

# **SARS-CoV-2 ist eine uneingeschränkt einsetzbare Biowaffe:**

## **Eine Wahrheit, die durch die Aufdeckung eines groß angelegten, organisierten Wissenschaftsbetrugs bewiesen wird**

Li-Meng Yan (MD, PhD)<sup>1</sup>, Shu Kang (PhD)<sup>1</sup>, Jie Guan (PhD)<sup>1</sup>, Shanchang Hu (PhD)<sup>1</sup>, Rule of Law Society  
& Rule of Law Foundation, New York, NY, USA.

Correspondence: team.lmyan@gmail.com

### **Kurzfassung**

Für den Ursprung von SARS-CoV-2 sollten zwei Möglichkeiten in Betracht gezogen werden: natürliche Evolution oder Entstehung im Labor. In unserem früheren Bericht mit dem Titel „Ungewöhnliche Merkmale des SARS-CoV-2-Genoms, die auf eine ausgeklügelte Labormodifikation hindeuten, die eher als natürliche Evolution und Abgrenzung ihres wahrscheinlichen synthetischen Weges anzusehen ist“, haben wir die Möglichkeit widerlegt, dass SARS-CoV-2 auf natürliche Weise durch Evolution entstanden sein könnte, und stattdessen bewiesen, dass SARS-CoV-2 ein Produkt von Labormodifikationen gewesen sein muss. Trotz dieser und ähnlicher Bemühungen wird die Theorie der Entstehung im Labor nach wie vor heruntergespielt oder sogar abgeschwächt. Dies liegt im Wesentlichen daran, dass die Theorie des natürlichen Ursprungs nach wie vor von mehreren neuartigen Coronaviren gestützt wird, die nach Beginn des Ausbruchs veröffentlicht wurden. Diese Viren (das Fledermaus-Coronavirus RaTG13, eine Reihe von Schuppenfledermaus-Coronaviren und das Fledermaus-Coronavirus RmYN02) teilen Berichten zufolge eine hohe Sequenzhomologie mit SARSCoV-2 und haben insgesamt einen scheinbar plausiblen Pfad für die natürliche Entwicklung von SARSCoV-2 konstruiert. Hier verwenden wir jedoch eingehende Analysen der verfügbaren Daten und der Literatur, um zu beweisen, dass diese neuartigen tierischen Coronaviren in der Natur nicht existieren und ihre Sequenzen fabriziert worden sind. Darüber hinaus bieten wir auch unsere Erkenntnisse zu der Hypothese an, dass SARS-CoV-2 auf natürliche Weise von einem Coronavirus abstammen könnte, das die Bergleute in Mojiang infiziert hat.

Die Enthüllung dieser Virusfabrikationen widerlegt die Theorie des natürlichen Ursprungs. Sie bestärkt uns auch in unserer früheren Behauptung, dass SARS-CoV-2 ein Produkt von Labormodifikationen ist, das mit einem Template-Virus, das sich im Besitz eines Labors der Volksbefreiungsarmee (PLA) befindet, in etwa sechs Monaten hergestellt werden kann. Die Tatsache, dass Daten fabriziert wurden, um den wahren Ursprung von SARS-CoV-2 zu verschleiern, impliziert weiter, dass die Labormodifikation hier über die reine Funktionsgewinn-Forschung hinausgeht.

Das Ausmaß und der koordinierte Charakter dieses wissenschaftlichen Betrugs kennzeichnen den Grad der Korruption in den Bereichen akademische Forschung und öffentliche Gesundheit. Als Folge dieser Korruption wurde sowohl dem Ruf der wissenschaftlichen Gemeinschaft als auch dem Wohlergehen der Weltgemeinschaft Schaden zugefügt.

Wichtig ist, dass SARS-CoV-2 zwar die Kriterien einer von der PLA spezifizierten Biowaffe erfüllt, seine Wirkung jedoch weit über das hinausgeht, was man sich für eine typische Biowaffe vorstellt. Darüber hinaus deuten die Aufzeichnungen darauf hin, dass die Freisetzung dieses waffenfähigen Erregers eher absichtlich als zufällig erfolgt sein dürfte. Wir

definieren SARS-CoV-2 daher als eine uneingeschränkte Biowaffe und die gegenwärtige Pandemie als eine Folge der uneingeschränkten biologischen Kriegführung. Wir schlagen ferner vor, dass Untersuchungen über die verdächtige Regierung durchgeführt und Einzelpersonen und die Verantwortlichen für diesen brutalen Angriff auf die Weltgemeinschaft zur Rechenschaft gezogen werden sollten.

## **Einführung**

SARS-CoV-2 ist ein neuartiges Coronavirus und der Erreger der COVID-19-Pandemie. Trotz seiner enormen Auswirkungen ist die Entstehung von SARS-CoV-2 jedoch ein Thema, das sehr umstritten ist. In unserem ersten Bericht mit dem Titel „Ungewöhnliche Merkmale des SARS-CoV-2-Genoms, die eher auf eine ausgeklügelte Labormodifikation als auf eine natürliche Evolution und die Beschreibung seines wahrscheinlichen synthetischen Weges hindeuten“<sup>1</sup> haben wir anhand biologischer Beweise und eingehender Analysen gezeigt, dass es sich bei SARS-CoV-2 um ein Laborprodukt handeln muss, das unter Verwendung eines Template-Virus (ZC45/ZXC21) hergestellt wurde, das sich im Besitz militärischer Forschungslabors unter der Kontrolle der Regierung der Kommunistischen Partei Chinas (KPCh) befindet. Darüber hinaus sind im Wuhan-Institut für Virologie (Wuhan Institute of Virology, WIV) und in verwandten, von der KPCh kontrollierten Einrichtungen Ressourcen und Fachwissen vorhanden, die die Herstellung von SARS-CoV-2 in etwa sechs Monaten ermöglichen.

Was in unseren früheren Analysen nicht vollständig beschrieben wurde, sind Einzelheiten über die neuartigen tierischen Coronaviren, die von den CCP-kontrollierten Laboratorien nach dem Ausbruch veröffentlicht wurden<sup>1</sup>. Obwohl keine vor 2020 gemeldeten Coronaviren mehr als 90% Sequenzidentität mit SARS-CoV-2<sup>2,3</sup> aufweisen, weisen diese kürzlich veröffentlichten neuartigen tierischen Coronaviren (das RaTG13 Fledermaus-Coronavirus<sup>4</sup>, eine Reihe von Pangolin-Coronaviren<sup>5-8</sup> und das RmYN02 Fledermaus-Coronavirus<sup>9</sup>) alle mehr als 90% Sequenzidentität mit SARS-CoV-2 auf. Infolgedessen haben diese SARS-CoV-2-ähnlichen Viren eine evolutionäre Lücke gefüllt und dienten als Grundbeweis für die Theorie, dass SARS-CoV-2 einen natürlichen Ursprung hat<sup>10-12</sup>. In diesem Bericht stellen wir genetische und andere Analysen zur Verfügung, die in Kombination mit neueren Erkenntnissen<sup>13-21</sup> beweisen, dass diese neuartigen tierischen Coronaviren in der Natur nicht existieren und ihre genomischen Sequenzen das Ergebnis ihrer Herstellung sind.

### **1. Beweise. daß das RaTG13-Virus ein Betrug ist und in der Natur nicht existiert**

Am 3. Februar 2020 veröffentlichten Dr. Zhengli Shi und Kollegen in der Zeitschrift Nature einen Artikel mit dem Titel „A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin“ (Manuskript eingereicht am 20. Januar)<sup>4</sup>, der eine der ersten Veröffentlichungen war, in der SARS-CoV-2 als der Erreger der Krankheit identifiziert wurde, die heute weithin als COVID-19 bekannt ist. In diesem Artikel wurde auch über ein neuartiges Fledermaus-Coronavirus namens RaTG13 berichtet, dessen genomische Sequenz nachweislich zu 96,2% mit der von SARS-CoV-2 identisch war. Die enge evolutionäre Verwandtschaft zwischen RaTG13 und SARS-CoV-2, wie sie durch die hohe Sequenzidentität suggeriert wurde, hatte zu der Schlussfolgerung geführt, dass SARS-CoV-2 einen natürlichen Ursprung hat. Diese auffälligen Ergebnisse haben diesen Artikel folglich zu einer der meistzitierten Publikationen auf dem derzeit überwältigenden Gebiet der Coronavirus-Forschung gemacht. Interessanterweise wurde ein Artikel, der von Dr. Yong-Zhen Zhang und Kollegen zum gleichen Thema von Nature veröffentlicht wurde und in dem auch SARS-CoV-2 als verantwortlicher Erreger für COVID-19 entdeckt wurde, viel weniger

zitiert<sup>2</sup>. In diesem letztgenannten Artikel wurde RaTG132 nicht erwähnt. Stattdessen zeigten Zhang und Kollegen, dass SARS-CoV-2 evolutionär am nächsten an zwei Fledermaus-Coronaviren, ZC45 und ZXC21, lag, die beide von militärischen Forschungslabors unter der Kontrolle der KPCh-Regierung entdeckt und charakterisiert wurden<sup>3</sup>. Unmittelbar nach der Veröffentlichung dieses Artikels wurde das Labor von Dr. Zhang von der KPCh-Regierung ohne Angabe von Gründen geschlossen<sup>22</sup>.

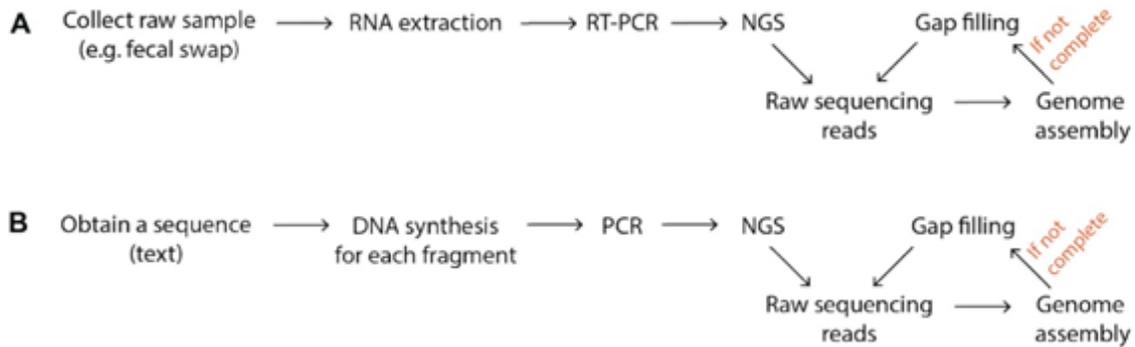
Seit seiner Veröffentlichung<sup>4</sup> diente das RaTG13-Virus als der grundlegende Beweis für die Theorie, dass SARSCoV-2 einen natürlichen Ursprung haben muss<sup>10</sup>. Es wurde jedoch noch nie ein lebendes Virus oder ein intaktes Genom von RaTG13 isoliert oder wiederhergestellt. Daher ist der einzige Beweis für die „Existenz“ von RaTG13 in der Natur seine auf GenBank veröffentlichte genomische Sequenz.

### **1.1 Die Sequenz von RaTG13, die bei GenBank hochgeladen wurde, kann hergestellt werden**

Damit die Sequenz eines viralen Genoms erfolgreich in GenBank hochgeladen werden kann, müssen die Einreicher sowohl die assemblierte genomische Sequenz (nur Text) als auch die Rohsequenz einlesen. Letztere dient der Qualitätskontrolle und Verifizierung. Aufgrund des enormen Arbeitsaufwands, der mit dem Zusammensetzen der Rohsequenz zu vollständigen Genomen verbunden ist, gibt es jedoch keine ausreichende Kuratierung, um die Richtigkeit oder Wahrhaftigkeit der hochgeladenen viralen Genome zu gewährleisten. Daher ist ein Eintrag in GenBank, der in diesem Fall mit der Existenz einer assemblierten viralen Genomsequenz und den damit verbundenen Sequenzablesungen gleichzusetzen ist, kein endgültiger Beweis dafür, dass dieses virale Genom korrekt oder echt ist.

Die Sequenzierung eines viralen RNA-Genoms erfordert die Amplifikation von Abschnitten davon unter Verwendung der reversen Transkriptase PCR (RT-PCR) als ersten Schritt. Die Produkte der RT-PCR, bei denen es sich um doppelsträngige DNA handelt, würden anschließend zur Sequenzierung geschickt. Die Ergebnisse der Sequenzierung, die im Idealfall jeweils die Sequenz eines Genomabschnitts enthüllen, werden dann verwendet, um das Genom des zu untersuchenden Virus zusammenzusetzen (Abbildung 1A). In der Regel werden einige Segmente des Genoms von der ersten Sequenzierungsrunde nicht abgedeckt. Daher wird eine Lückenfüllung durchgeführt, bei der diese fehlenden Segmente spezifisch amplifiziert und die DNA-Produkte anschließend sequenziert werden. Diese Schritte werden wiederholt, bis ein vollständiges Genom zusammengebaut werden kann, idealerweise mit einer angemessenen Tiefe, um die Genauigkeit zu gewährleisten.

Dieser Prozess lässt jedoch Raum für potenziellen Betrug. Wenn man beabsichtigt, ein RNA-Virusgenom auf GenBank herzustellen, könnte man dies durch folgende Schritte erreichen: Erstellung seiner genomischen Sequenz auf einem Computer, Synthetisierung von Abschnitten des Genoms auf der Grundlage der Sequenz, Amplifizierung jedes DNA-Abschnitts durch PCR und anschließend Versendung der PCR-Produkte (können auch mit genetischem Material gemischt werden, das vom angeblichen Wirt des Virus stammt, um eine authentische Sequenzierungsprobe nachzuahmen) zur Sequenzierung (Abbildung 1B). Die Ergebnisse der Rohsequenzierung würden zusammen mit der erstellten genomischen Sequenz zur Erstellung eines Eintrags in GenBank verwendet werden. Sobald dieser Eintrag erstellt ist, würde er als Beweis für die natürliche Existenz des entsprechenden Virus akzeptiert. Es ist klar, dass eine virale Genomsequenz und ihr GenBank-Eintrag hergestellt werden können, wenn dies gut geplant ist.



**Abbildung 1.** Veranschaulichung der Schritte bei der Sequenzierung und dem Zusammenbau von Coronavirus-Genomen. A. Der normale Prozess. B. Ein möglicher Weg zur Herstellung eines viralen Genoms, bei dem zunächst eine genomische Sequenz erstellt wird und die Rohsequenzierung unter Anleitung dieser Sequenz gelesen wird. NGS: Next Generation Sequencing, Sequenzierung der nächsten Generation.

Die vollständige genomische Sequenz von RaTG13 wurde erstmals am 27. Januar 2020 bei der GenBank eingereicht. Die Ergebnisse der Rohsequenzierung wurden am 13. Februar 2020 zur Verfügung gestellt (NCBI SRA: SRP249482). Die Sequenzierungsdaten für das Lückenfüllen, das für die Zusammenstellung eines vollständigen Genoms unerlässlich ist, wurden jedoch erst am 19. Mai 2020 zur Verfügung gestellt (NCBI SRA: SRX8357956). Der Zeitpunkt und die umgekehrte Reihenfolge der Ereignisse sind hier merkwürdig und verdächtig.

Die Rohdaten der Sequenzierung von RaTG13 weisen mehrere abnorme Merkmale auf<sup>16,21</sup>. Obwohl die Probe als Kotabstrich beschrieben wurde, sind nur 0,7 % der Rohsequenzierungswerte bakterielle Werte, während die Bakterienhäufigkeit typischerweise 70~90% beträgt, wenn andere Kotabstrichproben sequenziert wurden<sup>16,21</sup>. Darüber hinaus handelt es sich in der identifizierbaren Region bestimmter Sequenzierungsergebnisse in der überwiegenden Mehrheit der Ergebnisse um eukaryotische Sequenzen, was ebenfalls höchst ungewöhnlich bei der Sequenzierung von Kotabstrichproben ist<sup>16</sup>. Bei diesen eukaryotischen Sequenzen sind 30 % der Sequenzen nicht von Fledermäusen, sondern von vielen verschiedenen Tierarten wie Fuchs, Flughund, Eichhörnchen usw. Diese abnormalen Merkmale sind signifikant und deuten darauf hin, dass die Rohdaten der Sequenzierung auf einem anderen Weg als dem normalen Weg hätten gewonnen werden müssen (Abbildung 1).

Eine unabhängige Verifizierung der RaTG13-Sequenz scheint nicht möglich, da laut Dr. Zhengli Shi die Rohprobe erschöpft ist und kein lebendes Virus jemals isoliert oder geborgen wurde. Bemerkenswert ist, dass diese Information einem Kern-Kreis von Virologen schon früh bekannt war und offenbar von ihnen akzeptiert wurde. Sie wurde dann, Monate später, von Dr. Yanyi Wang, Generaldirektorin des WIV, in einem Fernsehinterview am 23. Mai 2020<sup>23</sup> veröffentlicht. Dr. Shi bestätigte dies auch öffentlich in ihrem E-Mail-Interview mit Science im Juli 2020<sup>24</sup>.

Nach dem von Shi veröffentlichten Protokoll<sup>25</sup> zu urteilen, ist eine Erschöpfung der Kottauschprobe jedoch höchst unwahrscheinlich. Nach diesem Protokoll würde die Kotabstrichprobe mit 1 ml viralem Transportmedium gemischt und der Überstand gesammelt. Alle 140 µl des Überstands ergäben dann 60 µl extrahierte RNA<sup>25</sup>. Für den nachfolgenden Schritt, die RT-PCR, werden pro Reaktion 5 µl dieser RNA-haltigen Lösung benötigt<sup>25</sup>. Daher konnten von einer Kotabstrichprobe mindestens 80 RT-PCR-Reaktionen durchgeführt werden

([1000/140] x 60/5=86). Eine solche Menge reicht aus, um sowohl die erste Sequenzierungsrunde als auch die nachfolgende Lückenfüllungs-PCR zu unterstützen. Es würde ausreichen, auch vernünftige Versuche zur Isolierung lebender Viren zuzulassen, obwohl Dr. Shi behauptete, dass keine Virusisolierung versucht wurde<sup>24</sup>.

Daher sind das RaTG13-Virus und seine veröffentlichte Sequenz verdächtig und zeigen Anzeichen der Herstellung.

## 1.2 Andere Verdächtigungen im Zusammenhang mit RaTG13

RaTG13 wurde von Dr. Zhengli Shi von der WIV4 berichtet. Dr. Shi ist Fellow der American Academy of Microbiology und eine der versiertesten chinesischen Virologinnen. Ein von ihr verfasster und von Fachkollegen begutachteter Artikel, der in der Top-Zeitschrift Nature veröffentlicht wurde, beruhigte daher die Coronavirus-Forschungsgemeinschaft, indem diese RaTG13 als ein echtes, von der Natur geborenes Fledermaus-Coronavirus akzeptierte. Infolgedessen diente RaTG13 nach seiner rechtzeitigen Veröffentlichung als der grundlegende Beweis für die Theorie des natürlichen Ursprungs von SARS-CoV-2.

Wie jedoch in Abschnitt 1.1 gezeigt wurde, ist die gemeldete Sequenz von RaTG13, die der einzige Beweis für die Existenz des Virus in der Natur ist, problematisch und zeigt Anzeichen einer künstlichen Herstellung.

Interessanterweise waren trotz der entscheidenden Rolle von RaTG13 bei der Aufdeckung des Ursprungs von SARS-CoV-2 die für seine Entdeckung bereitgestellten Informationen überraschend spärlich, da wichtige Punkte fehlten (Ort und Datum der Probenentnahme, Vorkenntnisse und Veröffentlichung dieses Virus usw.):

*„Wir fanden dann heraus, dass eine kurze Region der RNA-abhängigen RNA-Polymerase (RdRp) aus einem Fledermaus-Coronavirus (BatCoV RaTG13) – die zuvor in Rhinolophus affinis aus der Provinz Yunnan nachgewiesen wurde – eine hohe Sequenzidentität mit 2019-nCoV zeigte. Mit dieser RNA-Sonde (GISAID-Zugangsnummer EPI\_ISL\_402131) führten wir eine Sequenzierung in voller Länge durch. Die Simplot-Analyse zeigte, dass 2019-nCoV im gesamten Genom dem RaTG13 sehr ähnlich war (Abb. 1c), mit einer Gesamt-Genomsequenzidentität von 96,2%.“<sup>4</sup>*

Nur im Quellabschnitt des NCBI-Eintrags für RaTG13 (GenBank-Beitrittscode: MN996532.1) konnte man feststellen, dass es sich bei der ursprünglichen Probe um einen „Kotabstrich“ handelte, der am „24. Juli 2013“ entnommen wurde. Ein genauerer Blick auf die Sequenz zeigt, dass RaTG13 eine 100%ige Nukleotidsequenzidentität mit einem Fledermaus-Coronavirus RaBtCoV/4991 auf einem kurzen, 440-bp RNA-abhängigen RNA-Polymerase-Gen (RdRp)-Segment aufweist. RaBtCoV/4991 wurde von Shi und Kollegen entdeckt und 2016<sup>26</sup> veröffentlicht. Wie in der Publikation von 2016 beschrieben, wurde damals nur ein kurzes 440-bp-Segment von RdRp des RaBtCoV/4991-Virus sequenziert. Angesichts der 100-prozentigen Identität auf diesem kurzen Gensegment zwischen RaBtCoV/4991 und RaTG13 verlangte das Feld die Klärung der Frage, ob sich diese beiden Namen auf dasselbe Virus beziehen oder nicht. Dr. Shi reagierte jedoch monatelang nicht auf die Anfrage und ging auf diese Frage nicht ein. Die Antwort kam schließlich von Peter Daszak, Präsident der EcoHealth Alliance und langjähriger Mitarbeiter von Shi, der behauptete, RaBtCoV/4991 sei RaTG13<sup>27</sup>.

RaBtCoV/4991 wurde in der Provinz Yunnan, China, entdeckt. Im Jahr 2012 litten sechs Bergleute an einer schweren Lungenentzündung, nachdem sie Fledermauskot in einem Minenschacht in Mojiang, Yunnan, beseitigt hatten, und drei von ihnen starben kurz danach<sup>28,29</sup>. Obwohl zunächst vermutet wurde, dass ein SARS-ähnliches Fledermaus-Coronavirus für die Todesfälle verantwortlich sein könnte, wurde aus den klinischen Proben kein Coronavirus isoliert oder nachgewiesen<sup>30</sup>. Außerdem deuten die Aufzeichnungen aus erster Hand auf ein Scheitern der Biopsie und keinen Versuch einer Autopsie hin<sup>30</sup>, die den Goldstandard bei der Diagnose von Coronavirusinfektionen darstellen<sup>30</sup>. Der Erreger, der für den Tod der Bergleute verantwortlich ist, blieb daher ein ungelöster Fall<sup>31</sup>. (Detaillierte Analysen der Mojiang-Miner-Passage-Hypothese, die auf dem Fall der Bergleute basierte, sind in Abschnitt 1.6 enthalten). Trotz der gescheiterten Diagnose löste dieser unbekannte Erreger bei den Virologen in China dennoch ein immenses Interesse aus. Drei unabhängige Teams, darunter das von Dr. Shi, besuchten diesen Schacht insgesamt sechs Mal<sup>26,28,31</sup>. Die Shi-Gruppe suchte insbesondere nach dem Vorhandensein von Fledermaus-Coronaviren, indem sie ein 440-bp-RdRp-Segment<sup>29</sup> amplifizierte und dann sequenzierte, was ein Routineverfahren ist, das die Shi-Gruppe bei ihren Überwachungsstudien anwendet. (Wie in Abschnitt 2.1 unseres ersten Berichts<sup>1</sup> gezeigt wurde, wird dieses RdRp-Segment auch häufig für phylogenetische Analysen verwendet und ist ein attraktives Ziel für die Entdeckung antiviraler Medikamente, die möglicherweise zum Design der Aufnahme eines einzigartigen RdRp in das Genom von SARS-CoV-2 beigetragen haben). Von den vielen entdeckten Coronaviren schien nur RaBtCoV/4991 zur Gruppe der SARS-verwandten Coronaviren der Abstammungslinie B zu gehören ( $\beta$ -Coronaviren)<sup>26</sup>.

Die Berichterstattung über die RaTG13 ist in dreierlei Hinsicht verdächtig.

Erstens hätte die gesamte Genomsequenzierung von RaBtCoV/4991 nicht bis 2020 verschoben werden dürfen. Angesichts des beständigen Interesses der Shi-Gruppe an der Untersuchung SARS-ähnlicher Fledermaus-Coronaviren und der Tatsache, dass RaBtCoV/4991 ein SARS-ähnliches Coronavirus mit einem möglichen Zusammenhang zum Tod der Bergleute ist, ist es höchst unwahrscheinlich, dass sich die Shi-Gruppe mit der Sequenzierung lediglich eines 440-bp-Segments von RdRp begnügt und die Sequenzierung der für das Rezeptor-bindende Motiv (RBM) kodierenden Region des Spike-Gens nicht weiterverfolgt. Tatsächlich wird die Sequenzierung des Spike-Gens routinemäßig von der Shi-Gruppe versucht, sobald die Anwesenheit eines SARS-ähnlichen Fledermaus-Coronavirus durch die Sequenzierung des 440-bp RdRp-Segments<sup>25,32</sup> bestätigt wird, obwohl der Erfolg solcher Bemühungen oft durch die schlechte Qualität der Probe behindert wird.

Wie oben zitiert, schlugen Shi und Kollegen in der 2020 Nature-Publikation nachdrücklich vor, die Sequenzierung des vollständigen Genoms im Jahr 2020 durchzuführen, nachdem sie die Ähnlichkeit zwischen RaTG13 und SARS-CoV-2 auf dem kurzen RdRp-Segment<sup>4</sup> entdeckt hatten. Wenn dies zutrifft, deutet dies darauf hin, dass die Qualität der Probe nicht schlecht sein sollte. Daher gibt es kein technisches Hindernis für die gesamte Genomsequenzierung von RaBtCoV/4991. Die erkennbare Motivation der Shi-Gruppe, dieses RaBtCoV/4991-Virus zu untersuchen, und die Tatsache, dass über einen Zeitraum von sieben Jahren (2013-2020) keine Genomsequenzierung dieses Virus durchgeführt wurde, sind eindeutig schwer in Einklang zu bringen und zu erklären.

Im Juni 2020 fand jedoch eine faszinierende Enthüllung statt. Konkret wurden die Dateinamen der gelesenen Rohdaten der Sequenzierung von RaTG13 gefunden, die in die Datenbank hochgeladen wurden, was darauf hinweist, dass diese Sequenzierungsexperimente in den Jahren 2017 und 2018 durchgeführt wurden<sup>33</sup>. Wahrscheinlich als Antwort auf diese

Enthüllung widersprach Dr. Shi in ihrem E-Mail-Interview mit Science<sup>24</sup> ihrer eigenen Beschreibung in der Nature-Publikation<sup>4</sup> und gab zu, dass die Sequenzierung des vollständigen Genoms von RaTG13 im Jahr 2018 durchgeführt wurde.

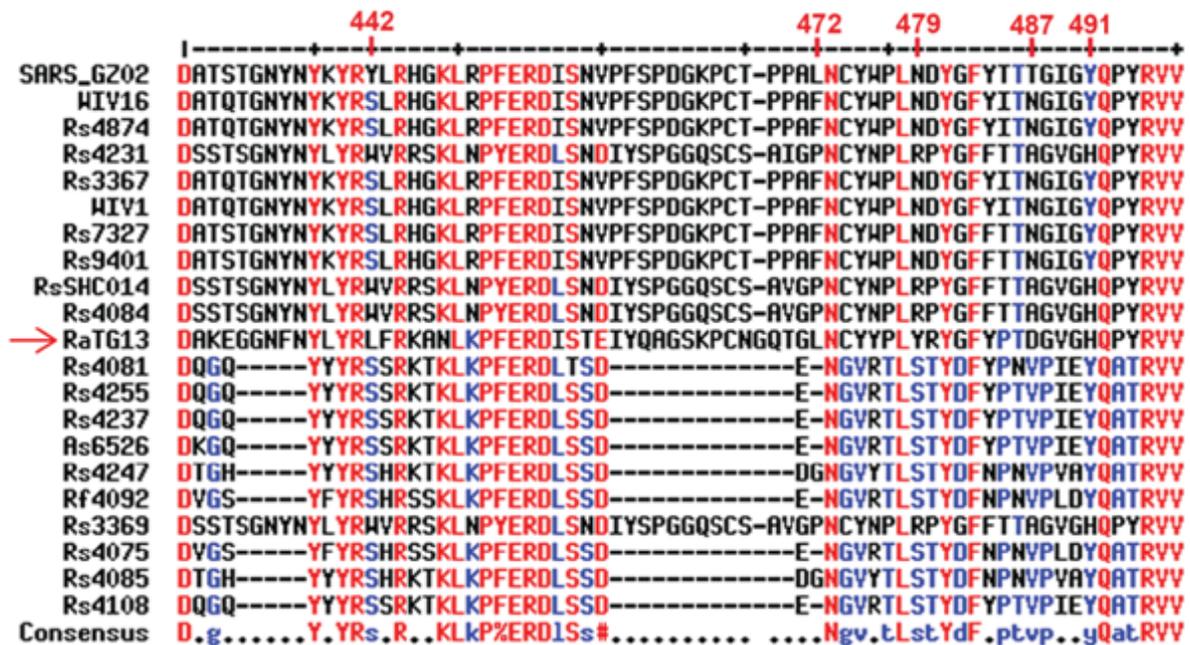


Abbildung 2. Sequenzabgleich, bei dem die RBMs von SARS (oben) und RaTG13 (roter Pfeil) mit den RBMs von Fledermaus-Coronaviren verglichen werden, die Dr. Zhengli Shi zwischen 2013 und 2018 in renommierten Fachzeitschriften veröffentlicht hat<sup>25,32,43</sup>. Aminosäurereste, die von Shi als kritisch für die Bindung des menschlichen ACE2-Rezeptors<sup>32</sup> hervorgehoben wurden, sind oben in roter Schrift gekennzeichnet. Die Ausrichtung erfolgte mit Hilfe des MultAlin-Webservers (<http://multalin.toulouse.inra.fr/multalin/>).

Zweitens verfügt RaTG13 über ein bemerkenswertes RBM, wie aus der berichteten Sequenz hervorgeht, und die Shi-Gruppe hat keinen Grund, seine Veröffentlichung bis 2020 zu verschieben. Das kritischste Segment eines SARS-ähnlichen  $\beta$  Coronavirus ist das RBM im Spike-Protein, da es vollständig für die Bindung des ACE2-Rezeptors des Wirts verantwortlich ist und daher das Potenzial des Virus zur Infektion des Menschen bestimmt. Die RBM ist auch die variabelste Region, weil sie unter starker positiver Selektion steht, wenn das Virus auf einen neuen Wirt überspringt. Die Sequenzanordnung zu diesem entscheidenden RBM-Motiv zeigt, dass das RaTG13-Virus mit den am meisten angesehenen Fledermaus-Coronaviren in Bezug auf die Ähnlichkeit mit SARS konkurriert (Abbildung 2). Das RBM von RaTG13 ist nicht nur in Bezug auf das von SARS vollständig, sondern zeichnet sich auch durch die Erhaltung von fünf Rückständen aus, die von Dr. Shi als Schlüssel für die Bindung von humanem ACE2 (hACE2)<sup>32</sup> angesehen werden (Abbildung 2, mit roten Texten markierte Rückstände). An Position 472 ist RaTG13 das einzige Fledermaus-Coronavirus, das einen Leucin-(L)-Rückstand mit SARS teilt, während die anderen vier Schlüsselrückstände ebenfalls weitgehend zwischen den beiden Viren konserviert sind. Wichtig ist, dass ähnliche Konservierungsmuster, die bei den verwandten Fledermaus-Coronaviren Rs3367 und SHC014 entdeckt wurden, zu ihrer Veröffentlichung in Nature im Jahr 2013<sup>32</sup> geführt hatten. Darüber hinaus wurden Viren mit weniger „attraktiven“ RBM-Sequenzen (mit großen Lücken und schlechter Erhaltung der Schlüsselrückstände, untere Hälfte der Sequenzen in Abbildung 2) von Dr. Shi zwischen 2013 und 2018 auch in anderen führenden virologischen Zeitschriften veröffentlicht<sup>25,34</sup>. Wenn die genomische

Sequenz von RaTG13 seit 2018 verfügbar gewesen wäre, ist es daher unwahrscheinlich, dass dieses Virus, das möglicherweise in Verbindung mit dem Tod von Bergarbeitern im Jahr 2012 steht und einen alarmierenden SARS-ähnlichen RBM aufweist, zwei Jahre lang ohne Veröffentlichung im Regal liegen würde. Im Einklang mit dieser Analyse hat eine kürzlich durchgeführte Studie in der Tat bewiesen, dass der RBD von RaTG13 (hergestellt durch Gensynthese auf der Grundlage seiner veröffentlichten Sequenz) in der Lage ist, hACE235 zu binden.

Drittens hat die Shi-Gruppe keine Folgearbeiten zum RaTG13 gemeldet. Nachdem sie die Genomsequenz eines SARS-ähnlichen Fledermaus-Coronavirus erhalten hat, untersucht die Shi-Gruppe routinemäßig, ob das Virus in der Lage ist, menschliche Zellen zu infizieren. Dieses Muster der Forschungsaktivitäten hat sich wiederholt gezeigt<sup>25,32,36-39</sup>. Ein solches Muster ist hier jedoch nicht zu sehen, obwohl RaTG13 ein interessantes RBM aufweist und angeblich evolutionär am ehesten mit SARS-CoV-2 übereinstimmt.

Offensichtlich weichen diese drei Aspekte von normalen Forschungsaktivitäten und logischem Denken ab, die schwer in Einklang zu bringen oder zu erklären sind. Sie hätten zur absichtlichen Auslassung von Schlüsselinformationen in der Berichterstattung von RaTG134 beitragen sollen.

Bei Publikationen biologischer Forschung ist es für Autoren unethisch, den Namen eines bereits veröffentlichten Virus ohne Ankündigung oder Beschreibung zu ändern. Es ist auch unethisch, wenn Autoren ihre eigene Publikation nicht zitieren, in der sie das gleiche Virus charakterisiert und gemeldet haben. Die Verstöße von Shi und Kollegen bei der Berichterstattung über RaTG13 sind hier besonders ärgerlich, da die Entdeckung von RaTG13 von zentraler Bedeutung für die Aufdeckung des Ursprungs von SARS-CoV-2 war. Zum Zeitpunkt der Veröffentlichung hatte SARS-CoV-2 bereits zu vielen Todesfällen in der Stadt Wuhan geführt und ein alarmierendes Potenzial zur Auslösung einer Pandemie aufgezeigt. In ihrer am 31. Juli 2020<sup>24</sup> veröffentlichten, stark verzögerten Antwort auf Science kommentierte Dr. Shi schließlich die Namensänderung und erklärte, dass die Namensänderung in RaTG13 die Zeit und den Ort der Probenentnahme besser widerspiegeln sollte (TG = Tongguan; 13 = 2013). Eine solche Absicht scheint jedoch nicht zu rechtfertigen, warum der frühere Name von RaBtCoV/4991 nie im Artikel von 2020<sup>4</sup> erwähnt wurde und warum sie nicht ihre eigene Veröffentlichung aus dem Jahr 2016 zitierte, in der RaBtCoV/4991 zum ersten Mal berichtet wurde<sup>26</sup>. Dr. Shis jüngste Klarstellung änderte nichts an der Tatsache, dass sie gegen die Berichterstattungsnormen der biologischen Forschung verstoßen hat.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine Reihe von Verdachtsmomenten mit der Meldung von RaTG13 in Verbindung gebracht wurde, darunter die Verstöße gegen die Grundsätze wissenschaftlicher Veröffentlichungen, die Inkonsistenz in den Beschreibungen der Sequenzierungsdaten und der Widerspruch zwischen der Sequenzierung seines Genoms im Jahr 2018 und der Veröffentlichung im Jahr 2020, wenn dieses Virus ein auffälliges RBM und einen möglichen Zusammenhang mit pneumonie-assoziierten Todesfällen aufweist. Zu diesen Verdächtigungen kommen noch das exquisite Timing seiner Veröffentlichung, die problematische Natur seiner gemeldeten Sequenz und der rohen Sequenzierungsergebnisse sowie die Behauptung, dass keine Probe zur unabhängigen Überprüfung zurückgelassen wird. Insgesamt rechtfertigen und legitimieren diese Tatsachen die Besorgnis über die wahre Existenz des RaTG13-Virus in der Natur und die Wahrhaftigkeit seiner gemeldeten Genomsequenz. Sie stellen auch die Behauptung in Frage, dass das RaBtCoV/4991-Virus und RaTG13 gleichwertig seien.

### 1.3 Genetische Beweise für die manipulierte Natur von RaTG13

Dieser Beweis wurde nach einer genauen Untersuchung der Sequenzen spezifischer Gene relevanter Viren, insbesondere Spikes, erbracht. Konkret haben wir zwei Viren auf die synonymen und nichtsynonymen Mutationen auf jedem Gen verglichen, und zwar bei zwei Viruspaaren. Das erste Paar sind die Fledermaus-Coronaviren ZC45 und ZXC21. Das zweite Paar sind SARS-CoV-2 und RaTG13. Die Begründung für den Vergleich dieser beiden Paare miteinander lautet wie folgt. Erstens sind ZC45 und ZXC21, die jeweils eine 89%ige genomische Sequenzidentität mit SARS-CoV-2 aufweisen, die nächsten Verwandten von SARS-CoV-2 und RaTG13. Zweitens sind ZC45 und ZXC21 zu 97% identisch miteinander, während SARS-CoV-2 und RaTG13 zu 96% identisch sind. Nicht nur die Sequenzidentität ist jeweils vergleichbar, sondern auch die hohe Sequenzidentität deutet darauf hin, dass innerhalb jedes Paares der Sequenzunterschied ein Ergebnis zufälliger Mutationen während der Evolution sein sollte, was sicherstellt, dass synonyme und nichtsynonyme Analysen hier angemessen sind und nicht durch abrupte evolutionäre Ereignisse (z.B. Rekombination) erschwert werden. Tatsächlich bestätigt der Sequenzabgleich ein solches Szenario – in beiden Fällen ist die Kurve glatt und die hohe Sequenzidentität bleibt durchgehend erhalten (Abbildung 3).



**Abbildung 3. Simplot-Analysen zeigen, dass hohe Sequenz-Identitäten von zwei Paaren von Coronaviren geteilt werden. A. Die genomische Sequenz von RaTG13 ist gegen die von SARS-CoV-2 aufgetragen. B. Die genomische Sequenz von ZXC21 ist gegen die von ZC45 aufgetragen.**

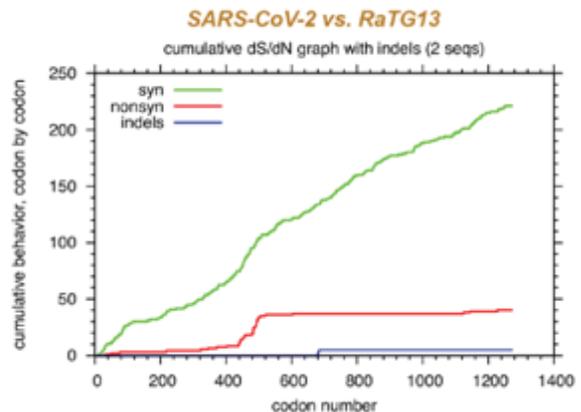
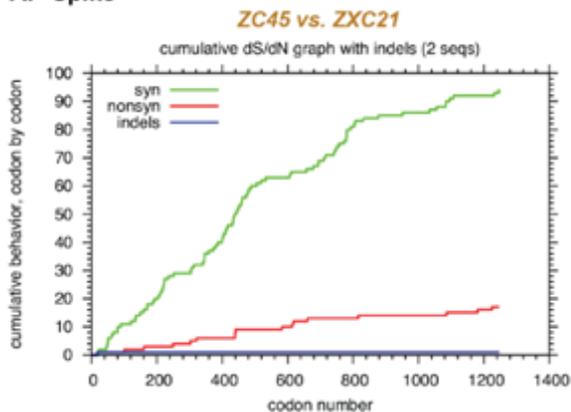
Detaillierte synonyme (syn, grüne Kurve) und nichtsynonyme (nichtsynonyme, rote Kurve) Analysen sind in Abbildung 4 dargestellt. Für jedes Gen werden die Häufungen von synonymen bzw. nichtsynonymen Mutationen dargestellt, wenn die Codons in einer

sequentiellen Reihenfolge analysiert werden. Für die Spike-Gene zwischen ZC45 und ZXC21 beträgt das syn/non-syn-Verhältnis 5,5:1 (Abbildung 4A links, 94 syn-Mutationen und 17 non-syn-Mutationen). Bemerkenswert ist, dass die beiden Kurven etwa synchron verlaufen. Diese Merkmale spiegeln bis zu einem gewissen Grad die evolutionären Merkmale wider, die durch zufällige Mutationen während der Evolution in dieser Untergruppe der Linie B von  $\beta$ -Coronaviren entstanden sind.

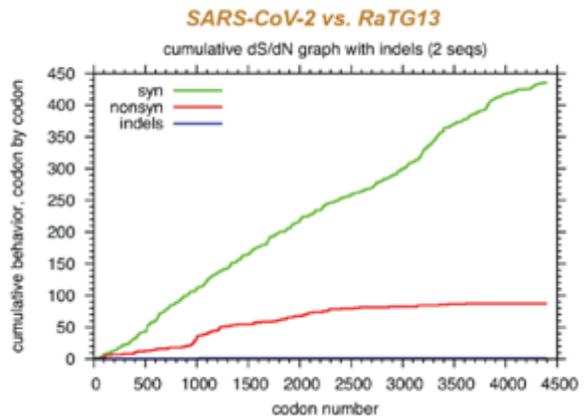
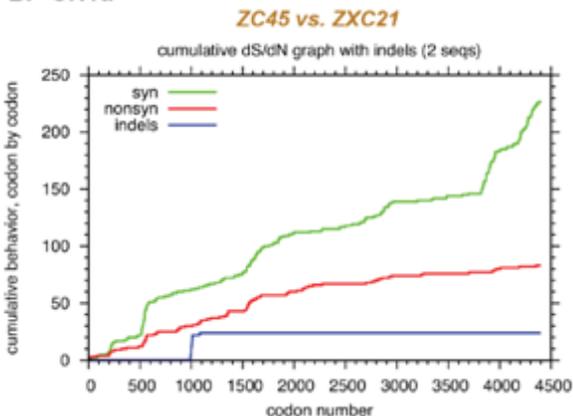
Die gleiche Analyse der Spike-Gene von SARS-CoV-2 und RaTG13 ergab jedoch ein anderes Szenario (Abbildung 4B rechts). Obwohl das Gesamtverhältnis syn/non-syn ein ähnliches 5,4:1 ist (221 syn-Mutationen und 41 non-syn-Mutationen), ist die Synchronisation zwischen den beiden Kurven nicht vorhanden. In der zweiten Hälfte der Sequenz, die über 700 Codons (2.100 Nukleotide) breit ist, bleibt die Non-syn-Kurve flach, wenn die syn-Kurve kontinuierlich und signifikant ansteigt.

Die Zählung der syn- und nicht-syn-Mutationen der S2-Region (entsprechend den Resten 684-1273 der SARS-CoV-2-Spikes) zeigt, dass zwischen ZC45 und ZXC21 insgesamt 27 syn-Mutationen und 5 nicht-syn-Mutationen vorhanden sind, was ein syn/non-syn-Verhältnis von 5,4:1 ergibt. Im Gegensatz dazu gibt es für dieselbe S2-Region zwischen SARS-CoV-2 und RaTG13 insgesamt 88 syn-Mutationen und 2 nicht-syn-Mutationen, was zu einem syn/non-syn-Verhältnis von 44:1 führt. Die syn/non-syn-Verhältnisse für S2, ganze Spikes und andere große virale Proteine (Orf1a, Orf1b und Nucleocapsid) sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Während die Verhältnisse zwischen den beiden Gruppen für alle anderen Proteine vergleichbar sind, sind die Verhältnisse für das S2-Protein signifikant unterschiedlich.

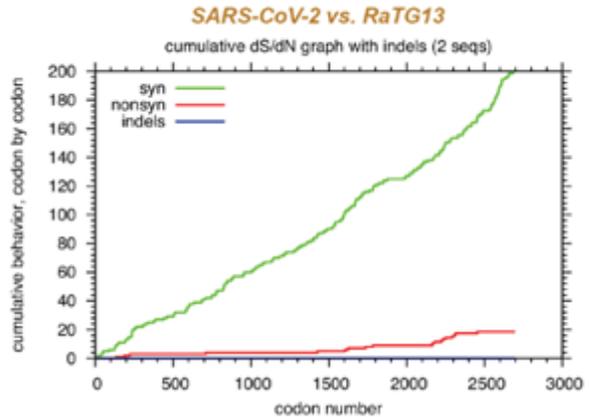
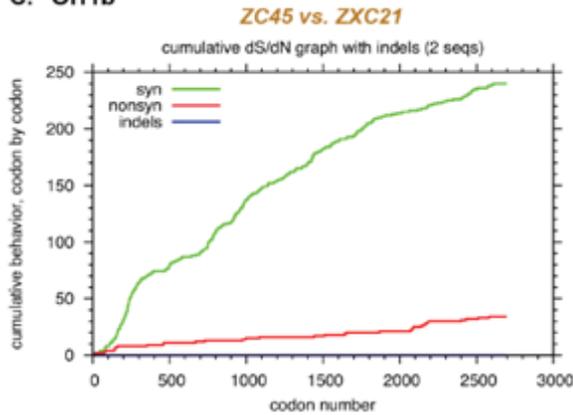
### A. Spike



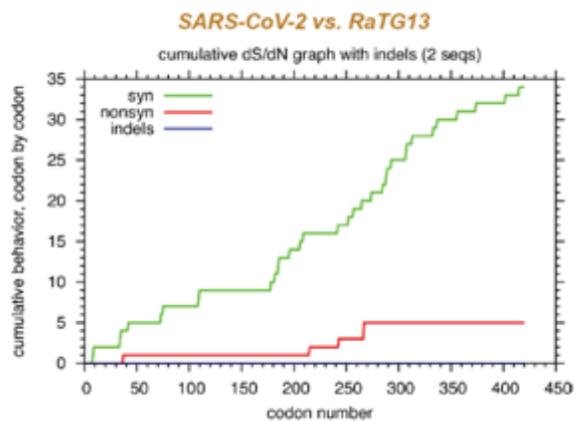
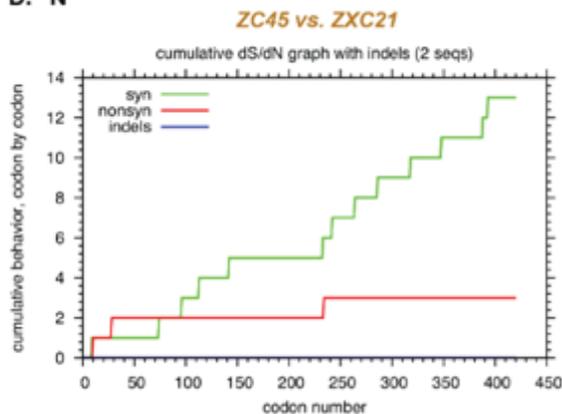
### B. Orf1a



**C. Orf1b**



**D. N**



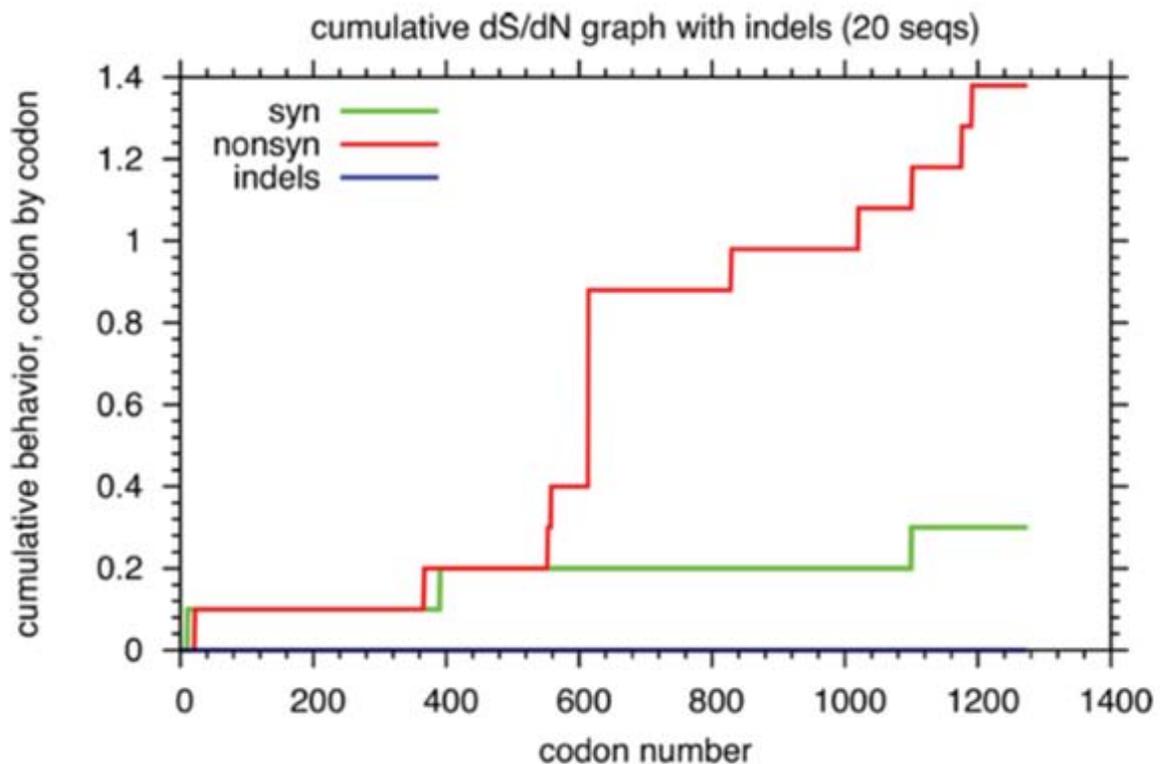
**Abbildung 4. Anomale Verteilung von synonymen und nichtsynonymen Mutationen in Spike, die durch den Vergleich zwischen RaTG13 und SARS-CoV-2 aufgedeckt wurde.** Synonyme und nicht-synonyme Mutationen werden zwischen eng verwandten Coronaviren auf großen viralen Proteinen analysiert: A. Spike (S), B. Orf1a, C. Orf1b und D. Nukleokapsid (N). In jedem Panel ist die linke Grafik der Vergleich zwischen den beiden Fledermaus-Coronaviren ZC45 (MG772933) und ZXC21 (MG772934), während die rechte Grafik den Vergleich zwischen SARS-CoV-2 (NC\_045512) und RaTG13 (MN996532) darstellt. In jeder Graphik ist das kumulative Wachstum von synonymen Mutationen (grüne Kurve), nicht-synonymen Mutationen (rote Kurve) und in-Frame-Deletionen (blaue Kurve) dargestellt. Das initiale Sequenz-Alignment wurde mit der EMBOSS-Nadel durchgeführt, worauf das Codon-Alignment unter [www.hiv.lanl.gov](http://www.hiv.lanl.gov) folgte. Synonyme/nichtsynonyme Analysen wurden mit SNAP ebenfalls unter [www.hiv.lanl.gov](http://www.hiv.lanl.gov) durchgeführt.

**Tabelle 1. Verhältnisse von syn/non-syn Mutationen, die bei verschiedenen viralen Proteinen beobachtet wurden**

<i>Protein</i>	<i>ZC45 vs. ZXC21</i>	<i>SARS-CoV-2 vs. RaTG13</i>
S2	5.4:1	<b>44.0:1</b>
Spike	5.5:1	5.4:1
Orf1a	2.7:1	5.0:1
Orf1b	7.1:1	10.8:1
N	4.3:1	6.8:1

Die detaillierten syn/non-syn Analysen für Orf1a, Orf1b und N sind in Abbildung 4B-D dargestellt. Bemerkenswert ist auch, dass, ähnlich wie bei Spikes, die ungefähre Synchronisation zwischen zwei Kurven für das Orf1a-Protein im ZC45- und ZXC21-Vergleich (Abbildung 4B links), aber nicht im SARS-CoV-2- und RaTG13-Vergleich (Abbildung 4B rechts) beobachtet wird.

Das S2-Protein erhält die Trimmerbildung des Spike aufrecht und vermittelt nach aufeinanderfolgenden Spaltungen zur Freilegung des Fusionspeptids die Membranfusion und den Eintritt in die Zelle. Obwohl das S2-Protein evolutionär konservierter ist als S1, ist der extrem hohe Reinigungsdruck auf S2, der durch das sehr hohe syn/nonsyn-Verhältnis suggeriert wird, abnormal. Tatsächlich ist bekannt, dass Orf1b das konservierteste Protein in Coronaviren ist, und dennoch beträgt das syn/non-syn-Verhältnis für dieses Protein nur 10,8:1, wenn man SARS-CoV-2 und RaTG13 vergleicht, viel weniger als das für S2 beobachtete Verhältnis von 44:1 (Tabelle 1). Da RaTG13 und SARS-CoV-2 verschiedene Spezies infizieren, ist außerdem keine hohe reinigende Selektion auf S2 zu erwarten, wenn diese beiden Viren miteinander verglichen werden.



**Abbildung 5. Positive Selektion, nicht reinigende Selektion, wird für Spikes in zwanzig zufällig ausgewählten SARSCoV-2-Sequenzen beobachtet. Die Beitrittszahlen der GenBank sind in Abbildung 6 dargestellt. Die Sammeldaten dieser Viren reichen von Dezember 2019 bis Juli 2020.**

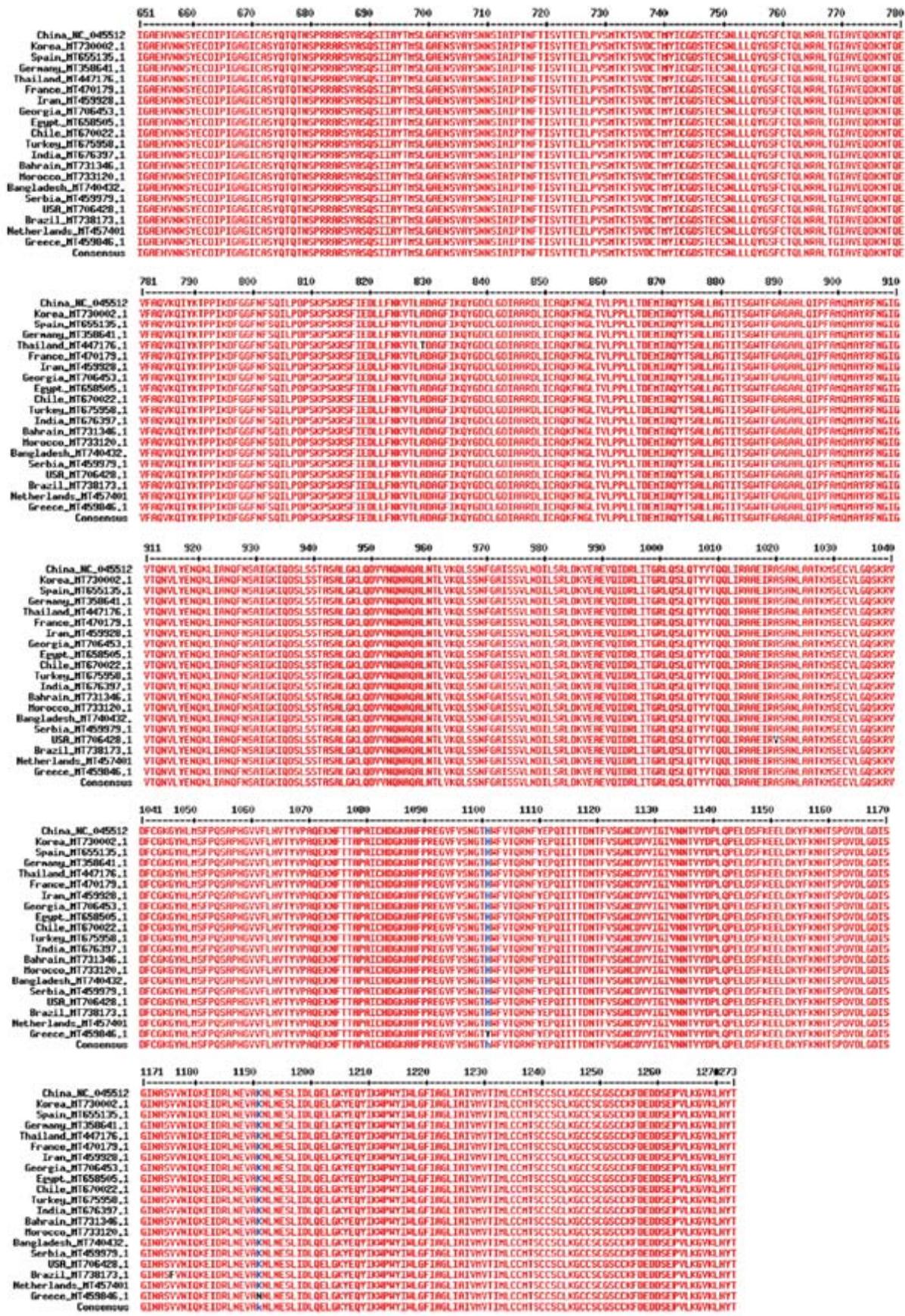


Abbildung 6. Fünf Aminosäure-Mutationen werden in S2 (684-1273) in zwanzig zufällig ausgewählten SARS-CoV-2-Sequenzen beobachtet. Sie befinden sich auf den Positionen

829, 1020, 1101, 1176 und 1191. Die GenBank-Zugangsnummer für jedes Isolat wird im Namen der Sequenz nach dem Ländernamen angezeigt.

In Übereinstimmung mit dem obigen Gedanken zeigte eine syn/non-syn-Analyse des Spike-Proteins von zwanzig zufällig ausgewählten SARS-CoV-2-Sequenzen, dass S2 während der letzten acht Monate der Übertragung von Mensch zu Mensch unter positiver und nicht unter reinigender Selektion stand (Abbildung 5). Bei den zwanzig SARS-CoV-2-Isolaten werden Aminosäuremutationen an fünf verschiedenen Stellen in S2 beobachtet (Abbildung 6). Darüber hinaus ergab eine kürzlich durchgeführte Studie, die 2.954 Genome von SARS-CoV-2 analysierte, dass Mutationen an 25 verschiedenen Stellen im S2-Protein<sup>41</sup> beobachtet wurden, was weiter beweist, dass Aminosäuremutationen in S2 toleriert werden und kein hoher Reinigungsdruck für S2 beobachtet werden sollte. Offensichtlich ist das aufgedeckte syn/non-syn-Verhältnis von 44:1 zwischen SARS-CoV-2 und RaTG13 in der S2-Region abnormal (Tabelle 1) und eine Verletzung der Prinzipien der natürlichen Evolution.

Eine logische Interpretation dieser Beobachtung ist, dass **SARS-CoV-2 und RaTG13 nicht durch natürliche Evolution miteinander in Beziehung treten konnten und mindestens eine davon künstlich sein muss.** Wenn das eine ein Produkt der natürlichen Evolution ist, dann darf das andere nicht künstlich sein. Es ist auch möglich, dass keines von beiden natürlich existiert.

Wenn RaTG13 ein echtes Virus ist, das wirklich in der Natur existiert, dann muss SARS-CoV-2 künstlich sein. Die Realität ist jedoch, dass SARS-CoV-2 physisch vorhanden ist und erstmals vor der Meldung von RaTG13 aufgetreten ist. Dies würde dann zu der Schlussfolgerung führen, dass RaTG13 künstlich ist, ein Szenario, das mit dem überwältigenden Verdacht übereinstimmt, dass dieses Virus in der Natur nicht existiert und seine Sequenz fabriziert worden ist.

Die verbleibende Möglichkeit ist natürlich, dass sowohl SARS-CoV-2 als auch RaTG13 künstlich sind: Die eine ist physikalisch entstanden, die andere existiert nur in Form einer fabrizierten Sequenz.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Sequenz des RaTG13-Genoms durch leichte Modifikation der SARS-CoV-2-Sequenz hergestellt wurde, um eine Sequenzidentität von insgesamt 96,2% zu erreichen. Während dieses Prozesses muss für die RBM-Region des S1/Spikes viel editiert worden sein, da die kodierte RBM die Interaktion mit ACE2 bestimmt und daher von anderen stark untersucht werden würde. Eine RBM, die der von SARS-CoV-2 zu ähnlich ist, wäre deshalb problematisch: 1) RaTG13 könnte als ein Produkt der Gain-of-function-Forschung angesehen werden; 2) es würde keinen Platz für einen Zwischenwirt lassen, und dennoch wird angenommen, dass ein solcher Wirt existiert, da sich der Spike/RBM zunächst in einer Umgebung anpassen muss, in der der ACE2-Rezeptor homolog zu hACE2 ist. Darüber hinaus ist es auch vorteilhaft, die Sequenz des RBM zu modifizieren, da RaTG13 ansonsten anscheinend in der Lage ist, Menschen genauso effizient wie SARS-CoV-2 zu infizieren, was die Besorgnis über ein Leck im Labor verstärkt. Um solche Bedenken auszuräumen, wurden viele Nicht-Syn-Mutationen in die RBM-Region eingeführt.

Wichtig ist, dass die Syn-/Nicht-Syn-Analyse häufig, oft auf ORF-/Proteinebene, zur Charakterisierung der Evolutionsgeschichte eines Virus verwendet wird<sup>42-44</sup>. Bei der Bearbeitung des RBM muss (müssen) der (die) Experte(n), der (die) diesen Vorgang durchführt (durchführen), sich der Notwendigkeit bewusst sein, ein vernünftiges syn/non-syn-Verhältnis für das gesamte Spike-Protein aufrechtzuerhalten. Um dies zu erreichen, muss

(müssen) der (die) Experte(n) jedoch die Anzahl der Nichtsyn-Mutationen in der S2-Hälfte von Spike strikt begrenzt haben, was schließlich zu einer Abflachung der Kurve führte (Abbildung 4A rechts).

#### **1.4 Die Rezeptor-Bindungsdomäne (RBD) von RaTG13 bindet nicht ACE2 von Hufeisennasen-Fledermäusen**

Im Einklang mit der obigen Schlussfolgerung, dass RaTG13 in der Natur nicht vorkommt und seine Sequenz fabriziert wurde, zeigte eine kürzlich durchgeführte Studie, dass die RBD von RaTG13 die ACE2-Rezeptoren von zwei verschiedenen Arten von Hufeisennasen-Fledermäusen, *Rhinolophus macrotis* und *Rhinolophus pusillus*, nicht binden konnte<sup>45</sup>. Obwohl der ACE2-Rezeptor von *Rhinolophus affinis* (dem angeblichen Wirt von RaTG13) nicht getestet wurde, ist es unwahrscheinlich, dass sich der ACE2-Rezeptor von *R. affinis* signifikant von denen seiner nahen Verwandten unterscheidet und in der Lage wäre, den RBD von RaTG13 zu binden.

Dieses Ergebnis impliziert daher, dass RaTG13 nicht in der Lage wäre, Hufeisennasen-Fledermäuse zu infizieren, was im Widerspruch zu der Behauptung von Shi und Kollegen steht, dass das Virus bei Hufeisennasen-Fledermäusen nachgewiesen und entdeckt wurde. Dies steht auch im Einklang mit der obigen Schlussfolgerung, dass die genomische Sequenz von RaTG13 hergestellt und vermutlich am Computer bearbeitet wurde, was zur Folge hat, dass die von der entsprechenden Gensequenz vorgeschlagene RBM/RBD möglicherweise nicht funktionsfähig ist, um den ACE2-Rezeptor des beanspruchten Wirts zu binden.

#### **1.5 Schlussfolgerung und Postulat des Herstellungsprozesses**

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die sowohl hier als auch in der neueren Literatur vorgestellten Beweise gemeinsam belegen, dass RaTG13 in der Natur nicht existiert und seine Abfolge fabriziert wurde.

Wenn das Virus RaBtCov/4991 dem RaTG13-Virus entspricht, dann muss auch RaBtCoV/4991 ein Betrug sein.

Anscheinend wurde im eigentlichen Prozess der Sequenzherstellung die veröffentlichte Sequenz des kurzen RdRp-Segments von RaBtCoV/4991 vollständig auf RaTG13 vererbt. Auf diese Weise konnten sie behaupten, dass RaTG13 RaBtCoV/4991 war, das laut den Aufzeichnungen 2013<sup>26</sup> entdeckt wurde. Wäre RaTG13 um die Zeit des COVID-19-Ausbruchs herum entdeckt worden, so würde sich dieser Verdacht erhärten, da die Rückverfolgung des evolutionären Ursprungs eines zoonotischen Virus schwierig ist und normalerweise Jahre oder Jahrzehnte dauert. Wie in Abschnitt 2.1 unseres früheren Berichts<sup>1</sup> beschrieben, hätte die Herstellung von RaTG13 in Koordination mit der Laborherstellung von SARS-CoV-2 geplant und durchgeführt werden müssen.

Ein solcher Ansatz ist auch deshalb sicher, weil außer für das 440-bp-RdRp-Segment keine weiteren Sequenzinformationen für den Rest des RaBtCoV/4991-Genoms veröffentlicht wurden.

Es ist erwähnenswert, dass sie es aus den in Abschnitt 1.2 dargelegten Gründen immer noch vorzogen, die Geschichte der RaTG13 zu verschleiern. Sie müssen jedoch auch damit gerechnet haben, dass ihre Verstöße gegen die Publikationsnormen Anfragen oder Bitten um Aufklärung nach sich ziehen würden, deren Zahl jedoch begrenzt und überschaubar sein

sollte. RaBtCoV/4991 würde dann als zusätzliche Sicherheitsebene für sie fungieren, wenn sie mit solchen Anfragen und/oder Bitten konfrontiert werden.

Aufbauend auf der 440-bp RdRp-Sequenz, die von RaBtCoV/4991 geerbt wurde, wurde der Rest des RaTG13-Genoms wahrscheinlich durch leichtes Editieren der Sequenz von SARS-CoV-2 hergestellt. Sobald die genomische Sequenz fertiggestellt war, konnten DNA-Fragmente entsprechend der hergestellten und editierten Sequenz einzeln synthetisiert und dann als Vorlagen für die PCR verwendet werden. Die amplifizierte DNA würde dann mit bestimmtem Rohmaterial gemischt, um der Probe ein natürliches Aussehen zu verleihen (imitiert das Vorhandensein in einer tatsächlichen RT-PCR, was unter Verwendung von aus Kotabstrichen extrahierter RNA als Template erfolgt). Anschließend würde diese Probe zur Sequenzierung geschickt. Die Ergebnisse der Rohsequenzierung könnten dann zusammen mit der erstellten genomischen Sequenz in die GenBank hochgeladen werden, um einen Eintrag für das RaTG13-Genom zu erstellen.

### **1.6 Die Mojiang-Miner-Passage-Hypothese (MMP) ist mit einem fatalen Fehler behaftet**

Kürzlich ist eine Theorie aufgetaucht, die besagt, dass SARS-CoV-2 von der Viruspassage in den Lungen der infizierten Mojiang-Minenarbeiter im Jahr 2012<sup>46</sup> abgeleitet wurde. Insbesondere glauben die Autoren, dass es sich bei dem RaBtCoV/4991-Virus tatsächlich um RaTG13 handelte und das Virus war, das 2012 eine Lungenentzündung bei den Bergarbeitern verursachte. Während es sich in den Lungen der Bergarbeiter befand, hatte sich das RaTG13-Virus in großem Umfang entwickelt, indem es einen Prozess der Viruspassage nachahmte und schließlich zu SARS-CoV-2 wurde. In diesem Prozess erfuhr die RBD des Virus eine starke positive Selektion, durch die es optimal hACE2 binden konnte. Darüber hinaus war die Furin-Spaltungsstelle an der S1/2-Junction-Region von Spike durch Rekombination zwischen dem viralen Spike-Gen und dem Gen, das für das menschliche ENaC-Protein kodiert, erworben worden, das eine Furin-Spaltungssequenz aufweist, die der von SARS-CoV-2 sehr ähnlich ist. Das Endprodukt dieser Passage war SARS-CoV-2, das die Forscher aus den Proben der Bergleute isolierten und zurück ins WIV brachten. Die Autoren haben diese Hypothese als Hypothese der Mojiang-Bergarbeiterpassage (MMP) bezeichnet<sup>46</sup>.

Diese MMP-Hypothese weist jedoch fatale Mängel auf.

Erstens konnte der virale Erreger, der die Krankheit bei den Bergleuten verursachte, weder definiert noch bestätigt werden. Nach den Aufzeichnungen, die in einer vom behandelnden Arzt verfassten Masterarbeit gut dokumentiert waren, wurden zwischen dem 15. und 20. Mai 2012 im Zentrum für Krankheitskontrolle und Prävention der Militärregion Chengdu Proben von zwei Patienten (Rachenabstriche und Blut) untersucht, und dennoch wurde keines der vermuteten Viren, einschliesslich SARS, nachgewiesen<sup>30</sup>. Darüber hinaus ist der Goldstandard in der klinischen Diagnose der durch Coronaviren verursachten Lungenentzündung die Biopsie und/oder Autopsie mit anschließender Bestätigung entweder durch RT-PCR oder durch Isolierung des Virus. Es wurden drei Biopsieversuche unternommen, die jedoch fehlschlügen<sup>30</sup>. Es wurden Autopsietests verlangt, die jedoch alle von den Familien der verstorbenen Bergleute abgelehnt wurden<sup>30</sup>. Aufgrund dieses Scheiterns wurde sowohl in der Master's Thesis als auch später in einer Doktorarbeit, die sich ebenfalls, wenn auch indirekt, mit dieser Frage befasste, die Ursache der Lungenentzündung als ungelöster Fall beschrieben<sup>30,31</sup>.

Zweitens unterstützen die für die Bergleute durchgeführten Antikörpertests weder SARS noch eine SARS-ähnliche Coronavirusinfektion. Laut der Masterarbeit wurden Proben von zwei

Bergleuten auf Antikörper gegen SARS<sup>30</sup> getestet. Bei einem Bergmann (Fall 3, verstorben) traten die Symptome um den 13. April 2012 auf. Der andere Bergmann (Fall 4, hatte schwere Symptome und erholte sich noch) hatte seine Symptome um den 16. April 2012 herum. Antikörpertests, die später von Dr. Nanshan Zhong empfohlen wurden, wurden am 19. Juni 2012 auf der WIV durchgeführt. Die beiden getesteten Proben waren jedoch nur positiv für IgM30. Es wurden keine positiven IgG- oder Gesamtantikörper gemeldet<sup>30</sup>. Es wurde auch kein Antikörpertiter gemeldet. Wichtig ist, dass, wenn die schwere Lungenentzündung durch Coronavirus-Infektionen verursacht wurde, bis zum Zeitpunkt der Antikörpertests am 19. Juni 2012 sowohl IgM- als auch IgG/Gesamtantikörper nachgewiesen werden sollten. Tatsächlich sollten IgG/Gesamtantikörper viel häufiger vorkommen und leichter nachzuweisen sein<sup>47</sup>. Auf der anderen Seite führen IgM-Tests häufig zu falsch positiven Ergebnissen<sup>48</sup>. Daher deutet die Tatsache, dass nur IgM und kein IgG/Gesamtantikörper positiv getestet wurde, darauf hin, dass die beschriebenen Ergebnisse höchstwahrscheinlich falsch positiv waren und die Infektionen nicht durch SARS oder ein SARS-ähnliches Coronavirus verursacht worden sein dürften.

Bemerkenswert ist, dass die spätere Dissertation<sup>31</sup> in den Beschreibungen derselben klinischen Tests gravierende Diskrepanzen zur Masterarbeit aufwies:

1. In der Dissertation wurde beschrieben, dass Proben von vier Bergarbeitern (Rachenabstrich und Blut) an das Zentrum für Krankheitskontrolle und Prävention der Militärregion Chengdu für Nukleinsäuretests geschickt wurden. In der Masterarbeit wurde jedoch angegeben, dass nur von zwei Bergleuten Proben entnommen wurden<sup>30</sup>.

2. In der beschriebenen Doktorarbeit wurden Proben von vier Bergarbeitern am WIV auf Anti-SARS-Antikörper getestet, und alle waren IgG-positiv. In der Masterarbeit wurde jedoch angegeben, dass nur Proben von zwei Bergleuten am WIV getestet wurden und beide nur IgM-positiv waren<sup>30</sup>.

Wichtig ist, dass die Masterarbeit 2013 in Yunnan von dem Arzt verfasst wurde, der für die sechs hospitalisierten Bergleute verantwortlich war<sup>30</sup>. Die Doktorarbeit wurde jedoch erst 2016 in Peking auf der Grundlage des klinischen Protokolls geschrieben. Der Verfasser der Dissertation hatte keine direkte Beteiligung an der Behandlung der Bergleute oder an einem der beschriebenen Tests<sup>31</sup>. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass der Autor der Dissertation die von ihm vorgelegten klinischen Daten nicht verifiziert hat, was diese Dissertation zu einer unzuverlässigen Informationsquelle über den Fall der Bergleute von Mojiang macht.

Drittens: Wenn SARS-CoV-2 bereits 2012 im Körper des Bergarbeiters vorhanden gewesen wäre, hätte es damals sicherlich eine Epidemie oder sogar eine Pandemie verursacht. Angesichts der extrem hohen Übertragbarkeit von SARS-CoV-2 wäre es für die Ärzte, Krankenschwestern, Familienmitglieder der Bergleute usw. unmöglich gewesen, ohne den Schutz einer geeigneten PSA die Ansteckung mit dem Virus zu vermeiden. Wäre es 2012 tatsächlich zu einer Epidemie gekommen, hätte diese angesichts der hohen Übertragbarkeit und Letalität (drei der sechs Lungenentzündungspatienten starben trotz intensiver medizinischer Betreuung) nicht unbemerkt bleiben können.

Viertens ist, wie in den Abschnitten 1.1-1.5 gezeigt wird, die Sequenz von RaTG13 eindeutig fabriziert, und das Virus existiert in der Natur nicht. Das RaBtCoV/4991-Virus, das 2013 nachgewiesen wurde, ist nicht das RaTG13-Virus, das durch seine gemeldete genomische Sequenz definiert ist. Aufgrund der schlechten Qualität der Probe, die häufig vorkommt, da das RNA-Genom leicht zerfällt, wurde wahrscheinlich nie eine vollständige genomische

Sequenz von RaBtCoV/4991 gemeldet. Es ist sehr wahrscheinlich, dass zwischen dem eigentlichen RaBtCoV/4991-Virus und SARS-CoV-2 keine hohe Homologie besteht. Dieses Urteil beruht auf der Tatsache, dass keine vor 2020 gemeldeten Viren mehr als 90% Sequenzidentität mit SARS-CoV-2 aufweisen, trotz der umfangreichen Überwachungsstudien an Coronaviren in den letzten zwei Jahrzehnten. Selbst wenn also RaBtCoV/4991 der Erreger für die Lungenentzündung der Bergleute war, ist die Theorie, dass es sich in der Lunge einer einzelnen Person zu SARS-CoV-2 entwickelt hat, bei weitem nicht haltbar.

Fünftens ist es für das Spike-Protein des Virus unmöglich, durch Rekombination mit dem Gen, das für das ENaC-Protein der Wirtszelle kodiert, eine einzigartige Furin-Spaltstelle am S1/S2-Übergang zu erhalten (ENaC trägt eine Furin-Spaltstelle, die der bei SARS-CoV-2 sehr ähnlich ist). Der Grund dafür ist, dass für die Rekombination ein erhebliches Maß an Sequenzähnlichkeit zwischen den beiden beteiligten Genen erforderlich ist, während zwischen dem Coronavirus Spike und dem menschlichen ENaC keine solche Ähnlichkeit besteht. Die molekulare Grundlage für die Rekombination ist nicht vorhanden. (Da eine Rekombination zwischen ENaC und Coronavirus Spike unmöglich ist, ist es verdächtig, dass ein virales Protein und ein Wirtsprotein die gleiche Sequenz für ihre Furin-Spaltstellen teilen sollten. Es ist jedoch möglich, dass die Sequenz der Furin-Spaltstelle in ENaC49, die seit 1997<sup>50</sup> bekannt ist, für das Design der Furin-Spaltstelle im Spike von SARS-CoV-2 verwendet wurde. Ein solches Design kann als ausgeklügelt angesehen werden, da ENaC in vielen verschiedenen Zelltypen mit ACE2 koexprimiert<sup>49</sup>).

Sechstens: Sollte sich SARS-CoV-2 tatsächlich aus RaBtCoV/4991 in der Lunge des Bergmanns entwickelt haben, würde es in jeder Hinsicht wie ein natürlich vorkommendes Virus aussehen. In diesem Fall wäre es nicht notwendig, die Sequenz für RaTG13 und für die anderen neuartigen Coronaviren (Teile 2 und 3) herzustellen, um den natürlichen Ursprung von SARS-CoV-2 zu fälschen.

Schließlich gibt es, wie in unserem früheren Bericht<sup>1</sup> dargelegt, Beweise im Genom von SARS-CoV-2, die darauf hinweisen, dass die genetische Manipulation Teil der Geschichte von SARS-CoV-2 ist.

## **2. Beweise dafür, dass kürzlich aufgetauchte Pangolin-Coronaviren betrügerisch sind und in der Natur nicht existieren**

Zwar wurde berichtet, dass RaTG13 eine hohe Sequenzidentität mit SARS-CoV-2 aufweist und damit auf einen natürlichen Ursprung von SARS-CoV-2 hindeutet, doch blieben wichtige Fragen unbeantwortet:

- Es wurde kein Zwischenwirt gefunden, obwohl man glaubte, dass einer existiert und als Reservoir des Virus fungierte, bevor es auf den Menschen übergegangen ist.
- Trotz der allgemeinen genomischen Ähnlichkeit der beiden Viren unterscheidet sich die RBD (insbesondere das RBM darin) von RaTG13 signifikant von der von SARS-CoV-2. Der evolutionäre Ursprung der SARS-CoV-2 RBD, die sich optimal an hACE2 bindet, blieb unklar.
- Eine kritische Furin-Spaltstelle, die an der S1/S2-Verzweigung von SARS-CoV-2 Spike vorhanden ist und für die erhöhte virale Infektiosität und Pathogenität verantwortlich ist<sup>51-57</sup>, fehlt bei RaTG13 (wie auch bei allen bekannten Coronaviren der Linie B β β). Der evolutionäre Ursprung dieser Furin-Spaltstelle blieb ebenfalls rätselhaft.

Nicht lange, nachdem diese Fragen aufgetaucht waren, veröffentlichten mehrere Laboratorien neuartige Coronaviren, die angeblich in malaysischen Schuppentieren gefunden wurden, die aus Malaysia geschmuggelt und vom chinesischen Zoll konfisziert worden waren<sup>5-8</sup>. Obwohl diese neuartigen Coronaviren mit SARS-CoV-2 im Vergleich zu RaTG13 (96,2% identisch mit SARS-CoV-2) relativ niedrigere Sequenzidentitäten (~90%) aufweisen, ähnelt die RBD der Pangolin-Coronaviren stark der SARS-CoV-2 RBD (97,4% identisch). In der kritischsten RBM-Region sind bis auf eine Aminosäure alle Aminosäuren zwischen den Pangolinkoronaviren und SARS-CoV-2-8 identisch. Diese Beobachtungen veranlassten die Autoren zu der Schlussfolgerung, 1) dass Pangoline der wahrscheinliche Zwischenwirt für die zoonotische Übertragung von SARS-CoV-2 sind<sup>7</sup>, und 2) dass ein RaTG13-ähnliches Ahnen-Coronavirus die RBD von einem Pangolin-Coronavirus durch Rekombination erworben haben könnte, um schließlich zu SARS-CoV-2<sup>5-8</sup> zu werden.

Hier, in Teil 2 des Berichts, beschreiben wir den Literaturnachweis und stellen genetische Analysen zur Verfügung, um zu beweisen, dass diese neuartigen Pangolin-Coronaviren künstlich hergestellt wurden.

## **2.1 Eine einzige Charge von Pangolinproben wurde in allen Studien verwendet, und die hinterlegten Sequenzierungsdaten zeigten starke Kontamination und Anzeichen von Fabrikation**

Im Oktober 2019 berichtete ein Team von drei Forschern aus zwei Institutionen (Guangdong Institute of Applied Biological Resources und Guangzhou Zoo) zum ersten Mal über den Nachweis von Coronavirus-Infektionen in Pangolinen, die angeblich aus Malaysia geschmuggelt und im März 2019<sup>59</sup> in der Provinz Guangdong beschlagnahmt worden waren. Einundzwanzig Pangolin-Proben wurden sequenziert und fünf waren positiv für Coronavirus-Infektionen (Tabelle 2: Lunge 2, 7, 8, 9 und 11), obwohl auch eine Sendai-Virusinfektion gemeldet wurde. Allerdings wurden weder die Sequenzen der Coronaviren noch die Rohdaten der Sequenzierung über einen Zeitraum von drei Monaten der Öffentlichkeit zugänglich gemacht. Die Rohdaten (NCBI BioProject PRJNA573298) wurden schließlich am 22. Januar 2020 nach Beginn des COVID-19-Ausbruchs veröffentlicht, während das Einreichungsdatum des Artikels der 30. September 2019 und das Veröffentlichungsdatum der 24. Oktober 2019<sup>59</sup> war.

Zwischen März und Mai 2020 wurden vier scheinbar unabhängige Studien veröffentlicht, die alle über neuartige Pangolinkoronaviren und ihre zusammengesetzten Genomsequenzen berichteten<sup>5-8</sup>. Bei genauerem Hinsehen stellte sich jedoch heraus, dass alle vier Studien Virussequenzen aus demselben Satz von Pangolinproben ableiteten, über den erstmals in der Publikation vom Oktober 2019 berichtet wurde<sup>59</sup>, was durch einen kürzlich erschienenen Artikel bestätigt wurde<sup>13</sup>.

In einer Studie<sup>6</sup> haben Liu et al. (dieselben Autoren wie in der Publikation vom Oktober 2019<sup>59</sup>) das Genom eines Pangolin-Coronavirus neu zusammengesetzt, indem sie zwei Proben aus der ursprünglichen Studie von 2019 und eine Probe, die von einem anderen, im Juli 2019 geretteten malaysischen Schuppentier gewonnen wurde, zusammenführten. Obwohl die Autoren angaben, dass die neueren Rohdaten zur Sequenzierung in der NCBI-Datenbank<sup>6</sup> hinterlegt worden seien, konnten wir diese Daten unter der angegebenen Zugangsnummer (2312773) nicht finden. Die gleiche Schwierigkeit wurde von anderen berichtet<sup>13</sup>. Es kann daher nicht überprüft werden, ob der Datensatz vom Juli 2019 wirklich existiert und zur Zusammenstellung des gemeldeten Genoms beigetragen hat.

In zwei weiteren Studien haben Lam et al.<sup>5</sup> und Zhang et al.<sup>8</sup> jeweils das Genom eines Pangolins neu zusammengesetzt, wobei nur der veröffentlichte Datensatz aus der Studie vom Oktober 2019 verwendet wird<sup>59</sup>. Lam et al. berichteten auch über den Nachweis von Coronaviren aus geschmuggelten malaysischen Pangolinen, die in der Provinz Guangxi beschlagnahmt wurden<sup>5</sup>, obwohl diese Viren sowohl auf der Ebene des gesamten Genoms (~86%) als auch in der kritischen RBD-Region eine geringere Sequenzidentität mit SARS CoV-2 aufwiesen. Es ist bemerkenswert, dass diese Studie in Zusammenarbeit zwischen der Gruppe von Dr. Yi Guan von der Universität Hongkong und der Gruppe von Dr. Wuchun Cao von der Akademie der Militärmedizinischen Wissenschaften (AMMS), Peking, China, durchgeführt wurde<sup>5</sup>. Irgendwie wurden alle Autoren, die mit der AMMS verbunden sind, von der Autorenliste ausgeschlossen, als der Artikel zum ersten Mal eingereicht wurde<sup>60</sup>, obwohl ihre Namen schließlich in der endgültigen Fassung der Publikation erschienen<sup>5</sup>.

In der vierten Studie behaupteten Xiao et al., Gewebeproben, die von erkrankten Pangolinen aufbewahrt wurden, untersucht zu haben und Rohdaten zur Sequenzierung für die anschließende Assemblierung gewonnen zu haben.<sup>7</sup> Sie beschrieben jedoch nicht, wie die Proben gewonnen wurden. In ihrer erweiterten Datentabelle 3 listeten sie die in der Studie<sup>7</sup> verwendeten Metagenom-Sequenzierungsdaten auf, die überraschenderweise nicht mit den tatsächlichen Daten übereinstimmen, die sie in die Datenbank hochgeladen hatten (Tabelle 2). Die Proben M1, M5, M6, M10 und Z1 finden sich in den von ihnen hinterlegten Daten, nicht jedoch M2, M3, M4 und M8. Darüber hinaus waren Xiao et al. offenbar inkonsistent mit der Berichterstattung über diese rohen Sequenzierungslesungen. Für die Proben M1, M6, Pangolin3 und Pangolin 3 zählten sie die Anzahl der gepaarten Enden, die die tatsächliche Anzahl der sequenzierten DNA-Fragmente in der Bibliothek widerspiegelt. Für den Rest der Proben zählten die Autoren stattdessen Readless-Nummern (Bei der Illumina-Sequenzierung gibt es zwei Reads pro Fragment). Bei den Proben M2, M3, M4 und M8 der letztgenannten Gruppe<sup>7</sup> stimmen die Lesezugriffe, wenn sie in gepaarte Endzahlen (geteilt durch 2) umgewandelt wurden, jeweils perfekt mit Lunge07, Lunge02, Lunge08 bzw. Lunge11 aus der Studie vom Oktober 2019<sup>59</sup> überein (Tabelle 2). Offensichtlich verwendeten Xiao et al. die in einer früheren Studie veröffentlichten Daten, versäumten es aber, diese notwendigen Informationen in ihrer Publikation offenzulegen<sup>7</sup>. Tatsächlich stellten sie die „Anzahl der Lesevorgänge“ absichtlich in einem anderen Format dar, damit die Leser vermutlich übersehen, dass derselbe Sequenzdatensatz verwendet wurde.

Es ist bemerkenswert, dass die Studie von Xiao et al. ebenfalls in Zusammenarbeit mit der AMMS durchgeführt wurde. Vor der Veröffentlichung des Manuskripts wurde diese Arbeit zunächst in einer Pressekonferenz<sup>61,62</sup> veröffentlicht. Wie auf dieser Konferenz bekannt wurde, trugen vier Hauptforscher zu der Arbeit bei, und einer von ihnen war Dr. Ruifu Yang von der AMMS. Doch wie bei Dr. Cao und seinen AMMS-Kollegen in der Lam et al.-Studie<sup>5</sup> wurde Dr. Yangs Name in dem eingereichten Manuskript von Xiao et al.<sup>63</sup> ausgeschlossen. Doch im Gegensatz zum anderen Fall tauchte der Name des AMMS-Forschers in der endgültigen Publikation nicht wieder auf<sup>7</sup>. Bemerkenswert ist auch, dass die beiden AMMS-Hauptforscher hier, Dr. Yang und Dr. Cao, langjährige Mitarbeiter sind und die meisten ihrer gemeinsamen Arbeiten genetische Analysen von SARS-CoV<sup>64-67</sup> betrafen.

Von den vier Studien stellten nur zwei vollständige Genome zusammen, indem sie eine Lückenfüllung mittels PCR<sup>6,7</sup> durchführten. Keine der beiden Gruppen stellte jedoch ihre Lückenfüllungssequenzen zur Verfügung<sup>13</sup>, was eine unabhängige Verifizierung unmöglich machte. Bemerkenswert ist, dass die verzögerte Veröffentlichung der Rohsequenzen lange nach der Veröffentlichung der genomischen Sequenzen auch bei der Berichterstattung über RaTG13 erfolgte.

Zu den oben genannten Problemen kam die schlechte Qualität der Rohdaten für die Sequenzierung hinzu, die kürzlich beschrieben wurde<sup>13,14,20</sup>. Wir analysierten auch die Zusammensetzung der Sequenzierlesungen der hinterlegten Bibliotheken. Durch eine Taxonomieanalyse der NCBI SRA-Datenbank fanden wir auch heraus, dass Proben von Liu et al.<sup>6</sup>, die positiv auf Coronavirus-Lesevorgänge reagieren, alle positiv auf Lesevorgänge reagieren, die das menschliche Genom abbilden (Tabelle 2). Im Gegensatz dazu wurden bei den übrigen Proben, die negativ auf virale Befunde sind, auch keine menschlichen Befunde festgestellt. Die gleiche Korrelation findet sich in den von Xiao et al. vorgelegten Daten<sup>7</sup>. Obwohl die Proben M5 (Schuppenflechte 6) und M6 (Schuppenflechte 2) für menschliche Werte negativ sind, weisen diese beiden Proben nur sehr wenige virale Werte auf, was kaum zum viralen Genomaufbau beitragen würde. Es liegt auf der Hand, dass die Kontamination des Menschen nicht auf die Probenhandhabung zurückzuführen sein sollte, da keine der Coronavirus-negativen Proben, die in ähnlicher Weise gehandhabt worden sein müssen, eine solche Kontamination enthält. Die konsistente Koexistenz von viralen und menschlichen Messwerten ist höchst verdächtig.

Tabelle2: Analyse der rohen Sequenzierungsdaten durch Lin et al.<sup>6</sup> sowie Xiao et al.<sup>7</sup>

Coronavirus positive?	Name	Accession #	Note	Total PE: paired-end reads R: individual reads	Reads Coronavirus	Pangolin Reads Percentage	Human Reads Percentage	Human sample weight: human/(human+pangolin)
Lin et al. 2019	Lang01	SRR10168393		22.900.426(PE)		49%	0%	0%
	Lang02	SRR10168392	M3 in Xiao et al. 2020	39.738.679(PE)	14	44%	4%	8%
	Lang03	SRR10168381		12.967.281(PE)		49%	0%	0%
	Lang04	SRR10168385		19.038.817(PE)		62%	0%	0%
	Lang07	SRR10168378	M2 in Xiao et al. 2020	19.045.923(PE)	302	54%	3%	5%
	Lang08	SRR10168377	M4 in Xiao et al. 2020	16.414.923(PE)	1100	45%	2%	4%
	Lang09	SRR10168376		18.067.613(PE)	36	10%	23%	70%
	Lang11	SRR10168375	M8 in Xiao et al. 2020	22.220.187(PE)	12	71%	1%	1%
	Lang12	SRR10168374		9.275.501(PE)		68%	0%	0%
	Lang13	SRR10168373		16.491.648(PE)		81%	0%	0%
	Lang19	SRR10168391		19.986.780(PE)		36%	0%	0%
	Lymph01	SRR10168390		18.903.834(PE)		49%	0%	0%
	LymphA01	SRR10168389		20.045.443(PE)		60%	0%	0%
	Spleen01	SRR10168388		11.527.782(PE)		86%	0%	0%
	Spleen02	SRR10168387		15.350.468(PE)		61%	0%	0%
	Spleen03	SRR10168386		19.055.973(PE)		43%	0%	0%
	Spleen04	SRR10168385		19.038.817(PE)		54%	0%	0%
	Spleen08	SRR10168384		15.975.904(PE)		78%	0%	0%
	Spleen11	SRR10168383		15.273.939(PE)		61%	0%	0%
Spleen12	SRR10168382		12.590.769(PE)		84%	0%	0%	
Spleen19	SRR10168380		16.068.654(PE)		91%	0%	0%	
Xiao et al. 2020	M1 (Pangolin 9)	SRR11119759		107.267.359(PE)	496	48%	17%	26%
	M2		Lang07 in Liu et al. 2019	38.091.846(R)				
	M3		Lang02 in Liu et al. 2019	79.477.358(R)				
	M4		Lang08 in Liu et al. 2019	32.829.850(R)				
	M5 (Pangolin 6)	SRR11119762		547.302.862(R)	56	83%	0%	0%
	M6 (Pangolin 2)	SRR11119766		232.433.120(PE)	10	97%	0%	0%
	M8		Lang11 in Liu et al. 2019	44.440.374(R)		75%	0%	0%
	M10(Pangolin1)	SRR11119767		227.801.882(R)		52%	0%	0%
Z1 (Pangolin 4)	SRR11119764		444.573.526(R)		97%	0%	0%	
pangolin 3	SRR11119765	Uploaded but not analyzed	212.161.250(PE)					
pangolin 5	SRR11119763	Uploaded but not analyzed	196.761.202(PE)		89%	0%	0%	

Diese Beobachtungen lassen nicht nur die Glaubwürdigkeit der versammelten Sequenzen, sondern auch die Authentizität dieser neuartigen Pangolin-Coronaviren fragwürdig erscheinen. Bemerkenswert ist auch, dass die Manuskript-Einreichungsdaten für alle vier Studien zwischen dem 7. Februar und dem 18. Februar<sup>5-8</sup> lagen, was darauf hindeutet, dass ihre Veröffentlichungen koordiniert worden sein könnten.

## **2.2 In einer umfassenden Überwachungsstudie an malaiischen Schuppentieren wurde kein Coronavirus nachgewiesen**

Zwar wurden diese SARS-CoV-2-ähnlichen Pangolin-Coronaviren als in geschmuggelten malaysischen Pangolinen nachgewiesen beschrieben<sup>59</sup>, doch eine kürzlich durchgeführte Studie widerlegte das Vorkommen solcher Pangolin-Coronaviren in der Natur aufs Schärfste. Ein Team unter der Leitung von Dr. Daszak untersuchte 334 Pangolinproben, die von August 2009 bis März 2019<sup>68</sup> in Malaysia und Sabah gesammelt wurden. Überraschenderweise wurden in keiner dieser Proben Coronaviridae oder eine der anderen Virusfamilien (Filoviridae, Flaviviridae, Orthomyxoviridae und Paramyxoviridae) nachgewiesen. Dies steht in krassem Gegensatz zur Veröffentlichung vom Oktober 2019, in der Berichten zufolge sowohl eine Coronavirus-Infektion als auch eine Sendai-Virus-Infektion in den geschmuggelten malaiischen Pangolinen nachgewiesen wurde<sup>59</sup>, was schließlich zur Entdeckung und Veröffentlichung der neuartigen Pangolin-Coronaviren führte<sup>5-8</sup>. Der Befund von Lee et al.<sup>68</sup> ergänzt die bestehenden Verdächtigungen erheblich und erhärtet die Möglichkeit, dass diese Pangolin-Coronaviren in der Natur nicht existieren und ihre Sequenzen fabriziert worden sein könnten.

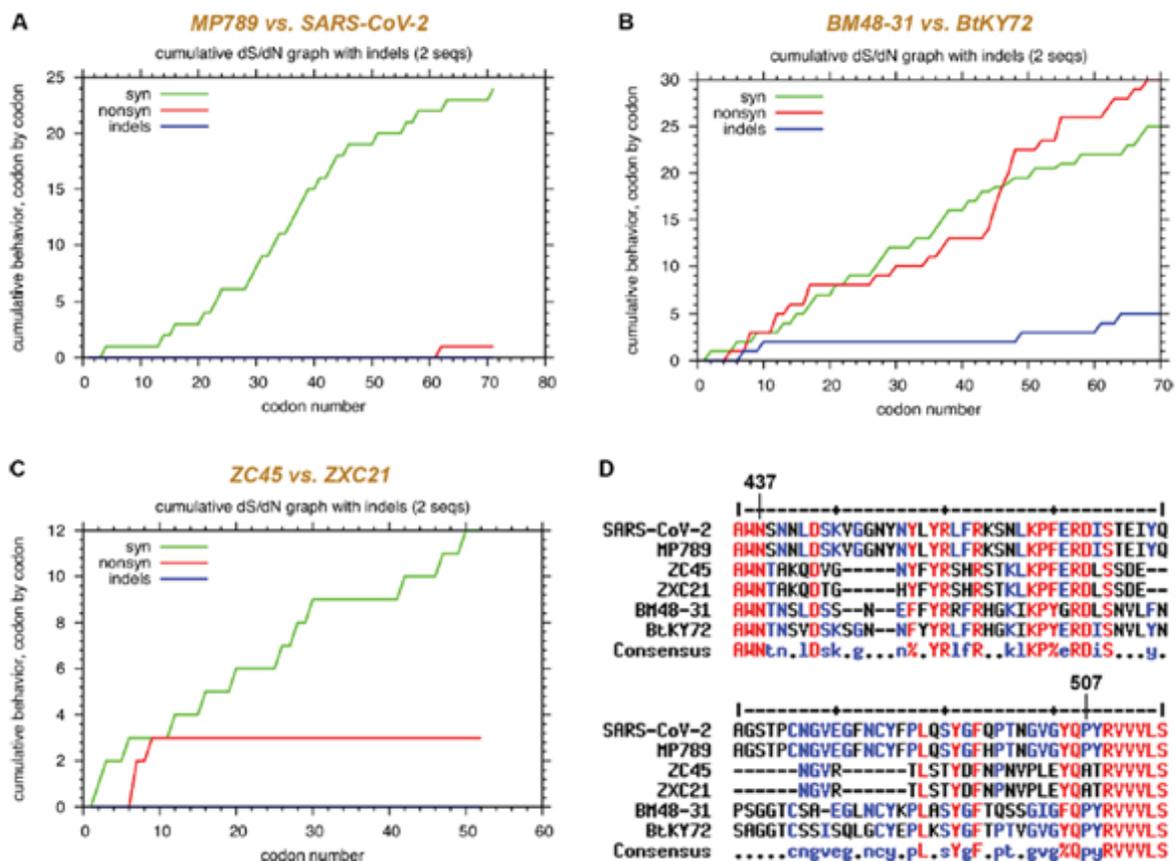
## **2.3 Der RBD der gemeldeten Pangolin-Coronaviren bindet sich schlecht an Pangolin ACE2**

Wenn Pangolin-Coronaviren wirklich existieren und vor kurzem auf den Menschen übergegriffen haben, um ihn zu infizieren, sollte ihr Spike-Protein, insbesondere das RBD innerhalb von Spike, effizienter an Pangolin ACE2 (pACE2) binden als an hACE2. Neuere Erkenntnisse widersprechen jedoch dieser Theorie. In einer in silico-Studie berechneten Piplani et al. im Anschluss an eine Homologie-Strukturmodellierung die Bindungsenergien, die an der Assoziation zwischen SARSCoV-2 Spike und ACE2 beteiligt sind, entweder vom Menschen oder von verschiedenen Tieren<sup>69</sup>. Interessanterweise zeigte sich, dass die günstigste Wechselwirkung von SARS-CoV-2 Spike mit hACE2, aber nicht mit ACE2 von Pangolinen oder einem anderen vermuteten Zwischenwirt auftrat. Darüber hinaus zeigte eine andere Studie unter Verwendung eines robusten in vitro-Bindungstests, dass die RBD von SARS-CoV-2 viel enger (mehr als 9-fach) an hACE2 als an pACE2<sup>45</sup> bindet. Obwohl die RBD der Pangolin-Coronaviren nicht zu 100% mit der von SARSCoV-2 identisch ist, unterscheiden sich die RBMs der beiden Viren, das für die ACE2-Interaktionen verantwortliche essentielle Segment, nur um eine Aminosäure<sup>5-8</sup>. Daher lässt die zwischen der RBD von SARS-CoV-2 und pACE2<sup>45</sup> beobachtete schlechte Bindungseffizienz den Schluss zu, dass die RBD der gemeldeten Pangolin-Coronaviren ziemlich ineffizient an pACE2 binden muss. Tatsächlich bestätigte eine kürzlich durchgeführte Studie diesen Fall: die RBD des Pangolin-Coronavirus bindet pACE2 zehnmal schwächer als an hACE2<sup>70</sup>. Diese Beobachtungen widerlegen einmal mehr die Behauptung, dass Pangoline der wahrscheinliche Zwischenwirt für SARS-CoV-2 sind. Noch wichtiger ist, dass die beiden letztgenannten Studien stark darauf hindeuten, dass diese Viren möglicherweise nicht in der Lage sind, Infektionen in Pangolinen zu etablieren,

was den Verdacht erheblich verstärkt, dass die veröffentlichten Sequenzen der Pangolin-Coronaviren möglicherweise fabriziert wurden und diese Viren in der Natur nicht existieren.

## 2.4 Genetische Beweise für die betrügerische Natur der Pangolin-Coronaviren

Evolutionär gesehen ist die RBD von Spikes innerhalb des Coronavirus-Genoms am stärksten positiv selektiert, da sie sich anpassen muss, um einen neuen Rezeptor zu binden, wenn das Virus die Speziesbarriere überwindet und in einen neuen Wirt eindringt. Bei den Coronaviren der Linie B  $\beta$  ist dafür die Rezeptorerkennung wichtigste Segment das RBM, das die Bindung mit ACE2 vollständig bestimmt. Auffällig ist, dass beim Vergleich der RBM-Sequenz des Pangolinvirus MP789<sup>6</sup> mit der von SARS-CoV-2 keine positive Selektion beobachtet wird (Abbildung 7A). Stattdessen ergab die Analyse eine sehr starke reinigende Selektion mit 24 syn-Mutationen und nur einer Nicht-Syn-Mutation. Vergleicht man dagegen zwei verwandte Fledermaus-Coronaviren, BM48-31<sup>71</sup> und BtKY72<sup>72</sup>, auf ähnliche Weise, so zeigt sich erwartungsgemäß eine starke positive Selektion (Abbildung 7B). Hier gibt es zwar 25 syn-Mutationen, was mit dem Vergleich zwischen MP789 und SARS-CoV-2 vergleichbar ist, aber die Zahl der Nicht-Syn-Mutationen beträgt 30 (Abbildung 7B). Offensichtlich ist der Spezies-Unterschied zwischen Schuppentier und Mensch größer als der zwischen den Wirten von BM48-31 und BtKY72, die zwei verschiedene Fledermausarten sind. Daher ist zwischen MP789 und SARS-CoV-2 eine größere positive Selektion zu erwarten als zwischen BM48-31 und BtKY72. Die zwischen MP789 und SARS-CoV-2 beobachtete starke reinigende Selektion steht daher im Widerspruch zu den Prinzipien der natürlichen Evolution.



**Abbildung 7. Der extrem hohe Reinigungsdruck, der beim Vergleich des Pangolin-Coronavirus MP789 und SARS-CoV-2 für das RBM beobachtet wurde, widerspricht den Prinzipien der natürlichen Evolution. Synonyme und nicht-synonyme Mutationen in der RBM-Region werden zwischen verwandten Coronaviren analysiert: A. Pangolin-Coronavirus**

MP789 (MT121216.1) und SARS-CoV-2 (NC\_045512.2), B. Fledermaus-Coronaviren BM48-31 (NC\_014470.1) und BtKY72 (KY352407.1) und C. Fledermaus-Coronaviren ZC45 und ZXC21. D. Alignment der RBM-Sequenzen aller sechs Viren. Anfang und Ende der RBM sind nach der Sequenz des SARS-CoV-2-Spike gekennzeichnet.

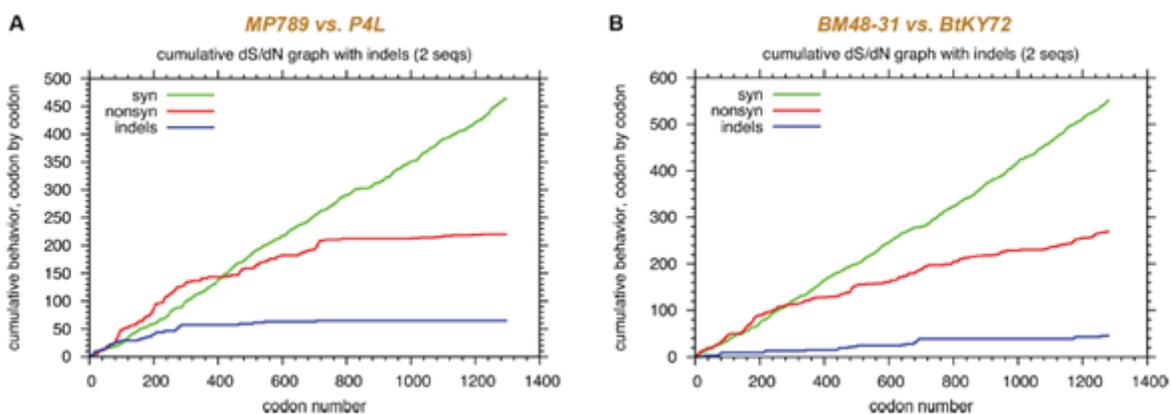
**Tabelle 3. Zusammenfassung der syn/nicht syn-Mutationen im RBM in drei Gruppen von paarweisen Vergleichen**

Viruses being compared	Genomic sequence identity	# of syn mutations in the RBM	# of non-syn mutations in the RBM	Syn/non-syn ratio
MP789 vs. SARS-CoV-2	90.1%	24	1	24:1
BM48-31 vs. BtKY72	82.4%	25	30	0.8:1
ZC45 vs. ZXC21	97.5%	12	3	4:1

Wir untersuchten ferner die syn- und nicht-syn-Mutationen für das RBM bei Coronaviren, die die gleiche Spezies infizieren. Hier verglichen wir die eng verwandten Coronaviren ZC45 und ZXC21, die die gleiche Fledermausart<sup>3</sup> infizieren, auf ihren RBM-Segmenten (Abbildung 7C). Hier werden zwölf synonyme Mutationen und drei nichtsynonyme Mutationen beobachtet, was ein Syn/Nicht-Syn-Verhältnis von 4:1 ergibt. Ein solcher Wert stellt wahrscheinlich die ungefähre Obergrenze für die reinigende Selektion im RBM dar, die solche Coronaviren möglicherweise erfahren könnten (Tabelle 3). Darüber hinaus wird im RBM keine reinigende Selektion für die zufällig ausgewählten zwanzig SARS-CoV-2-Sequenzen beobachtet (Abbildung 5, Codonbereich 437-507).

Daher deutet das zwischen MP789-RBM und SARSCoV-2-RBM beobachtete extrem hohe syn/non-syn-Verhältnis (24:1) darauf hin, dass mindestens eines der beiden Viren künstlich ist.

Wir glauben, dass zur Fälschung der natürlichen Existenz des einzigartigen RBD/RBM von SARS-CoV-2 die Aminosäuresequenz des Pangolin-Coronavirus RBD/RBM so hergestellt wurde, dass sie der von SARS-CoV-2 sehr ähnlich ist. Gleichzeitig wollte(n) der (die) Experte(n), der (die) diese Operation durchführte(n), auch ein angemessenes Maß an Divergenz zwischen dem Pangolinvirus und SARS-CoV-2 auf der Nukleotidebene schaffen und führte(n) dadurch eine bedeutende Menge an Syn-Mutationen in das RBM ein. Die in Abbildung 7A und Tabelle 3 aufgedeckte Anomalie ist wahrscheinlich auf diese betrügerischen Operationen zurückzuführen.



**Abbildung 8. Anomale Verteilung von synonymen und nichtsynonymen Mutationen bei Spike in Verbindung mit Pangolin-Coronaviren. A. Vergleich zwischen MP789 und P4L**

(MT040333.1). B. Vergleich zwischen den beiden Fledermaus-Coronaviren BM48-31 und BtKY72.

**Tabelle 4. Verhältnisse von syn/non-syn-Mutationen, die bei verschiedenen viralen Proteinen beobachtet wurden, wie sie bei paarweisen Vergleichen mit Pangolin- und Fledermaus-Coronaviren festgestellt wurden**

<b>Protein</b>	<b>MP789 vs. P4L</b>	<b>BM48-31 vs. BtKY72</b>
<b>S2</b>	<b>23.0:1</b>	<b>4.7:1</b>
<b>Spike</b>	<b>2.1:1</b>	<b>2.0:1</b>
<b>Orf1a</b>	<b>2.4:1</b>	<b>1.8:1</b>
<b>Orf1b</b>	<b>7.6:1</b>	<b>5.8:1</b>
<b>N</b>	<b>2.1:1</b>	<b>2.1:1</b>

Ähnliche syn/non-syn-Analysen zum Gesamt-Spike deckten zudem den betrügerischen Charakter dieser neuartigen Pangolin-Coronaviren auf. Hier verglichen wir zwei repräsentative Pangolin-Coronaviren MP789<sup>6</sup> (ein Guangdong-Isolat) und P4L<sup>5</sup> (ein Guangxi-Isolat), da die genomischen Sequenzen innerhalb jeder Gruppe von Isolaten sehr hohe Sequenzidentitäten aufweisen<sup>13</sup>. Wie in Abbildung 8A zu sehen ist, weisen syn- und non-syn-Kurven, ähnlich wie das zwischen RaTG13 und SARS-CoV-2 beobachtete abnorme Muster (Abbildung 4A rechts), drastisch unterschiedliche Trajektorien auf, und die non-syn-Kurve flacht in der S2-Hälfte der Sequenz abrupt ab.

Zum Vergleich analysierten wir auch die Spike-Gene von zwei SARS-ähnlichen Fledermaus-Coronaviren, BM48-31 und BtKY72. Die beiden Schuppenfledermaus-Coronaviren, MP789 und P4L, sind auf dem Gesamtgenom zu 85,2% identisch, während die Fledermaus-Coronaviren BM48-31 und BtKY72 zu 82,4% identisch sind. Der Vergleich hier ist daher angemessen. Die Analyse der beiden Fledermausviren zeigt, dass die beiden Kurven in relativ konzertierter Weise natürlich wachsen, ohne dass eine übermäßige Abflachung der roten Kurve beobachtet wird (Abbildung 8B).

Die Zählung der Anzahl der syn- und nicht-syn-Mutationen in jedem Vergleichspaar verdeutlichte die unnatürlichen Merkmale, die mit den Pangolin-Coronaviren assoziiert werden (Tabelle 4). Es wird zwar nicht erwartet, dass das S2-Protein konservierter ist als Orf1b, aber das im Vergleich zwischen MP789 und P4L beobachtete syn/non-syn-Verhältnis für S2 ist abnorm hoch (207 syn-Mutationen und 9 non-syn-Mutationen; syn/non-syn = 23:1), was weit über dem für Orf1b beobachteten Verhältnis (7,6:1) liegt.

Da die beiden Fledermaus-Coronaviren hier in der Natur unabhängig voneinander von Forschergruppen außerhalb Chinas entdeckt wurden<sup>71,72</sup>, stellen die in Abbildung 8B dargestellten Merkmale wahrscheinlich das ungefähre evolutionäre Merkmal von zwei Coronaviren auf diesem Niveau der allgemeinen Divergenz dar. Gemäß der zuvor beschriebenen Logik beweisen der große Kontrast zwischen Abbildung 8A und 8B und das anormale syn/nicht syn-Verhältnis von 23:1 (Tabelle 4) weiter, dass zwischen MP789 und P4L mindestens eines künstlich ist, obwohl wir glauben, dass beide Gruppen von Pangolin-Coronaviren, die durch MP789 bzw. P4L repräsentiert werden, nicht natürlich und künstlich sind.

## 2.5. Zusammenfassung und Diskussion

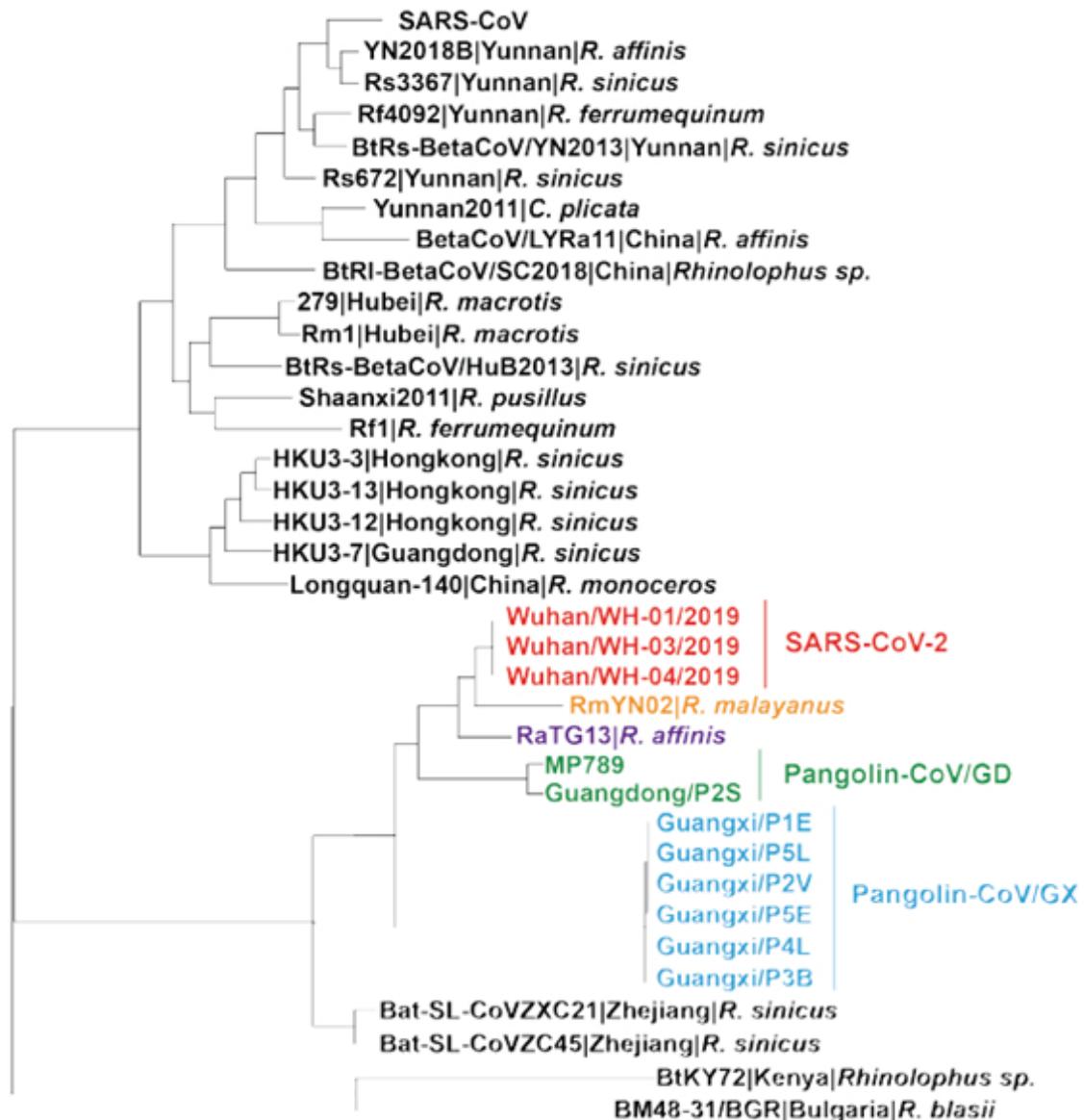
Für alle Studien (einige davon nur vermeintlich unabhängig<sup>7</sup>), in denen über neuartige Pangolin-Coronaviren berichtet wurde, wurde eine einzige Probenquelle verwendet. Die Formate der Sequenzierungsablesungen wurden mit der klaren Absicht manipuliert, die Tatsache zu verbergen, dass derselbe Datensatz in verschiedenen Studien verwendet wurde. Die Rohdaten zur Sequenzierung fehlen für bestimmte kritische Stücke, sind von schlechter Qualität und verdächtig in Bezug auf die Mengen und Arten der vorhandenen Kontaminationen. Die RBD, die durch die berichtete Sequenz von Pangolin-Coronaviren kodiert wurde, konnte pACE2 nicht effizient binden. Wie syn/nicht syn-Analysen ergaben, weisen die Sequenzen der RBM- und S2-Regionen dieser Pangolin-Coronaviren Merkmale auf, die mit der natürlichen Evolution nicht vereinbar sind. Schließlich wurde in einer großen, jahrzehntelangen Überwachungsstudie an malayischen Pangolinen kein Coronavirus nachgewiesen. Diese Beobachtungen und Beweise stimmen überein, um zu beweisen, dass diese kürzlich gemeldeten Pangolin-Coronaviren in der Natur nicht existieren und ihre Sequenzen fabriziert worden sein müssen.

Es ist bemerkenswert, dass die abnorme syn/non-syn-Funktion, die für S2 im Vergleich zwischen MB789 und P4L (Abbildung 8A) festgestellt wurde, derjenigen im Vergleich zwischen RaTG13 und SARS-CoV-2 (Abbildung 4A rechts) sehr ähnlich ist. Aufgrund dieses wiederkehrenden Musters glauben wir, dass die Sequenz-Herstellung in beiden Fällen (RaTG13 und Pangolin-Coronaviren) höchstwahrscheinlich von derselben Person oder Gruppe durchgeführt wurden, deren falsche Vorstellung von der Evolution des Spike-Gens bei mehreren solchen Praktiken anhielt und zu dem unnatürlichen Aussehen der syn/non-syn-Kurven und Zahlen führte (Abbildung 4, Tabelle 1, Abbildung 8 und Tabelle 4).

## 3. Beweise, die den betrügerischen Charakter des neuartigen Fledermaus-Coronavirus RmYN02 aufdecken

Auch wenn die Publikationen zu den fabrizierten Pangolin-Coronaviren scheinbar die wissenschaftliche Suche nach einem Zwischenwirt für die Zoonose von SARS-CoV-2 sowie nach einem evolutionären Ursprung seiner RBD abgedeckt haben, blieb es verdächtig und unerklärlich, wie SARS-CoV-2 die Furin-Spaltstelle (-PRRAR/VS-) an der S1/2-Kreuzung durch natürliche Evolution erworben haben könnte. Es ist offensichtlich, dass, obwohl die Furin-Spaltstelle in bestimmten anderen Linien von Coronaviren an der S1/2-Kreuzung gefunden wurde, die Coronaviren der Linie B  $\beta$  eindeutig nicht die Fähigkeit haben, dieses Motiv an diesem Ort natürlich zu entwickeln<sup>58</sup>.

Anfang Juni wurde ein weiteres neuartiges Fledermaus-Coronavirus, RmYN02, gemeldet<sup>9</sup>, das eine 93,3-prozentige Sequenzidentität mit SARS-CoV-2 aufweist und das dem SARS-CoV-2 am zweitnächsten kommende Fledermaus-Coronavirus zu sein scheint (das nächstliegende ist angeblich RaTG13). Dieser Befund fügt der rasch wachsenden Unterlinie der SARS-CoV-2-ähnlichen Coronaviren (Abbildung 9), die vor der aktuellen Pandemie völlig unbesetzt und praktisch nicht existent war, ein weiteres Mitglied hinzu. Darüber hinaus trägt RmYN02 an der S1/S2-Kreuzung eine einzigartige Sequenz -PAA, die der eingefügten Sequenz -PRRA- an der gleichen Stelle im SARS-CoV-2-Spike entfernt ähnelt. Trotz der Tatsache, dass -PAA- in RmYN02 der -PRRA- Sequenz in SARS-CoV-2 nur teilweise ähnelt und bei richtiger Ausrichtung keine tatsächliche Insertion zu sein scheint<sup>18</sup>, behaupteten die Autoren dennoch, das natürliche Vorkommen von -PAA- in RmYN02 beweise, dass die -PRRA- Sequenz sehr wahrscheinlich erworben und an der gleichen Stelle im SARS-CoV-2 Genom durch natürliche Evolution „eingefügt“ werden könnte<sup>9</sup>.



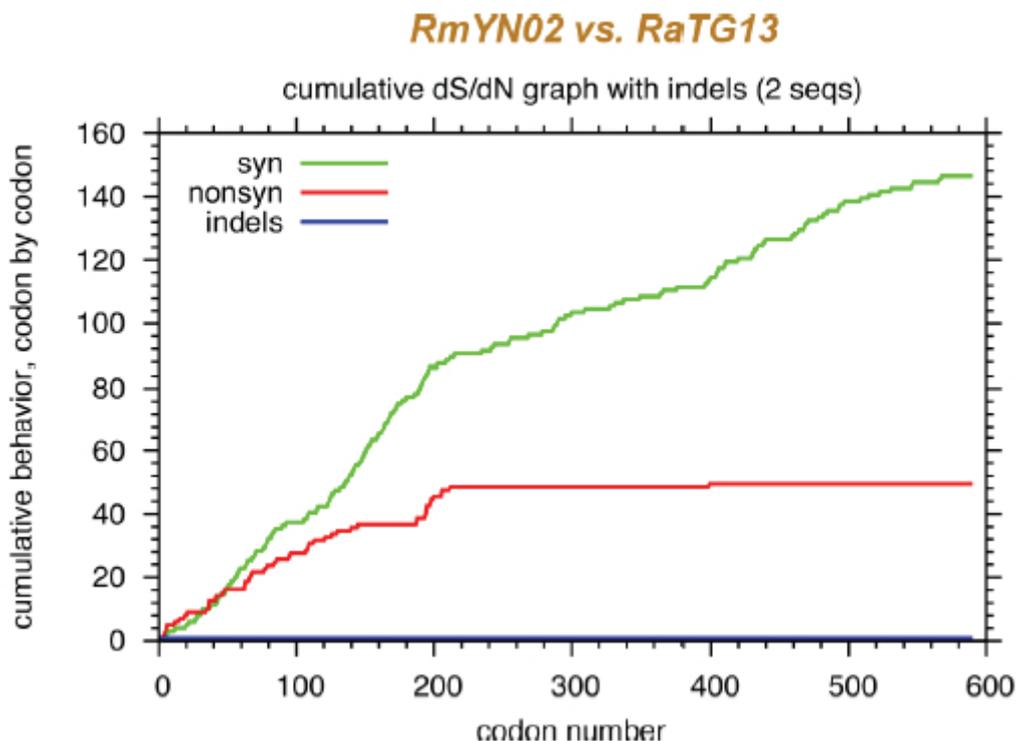
**Abbildung 9. Phylogenetische Analyse von SARS-CoV-2 und repräsentativen Viren aus der Untergattung Sarbe-Coronavirus.** Abbildung aus Zhou et al. neu gezeichnet<sup>9</sup>. Alle farbigen Viren wurden nach dem Ausbruch von COVID-19 gemeldet.

Verdächtig ist die Tatsache, dass eine schlechte Ausrichtung dazu benutzt wurde, ein unverhältnismäßig starkes Argument für einen evolutionären Ursprung der Furin-Spaltstelle, die das letzte fehlende Puzzlestück zu sein schien, vorzubringen. Darüber hinaus wurde trotz der Bedeutung der Spike-Sequenz von RmYN02 für die Unterstützung der zentralen Schlussfolgerung der Publikation die Rohsequenz, die für Spikes steht, nicht zur Verfügung gestellt, obwohl die Autoren im Artikel das anders angegeben haben<sup>9</sup>. Dies ist eine weitere Wiederholung des Musters, das sowohl bei RaTG13- als auch bei Pangolin-Coronaviren in der Berichterstattung gezeigt wurde, wo die genomische Sequenz zuerst veröffentlicht und die Rohsequenzierungswerte erst Monate später zur Verfügung gestellt werden wurden.

Da die CCP-kontrollierten Laboratorien sich wiederholt mit der Herstellung von Coronaviren befasst haben, um die fehlenden Teile für das Puzzle zu beschaffen, eröffnet der obige Verdacht die Möglichkeit, dass auch das RmYN02-Virus hergestellt worden sein könnte. Aufgrund der Tatsache, dass seine Sequenzidentität mit SARS-CoV-2 (93,3%) geringer ist als die zwischen RaTG13 und SARS-CoV-2 (96,2%), vermuteten wir, dass die Sequenz von

RmYN02 durch Modifikation der Sequenz von RaTG13 hergestellt worden sein könnte. Ein solcher Ansatz könnte leicht sicherstellen, dass der evolutionäre Abstand zwischen RmYN02 und SARS-CoV-2 größer ist als der zwischen RaTG13 und SARS-CoV-2. Er stellt auch sicher, dass RmYN02 und RaTG13 evolutionär nahe beieinander zu liegen scheinen, was mit der Behauptung übereinstimmt, dass beide Fledermäuse infizieren, obwohl sie zu unterschiedlichen Arten gehören.

Wir verglichen daher die Spike-Gene von RmYN02 und RaTG13 hinsichtlich der Menge und Verteilung von syn- und nicht-syn-Mutationen. Die starke Divergenz am S1-Abschnitt zwischen den beiden viralen Sequenzen erlaubte es nicht, die S1-Sequenzen korrekt codon-aligned zu gestalten. Daher wurde nur die S2-Hälfte analysiert (Abbildung 10). Für die ersten 200 Codons von S2 häufen sich beide Mutationstypen stetig und allmählich an. Bei den letzten 378 Codons flacht die Nichtsyn-Kurve jedoch wieder ab, und das konzertierte Wachstum der beiden Kurven ist verschwunden. In dieser Region gibt es 57 Syn-Mutationen und nur eine Nicht-Syn-Mutation. Das syn/non-syn-Verhältnis von 57:1 für eine Region, die so breit wie 378 Codons (1.344 Nukleotide) ist stark inkonsistent mit dem, was in der Natur beobachtet wird (Abbildung 4A links und Abbildung 8B)<sup>41</sup>.



**Abbildung 10. Analyse von synonymen und nichtsynonymen Mutationen in S2 zwischen RmYN02 und RaTG13.** Man beobachtet den abrupten Wechsel des Verlaufes der nicht-synonymen Mutationskurve (rote Kurve) und ihre anschließende Abflachung.

Logischerweise muss, geht es um die Wahl zwischen RaTG13 und RmYN02, mindestens einer künstlich sein. Hier sind wir jedoch davon überzeugt, dass beide Viren künstlich sind. Wie in Teil 1 gezeigt, muss die Sequenz von RaTG13 künstlich hergestellt worden sein. Daher beweist die Tatsache, dass die letzten 378 Codons des S2 von RmYN02 bis auf eines mit dem von RaTG13 identisch sind, dass auch die Sequenz von RmYN02 künstlich sein muss. Dies beweist auch unsere frühere Vermutung, dass die RaTG13-Sequenz als Vorlage für die Herstellung der RmYN02-Sequenz hätte verwendet werden müssen. RaTG13 wurde Ende Januar<sup>4</sup> veröffentlicht, während RmYN02 Anfang Juni veröffentlicht wurde (das Manuskript

wurde im April eingereicht)<sup>9</sup>. Es liegt also genügend Zeit dazwischen, um die Sequenzherstellung durchzuführen.

Bei der Einführung von Nukleotidveränderungen zur Schaffung der scheinbaren Divergenz zwischen den beiden Viren haben der/die Experte(n) möglicherweise die Aminosäure-Veränderungen in diesem Teil des Spike zu stark eingeschränkt. Auch hier spiegeln die abrupte Änderung des Verlaufes der Nicht-Syn-Kurve und ihre übermäßige Abflachung später in der Sequenz wahrscheinlich ihre Überschätzung des reinigenden Selektionsdrucks auf S2 wider. Die Tatsache, dass dieses abnorme Muster in allen drei Fällen beobachtet wurde (Abbildung 4A rechts, 8A und 10), wiederholt den in Abschnitt 2.5 angesprochenen Punkt, dass alle Sequenz-Herstellung von derselben Person oder Gruppe durchgeführt worden sein könnten.

#### 4. Schlussdiskussion und Anmerkungen

##### 4.1 Alle fabrizierten Coronaviren haben eine 100%ige Aminosäuresequenz-Identität auf dem E-Protein mit ZC45 und ZXC21

Die hierin enthaltenen Beweise weisen eindeutig darauf hin, dass die neuartigen Coronaviren, die kürzlich von den von der CCP kontrollierten Laboratorien veröffentlicht wurden, alle fabriziert sind und in der Natur nicht existieren. Ein letzter Beweis für diese Schlussfolgerung ist die Tatsache, dass alle diese Viren eine 100%ige Aminosäuresequenz-Identität auf dem E-Protein mit den Fledermaus-Coronaviren ZC45 und ZXC21 gemeinsam haben, die, wie in unserem früheren Bericht<sup>1</sup> aufgezeigt wurde, das für die Entstehung von SARS-CoV-2 verwendete Template/Rückgrat sein sollten (Abbildung 11). Trotz seiner konservierten Funktion im viralen Replikationszyklus ist das E-Protein tolerant und permissiv gegenüber Aminosäure-Mutationen<sup>1</sup>. Daher ist es unmöglich, dass die Aminosäuresequenz des E-Proteins unverändert bleibt, wenn das Virus angeblich mehrfach die Speziesbarriere überschritten hat (zwischen verschiedenen Fledermausarten, von Fledermäusen zu Pangolinen und von Pangolinen zum Menschen). Die hier beobachtete 100%ige Identität beweist daher weiter, dass die Sequenzen dieser kürzlich veröffentlichten neuartigen Coronaviren fabriziert wurden.

	1	10	20	30	40	50	60	70	75	
Bat_CoV_ZC45	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
Bat_CoV_ZXC21	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
SARS-CoV-2	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
Pangolin_CoV	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
PCoV_GX-P5E	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
PCoV_GX-P3B	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
PCoV_GX-P2V	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
PCoV_GX-P5L	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
PCoV_GX-P1E	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
PCoV_GX-P4L	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
HP789	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
RnYN02	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
RaTG13	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									
Consensus	----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- ----- -----									

Abbildung 11. Alle neuartigen Coronaviren, die kürzlich von den CCP-kontrollierten Laboratorien veröffentlicht wurden, haben eine 100%ige Aminosäuresequenz-Identität auf dem E-Protein mit ZC45 und ZXC21 gemeinsam. Zusätzliche Beitrittszahlen von Viren: SARSCoV-2 (NC\_045512.2), Pangolin-CoV (EPI\_ISL\_410721), P5E(MT040336.1), P3B(MT072865.1), P2V(MT072864.1), P5L(MT040335.1) und P1E(MT040334.1).

Ein Hauptziel dieser Anfertigungen war es, die Verbindung zwischen SARS-CoV-2 und ZC45/ZXC21 zu verschleiern. Daher sollten die fabrizierten Viren aus ihrer Sicht SARS-CoV-2 mehr ähneln als ZC45 und ZXC21. Da ZC45 und ZXC21 bereits eine 100%ige Identität mit SARSCoV-2 auf dem E-Protein aufweisen, wurden die fabrizierten Viren dazu gebracht, diese Sequenz ebenfalls vollständig zu übernehmen.

#### **4.2 Wichtige Auswirkungen dieses groß angelegten, organisierten wissenschaftlichen Betrugs**

Wenn SARS-CoV-2 natürlichen Ursprungs ist, wären keine fabrikationstechnischen Maßnahmen erforderlich, um dies naheulegen. Der vorliegende Bericht bestätigt daher unseren früheren Bericht und beweist weiter, dass SARS-CoV-2 ein Laborprodukt ist<sup>1</sup>. Wie sich herausstellte<sup>1</sup>, ist die Herstellung von SARS-CoV-2 bequem, indem man etablierten Konzepten und Techniken folgt, von denen einige (z.B. Restriktionsenzymverdau) als klassisch gelten und dennoch weithin bevorzugt werden, auch von Experten auf diesem Gebiet<sup>35,73</sup>. Eine Schlüsselkomponente der Kreation, das Template-Virus ZC45/ZXC21, befindet sich im Besitz militärischer Forschungslabors<sup>3</sup>.

Wichtig ist, wie hier gezeigt wurde, dass sich mehrere Forschungslabors und Institutionen an der Herstellung und Vertuschung beteiligt haben<sup>4-9,59</sup>. Es ist klar, dass dies eine von der KPCh-Regierung orchestrierte Operation war.

Darüber hinaus wurden in den Jahren 2017 und 2018<sup>24,33</sup> rohe Sequenzierungswerte für RaTG13 erhalten, die integraler Bestandteil der Herstellung waren. Darüber hinaus wurde im September 2019<sup>59</sup> ein Manuskript über die gefälschte Coronavirus-Infektion malaysischer Pangoline zur Veröffentlichung eingereicht. Offensichtlich war die Vertuschung vor dem Ausbruch von COVID-19 geplant und eingeleitet worden. Daher muss es sich bei der Freisetzung des Virus um eine geplante Ausführung und nicht um einen Unfall handeln.

#### **4.3 SARS-CoV-2 ist eine uneingeschränkt einsetzbare Biowaffe**

Auch wenn es für die Öffentlichkeit nicht leicht ist, SARS-CoV-2 aufgrund seiner relativ geringen Letalität als Biowaffe zu akzeptieren, erfüllt dieses Virus tatsächlich die Kriterien einer Biowaffe, wie sie von Dr. Ruifu Yang beschrieben wurden. Abgesehen von seiner Berufung in die AMMS ist Dr. Yang auch ein wichtiges Mitglied der nationalen und militärischen Beratungsgruppe für die Reaktion auf Bioterrorismus in China und hatte 1998 als Mitglied der Sonderkommission der Vereinten Nationen (UNSCOM) an der Untersuchung des irakischen Biowaffenprogramms teilgenommen. Im Jahr 2005 legte Dr. Yang die Kriterien für einen Erreger fest, um sich als Biowaffe zu qualifizieren<sup>74</sup>:

1. Sie ist erheblich virulent und kann zu großen Verlusten führen.
2. Es ist hoch ansteckend und wird leicht übertragen, oft über die Atemwege in Form von Aerosolen. Das gefährlichste Szenario wäre, dass es eine Übertragung von Mensch zu Mensch ermöglicht.
3. Es ist relativ widerstandsfähig gegen Umweltveränderungen, kann den Transport aufrechterhalten und ist in der Lage, eine gezielte Freisetzung zu unterstützen.

SARS-CoV-2 hat all dies erfüllt: Es hat Hunderttausende von Menschenleben gefordert, zu zahlreichen Krankenhausaufenthalten geführt und bei vielen von ihnen Folgen und

verschiedene Komplikationen hinterlassen; es verbreitet sich leicht durch Kontakt, Tröpfchen und Aerosole über die Atemwege und kann von Mensch zu Mensch übertragen werden<sup>75-77</sup>, wobei letzteres zunächst von der CCP-Regierung und der WHO vertuscht wurde, aber und zuerst von Dr. Li-Meng Yan am 19. Januar 2020 in der Lude Press<sup>78</sup> enthüllt wurde; sie ist temperaturunempfindlich (im Gegensatz zur saisonalen Grippe) und bleibt auf vielen Oberflächen und bei 4°C (z.B. dem Eis/Wasser-Gemisch) über einen langen Zeitraum lebensfähig<sup>79,80</sup>.

Zu den oben genannten Eigenschaften kommt die hohe Rate der asymptomatischen Übertragung hinzu, die die Kontrolle von SARS-CoV-2 extrem schwierig macht. Darüber hinaus führten die Übertragbarkeit, Morbidität und Mortalität von SARS-CoV-2 auch zu Panik in der Weltgemeinschaft, zur Störung der sozialen Ordnung und zur Dezimierung der Weltwirtschaft. Sowohl die Reichweite als auch die Zerstörungskraft von SARS-CoV-2 sind beispiellos.

Es liegt auf der Hand, dass SARS-CoV-2 die Standards einer traditionellen Biowaffe nicht nur erfüllt, sondern auch übertrifft. **Daher sollte es als uneingeschränkt einsetzbare Biowaffe definiert werden.**

#### **4.4 Die gegenwärtige Pandemie ist ein Angriff auf die Menschheit**

Die wissenschaftlichen Beweise und Aufzeichnungen deuten darauf hin, dass die gegenwärtige Pandemie nicht das Ergebnis einer versehentlichen Freisetzung eines Produkts mit zunehmender Funktion ist, sondern eines geplanten Angriffs mit einer uneingeschränkten Biowaffe. Die gegenwärtige Pandemie sollte daher entsprechend als Folge eines **uneingeschränkten biologischen Krieges betrachtet werden.**

Unter solchen Umständen wird die infizierte Bevölkerung unbewusst als Überträger der Krankheit eingesetzt, um die Ausbreitung der Infektion zu erleichtern. Die ersten Opfer des Angriffs waren die Chinesen, insbesondere diejenigen in der Stadt Wuhan. Im Anfangsstadium könnte die versteckte Verbreitung in Wuhan auch einem anderen Zweck gedient haben: der endgültigen Überprüfung der Funktionsfähigkeit der Biowaffe, wobei ein wichtiger Aspekt die Effizienz der Übertragung von Mensch zu Mensch ist. Nach dem Erfolg dieses letzten Schritts hätte eine gezielte Freisetzung des Erregers ermöglicht werden können.

Angesichts der weltweiten Präsenz von SARS-CoV-2 und der Wahrscheinlichkeit seines langfristigen Fortbestehens ist es angebracht zu sagen, dass dieser Angriff die gesamte Menschheit betraf und ihr Schicksal in Gefahr gebracht hat.

#### **4.5 Es müssen Maßnahmen ergriffen werden, um die gegenwärtige Pandemie zu bekämpfen und die Zukunft der Menschheit zu retten**

Angesichts der Rolle, die die KPCh hier spielt, ist es von größter Bedeutung, dass die KPCh für ihre Handlungen zur Rechenschaft gezogen wird. Darüber hinaus muss die Welt herausfinden, welche anderen Varianten von SARS-CoV-2 in den von der CCP kontrollierten Laboratorien existieren, ob SARS-CoV-2 oder seine Variante(n) noch aktiv freigesetzt werden, ob die Reinfektion von SARS-CoV-2 aufgrund einer ineffizienten Immunität und/oder antikörperabhängigen Verstärkung (ADE)<sup>81-83</sup> zu schlechteren Ergebnissen führt oder nicht, und ob sich andere waffenfähige Krankheitserreger im Besitz der CCP befinden, weil die CCP übertriebene, staatlich stimulierte Anstrengungen unternimmt, um neue Tierpathogene zu sammeln und ihr Potenzial für Zoonosen zu untersuchen<sup>3,25,26,28,32,36,37,84-114</sup>.

Es ist auch von größter Wichtigkeit, dass das gesamte verborgene Wissen über SARS-CoV-2 so schnell wie möglich ans Tageslicht gebracht wird. Wie in unserem früheren Bericht veranschaulicht, wurde zwar ein Template-Virus verwendet, doch muss bei der Entstehung von SARS-CoV-2 die Template-Sequenz durch DNA-Synthese verändert worden sein (Schritte 1 und 4 in Teil 2 unseres früheren Berichts)<sup>1</sup>. Eine solche Praxis kann durch Multi-Sequenz-Alignment verfügbarer Sequenzen von SARS- und SARS-ähnlichen Coronavirus-Sequenzen sicher durchgeführt werden. Der Prozess dieser Praxis wurde veranschaulicht<sup>115</sup>, und es würden sowohl syn-Mutationen als auch Aminosäure-(nicht-syn)-Mutationen an variablen Positionen/Regionen eingeführt. Aus der Sicht der verantwortlichen Wissenschaftler sind diese Änderungen notwendig, weil sonst die manipulierte Natur des Virus und seine Verbindung zu seiner Vorlage offensichtlich wäre. Wichtig ist jedoch, dass die eingeführten Änderungen möglicherweise auch die Funktionen der verschiedenen Viruskomponenten verändert haben, was entweder beabsichtigt oder unbeabsichtigt sein könnte. Dennoch bleibt abzuwarten, ob oder wie die eingeführten Änderungen für die verschiedenen dauerhaften Komplikationen verantwortlich sein könnten, die viele COVID-19-Patienten erleben, und welche Hindernisse diese Änderungen für die Entwicklung wirksamer Impfstoffe und anderer antiviraler Therapeutika darstellen könnten. Es ist davon auszugehen, dass die verantwortlichen Laboratorien unter der Kontrolle des CCP seit langem in dieser Forschung tätig sind und daher über einen beträchtlichen Anteil an verborgenem Wissen über SARS-CoV-2 verfügen. Ein Teil dieses Wissens kann Antworten auf Fragen liefern, die im weltweiten Kampf gegen COVID-19 dringend behandelt werden müssen. Solches verborgene Wissen sollte der Welt sofort zugänglich gemacht werden.

Ebenfalls zur Rechenschaft gezogen werden müssen die Einzelpersonen und Gruppen innerhalb bestimmter Organisationen und Institutionen im Bereich der öffentlichen Gesundheit und der akademischen Forschung, die wissentlich und in Zusammenarbeit die Fehlinformationskampagne der KP Chinas unterstützt und die Welt in die Irre geführt haben. Am 18. und 19. Januar 2020 enthüllte Dr. Li-Meng Yan, damals noch anonym, erstmals, dass SARS-CoV-2 aus dem Labor stammt<sup>78,116</sup>. Unmittelbar danach, am 20. Januar, reichte Dr. Shengli Shi ihr Manuskript bei Nature ein und meldete das erste fabrizierte Virus, RaTG13<sup>4</sup>. Seitdem haben viele Virusfabrikationen stattgefunden, und alle wurden als Peer-Review-Artikel in führenden wissenschaftlichen Zeitschriften veröffentlicht<sup>4-9</sup>. In der Folge wurden auf der Grundlage solcher Berichte einflussreiche Meinungsartikel zur Förderung der Theorie des natürlichen Ursprungs von prominenten Wissenschaftlern und internationalen Organisationen auf solchen und anderen hochrangigen Plattformen veröffentlicht<sup>10,117-120</sup>.

Im Gegensatz zur rigorosen Förderung der Theorie des natürlichen Ursprungs haben diese und andere Zeitschriften Manuskripte, die einen möglichen Laborursprung von SARS-CoV-2<sup>18,121</sup> diskutieren, einer strengen Zensur unterworfen. Unser früherer Bericht<sup>1</sup>, der eines dieser Manuskripte war und als Preprint-Artikel veröffentlicht wurde, sah sich ebenfalls mit unbegründeter Kritik konfrontiert, die als unvoreingenommene Peer-Reviews von zwei Gruppen von Wissenschaftlern unter der Leitung von Dr. Robert Gallo bzw. Nancy Connell getarnt war<sup>122,123</sup> (unsere Punkt-zu-Punkt-Antworten sind in Vorbereitung und werden demnächst veröffentlicht). Als Ergebnis dieser gemeinsamen Bemühungen ist die Öffentlichkeit weitgehend von der Wahrheit über COVID-19 und SARS-CoV-2 abgehalten worden, was zu Fehleinschätzungen, verzögerten Aktionen und größerem Leid der Weltgemeinschaft geführt hat. Es ist unerlässlich, die Wissenschaftler, Labors, Institutionen und relevanten Mitarbeiter zu untersuchen, die für die Schaffung von SARS-CoV-2 und für die Herstellung/Deckung verantwortlich sind. Es ist ebenfalls unerlässlich, die relevanten Personen in der WHO, in den einschlägigen wissenschaftlichen Zeitschriften, in den einschlägigen Finanzierungseinrichtungen und in anderen relevanten Gremien zu untersuchen,

die die Entstehung von SARSCoV-2 und die wissenschaftliche Vertuschung seines wahren Ursprungs erleichtert haben, während sie sich der Art dieser Vorgänge voll bewusst sind. Schließlich muss auch untersucht werden, welche der an der Förderung der Theorie des natürlichen Ursprungs beteiligten Wissenschaftler durch den wissenschaftlichen Betrug rein irreführt wurden und welche mit der KPCh-Regierung konspirierten.

Es ist an der Zeit, dass die Welt sich der Wahrheit von COVID-19 stellt und Maßnahmen ergreift, um die Zukunft der Menschheit zu retten.

### **Danksagungen**

Wir danken Daoyu Zhang dafür, dass er uns die Beobachtung der anomalen Verteilung von nichtsynonymen Mutationen zwischen dem RaTG13-Spike und SARS-CoV-2 mitgeteilt hat. Wir danken Francisco de Asis für die Bekanntgabe der Dateinamen der Rohsequenzen von RaTG13. Wir danken auch anderen Personen, einschliesslich anonymen Wissenschaftlern, für die Aufdeckung verschiedener Fakten im Zusammenhang mit der Entstehung von SARS-CoV-2.

### **Literaturhinweise**

1. Yan, L.-M., Kang, S., Guan, J. & Hu, S. Unusual Features of the SARS-CoV-2 Genome Suggesting Sophisticated Laboratory Modification Rather Than Natural Evolution and Delineation of Its Probable Synthetic Route. *Zenodo.org (preprint)*, <http://doi.org/10.5281/zenodo.4028830> (2020).
2. Wu, F. et al. A new coronavirus associated with human respiratory disease in China. *Nature* **579**, 265-269 (2020).
3. Hu, D. et al. Genomic characterization and infectivity of a novel SARS-like coronavirus in Chinese bats. *Emerg Microbes Infect* **7**, 154 (2018).
4. Zhou, P. et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* **579**, 270–273 (2020).
5. Lam, T.T. et al. Identifying SARS-CoV-2-related coronaviruses in Malayan pangolins. *Nature* (2020).
6. Liu, P. et al. Are pangolins the intermediate host of the 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2)? *PLoS Pathog* **16**, e1008421 (2020).
7. Xiao, K. et al. Isolation of SARS-CoV-2-related coronavirus from Malayan pangolins. *Nature* (2020).
8. Zhang, T., Wu, Q. & Zhang, Z. Probable Pangolin Origin of SARS-CoV-2 Associated with the COVID-19 Outbreak. *Curr Biol* **30**, 1578 (2020).
9. Zhou, H. et al. A Novel Bat Coronavirus Closely Related to SARS-CoV-2 Contains Natural Insertions at the S1/S2 Cleavage Site of the Spike Protein. *Curr Biol* **30**, 2196-2203 e3 (2020).

10. Andersen, K.G., Rambaut, A., Lipkin, W.I., Holmes, E.C. & Garry, R.F. The proximal origin of SARS-CoV-2. *Nat Med* **26**, 450-452 (2020).
11. Boni, M.F. et al. Evolutionary origins of the SARS-CoV-2 sarbecovirus lineage responsible for the COVID-19 pandemic. *Nat Microbiol* (2020).
12. Hu, B., Guo, H., Zhou, P. & Shi, Z. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nature Reviews Microbiology*, <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00459-7> (2020).
13. Chan, Y.A. & Zhan, S.H. Single source of pangolin CoVs with a near identical Spike RBD to SARS-CoV-2. *bioRxiv*, <https://doi.org/10.1101/2020.07.07.184374> (2020).
14. Hassanin, A. The SARS-CoV-2-like virus found in captive pangolins from Guangdong should be better sequenced. *bioRxiv*, <https://doi.org/10.1101/2020.05.07.077016> (2020).
15. Lin, X. & Chen, S. Major Concerns on the Identification of Bat Coronavirus Strain RaTG13 and Quality of Related Nature Paper. *Preprints*, 2020060044 (2020).
16. Rahalkar, M. & Bahulikar, R. The Abnormal Nature of the Fecal Swab Sample used for NGS Analysis of RaTG13 Genome Sequence Imposes a Question on the Correctness of the RaTG13 Sequence. *Preprints.org*, 2020080205 (2020).
17. Rahalkar, M.C. & Bahulikar, R.A. Understanding the Origin of ‘BatCoV-RaTG13’, a Virus Closest to SARS-CoV-2. *Preprints*, 2020050322 (2020).
18. Segreto, R. & Deigin, Y. Is considering a genetic-manipulation origin for SARS-CoV-2 a conspiracy theory that must be censored? *Preprint (Researchgate)* DOI: 10.13140/RG.2.2.31358.13129/1 (2020).
19. Seyran, M. et al. Questions concerning the proximal origin of SARS-CoV-2. *J Med Virol* (2020).
20. Zhang, D. The Pan-SL-CoV/GD sequences may be from contamination. *Preprint (zenodo.org)*, DOI: 10.5281/zenodo.3885333 (2020).
21. Zhang, D. Anomalies in BatCoV/RaTG13 sequencing and provenance. *Preprint (zenodo.org)*, <https://zenodo.org/record/3987503#.Xz9GzC-z3GI> (2020).
22. Lab That First Shared Novel Coronavirus Genome Still Shut Down by Chinese Government. *Global Biodefense*, <https://globalbiodefense.com/headlines/chinese-lab-that-first-shared-novel-coronavirusgenome-shut-down/> (2020).
23. CGTN Exclusive: Director of Wuhan Institute of Virology says ‘let science speak’. *CGTN*, <https://news.cgtn.com/news/2020-05-23/Exclusive-with-head-of-Wuhan-Institute-of-Virology-Letscience-speak-QJeOjOZt4Y/index.html> (2020).
24. Cohen, J. Wuhan coronavirus hunter Shi Zhengli speaks out. *Science*, <https://science.sciencemag.org/content/369/6503/487> (2020).
25. Hu, B. et al. Discovery of a rich gene pool of bat SARS-related coronaviruses provides new insights into the origin of SARS coronavirus. *PLoS Pathog* **13**, e1006698 (2017).

26. Ge, X.Y. et al. Coexistence of multiple coronaviruses in several bat colonies in an abandoned mineshaft. *Virol Sin* **31**, 31-40 (2016).
27. Courtney-Guy, S. Chinese scientists ‘found closest relative of coronavirus seven years ago’. <https://metro.co.uk/2020/07/05/chinese-scientists-found-closest-relative-coronavirus-seven-years-ago-12948668/> (2020).
28. Wu, Z. et al. Novel Henipa-like virus, Mojiang Paramyxovirus, in rats, China, 2012. *Emerg Infect Dis* **20**, 1064-6 (2014).
29. Qiu, J. How China’s ‘Bat Woman’ Hunted Down Viruses from SARS to the New Coronavirus. *Scientific American*, <https://www.scientificamerican.com/article/how-chinas-bat-woman-hunted-down-viruses-from-sars-to-the-new-coronavirus1/> (2020).
30. Li, X. The Analysis of Six Patients With Severe Pneumonia Caused By Unknown Viruses. *Master’s Thesis*, <https://www.documentcloud.org/documents/6981198-Analysis-of-Six-Patients-With-Unknown-Viruses.html> (2013).
31. Huang, C. Novel Virus Discovery in Bat and the Exploration of Receptor of Bat Coronavirus HKU9. *PhD Dissertation (in Chinese)*, National Institute for Viral Disease Control and Prevention, Chinese Center for Disease Control and Prevention (2016).
32. Ge, X.Y. et al. Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature* **503**, 535-8 (2013).
33. Names of the RaTG13 Amplicon Sequences. <https://graph.org/RaTG13-Amplicon-Names-07-03> (2020).
34. Zeng, L.P. et al. Bat Severe Acute Respiratory Syndrome-Like Coronavirus WIV1 Encodes an Extra Accessory Protein, ORFX, Involved in Modulation of the Host Immune Response. *J Virol* **90**, 6573-6582 (2016).
35. Shang, J. et al. Structural basis of receptor recognition by SARS-CoV-2. *Nature* **581**, 221-224 (2020).
36. Ren, W. et al. Difference in receptor usage between severe acute respiratory syndrome (SARS) coronavirus and SARS-like coronavirus of bat origin. *J Virol* **82**, 1899-907 (2008).
37. Yang, X.L. et al. Isolation and Characterization of a Novel Bat Coronavirus Closely Related to the Direct Progenitor of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus. *J Virol* **90**, 3253-6 (2015).
38. Luo, C.M. et al. Discovery of Novel Bat Coronaviruses in South China That Use the Same Receptor as Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus. *J Virol* **92**, DOI: 10.1128/JVI.00116-18 (2018).
39. Wang, N. et al. Characterization of a New Member of Alphacoronavirus with Unique Genomic Features in Rhinolophus Bats. *Viruses* **11**, <https://doi.org/10.3390/v11040379> (2019).

40. Korber, B. HIV Signature and Sequence Variation Analysis. *Computational Analysis of HIV Molecular Sequences* **Chapter 4**, 55-72 (2000).
41. Shijulal Nelson-Sathi, P.U., E Sreekumar, R Radhakrishnan Nair, Iype Joseph, Sai Ravi Chandra Nori, Jamiema Sara Philip, Roshny Prasad, KV Navyasree, Shikha Ramesh, Heera Pillai, Sanu Ghosh, TR Santosh Kumar, M. Radhakrishna Pillai. Structural and Functional Implications of Non-synonymous Mutations in the Spike protein of 2,954 SARS-CoV-2 Genomes. *bioRxiv*, <https://doi.org/10.1101/2020.05.02.071811> (2020).
42. Li, X. et al. Emergence of SARS-CoV-2 through Recombination and Strong Purifying Selection. *Science Advances* **6**, eabb9153 (2020).
43. Wang, H., Pipes, L. & Nielsen, R. Synonymous mutations and the molecular evolution of SARS-Cov-2 origins. *bioRxiv*, <https://doi.org/10.1101/2020.04.20.052019> (2020).
44. Tang, X. et al. On the origin and continuing evolution of SARS-CoV-2. *National Science Review* **7**, 1012–1023 (2020).
45. Mou, H. et al. Mutations from bat ACE2 orthologs markedly enhance ACE2-Fc neutralization of SARSCoV-2. *bioRxiv*, <https://doi.org/10.1101/2020.06.29.178459> (2020).
46. Latham, J. & Wilson, A. A Proposed Origin for SARS-CoV-2 and the COVID-19 Pandemic. *Independent Science News*, <https://www.independentsciencenews.org/commentaries/a-proposed-origin-for-sars-cov-2-and-the-covid-19-pandemic/> (2020).
47. Liu, Z.L. et al. Antibody Profiles in Mild and Severe Cases of COVID-19. *Clin Chem* **66**, 1102-1104 (2020).
48. Hicks, J. et al. Serologic cross-reactivity of SARS-CoV-2 with endemic and seasonal Betacoronaviruses. *medRxiv*, <https://doi.org/10.1101/2020.06.22.20137695> (2020).
49. Anand, P., Puranik, A., Aravamudan, M., Venkatakrishnan, A.J. & Soundararajan, V. SARS-CoV-2 strategically mimics proteolytic activation of human ENaC. *Elife* **9**, e58603 (2020).
50. Vallet, V., Chraïbi, A., Gaeggeler, H.P., Horisberger, J.D. & Rossier, B.C. An epithelial serine protease activates the amiloride-sensitive sodium channel. *Nature* **389**, 607-10 (1997).
51. Claas, E.C. et al. Human influenza A H5N1 virus related to a highly pathogenic avian influenza virus. *Lancet* **351**, 472-7 (1998).
52. Ito, T. et al. Generation of a highly pathogenic avian influenza A virus from an avirulent field isolate by passing in chickens. *J Virol* **75**, 4439-43 (2001).
53. Watanabe, R. et al. Entry from the cell surface of severe acute respiratory syndrome coronavirus with cleaved S protein as revealed by pseudotype virus bearing cleaved S protein. *J Virol* **82**, 11985-91 (2008).

54. Belouzard, S., Chu, V.C. & Whittaker, G.R. Activation of the SARS coronavirus spike protein via sequential proteolytic cleavage at two distinct sites. *Proc Natl Acad Sci U S A* **106**, 5871-6 (2009).
55. Sun, X., Tse, L.V., Ferguson, A.D. & Whittaker, G.R. Modifications to the hemagglutinin cleavage site control the virulence of a neurotropic H1N1 influenza virus. *J Virol* **84**, 8683-90 (2010).
56. Kido, H. et al. Role of host cellular proteases in the pathogenesis of influenza and influenza-induced multiple organ failure. *Biochim Biophys Acta* **1824**, 186-94 (2012).
57. Cheng, J. et al. The S2 Subunit of QX-type Infectious Bronchitis Coronavirus Spike Protein Is an Essential Determinant of Neurotropism. *Viruses* **11**, doi: 10.3390/v11100972 (2019).
58. Hoffmann, M., Kleine-Weber, H. & Pohlmann, S. A Multibasic Cleavage Site in the Spike Protein of SARS-CoV-2 Is Essential for Infection of Human Lung Cells. *Mol Cell* **78**, 779-784 e5 (2020).
59. Liu, P., Chen, W. & Chen, J.P. Viral Metagenomics Revealed Sendai Virus and Coronavirus Infection of Malayan Pangolins (*Manis javanica*). *Viruses* **11**, doi: 10.3390/v11110979 (2019).
60. Tommy Tsan-Yuk Lam, M.H.-H.S., Hua-Chen Zhu, Yi-Gang Tong, Xue-Bing Ni, Yun-Shi Liao, Wei Wei, William Yiu-Man Cheung, Wen-Juan Li, Lian-Feng Li, Gabriel M Leung, Edward C. Holmes, Yan-Ling Hu, Yi Guan. Identification of 2019-nCoV related coronaviruses in Malayan pangolins in southern China. *bioRxiv*, doi.org/10.1101/2020.02.13.945485 (2020).
61. University, S.C.A. 华南农大发现穿山甲为新型冠状病毒潜在中间宿主 (South China Agricultural University Found that Pangolins Are The Possible Intermediate Host of SARS-CoV-2). [www.edu.cn](http://www.edu.cn), [http://www.edu.cn/ke\\_yan\\_yu\\_fa\\_zhan/gao\\_xiao\\_cheng\\_guo/gao\\_xiao\\_zi\\_xun/202002/t20200207\\_1710427.shtml](http://www.edu.cn/ke_yan_yu_fa_zhan/gao_xiao_cheng_guo/gao_xiao_zi_xun/202002/t20200207_1710427.shtml) (2020).
62. 华南农业大学：穿山甲为新型冠状病毒潜在中间宿主 (South China Agricultural University: Pangolins Are The Possible Intermediate Host of SARS-CoV-2). *IFENG NEWS*, <https://news.ifeng.com/c/7tr8u2sAQFc> (2020).
63. Kangpeng Xiao, J.Z., Yaoyu Feng, Niu Zhou, Xu Zhang, Jie-Jian Zou, Na Li, Yaqiong Guo, Xiaobing Li, Xuejuan Shen, Zhipeng Zhang, Fanfan Shu, Wanyi Huang, Yu Li, Ziding Zhang, Rui-Ai Chen, Ya-Jiang Wu, Shi-Ming Peng, Mian Huang, Wei-Jun Xie, Qin-Hui Cai, Fang-Hui Hou, Yahong Liu, Wu Chen, Lihua Xiao, Yongyi Shen. Isolation and Characterization of 2019-nCoV-like Coronavirus from Malayan Pangolins. *bioRxiv*, doi.org/10.1101/2020.02.17.951335 (2020).
64. Bi, S. et al. Complete genome sequences of the SARS-CoV: the BJ Group (Isolates BJ01-BJ04). *Genomics Proteomics Bioinformatics* **1**, 180-92 (2003).

65. Qin, E. et al. A genome sequence of novel SARS-CoV isolates: the genotype, GD-Ins29, leads to a hypothesis of viral transmission in South China. *Genomics Proteomics Bioinformatics* **1**, 101-7 (2003).
66. Qin, E. et al. A complete sequence and comparative analysis of a SARS-associated virus (Isolate BJ01). *Chin Sci Bull* **48**, 941-948 (2003).
67. Zhu, X. et al. Genetic variation of the human alpha-2-Heremans-Schmid glycoprotein (AHSB) gene associated with the risk of SARS-CoV infection. *PLoS One* **6**, e23730 (2011).
68. Lee, J. et al. No evidence of coronaviruses or other potentially zoonotic viruses in Sunda pangolins (*Manis javanica*) entering the wildlife trade via Malaysia. *bioRxiv*, <https://doi.org/10.1101/2020.06.19.158717> (2020).
69. Piplani, S., Singh, P.K., Winkler, D.A. & Petrovsky, N. In silico comparison of spike protein-ACE2 binding affinities across species; significance for the possible origin of the SARS-CoV-2 virus. *arXiv*, arXiv:2005.06199 (2020).
70. Wrobel, A.G. et al. Structure and binding properties of Pangolin-CoV Spike glycoprotein inform the evolution of SARS-CoV-2. *Research Square*, DOI: 10.21203/rs.3.rs-83072/v1 (2020).
71. Drexler, J.F. et al. Genomic characterization of severe acute respiratory syndrome-related coronavirus in European bats and classification of coronaviruses based on partial RNA-dependent RNA polymerase gene sequences. *J Virol* **84**, 11336-49 (2010).
72. Tao, Y. & Tong, S. Complete Genome Sequence of a Severe Acute Respiratory Syndrome-Related Coronavirus from Kenyan Bats. *Microbiol Resour Announc* **8**(2019).
73. Hou, Y.J. et al. SARS-CoV-2 Reverse Genetics Reveals a Variable Infection Gradient in the Respiratory Tract. *Cell* **182**, 429-446 e14 (2020).
74. 生物恐怖袭击——并非杞人忧天 (Bioterrorism Attack — Not An Unfounded Concern). 保健时报 (*Health Times*), <http://www.bjsbnet.com/Article/InArticle/BJSB200505120031> (2005).
75. COVID-19 Overview and Infection Prevention and Control Priorities in non-US Healthcare Settings. *cdc.org*, <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/non-ussettings/overview/index.html#:~:text=COVID%2D19%20is%20primarily,inhaled%20into%20the%20lungs> (2020).
76. Sia, S.F. et al. Pathogenesis and transmission of SARS-CoV-2 in golden hamsters. *Nature* (2020).
77. Scientific Brief: SARS-CoV-2 and Potential Airborne Transmission. *cdc.org*, <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/more/scientific-brief-sars-cov-2.html> (2020).
78. The Morning Show (with An Hong and Ai Li) on Jan 19th, 2020. *Lude Press (YouTube)*, <https://www.youtube.com/watch?v=CLTjg03CPEs> (2020).

79. Chin, A.W.H. et al. Stability of SARS-CoV-2 in different environmental conditions. *Lancet Microbe* **1**, e10 (2020).
80. van Doremalen, N. et al. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med* **382**, 1564-1567 (2020).
81. Eroshenko, N. et al. Implications of antibody-dependent enhancement of infection for SARS-CoV-2 countermeasures. *Nat Biotechnol* **38**, 789-791 (2020).
82. Bowen, T. Nevada State Public Health Lab-led team studying COVID-19 reinfection. *News & Events (University of Nevada, Reno, School of Medicine)*, <https://med.unr.edu/news/archive/2020/covid-19-reinfection> (2020).
83. Kam, Y.W. et al. Antibodies against trimeric S glycoprotein protect hamsters against SARS-CoV challenge despite their capacity to mediate FcγR2b-dependent entry into B cells in vitro. *Vaccine* **25**, 729-40 (2007).
84. Ren, W. et al. Full-length genome sequences of two SARS-like coronaviruses in horseshoe bats and genetic variation analysis. *J Gen Virol* **87**, 3355-9 (2006).
85. Yuan, J. et al. Intraspecies diversity of SARS-like coronaviruses in *Rhinolophus sinicus* and its implications for the origin of SARS coronaviruses in humans. *J Gen Virol* **91**, 1058-62 (2010).
86. Ge, X.Y. et al. Detection of alpha- and betacoronaviruses in rodents from Yunnan, China. *Virol J* **14**, 98 (2017).
87. Luo, Y. et al. Longitudinal Surveillance of Betacoronaviruses in Fruit Bats in Yunnan Province, China During 2009-2016. *Virol Sin* **33**, 87-95 (2018).
88. Wang, Y. Preliminary investigation of viruses carried by bats on the southeast coastal area (东南沿海地区蝙蝠携带病毒的初步调查研究). *Master's Thesis* (2017).
89. Wu, Z. et al. Detection of Hantaviruses and Arenaviruses in three-toed jerboas from the Inner Mongolia Autonomous Region, China. *Emerg Microbes Infect* **7**, 35 (2018).
90. Menachery, V.D. et al. A SARS-like cluster of circulating bat coronaviruses shows potential for human emergence. *Nat Med* **21**, 1508-13 (2015).
91. Yang, X.L. et al. Characterization of a filovirus (Mengla virus) from *Rousettus* bats in China. *Nat Microbiol* **4**, 390-395 (2019).
92. Waruhiu, C. et al. Molecular detection of viruses in Kenyan bats and discovery of novel astroviruses, caliciviruses and rotaviruses. *Virol Sin* **32**, 101-114 (2017).
93. Ge, X.Y. et al. Fugong virus, a novel hantavirus harbored by the small oriental vole (*Eothenomys eleusis*) in China. *Virol J* **13**, 27 (2016).

94. Yang, X.L. et al. Isolation and identification of bat viruses closely related to human, porcine and mink orthoreoviruses. *J Gen Virol* **96**, 3525-3531 (2015).
95. Hu, B. et al. Detection of diverse novel astroviruses from small mammals in China. *J Gen Virol* **95**, 2442-2449 (2014).
96. Yang, X., Zhang, Y., Ge, X., Yuan, J. & Shi, Z. A novel totivirus-like virus isolated from bat guano. *Arch Virol* **157**, 1093-9 (2012).
97. Zhao, L. et al. Characterization of a Novel Tanay Virus Isolated From Anopheles sinensis Mosquitoes in Yunnan, China. *Front Microbiol* **10**, 1963 (2019).
98. Xia, H. et al. First Isolation and Characterization of a Group C Banna Virus (BAV) from Anopheles sinensis Mosquitoes in Hubei, China. *Viruses* **10**, doi: 10.3390/v10100555 (2018).
99. Wang, Y., Xia, H., Zhang, B., Liu, X. & Yuan, Z. Isolation and characterization of a novel mesonivirus from Culex mosquitoes in China. *Virus Res* **240**, 130-139 (2017).
100. Li, L.L. et al. Detection and characterization of a novel hepacivirus in long-tailed ground squirrels (*Spermophilus undulatus*) in China. *Arch Virol* **164**, 2401-2410 (2019).
101. Zhou, Z. et al. Complete genome sequences of two crimean-congo hemorrhagic Fever viruses isolated in china. *Genome Announc* **1**, doi: 10.1128/genomeA.00571-13 (2013).
102. Lau, S.K. et al. Complete genome analysis of three novel picornaviruses from diverse bat species. *J Virol* **85**, 8819-28 (2011).
103. Woo, P.C. et al. Discovery of seven novel Mammalian and avian coronaviruses in the genus deltacoronavirus supports bat coronaviruses as the gene source of alphacoronavirus and betacoronavirus and avian coronaviruses as the gene source of gammacoronavirus and deltacoronavirus. *J Virol* **86**, 3995-4008 (2012).
104. Zuo, S.Q. et al. A new hantavirus from the stripe-backed shrew (*Sorex cylindricauda*) in the People's Republic of China. *Virus Res* **184**, 82-6 (2014).
105. Zuo, S. et al. Detection of Quang Binh virus from mosquitoes in China. *Virus Res* **180**, 31-8 (2014).
106. He, B. et al. Group A Rotaviruses in Chinese Bats: Genetic Composition, Serology, and Evidence for Bat-to-Human Transmission and Reassortment. *J Virol* **91**, doi: 10.1128/JVI.02493-16 (2017).
107. Feng, Y. et al. Isolation and full-length genome analysis of mosquito-borne Manzanilla virus from Yunnan Province, China. *BMC Res Notes* **8**, 255 (2015).
108. Xu, L. et al. Novel hantavirus identified in black-bearded tomb bats, China. *Infect Genet Evol* **31**, 158-60 (2015).
109. He, B. et al. Hepatitis virus in long-fingered bats, Myanmar. *Emerg Infect Dis* **19**, 638-40 (2013).

110. Sun, H. et al. Prevalence and genetic characterization of *Toxoplasma gondii* in bats in Myanmar. *Appl Environ Microbiol* **79**, 3526-8 (2013).
111. Yang, R. Progress in research concerning *Yersinia pestis* and its significance in military medicine. in *semanticscholar.org* <https://www.semanticscholar.org/paper/Progress-in-research-concerning-Yersiniapestis-and-Rui-fu/69c3be6d683dce8e992086d8c92c8119c039260c> (2012).
112. He, B. et al. Characterization of a novel G3P[3] rotavirus isolated from a lesser horseshoe bat: a distant relative of feline/canine rotaviruses. *J Virol* **87**, 12357-66 (2013).
113. He, B. et al. Identification of a novel Orthohepadnavirus in pomona roundleaf bats in China. *Arch Virol* **160**, 335-7 (2015).
114. Hu, T. et al. Characterization of a novel orthoreovirus isolated from fruit bat, China. *BMC Microbiol* **14**,293 (2014).
115. Becker, M.M. et al. Synthetic recombinant bat SARS-like coronavirus is infectious in cultured cells and in mice. *Proc Natl Acad Sci U S A* **105**, 19944-9 (2008).
116. LuDe. *Twitter*, [https://twitter.com/ding\\_gang/status/1218547052084441088](https://twitter.com/ding_gang/status/1218547052084441088) (2020).
117. Calisher, C. et al. Statement in support of the scientists, public health professionals, and medical professionals of China combatting COVID-19. *Lancet* **395**, e42-e43 (2020).
118. Liu, S.L., Saif, L.J., Weiss, S.R. & Su, L. No credible evidence supporting claims of the laboratory engineering of SARS-CoV-2. *Emerg Microbes Infect* **9**, 505-507 (2020).
119. Collins, F. Genomic Study Points to Natural Origin of COVID-19. *NIH Director's Blog*, <https://directorsblog.nih.gov/2020/03/26/genomic-research-points-to-natural-origin-of-covid-19/> (2020).
120. WHO. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-finalreport.pdf> (2020).
121. Robinson, C. Journals censor lab origin theory for SARS-CoV-2. (<https://www.gmwatch.org/en/news/latest-news/19475-journals-censor-lab-origin-theory-for-sars-cov-2>, 2020).
122. Warmbrod, K.L., West, R.M., Connell, N.D. & Gronvall, G.K. In Response: Yan et al Preprint Examinations of the Origin of SARS-CoV-2. *John Hopkins Center for Health Security*, [https://www.centerforhealthsecurity.org/our-work/pubs\\_archive/pubs-pdfs/2020/200921-in-responseyan.pdf](https://www.centerforhealthsecurity.org/our-work/pubs_archive/pubs-pdfs/2020/200921-in-responseyan.pdf) (2020).
123. Koyama, T., Lauring, A., Gallo, R. & Reitz, M. Reviews of „Unusual Features of the SARS-CoV-2 Genome Suggesting Sophisticated Laboratory Modification Rather Than Natural Evolution and Delineation of Its Probable Synthetic Route“. *Rapid Reviews COVID-19*, <https://rapidreviewscovid19.mitpress.mit.edu/pub/78we86rp/release/2> (2020).

