in seinem Spike-Protein die vier zusätzlichen Aminosäuren P-R-R-A, die erst mit einem bereits vorhandenen R (Arginin) die Reihe P-R-R-A-R bilden – aus den hinteren vier Aminosäuren (R-R-A-R) entsteht die Furin-Schnittstelle. Die vier zusätzlichen Aminosäuren werden also von zwölf neu in SARS-CoV-2 auftauchenden Nukleotiden kodiert.

Doch hier ist etwas merkwürdig. Die ersten beiden R (Arginin) im R-R-A-R werden jeweils durch das Codon CGG kodiert. Seltsam ist das deshalb, weil Arginin zwar durch sechs verschiedene Codons kodiert werden kann, aber ausgerechnet die Kombination CGG ist im Erbgut von SARS-CoV-2 äußerst selten – und kommt dann auch gleich zweimal hintereinander vor. In Zellen von Menschen und Tieren hingegen existiert das CGG-Codon häufiger.

Forscher nutzen bei Genexperimenten gerne für den Wirt optimierte Codons – im Fall von Viren bieten sich also solche an, die im Menschen häufiger sind, eben wie CGG. Das macht die beiden CGG im Erbgut von SARS-CoV-2 an der ohnehin schon ungewöhnlichen Furin-Schnittstelle natürlich verdächtig. Der Virologe und Nobelpreisträger David Baltimore wird später von einer „Smoking Gun“ („rauchender Colt“) sprechen, im Englischen ein Ausdruck für den entscheidenden Beweis bei Ermittlungen. Auch in meiner Arbeitsgruppe an der Universität Jena stellen wir später Berechnungen dazu an, wie wahrscheinlich die natürliche Entstehung der zwölf neuen Nukleotide ist, unter besonderer Berücksichtigung der zweimal hintereinander im Erbgut von SARS-CoV-2 auftauchenden CGG-Codons. Es gelingt uns allerdings nicht, nachzuweisen, dass eine natürliche Entstehung so unwahrscheinlich ist, dass sie praktisch ausgeschlossen werden kann. Und als dann auch noch der an den Untersuchungen beteiligten Studentin aus Südkorea bei dem Thema plötzlich nicht mehr „ganz wohl ist“, geben wir weitere Bemühungen in dieser Richtung auf. Baltimore wird seine Aussage von der „Smoking Gun“ später revidieren. (19)

Die Furin-Schnittstelle taugt nach bisherigem Wissen also nicht als Beweis für eine künstliche Manipulation von SARS-CoV-2. Auch das Spike-Protein mit seiner auffällig gut an die menschlichen Rezeptoren angepassten RBD könnte durchaus das Ergebnis natürlicher Selektion sein. Insofern haben Andersen und seine Kollegen nicht Unrecht, wenn sie auf das Schuppentier-Coronavirus verweisen. Unrecht haben sie jedoch mit der Schlussfolgerung, dass eine genetische Manipulation damit widerlegt ist. Sie interpretieren existierende Daten sehr auffällig stets in eine bestimmte, vielleicht von ihnen bevorzugte Richtung: die natürliche Zoonose.

Eine andere, viel wichtigere Auffälligkeit in Bezug auf die nächsten Virusverwandten von SARS-CoV-2 erwähnen die Autoren um Andersen nur beiläufig. Das Genom von RaTG13 ist nur zu 96,2 Prozent identisch mit dem von SARS-CoV-2. Das hört sich zunächst nach viel an, ist im konkreten Fall aber ziemlich wenig. Das Erbgut des Menschen ist etwa zu 99 Prozent mit dem des Schimpansen identisch (20) (zumindest, wenn man bestimmte Unterschiede ausblendet), was deutlich macht, welche Distanz zwischen RaTG13 und SARS-CoV-2 liegt. Der letzte gemeinsame Vorfahre von Menschen und Schimpanse lebte vor 6 bis 7 Millionen Jahren.

Wie aus dem Nichts gekommen

Bei Viren läuft Evolution zwar deutlich schneller ab, dennoch existierte der letzte gemeinsame Vorfahre von SARS-CoV-2 und RaTG13 nach übereinstimmenden Berechnungen vor etwa 50 Jahren. (21) Eine verdammt lange Zeit für ein Virus und eines der größten Rätsel um den Ursprung der COVID-19-Pandemie: Wo sind all die unmittelbaren Vorfahren von SARS-CoV-2? Dieses Virus scheint wie aus dem Nichts gekommen zu sein. (...)

Es gibt eine weitere Hypothese, welche mit Blick auf die Folgen der Pandemie wohl am schauerlichsten ist: Dass es womöglich gar kein Unfall war – das Virus könnte auch mit voller Absicht freigesetzt worden sein. Vielleicht war es die heimliche Einzelaktion eines Mitarbeiters, ähnlich wie bei den Anthrax-Anschlägen 2001 in den USA. Aber auch staatliche Stellen, zum Beispiel Geheimdienst oder Militär, könnten den Erreger gezielt auf die Menschheit losgelassen haben. (...)

Im Frühjahr [2021] wird ein Schriftstück publik, welches einen Wendepunkt darstellt. Am 14. Mai 2021 veröffentlichen 18 renommierte Biologen einen Artikel im Wissenschaftsmagazin *Science*, der in der Rubrik Letters erscheint. Der Titel dieses Briefes enthält eine erstaunlich klare Aufforderung: *Investigate the origins of COVID-19 (Untersucht den Ursprung von COVID-19)*. (22) Die Autoren starten mit der Floskel, wie viel die Wissenschaft schon über SARS-CoV-2 herausgefunden habe. Doch hinsichtlich seines Ursprungs wird eine „weitere Untersuchung“ als „nötig“ eingestuft. Dann kommt der Satz, der ein Novum in einer derart angesehenen Fachzeitschrift darstellt:

„Die Theorien der versehentlichen Freisetzung aus einem Labor und der zoonotischen Verbreitung bleiben beide nach wie vor stichhaltig.“ (23)

Es ähnelt ziemlich genau jener Feststellung, die ich fast auf den Tag genau ein Jahr zuvor in meinem ersten Brief an *Nature* gemacht hatte. Damals wurde die ignoriert, jetzt scheint sie akzeptabel zu sein. (...)

Plötzliches Medieninteresse

Der *Science*-Brief holt die Laborthese endlich raus aus der Verschwörungsecke. Schnell schlägt sich das in der Berichterstattung der Medien nieder, auch in Deutschland. Plötzlich sind Wissenschaftler gefragt, die eine Untersuchung der Labor-Hypothese unterstützen – so wie ich. In den Tagen nach der Veröffentlichung werde ich plötzlich von Anfragen überhäuft. (...) Auch der Wissenschaftssendung Nano auf 3Sat gebe ich Anfang Juni ein Interview (24), für mich der qualitative Höhepunkt. (...) Ich gebe in dieser Zeit auch Radiointerviews, werde von Zeitschriften wie *Welt am Sonntag* (25) und *Cicero* (26) befragt und schreibe einen Beitrag für die *Weltwoche* (27). (...) Allerdings geht meine Zeit im medialen Rampenlicht bald wieder zu Ende: So schnell, wie das Medieninteresse ansteigt, so schnell ebbt es auch wieder ab – ähnlich einer abklingenden Exponentialfunktion, während der Pandemie für viele Menschen ein vertrautes Phänomen. (...)

Peter Daszaks Forschungen

Im September 2021 tauchten jedoch äußerst verdächtige Unterlagen der EcoHealth Alliance von Peter Daszak aus dem Jahr 2018 auf. Es handelte sich um einen Antrag für das „Projekt DEFUSE“ bei dem es um eine Reaktion auf die „Bedrohung durch Fledermaus-Coronaviren“ ging. (28) „Unser Ziel ist es, das Potenzial für einen Übersprung neuartiger SARS-ähnlicher Fledermaus-Coronaviren mit hohem zoonotischem Risiko in Asien zu entschärfen“, heißt es in dem Antrag. Was dabei äußerst erstaunlich ist: Zu den Vorhaben zählte unter anderem der Einbau einer Furin-Schnittstelle in das Spike-Protein infektiöser SARS-ähnlicher Coronaviren. (29)

Auch das Wuhan Institute of Virology gehörte zu den Partnern des Projekts, wobei die genetische Veränderung aber wohl in den USA vorgenommen werden sollte. Der an den Forschungsarm des US-Verteidigungsministeriums DARPA gerichtete und 14,2 Millionen Dollar umfassende Antrag (30) wurde allerdings abgelehnt. (31) Dennoch belegen die Dokumente, deren Authentizität bisher niemand bestritten hat, dass die Idee einer in aktive Viren eingebauten Furin-Schnittstelle auf dem Tisch lag und das Institut in Wuhan involviert war. (...)



Was mich (...) frustriert, ist die Behauptung, dass es am Ende gar nicht wichtig sei, ob der Ursprung der Pandemie jemals gefunden wird. Das schrieb im Februar 2022 der Virologe Robert Gallo in einem Artikel für das Magazin *Time*. (32) (...) Ich halte die Ansicht, dass es nicht wichtig sei, die Ursache von SARS-CoV-2 zu finden, für fatal. Sie offenbart ein völlig ahistorisches Bewusstsein. Seit Jahrzehnten bemühen sich Wissenschaftler, minutiös aufzuklären, wie beispielsweise der Erste und Zweite Weltkrieg ausgelöst wurden. Man kann erhebliche Zweifel daran haben, dass die dabei gewonnenen Erkenntnisse einen weiteren Weltkrieg verhindern werden, dennoch haben sie einen großen kulturellen Wert. Bei diesen und anderen herausragenden historischen Ereignissen spielt es nämlich sehr wohl eine Rolle, wie es genau gewesen ist. Andernfalls bleibt ein leerer Raum zurück, der jede noch so krude Behauptung gleichwertig neben der Wahrheit erscheinen lässt. Gerade bei Vorkommnissen, die Leid und Tod vieler Menschen zur Folge haben, wie Kriege und Pandemien, wäre ein achselzuckendes Hinnehmen der Tatsache, dass es halt so war, nichts weiter als menschenverachtender Zynismus. (...)

Würden die Ermittlungen zum Ursprung von SARS-CoV-2 eingestellt, könnte dies auch zu einem gefährlichen Präzedenzfall werden. Verbrecherische Regime oder Terroristen würden erkennen, dass solch eine Suche nicht energisch zu Ende verfolgt wird, selbst wenn der Ausbruch unter mysteriösen Umständen erfolgte. Das dürfte sie auf gefährliche Weise ermutigen, den Einsatz tödlicher Viren zu ihren Zwecken zu erwägen – als Biowaffen.

Günter Theißen: Das Virus – Auf der Suche nach dem Ursprung von Covid-19, Westend, 186 Seiten, 20 Euro

Über den Autor: Günter Theißen, Jahrgang 1962, studierte Biologie in Düsseldorf, wo er 1987 eine Diplomarbeit über Viroide schrieb und 1991 über Genregulation in Bakterien promovierte. Von 1992-2001 war Theißen Arbeitsgruppenleiter am Max-Planck-Institut für Pflanzenzüchtungsforschung in Köln und 2001 als Professor für Botanik an der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster tätig. Seit 2002 ist er Lehrstuhlinhaber für Genetik an der Friedrich-Schiller-Universität Jena.

Weitere Artikel zum Thema:

- **Wie der Lockdown nach Deutschland kam** (Paul Schreyer, 15.7.2021)
- **Clade X: Eine Biowaffe zur Bevölkerungsreduktion** (Paul Schreyer, 27.10.2020)
- **Wurde die Corona-Krise geplant?** (Paul Schreyer, 18.9.2020)

Anmerkungen

(1) Wrapp, D., Wang, N., Corbett, K.S., Goldsmith, J.A., Hsieh, C.L., Abiona, O., Graham, B.S., McLellan, J.S.: „Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation“, in: *Science*, 367, 2020, S. 1260–1263; Nguyen, H.L., Lan, P.D., Thai, N.Q., Nissley, D.A., O'Brien, E.P., Li, M.S.: „Does SARS-CoV-2 Bind to Human ACE2 More Strongly Than Does SARS-CoV?“, in: *The Journal of Physical Chemistry B*, 124, 2020, S. 7336–7347.

(2) Piplani, S., Singh, P. K., Winkler, D. A. et al.: „In silico comparison of SARS-CoV-2 spike protein-ACE2 binding affinities across species and implications for virus origin“, in: *Scientific Reports*, 11, 2021, 13063.

(3) „COVID-19. Events in animals“, in: The World Organisation for Animal Health (OIE), online unter: <https://www.oie.int/en/what-we-offer/emergency-and-resilience/covid-19/#ui-id-3>, abgerufen am 4. April 2022.

(4) Segreto, R., Deigin, Y., McCairn, K. et al.: „Should we discount the laboratory origin of COVID-19?“, in: *Environmental Chemistry Letters*, 19, 2021, S. 2743–2757.

(5) Coutard, B., Valle, C., de Lamballerie, X., Canard, B., Seidah, N.G., Decroly, E.: „The spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade“, in: *Antiviral Research*, 176, 2020, 104742; Li, X., Duan, G.Y., Zhang, W., Shi, J.S., Chen, J.Y., Chen, S.M., Gao, S., Ruan, J. S.: „A furin cleavage site was discovered in the S protein of the 2019 novel coronavirus“, in: *Chinese Journal of Bioinformatics*, 18, 2020, S. 103–108.

(6) Ho mann, M., Kleine-Weber, H., Pöhlmann, S.: „A Multibasic Cleavage Site in the Spike Protein of SARS-CoV-2 Is Essential for Infection of Human Lung Cells“, in: *Molecular cell*, 78, 2020, S. 779–784.e5.

(7) Peacock, T.P., Goldhill, D.H., Zhou, J. et al.: „The furin cleavage site in the SARS-CoV-2 spike protein is required for transmission in ferrets“, in: *Nature Microbiology*, 6, 2021, S. 899–909.

(8) „(...) could have implications for other coronaviruses with furin cleavage sites (including HKU1-CoV, OC43-CoV and MERS-CoV).“ Johnson, B. A., Xie, X., Bailey, A. L. et al.: „Loss of furin cleavage site attenuates SARS-CoV-2 pathogenesis“, in: *Nature*, 591, 2021, S. 293–299.

(9) Zhou, P., Yang, X. L., Wang, X. G. et al.: „A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin“, in: *Nature*, 579, 2020, S. 270–273; Segreto, R., Deigin, Y.: „The genetic structure of SARS-CoV-2 does not rule out a laboratory origin: SARS-COV-2 chimeric structure and furin cleavage site might be the result of genetic manipulation“, in: *BioEssays*, 43, 2021, e2000240.

(10) Temmam, S., Vongphayloth, K., Baquero, E. et al.: „Bat coronaviruses related to SARS-CoV-2 and infectious for human cells“, in: *Nature*, 604, 2022, S. 330–336.

- (11) „Our analyses clearly show that SARS-CoV-2 is not a laboratory construct or a purposefully manipulated virus.“ Andersen, K.G., Rambaut, A., Lipkin, W.I., Holmes, E.C., Garry, R.F.: „The proximal origin of SARS-CoV-2“, in: *Nature Medicine*, 26, 2020, S. 450–452.
- (12) „While the analyses (...) suggest that SARS-CoV-2 may bind human ACE2 with high affinity, computational analyses predict that the interaction is not ideal (...). Thus, the high-affinity binding of the SARS-CoV-2 spike protein to human ACE2 is most likely the result of natural selection on a human or human-like ACE2 (...). This is strong evidence that SARS-CoV-2 is not the product of purposeful manipulation.“ Ebd.
- (13) „Although the RaTG13 bat virus remains the closest to SARS-CoV-2 across the genome, some pangolin coronaviruses exhibit strong similarity to SARS-CoV-2 in the RBD (...). This clearly shows that the SARS-CoV-2 spike protein optimized for binding to human-like ACE2 is the result of natural selection.“ Ebd.
- (14) „Mutations, insertions and deletions can occur near the S1-S2 junction of coronaviruses, which shows that the polybasic cleavage site can arise by a natural evolutionary process.“ Ebd.
- (15) „However, since we observed all notable SARS-CoV-2 features, including the optimized RBD and polybasic cleavage site, in related coronaviruses in nature, we do not believe that any type of laboratory-based scenario is plausible.“ Ebd.
- (16) Wade, Nicholas: „Fauci Email Bolsters the Lab-Leak Theory“, in: *Wall Street Journal*, 4. Juni 2021, online unter: <https://www.wsj.com/articles/fauci-email-bolsters-the-lab-leak-theory-11622830092>, abgerufen am 5. Mai 2022.
- (17) Fahrion, G., Grolle, J., Hackenbroch, V., Knobbe, M., Sarovic, A., Wiedmann-Schmidt, W., Zand, B.: „Das Rätsel von Wuhan“, in: *Spiegel*, 2. Juli 2021, online unter: <https://www.spiegel.de/ausland/coronavirus-geheimdienste-und-wissenschaftler-erforschen-ursprung-das-raetsel-von-wuhan-a-a092cc86-0002-0001-0000-000178206278>, abgerufen am 5. Mai 2022.
- (18) Chan, Y.A., Zhan, S.H.: „The Emergence of the Spike Furin Cleavage Site in SARS-CoV-2“, in: *Molecular Biology and Evolution*, 39, 2022, msab327.
- (19) Dajose, Lori: „The Debate over Origins of SARS-CoV-2“, in: Caltech, online unter: <https://www.caltech.edu/about/news/the-debate-over-origins-of-sars-cov-2>, abgerufen am 4. April 2022.
- (20) „Genetische Sequenzierung zeigt: Schimpansen und Menschen sind sich ›so nah und doch so fern‹“, in: Cordis. Forschungsergebnisse der EU, online unter: <https://cordis.europa.eu/article/id/24369-genetic-sequencing-reveals-chimps-and-humans-so-near-and-yet-so-far/de>, abgerufen am 4. April 2022.
- (21) Boni, M.F., Lemey, P., Jiang, X. et al.: „Evolutionary origins of the SARS-CoV-2 sarbecovirus lineage responsible for the COVID-19 pandemic“, in: *Nature Microbiology*, 5, 2020, S. 1408–1417. <https://doi.org/10.1038/s41564-020-0771-4>; Wang, H., Pipes, L., Nielsen, R.: „Synonymous mutations and the molecular evolution of SARS-CoV-2 origins“, in: *Virus Evolution*, 7 2021 veaa098.
- (22) Bloom, J.D., Chan, Y.A., Baric, R.S., Bjorkman, P.J., Cobey, S., Deverman, B.E., Fisman, D.N., Gupta, R., Iwasaki, A., Lipsitch, M., Medzhitov, R., Neher, R.A., Nielsen, R., Patterson, N., Stearns, T., van Nimwegen, E., Worobey, M., Relman, D. A.: „Investigate the origins of COVID-19“, in: *Science*, 372, 2021, S. 694.
- (23) „Theories of accidental release from a lab and zoonotic spillover both remain viable.“ Ebd.
- (24) „NANO vom 9. Juni 2021“, 3sat, 9. Juni 2021, online unter: <https://www.3sat.de/wissen/nano/210609-sendung-nano-100.html>, abgerufen am 22. April 2022.
- (25) Bewarder, Manuel, Heinemann, Pia, Herden, Birgit, Kalkhof, Maximilian, Lehnartz, Sascha, Naber, Ibrahim, Röhn, Tim: „Der Ursprung des Coronavirus und die vergiftete Labortheorie“, in: *Welt*, 2. Juli 2021, online unter: <https://www.welt.de/politik/deutschland/plus232147063/Corona-Ursprung-Die-Suche-nach-der-urspruenglichen-Herkunft-des-Virus.html>, abgerufen am: 22. April 2022.
- (26) Hanselle, Ralf, Gräber, Daniel: „Die Viren, die ich rief“, in: *Cicero*, Juli 2021, S. 14 -27.

(27) Theißen, Günter: „Biedermänner und Brandstifter. Wie und warum stellt der Mensch gefährliche Viren selber her? Sollte man solche Experimente verbieten?“, in: *Weltwoche*, 20. Juni 2021. <https://weltwoche.ch/story/biedermaenner-und-brandstifter/>.

(28) „DEFUSE proposal“, in: documentcloud.org, online unter: <https://www.documentcloud.org/documents/21066966-defuse-proposal>, abgerufen am 29. April 2022.

(29) Lerner, S., Hibbett, M.: „Leaked grant proposal details high-risk Coronavirus research“, in: *The Intercept*, 23. September 2021, online unter: <https://theintercept.com/2021/09/23/coronavirus-research-grant-darpa/>, abgerufen am 29. März 2022.

(30) „DEFUSE proposal“, in: documentcloud.org, online unter: <https://www.documentcloud.org/documents/21066966-defuse-proposal>, abgerufen am 29. April 2022.

(31) Lerner, S., Hibbett, M.: „Leaked grant proposal details high-risk Coronavirus research“, in: *The Intercept*, 23. September 2021, online unter: <https://theintercept.com/2021/09/23/coronavirus-research-grant-darpa/>, abgerufen am 29. März 2022.

(32) Gallo, Robert C., Jamison, Dean T.: „Knowing the Origins of COVID-19 Won't Change Much“, in: *Time*, 23. Februar 2022.