

Casse-tête Chinois

Yuri Deigin

LE 27 AOÛT 2021, le Bureau du directeur du renseignement national a publié un résumé de l'évaluation de la communauté du renseignement des États-Unis sur les origines du COVID-19¹. Quatre des agences impliquées ainsi que le Conseil du renseignement national ont évalué « avec un faible degré de confiance que l'infection initiale par le SARS-CoV-2 a très probablement été provoquée par une exposition naturelle à un animal infecté par ce virus ou par un virus parental² ».

L'une des agences – qui s'est ensuite avérée être le FBI³ – a évalué

avec un degré de confiance modéré que la première infection de l'homme par le SARS-CoV-2 a très probablement été le résultat d'un accident de laboratoire, impliquant probablement une expérimentation, une manipulation d'animaux ou un échantillonnage par l'Institut de virologie de Wuhan.

« Ces analystes », poursuivait le résumé, « mettent l'accent sur la nature intrinsèquement risquée du travail sur les coronavirus⁴ ». Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), il y a maintenant eu plus de 360 millions de cas confirmés de COVID-19, ayant provoqué plus de 5,6 millions de morts dans le monde entier⁵.

Des questions concernant l'origine du COVID-19 présentent un intérêt bien plus que théorique.

La zoonose est considérée comme l'explication par défaut du déclenchement de toute nouvelle maladie infectieuse. Un certain nombre de pandémies se sont produites au cours du vingtième siècle, presque toutes d'origine zoonotique. La seule exception est la pandémie de grippe H1N1 de 1977, qui a été provoquée par un vaccin candidat insuffisamment atténué émanant d'un laboratoire ou d'essais cliniques⁶.

Un certain nombre d'épidémies ont débuté en Asie du Sud-Est à la suite de transmissions zoonotiques : la pandémie de grippe asiatique (1957), qui a débuté en Chine ; la pandémie de grippe de Hong Kong (1967) ; et la pandémie de grippe aviaire (2005), dont les premiers cas ont eu lieu au Vietnam. La première épidémie de coronavirus SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère) a débuté en Chine en 2002

et a infecté plus de 8 000 personnes dans le monde entre 2002 et 2003, ainsi que des douzaines de personnes supplémentaires en 2004 après plusieurs fuites de laboratoire.

Dans un article de 2007 pour *Clinical Microbiology Reviews*, une équipe de virologues de l'Université de Hong Kong ont émis un avertissement clair :

La présence d'un important réservoir de virus semblables au SARS-CoV chez les chauves-souris, combinée à la culture qui implique de manger des mammifères exotiques dans le sud de la Chine, représentait une bombe à retardement. La possibilité de la réapparition de virus SRAS et d'autres nouveaux virus provenant d'animaux ou de laboratoires et donc la nécessité de s'y préparer, ne devrait pas être ignorée⁷.

Les chauves-souris, de l'espèce des *Rhinolophus*, sont le réservoir naturel de centaines de souches de coronavirus étroitement liées au virus SRAS⁸.

Une fois que l'épidémie de SARS-CoV-2 s'est déclenchée, les virologues sont rapidement parvenus à la conclusion que la pandémie était presque certainement d'origine naturelle. En février 2020, à peine un mois après la libération du génome du SARS-CoV-2, une équipe menée par Kristian Andersen, un immunologiste de l'Institut de recherche Scripps de Californie, a publié une prépublication, puis un article dans *Nature Medicine* intitulé « L'origine proximale du SARS-CoV-2⁹ ». Si le SARS-CoV-2 avait été conçu, argumentent-ils, il aurait pu être mieux conçu, et puisqu'il n'a pas été mieux conçu, il n'a probablement pas été conçu. « Tandis que les analyses suggèrent que le SARS-CoV-2 peut se lier à l'ACE2 humaine avec une affinité élevée », a noté l'article, « des analyses computationnelles prédisent que l'interaction n'est pas idéale et que la séquence RBD [domaine de liaison du récepteur] est différente de celles indiquées dans le SARS-CoV comme étant optimales pour la liaison de récepteur ». « La liaison haute affinité de la protéine spiculaire du SARS-CoV-2 à l'ACE2 humaine » ont conclu les auteurs,

est très probablement le résultat d'une sélection naturelle sur une ACE2 humaine ou semblable à l'ACE2 humaine qui permet à une autre solution de liaison optimale de se pro-

duire. *Ceci est une évidence forte que le SARS-CoV-2 n'est pas le résultat d'une manipulation* [italique ajouté]¹⁰.

Un mois avant que *Nature Medicine* publie l'article d'Andersen et al., *The Lancet* a publié une lettre signée par 27 éminents virologues qui rejettent l'hypothèse selon laquelle le virus avait été créé dans un laboratoire :

Le partage rapide, ouvert et transparent de données sur cette épidémie est maintenant menacé par des rumeurs et des désinformations concernant son origine. Nous condamnons fermement les théories du complot qui suggèrent que la COVID-19 n'a pas une origine naturelle¹¹.

Un des auteurs de la lettre était Peter Daszak, le Président d'EcoHealth Alliance, une ONG à but non-lucratif basée aux États-Unis. Depuis 2004, EcoHealth collaborait avec l'Institut de virologie de Wuhan (WIV) sur des études des coronavirus chez les chauves-souris¹². EcoHealth et le WIV entretenaient une étroite relation. Un spécialiste de la transmission de maladies infectieuses parmi les animaux, Daszak était fréquemment cité en tant que co-auteurs sur leurs articles, souvent avec le directeur du Centre du WIV pour les Maladies infectieuses émergentes, Shi Zhengli¹³.

Les auteurs de la lettre qui est parue dans *The Lancet*, dont faisait partie Daszak, ont déclaré qu'ils étaient parvenus à leurs conclusions sans avoir d'intérêts divergents. Seize mois plus tard, le journal a émis une objection relative à la déclaration de Daszak. Il a mis à jour sa déclaration pour clarifier son emploi chez EcoHealth et la nature de la recherche d'EcoHealth en Chine et pour affirmer que leur « travail en Chine était précédemment financé par l'Institut national de la santé américain (NIH) et l'Agence américaine pour le développement international (USAID)¹⁴ ». La divulgation mise à jour de Daszak ne comprend aucune mention au WIV, mais se réfère plutôt à la « collaboration d'EcoHealth avec une vaste gamme d'universités et d'organisations scientifiques sanitaires et environnementales gouvernementales ».

Le 14 janvier 2021, une équipe pluridisciplinaire d'experts internationaux, dont faisait partie Daszak, s'est rendue à Wuhan pour enquêter sur les origines du virus au nom de l'OMS¹⁵. L'enquête a duré 28 jours. L'équipe de l'OMS a pu effectuer une visite guidée des installations du WIV et ils ont pu interroger certains de leurs scientifiques. « L'introduction [du virus] à cause d'un accident de laboratoire », a conclu l'OMS, « était considérée comme une voie de transmission extrêmement improbable¹⁶ ». Au contraire, ont-ils ajouté, « son introduction par un hôte intermédiaire est considérée comme une voie de transmission probable à très probable¹⁷ ». Ailleurs, dans son rapport, l'équipe de l'OMS a répété les assurances qu'ils avaient reçues pendant leur séjour en Chine :

Le laboratoire du CDC [Centre pour le contrôle et la prévention des maladies] de Wuhan qui a déménagé le 2

décembre 2019 [vers un nouveau site près du marché de Huanan] n'a rapporté aucune interruption ou incident provoqué par le déménagement. Ils ont également indiqué qu'il n'y avait eu aucune activité de stockage ou de laboratoire sur des CoVs ou d'autres virus de chauves-souris avant l'épidémie¹⁸.

Si, en février 2021, l'équipe d'experts de l'OMS étaient prêts à prendre au mot les scientifiques du WIV, d'ici le mois d'août 2021, certains d'entre eux ont confessé avoir eu des réserves. Dans une interview pour un documentaire de la télévision danoise, Peter Ben Embarek, le chef de l'équipe de l'OMS, a admis que les officiels chinois avaient fait pression sur eux pour qu'ils laissent tomber l'hypothèse de la fuite de laboratoire. « Au début, ils ne voulaient pas que quoi que ce soit apparaisse concernant le laboratoire [dans le rapport de l'OMS], parce que c'était impossible et qu'il n'était donc pas nécessaire de perdre du temps là-dessus », a remarqué Ben Embarek. « Nous avons insisté pour l'inclure », a-t-il poursuivi, « car cela faisait partie de l'ensemble du problème concernant l'origine du virus¹⁹ ». Ben Embarek a ajouté qu'il existait des scénarios selon lesquels l'hypothèse d'une fuite de laboratoire pourrait être cohérente avec l'hypothèse que la COVID-19 avait une origine animale :

Un employé du laboratoire infecté sur le terrain tout en prélevant des échantillons dans une grotte de chauves-souris – un tel scénario appartient à la fois [italique ajouté] à une hypothèse de fuite de laboratoire et à notre première hypothèse d'une infection directe d'une chauve-souris à un être humain. Nous avons considéré que cette hypothèse était plausible²⁰.

Lorsqu'il a été questionné concernant l'enquête par le *Washington Post*, Ben Embarek a initialement clamé que ses remarques avaient été mal traduites avant de refuser de faire d'autres commentaires²¹. Mais Ben Embarek n'était pas le seul à exprimer des réserves. Un mois plus tôt, le directeur général de l'OMS, Tedros Adhanom Ghebreyesus, a concédé au cours d'une conférence de presse qu'ils avaient été « prématurément poussés » à exclure l'hypothèse de la fuite de laboratoire – commentaires qui contredisaient les conclusions du propre rapport de l'OMS, publié juste quelques mois auparavant²². Il a fait appel à la Chine pour autoriser un audit complet des laboratoires de Wuhan²³. « J'étais un technicien de laboratoire moi-même, je suis immunologiste et j'ai travaillé en laboratoire et les accidents de laboratoire, cela arrive », a remarqué Tedros. « C'est courant²⁴ ».

Comme cela est apparu, Tedros avait toutes les raisons d'exprimer des précautions. À ce jour, près de 82 000 échantillons d'animaux ont été testés en Chine comme étant porteurs du SARS-CoV-2. Aucun hôte animal intermédiaire n'a été identifié à Wuhan ni ailleurs dans le pays²⁵.

ANTHONY FAUCI EST directeur de l'Institut national des allergies et des maladies infectieuses (NIAID) depuis 1984. Au cours des dernières décennies, il a exprimé son soutien à la recherche sur le gain de fonction à de nombreuses occasions. Dans une tribune de 2011 pour le *Washington Post* co-écrite avec Francis Collins, le directeur du NIH entre 1993 et 2019, ils ont parlé de virus « conçus dans des laboratoires de bioconfinement isolés » comme un moyen d'identifier des « voies génériques par lesquelles un tel virus pourrait mieux s'adapter à la transmission entre les personnes²⁶ ». Les avantages n'ont pas été traités en détails, mais les auteurs ont simplement noté que « des informations et idées importantes peuvent faire état de la génération d'un virus potentiellement dangereux dans le laboratoire ». La tribune conclut par une brève indication des risques impliqués.

L'année suivante, Fauci a publié un article intitulé « Recherche sur le virus de la grippe H5N1 hautement pathogène : la marche à suivre » en faisant également valoir la recherche en matière de gain de fonction²⁷. Dans son commentaire, Fauci souligne la question de savoir si « les connaissances obtenues de ces expériences pourraient par inadvertance affecter la santé publique d'une manière négative, même dans des pays éloignés de plusieurs fuseaux horaires²⁸ ».

Il invite ensuite le lecteur à envisager un scénario hypothétique concernant « une expérience importante en matière de gain de fonction impliquant un virus avec un potentiel pandémique sérieux réalisée dans un laboratoire de classe mondiale, bien réglementé par des chercheurs expérimentés ». L'information glanée dans l'étude est alors « utilisée par un autre scientifique qui n'a pas la même formation et les mêmes équipements et n'est pas soumis aux mêmes réglementations ».

Dans un retournement de situation improbable mais concevable, qu'en serait-il si ce scientifique était infecté par le virus, provoquant une épidémie et ultérieurement une pandémie ? Nombreux sont ceux qui se posent des questions raisonnables : au vu de la possibilité d'un tel scénario – bien qu'éloignée – les expériences initiales auraient-elles dû être effectuées et/ou publiées dès le départ, et quels ont été les processus impliqués dans cette décision ?

La réponse de Fauci est sans équivoque :

Les scientifiques qui travaillent dans ce domaine pourraient dire – comme je l'ai effectivement dit – *que les avantages de ces expériences et les connaissances qui en résultent compensent les risques* [italique ajouté]. Il est plus probable qu'une pandémie se produirait dans la nature, et la nécessité de garder une longueur d'avance face à une telle menace est une raison essentielle pour la réalisation d'une expérience qui pourrait sembler risquée.

Dans sa conclusion, Fauci reconnaît des « préoccupations authentiques et légitimes concernant ce type de

recherche » mais son message reste clair : la recherche est utile et importante.

Bien sûr, aucune recherche sur le gain de fonction n'a aidé le monde à « garder une longueur d'avance » face à la pandémie de COVID-19, ni aucun défenseur d'une recherche virologique en matière de gain de fonction n'explique exactement comment on peut garder une longueur d'avance face à la nature.

À la fin de l'année 2012, Fauci est intervenu lors d'un atelier sur la recherche sur le gain de fonction sur les virus H5N1 HPAI hébergés par le NIH. « Il existe des désaccords quant à la valeur scientifique et/ou pour la santé publique de ces expériences », a-t-il remarqué dans une section de sa présentation qui traitait de directives de financement, « mais je crois que les personnes qui pensent qu'elles ne devraient pas être réalisées, représentent une minorité²⁹ ».

Au cours du mandat de Fauci au NIAID, le NIH a financé de nombreuses études impliquant des coronavirus et une recherche sur le gain de fonction. En 2015, le NIH a soutenu une étude conduite par Ralph Baric, un virologue de l'Université de Caroline du Nord à Chapel Hill, et le directeur Shi du WIV. Publié dans *Nature Medicine*, leur article décrivait la création d'une chimère, le résultat d'un gène de protéine spiculaire provenant d'un coronavirus de chauve-souris inséré dans un virus SRAS adapté à une souris³⁰.

L'achèvement de cette étude n'a été possible qu'une fois que Baric a reçu une exemption pour sa recherche des officiels du NIH³¹. En octobre 2014, le Bureau de la politique scientifique et technologique a décrété une pause dans le nouveau financement de la recherche sur le gain de fonction après une série « d'incidents de biosécurité dans les installations de recherche fédérales³² ». Ils ont également recommandé aux « personnes qui réalisaient actuellement ce type de travail, qu'il soit financé ou non par les autorités fédérales, d'interrompre volontairement leur recherche le temps d'une réévaluation des risques et bénéfiques ». Baric a écrit au comité de biosécurité du NIH pour plaider son cas et une exemption lui a été accordée³³.

Trois ans plus tard, après l'élection de Donald Trump, Fauci a joué un rôle essentiel dans la décision du NIH de reprendre la recherche sur le gain de fonction³⁴. Le NIH a financé une nouvelle étude qui s'est étendue sur le travail du WIV de 2015 avec Baric, créant huit nouveaux coronavirus chimériques³⁵. Lorsque l'épidémie de SARS-CoV-2 de 2019 s'est produite, le travail au WIV était en cours sur une autre recherche, financée par un autre cycle de financement³⁶.

Dans son audience au Sénat américain de mai 2021, Fauci a clamé haut et fort que la recherche financée par le NIH au WIV ne constituait *pas* de recherche sur le gain de fonction³⁷. Il était catégorique dans sa dénégation mais sa mémoire était défectueuse. Dans un courriel de février 2020 que Fauci a envoyé à ses subordonnés, obtenu aux termes de la loi d'accès à l'information (FOIA), un PDF

joint de l'article de Baric et Shi était intitulé « Gain de fonction du SRAS³⁸ ».

FAUCI ÉTAIT À LA tête de virologues qui souhaitaient lui donner leur avis. Kristian Andersen était parmi eux. Après avoir consulté ses collègues, Andersen a envoyé à Fauci un courriel le 1er février 2020 – également obtenu aux termes de la FOIA – dans lequel il indiquait que le génome du SARS-CoV-2 semblait fabriqué et, en outre, que son génome était « incohérent avec les attentes de la théorie évolutionniste³⁹ ». Quelques heures plus tard, Fauci tint une téléconférence avec Andersen, Sir Jeremy Farrar, directeur du Wellcome Trust, Collins, et plusieurs autres virologues⁴⁰.

Un article de juin 2021 d'*USA Today* a rapporté que

des détails de ce qui avait été dit lors de la réunion, y compris des notes extensives prises par un participant et d'autres idées partagées par d'autres personnes, ont été cachés par le NIH avant que les courriels n'aient été rendus publics⁴¹.

Interviewé pour le même article, Fauci rappela :

« Ce fut une conversation très productive et riche en échanges où certaines personnes pensaient qu'il pouvait s'agir d'un virus fabriqué » ... D'autres, déclara [Fauci], ont considéré que les preuves « sont fortement en faveur » d'un virus émergeant d'un hôte animal⁴².

Bien que les détails de la conversation restent opaques, lorsque la prépublication de l'article « L'origine proximale du SARS-CoV-2 » d'Andersen est parue quelques semaines plus tard, ce qui avait auparavant semblé fabriqué semblait maintenant naturel⁴³.

Lorsque les courriels de Fauci ont été publiés en juin 2021⁴⁴, les changements d'avis d'Andersen ont été accueillis avec consternation. Andersen a ensuite expliqué que c'était la libération du génome pour une souche virale appelée RaTG13 qui lui avait changé d'avis⁴⁵. Assez curieusement, Andersen avait tweeté concernant le RaTG13 une semaine avant d'écrire son courriel initial à Fauci⁴⁶. Plutôt que d'essayer de résoudre toutes les incohérences lorsqu'elles lui ont été fait remarquer, Andersen a choisi d'effacer en premier les tweets litigieux, puis de supprimer son compte Twitter dans son intégralité⁴⁷. Selon le collègue d'Andersen, Farrar, d'autres co-auteurs de l'article « L'origine proximale du SARS-CoV-2 » étaient initialement encore plus convaincus que le virus avait trouvé son origine dans un laboratoire. Farrar a ensuite décrit les événements entourant la réunion avec Fauci, Collins, Andersen, et al., dans son livre *Spike: The Virus vs. The People*⁴⁸. Ce compte a fait l'objet d'un article à la mi-2021 par *Unherd*:

Avant l'appel du 1er février, Farrar déclare qu'Andersen était convaincu à « 60 à 70% » que le virus provenait

d'un laboratoire, tandis qu'un virologue australien Eddie Holmes était à « 80% sûr que cette chose était sortie d'un laboratoire. » Patrick Vallance, responsable scientifique britannique en chef qui a rejoint l'appel, a prévenu les agences de renseignement de leurs préoccupations. Mais d'autres, lors de l'appel long de plusieurs heures, ont argumenté que le nouveau virus « s'expliquait de manière plus convaincante comme une diffusion naturelle que comme un événement de laboratoire ». Après coup, les participants ont échangé les notes mais Farrar est resté partagé sur les origines. « Sur un spectre de 0 à 100, si 0 concerne la diffusion naturelle et 100 la diffusion par libération, je me situe honnêtement à 50 », a indiqué Fauci dans un courriel. « Je pense que tout cela restera flou tant que nous n'aurons pas accès au laboratoire de Wuhan et j'ai peur que ce soit improbable⁴⁹ ».

Les courriels obtenus aux termes de la FOIA ont révélé que, trois jours après l'appel avec Fauci, Andersen et Baric ont aidé Daszak à rédiger la lettre qui est ensuite parue dans *The Lancet* dénonçant ce que, dans un courriel, Andersen aurait appelé les hypothèses « folles » et « limites » que le SARS-CoV-2 avait été fabriqué⁵⁰.

Le lendemain, Farrar a renvoyé un courriel à Fauci et Collins⁵¹. Dans son message, Farrar indiquait avoir convaincu l'OMS de former un groupe visant à rechercher l'origine du SARS-CoV-2. Il a également informé Fauci et Collins que l'OMS avait demandé des « noms pour faire partie de ce Groupe » et demandé que le collaborateur « envoie des noms ». Farrar a proposé une réunion successive pour « structurer le travail du groupe » et suggéré qu'il y aurait des « pressions sur ce groupe de vos équipes et des nôtres la semaine prochaine ».

Les courriels révèlent également que bien qu'ayant aidé à rédiger la lettre de *The Lancet*, Baric et Daszak – initialement au moins – avaient choisi de ne pas la signer⁵². Baric avait peur que s'il signait cette lettre, cela semble « égo-centrique et que nous perdions de l'influence ». Daszak, d'autre part, a pensé à minimiser son implication, comme celle de Baric et d'un autre virologue, Linfa Wang. « Vous, moi et lui ne devrions pas signer cette déclaration », a suggéré Daszak à Baric et à Wang, « afin que nous nous en éloignions un peu et que cela ne soit pas contre-productif pour nous ».

« Nous la publierons ensuite de façon à ne pas remonter à notre collaboration afin de maximiser une voix indépendante ».

QUELLE QUE SOIT l'origine du SARS-CoV-2, il a d'abord été observé à Wuhan, l'épidémie initiale ayant eu lieu entre octobre et décembre 2019. L'hypothèse que le SARS-CoV-2 ait eu son origine ailleurs et ait voyagé sans être détecté jusqu'à atteindre Wuhan n'est pas plausible. Une transmission antérieure aurait provoqué des épidémies antérieures dans d'autres endroits, ou aurait produit des lignées virales à d'autres endroits sur

l'arbre phylogénétique du SARS-CoV-2. La phylogénie du virus est fortement enracinée à Wuhan⁵³.

Bien qu'il y ait peu de doutes sur le fait que le SARS-CoV-2 avait son origine à Wuhan, il reste des questions sur l'endroit à Wuhan où il est apparu pour la première fois. Après l'épidémie de SRAS en 2002 à Guangdong, les premiers patients souffrant de SRAS avaient presque immédiatement été retracés jusqu'aux travailleurs d'un restaurant qui manipulaient des animaux exotiques : des civettes des palmiers vendues sur un marché local avaient été identifiées en quelques semaines comme l'hôte intermédiaire⁵⁴.

En novembre 2021, le virologue Michael Worobey, dans un article de *Science*, a argumenté que l'épidémie de SARS-CoV-2 provenait du marché de gros de fruits de mer de Huanan à Wuhan⁵⁵. Dans une interview d'University of Arizona News, Worobey a remarqué que la preuve était comme une

flèche rouge clignotante pointant vers le marché de Huanan comme étant de loin le site d'origine le plus probable, le motif étant l'absence d'arrêt à la vente d'animaux sauvages illégaux sur des marchés tels que Huanan⁵⁶.

Il faut noter que l'article de Worobey n'a fourni aucune nouvelle preuve de zoonose et sa conclusion était basée uniquement sur une nouvelle analyse des données de patients de Wuhan de décembre 2019. Il s'est ensuite avéré que les données étaient erronées⁵⁷. La « preuve forte » de la zoonose citée par Worobey dans son article pour *Science* n'était rien d'autre qu'une conjecture :

[L]e fait que la plupart des premiers cas symptomatiques étaient liés au marché de Huanan – spécifiquement à la section occidentale (1) où des chiens viverrins étaient en cage (2) – est la preuve forte que le marché aux animaux vivants est à l'origine de la pandémie⁵⁸.

Aucun chien viverrin n'a encore été trouvé comme étant porteur d'un progéniteur de SARS-CoV-2, ni aucun autre animal n'a été infecté par un tel progéniteur. Environ 82 000 échantillons d'animaux ont maintenant été analysés en Chine, y compris 1700 récents échantillons commerciaux d'animaux sauvages vendus sur des marchés⁵⁹. Tous étaient négatifs pour *n'importe quel* virus semblable au SRAS.

On ne sait pas clairement si l'épidémie a débuté chez une poissonnière du marché de Huanan. Mais le marché lui-même a clairement servi de point névralgique épidémiologique, abritant ce que Worobey a décrit comme une « prépondérance authentique de cas précoces de COVID-19⁶⁰ ». Tandis que certains cas humains précoces étaient en effet liés au Marché de Huanan, de nombreux cas étaient antérieurs à l'épidémie sur le marché⁶¹. En outre, les souches de SARS-CoV-2 circulant sur le marché n'étaient pas anciennes, toutes étant porteuses de trois

nouvelles mutations qui n'apparaissaient pas sur les premiers patients⁶². En outre, Wuhan n'abrite pas non plus les chauves-souris connues pour être porteuses de virus semblables au SRAS ; en effet, la probabilité d'une épidémie liée à un virus de chauve-souris à Wuhan avait été jugée si faible qu'en 2018, la ville avait été utilisée comme contrôle négatif pour une étude par le WIV qui visait à évaluer le risque de transmissions zoonotiques de virus semblables au SRAS à Yunnan des chauves-souris aux êtres humains qui vivaient à un à six kilomètres de ces chauves-souris⁶³. L'étude a montré que six des 218 agriculteurs portaient des anticorps au virus semblable au SRAS de chauve-souris appelé Rp3, alors qu'aucun des 240 habitants de Wuhan n'étaient porteurs. Daszak et Shi figurent parmi les seize co-auteurs de l'étude.

Après l'explosion de l'épidémie de SARS-CoV-2, Daszak a cité cette étude dans un tweet pour estimer l'incidence générale des transmissions zoonotiques du coronavirus.

Ces transmissions se produisent tous les jours. Nous avons réalisé des études séro-épidémiologiques en Asie du Sud-Est et constaté que 3% des personnes rurales avaient des anticorps aux CoVs de chauves-souris. Cela signifie 1-7 millions de personnes par an exposées à des CoVs liés au SRAS provenant de chauves-souris. Il est profondément illogique de penser que cela n'a pas donné lieu à l'épidémie actuelle⁶⁴.

Si 218 résidents de la campagne de Yunnan, vivant à proximité de grottes à chauves-souris présentaient un taux de 3% de séropositivité, alors par extrapolation, a-t-il argumenté, un à sept millions de personnes dans l'Asie du Sud-Est rurale devraient être exposées à certains coronavirus liés au SRAS *chaque année*. C'était certainement un argument curieux pour une personne dans la position de Daszak.

Au contraire, Shi a reconnu que Wuhan est un lieu improbable pour l'apparition d'un virus semblable au SRAS. Elle a traité de ce point dans une interview de 2020 dans *Scientific American* :

« Je ne me serais jamais attendue à ce qu'une telle chose se produise à Wuhan, au centre de la Chine », a remarqué [Shi]. Ses études avaient montré que les provinces subtropicales du sud de Guangdong, Guangxi et Yunnan présentaient le plus grand risque de transmission de coronavirus d'animaux – en particulier de chauves-souris, un réservoir connu – aux êtres humains. Si des coronavirus étaient les coupables, elle se rappelle avoir pensé ; « Auraient-ils pu venir de notre laboratoire ?⁶⁵ »

EN 2019, EcoHealth devait recevoir un autre cycle de financement du NIH pour un projet 2R01AI11-0964-06, « Comprendre le risque d'émergence de coronavirus des chauves-souris⁶⁶ ». Ce don, le projet parapluie qui avait financé la collaboration d'EcoHealth avec le WIV depuis 2014, avait été lancé avec trois vastes objectifs.

Le premier était de « [c]aractériser la diversité et la répartition de SARSr-CoVs à risque de transmission élevé dans des chauves-souris dans le sud de la Chine », tandis que le deuxième impliquait une « [s]urveillance syndromique basée sur des évaluations cliniques et communautaire, afin de mieux appréhender la transmission de SARSr-CoV, les voies d'exposition et les conséquences potentielles sur la santé publique ». Le troisième objectif était bien plus explicite concernant ce que les chercheurs avaient en tête :

La caractérisation *in vitro* et *in vivo* du risque de transmission du SARSr-CoV, couplée à des analyses spatiales et phylogénétiques pour identifier les régions et les virus préoccupants pour la santé publique. Nous utiliserons des données de séquence de protéine S, une technologie de clonage infectieux, des expériences d'infections *in vitro* et *in vivo* et l'analyse de liaison de récepteur pour tester l'hypothèse que des % de seuils de divergence dans des séquences de protéine S prédisent le potentiel de transmission⁶⁷.

Avant l'annulation du don du NIH en avril 2020⁶⁸, EcoHealth a reçu 3,1 millions de dollars US de financement pour le projet⁶⁹. Sur ce montant, 600 000 \$ US ont été transmis au WIV⁷⁰.

Dans un article de décembre 2018 pour *Nature Reviews Microbiology*, les chercheurs du WIV ont souligné leur vision pour les prochaines phases du projet :

[L]e travail à venir devrait être axé sur les propriétés biologiques des virus [de type SRAS et de type MERS (Syndrome respiratoire du Moyen-Orient)] en utilisant une isolation de virus, une génétique inversée et des essais d'infection *in vitro* et *in vivo*. Les données obtenues aideraient à prévenir et à contrôler la prévention et le contrôle de maladies émergentes de type SRAS ou MERS à l'avenir⁷¹.

L'objectif ultime de ce travail peut avoir été de créer un vaccin pan-coronavirus. La recherche a mis l'accent sur les virus de type SRAS et les virus de type MERS était un objectif déclaré non seulement pour le WIV, mais pour EcoHealth également. Daszak l'a déclaré dans une interview de novembre 2019 :

Vous pouvez manipuler des [coronavirus] dans le laboratoire très facilement, c'est la protéine spiculaire qui entraîne bon nombre des événements qui se produisent avec le risque zoonotique du coronavirus. Vous pouvez obtenir la séquence, vous pouvez fabriquer la protéine. Nous avons travaillé avec Ralph Baric à l'UNC qui faisait cela, l'insérer dans l'ossature d'un autre virus et faire un certain travail dans le laboratoire. Donc, vous pouvez être plus prédictif lorsque vous trouvez une séquence. ... C'est la progression logique pour les vaccins – si vous êtes sur le point de développer un vaccin pour le SRAS, les personnes vont utiliser le SRAS pandémique mais tenteront d'insérer

certains de ces [autres gènes spiculaires] et d'obtenir un meilleur vaccin⁷².

Outre les subventions d'EcoHealth, la recherche au WIV a été soutenue par un financement chinois. Ben Hu, un chercheur du WIV, s'est vu octroyer une subvention de trois ans du Fonds Scientifique pour la Jeunesse pour un projet visant à enquêter sur « la Pathogénicité de deux nouveaux coronavirus liés au SRAS de chauve-souris sur des souris transgéniques exprimant un récepteur d'ACE2 humain⁷³. » Hu est membre du groupe de Shi au WIV depuis 2015⁷⁴.

Le WIV a entrepris son travail pour la meilleure des raisons. Avant l'apparition du SARS-CoV-2, il était largement envisagé chez les chercheurs qu'une future épidémie, ou Maladie X comme l'appelait l'OMS, pourrait être provoquée par un coronavirus⁷⁵. En juin 2020, Shi et son collègue Shibo Jiang ont publié un article intitulé « La première Maladie X est provoquée par un Coronarivirus de syndrome respiratoire aigu hautement transmissible⁷⁶ ». « La Maladie X » ont observé Shi et Jiang, « serait une nouvelle maladie avec un potentiel épidémique ou pandémique provoqué par un pathogène inconnu ». Inconnu ? Pas totalement. « [L]a première Maladie X » ont-ils écrit, « pourrait être une maladie infectieuse transmissible provoquée par un nouveau coronavirus provenant de chauves-souris ».

LE VIRUS SARS-CoV-2 contient un certain nombre de caractéristiques génomiques curieuses – son nouveau site de clivage de furine bien évidemment. Aucun autre coronavirus lié au SRAS connu n'a un site de clivage de furine. Pour entrer dans les cellules humaines, le SARS-CoV-2 utilise une protéine spiculaire qui se fixe aux récepteurs d'ACE2 humains. La protéine doit ensuite être coupée par une enzyme afin de se fusionner avec la membrane cellulaire et pénétrer dans la cellule. La protéine spiculaire est constituée de deux parties, S1 et S2. S1 est responsable du contact primaire avec le récepteur, et S2 de la fusion et de la pénétration. Pour que S2 débute la fusion, la jonction S1/S2 doit être coupée par une enzyme hôte telle que la furine ou la TMPRSS2. Cette jonction est l'endroit où l'on trouve le nouveau site de clivage de furine dans le SARS-CoV-2. La furine est une enzyme très efficace, trouvée à la fois sur la surface et à l'intérieur de nombreuses cellules humaines, notamment dans l'épithélium des voies aériennes. C'est la présence de furine à l'intérieur de la cellule qui permet aux virions nouvellement formés d'émerger dans une forme prédécoupée, améliorant ainsi leur infectivité.

Le site de clivage de furine dans le SARS-CoV-2 a été créé par une insertion de 12 nucléotides particuliers – si particuliers en fait que le locus génomique dans le SARS-CoV-2 enveloppant son site de clivage de furine est au moins de douze nucléotides plus long que n'importe lequel de ses parents⁷⁷. Les virologues ont créé de nouveaux sites de clivage de furine dans des coronavirus de manière répétée⁷⁸. La raison

en est évidente⁷⁹. Les sites de clivage de furine augmentent considérablement le tropisme tissulaire et d'espèce d'un virus⁸⁰. Et les sites de clivage de furine augmentent l'adaptation d'une souche virale à certaines lignées cellulaires. Le WIV n'a pas mentionné la nouvelle insertion de furine dans ses deux premiers articles sur le SARS-CoV-2⁸¹, même si le WIV avait en sa possession le parent le plus proche du SARS-CoV-2 à ce moment-là – la souche RaTG13⁸². La comparaison génomique a rendu le site de clivage de furine évident. Dans son diagramme comparant les deux génomes, le WIV a interrompu la comparaison juste avant la nouvelle insertion. Dans l'article qui mentionnait en premier le RaTG13, les chercheurs du WIV n'ont pas expliqué d'où venait le RaTG13 ou comment ils l'avaient obtenu.

La nouvelle insertion comprend des nucléotides T CCT CGG CGG GC ; les acides aminés correspondant sont la proline (CCT) l'arginine (CGG) l'arginine (CGG) l'alanine (GCA) – ou la PRRA en une notation d'acide aminé d'une lettre. L'insertion de nucléotide est singulière car elle n'est pas totalement dans le cadre, l'insertion séparant le codon de sérine ancestral TCA tout en préservant le cadre en aval⁸³. Les deux codons d'arginine CGG répétitif sont également singuliers. Le CGG est le plus rare des six codons à coder l'arginine dans les coronavirus de chauves-souris, et l'insertion de SARS-CoV-2 est le seul exemple dans lequel deux codons CGG sont consécutifs. En fait, le doublet CGG-CGG est le seul qui code deux arginines dans les 255 virus de type SRAS avec des annotations protéiques énumérées dans la Base de données de séquences génétiques du NIH (GenBank)⁸⁴.

Contrairement aux coronavirus de chauves-souris, le CGG est le codon d'arginine le plus fréquent chez les humains.

LE VIRUS RaTG13 est de type SRAS et appartient à la famille des bêta-coronavirus. C'est un proche parent du SARS-CoV-2. Ayant obtenu le génome du SARS-CoV-2 le 27 décembre 2019⁸⁵, le WIV aurait été en mesure de voir qu'il correspondait au RaTG13 à 96,2%. Le WIV a annoncé avoir en sa possession le RaTG13 dans une prépublication téléchargée sur bioRxiv le 23 janvier 2020, et publiée peu après dans *Nature*⁸⁶. Leur explication était sobre :

Nous avons alors trouvé qu'une courte région de polymérase d'ARN dépendant de l'ARN (RdRp) provenant d'un coronavirus de chauve-souris (BatCoV RaTG13) – qui avait été précédemment détecté dans un *Rhinolophus affinis* de la province de Yunnan – présentait une identité de séquence élevée au 2019-nCoV. Nous avons réalisé un séquençage intégral sur cet échantillon d'ARN⁸⁷.

Cela suggère que les chercheurs du WIV ont tout d'abord détecté une correspondance entre le SARS-CoV-2 et un court fragment RdRp du RaTG13. Ils ont alors réalisé un séquençage intégral du RaTG13. Lorsque le WIV a été

forcé de délivrer des données de séquençage brutes, il a été noté qu'elles contenaient des amplicons de 2017 et 2018⁸⁸.

Quand le RaTG13 a-t-il été séquençé ?

En 2018, comme le WIV l'a ensuite admis⁸⁹.

Ce fut un aveu compromettant. Aucune correspondance entre le fragment RdRp et le SARS-CoV-2 n'était nécessaire pour établir une correspondance entre le RaTG13 et le SARS-CoV-2. Le WIV avait déjà le génome de RaTG13 complet : ce qui représentait la correspondance principale relativement au SARS-CoV-2.

Mais le WIV n'a pas divulgué un autre aspect important de l'histoire du RaTG13 : le fait qu'il avait été collecté en 2012 dans une mine de Mojiang, un comté au sud de la province du Yunnan. Cette année-là, six mineurs avaient contracté une pneumonie virale en travaillant dans la mine, et trois d'entre eux sont décédés par la suite⁹⁰. Le WIV a ensuite été invité à analyser des échantillons de tissus provenant des mineurs. Ils ont trouvé des anticorps IgG réagissant au SRAS⁹¹. Au cours des années qui ont suivi, plusieurs chercheurs du WIV ont visité la mine de Mojiang à plusieurs reprises pour rechercher de nouveaux virus. Le WIV a enfin reconnu ces détails dans un addendum publié neuf mois après l'article de *Nature*⁹². Dans le même addendum, le WIV a reconnu que le RaTG13 est identique à un échantillon marqué Ra4991, qui a été mentionné pour la première fois dans un article de 2016⁹³, et dont le fragment 370-nt RdRp avait été déposé à la GenBank à ce moment-là⁹⁴.

Le WIV a également négligé de mentionner le nouveau site de clivage de furine dans le SARS-CoV-2 : cela serait apparu immédiatement à n'importe quel virologue dûment formé en matière de coronavirus qui aurait examiné l'alignement des protéines spiculaires dans le SARS-CoV-2 et le RaTG13. Dans son article divulguant le RaTG13⁹⁵, le WIV a choisi d'interrompre cet alignement juste avant le nouveau site de clivage de furine. Plusieurs jours avant d'avoir participé à l'écriture de cet article, Shi a participé à l'écriture d'un autre article, cette fois avec Jiang, sur le SARS-CoV-2 qui a identifié correctement le site de clivage S1/S2 du SARS-CoV-2 sur le nouveau site de clivage du RRAR|S⁹⁶.

Il est difficile de croire que des experts tels que Shi ou Jiang auraient pu manquer le nouveau site de clivage de furine à la jonction de clivage S1/S2 – tout en réalisant spécifiquement leur alignement dans la recherche pour le site de clivage S1/S2 du SARS-CoV-2. Il semble que Shi l'ait oublié deux fois. L'alignement de *Nature* utilisait la numérotation d'acide aminé correcte de la protéine spiculaire du SARS-CoV-2, tandis que l'article de Jiang utilisait la numérotation incorrecte : le WIV avait initialement inclus par erreur neuf acides aminés supplémentaires dans la séquence de protéine spiculaire du SARS-CoV-2 qu'ils avaient téléchargée dans la GenBank⁹⁷. Donc, le locus de clivage correct S1/S2 de SARS-CoV-2 est le R685/S686 et non le R694/S695. Un autre chercheur qui avait probablement manqué le nouveau site de clivage de furine était Ben

Hu, qui a été reconnu dans l'article de Jiang et Shi pour son travail sur « l'analyse phylogénétique du gène de 2019-nCoV S⁹⁸ ».

Le RaTG13 lui-même reste quelque peu mystérieux. Son domaine de liaison de récepteur ne se lie à aucun récepteur d'ACE2 de chauve-souris étudié. Une étude récente a testé que le récepteur d'ACE2 à partir de RaTG13 de l'espèce de chauve-souris avait été prétendument échantillonné à partir de *R. affinis*⁹⁹. Il s'est avéré que le RaTG13 se lie mal à l'ACE2 du *R. affinis*. Même la mutation spiculaire de T403R qui a été observée pour qu'il se lie bien à l'ACE2 humaine, s'est avérée inutile concernant la liaison à l'ACE2 de *R. affinis*.

Au contraire, le RaTG13 se lie très bien à l'ACE2 humaine et se lie encore mieux à tous les récepteurs d'ACE2 de rat et de souris. En utilisant la mesure de l'étude citée concernant le nombre de cellules infectées par puits, le RaTG13 s'est avéré moitié moins efficace pour que le SARS-CoV-2 pour la liaison au récepteur d'ACE2 humain (100k cellules/puits) et environ huit fois meilleur que l'efficacité du SARS-CoV-2 dans l'utilisation de l'ACE2 de chauve-souris *R. affinis* (12k cellules/puits).

Ces découvertes suggèrent que le RaTG13 pourrait ne pas être le virus de chauve-souris original mais être par contre le résultat d'un repiquage en série significatif d'un virus de chauve-souris dans des cellules humaines ou dans des souris¹⁰⁰ – et c'est là qu'il aurait pu rencontrer une pression sélective afin d'optimiser sa liaison aux récepteurs d'ACE2 humains et de rongeurs. Le WIV a sûrement échantillonné certains coronavirus de type SRAS provenant d'une mine à Mojiang, qu'ils ont appelé à l'origine Ra4991. Ce nom est apparu dans un premier temps dans l'impression d'une thèse de master par Ning Wang, rédigée sous la supervision de Shi¹⁰¹. Dans le cadre de sa thèse, Wang a amplifié le gène N pour un certain nombre de coronavirus de chauve-souris, dont Ra4991. Ra4991 a ensuite été brièvement mentionné dans un article de 2016 du WIV comme une nouvelle souche liée au SRAS¹⁰². Un fragment de 370 nucléotides de son gène RdRp a été déposé à la GenBank¹⁰³. En 2019, une thèse de master du WIV par Yu Ping, co-supervisée par Shi, a décrit le Ra4991 comme ayant été totalement séquencé, avec trois autres coronavirus de types SRAS¹⁰⁴. Ces génomes n'ont jamais été rendus publics. On ne sait pas clairement pourquoi le RaTG13 a dû être renommé au début de l'année 2020 s'il était parfaitement acceptable de continuer à l'appeler Ra4991 en 2019. Il est très rare de renommer des séquences virales en coronavirologie et le fait de renommer quelque chose sans référencer son nom précédemment publié est sans précédent. Dans une Q&A publiée par Science en juillet 2020¹⁰⁵, Shi a fourni l'explication suivante :

Ra4991 est l'identifiant pour un échantillon de chauve-souris tandis que RaTG13 est l'identifiant pour le coronavirus détecté dans l'échantillon. Nous avons changé le nom car nous voulions qu'il reflète le moment et le lieu

de la collecte d'échantillon. 13 signifie qu'il a été collecté en 2013 et TG est l'abréviation de la ville de Tongguan, l'endroit où l'échantillon a été prélevé¹⁰⁶.

Pour un échantillon attribué à un écouvillon fécal de chauve-souris, le métagénome des données de séquençage du RaTG13 contient un nombre anormalement faible de relevés bactériens¹⁰⁷. À peine 0,65% du total des relevés appartiennent à des bactéries. Par comparaison, un autre échantillon d'écouvillon fécal du WIV provenant de *R. affinis* (SRR11085736), qui a été téléchargé dans la GenBank le même jour que le RaTG13, contenait 91% de relevés bactériens. Le profil métagénomique des données brutes du RaTG13 est plus cohérent avec un échantillon cultivé.

Dans la même Q&A avec *Science*, Shi a indiqué que l'échantillon de RaTG13 d'origine n'est plus disponible pour vérification externe.

L'échantillon [RaTG13] ayant été utilisé de nombreuses fois dans le but d'une extraction d'acide nucléique viral, il n'y a plus eu d'échantillon une fois que nous avons terminé le séquençage génomique, et nous n'avons pas fait d'isolation de virus ou d'autres études dessus¹⁰⁸.

Cette revendication n'est pas seulement extrêmement troublante au vu de toutes ses particularités, mais elle est pleinement incohérente avec un échantillon en culture – à savoir, un échantillon que les scientifiques ont obtenu pour qu'il s'auto-propage indéfiniment dans une culture cellulaire.

PLUSIEURS FUITES DE laboratoire sont connues pour s'être produites au cours des quarante dernières années. En novembre 2019, juste avant la pandémie actuelle, une épidémie de brucellose a été remontée jusqu'à deux laboratoires à Lanzhou dans le nord-ouest de la Chine¹⁰⁹. Environ 100 étudiants et membres du personnel ont initialement été infectés, et d'après des décomptes récents, 10 528 personnes ont été atteintes.

La pandémie la plus mortelle des dernières années a été la fameuse épidémie de grippe russe de 1977, qui a été détectée pour la première fois chez des enfants en Chine¹¹⁰. Aujourd'hui, le consensus scientifique est que l'épidémie est arrivée par le biais d'une fuite de laboratoire ou d'un essai clinique d'un vaccin insuffisamment atténué¹¹¹.

La pandémie qui s'ensuivit a tué 700 000 personnes¹¹².

En 1979, une fuite d'anthrax a eu lieu dans un laboratoire à Sverdlovsk, en Russie, qui a tué 66 personnes¹¹³. Le premier virus SRAS s'est également échappé de laboratoire à au moins quatre occasions : en 2003 à Singapour, en décembre 2003 à Taïwan et deux fois au printemps de 2004 en Chine¹¹⁴.

Des vérificateurs externes ont soulevé des préoccupations concernant la sécurité sur le site du WIV dès 2018¹¹⁵. Cette année-là, des officiels de l'ambassade américaine ont visité l'institut et réalisé plusieurs interviews de cher-

cheurs, y compris Shi. Après leur visite, les diplomates ont envoyé des câbles à Washington soulignant leurs préoccupations concernant des contrôles de sécurité inadéquats. « Pendant nos interactions avec des scientifiques au laboratoire du WIV », indiquait l'un des câbles, « [les officiels] ont noté que le nouveau laboratoire présentait un manque sérieux de techniciens et de chercheurs convenablement formés nécessaires pour exploiter en toute sécurité ce laboratoire à haut confinement¹¹⁶ ».

Les préoccupations concernant les risques associés aux laboratoires de recherche opérationnels ont été partagées par le gouvernement chinois. En janvier 2019, l'agence d'information d'état de la Chine *Xinhua* a rapporté que le Ministère de l'Éducation avait ordonné « une réorganisation de la sécurité des laboratoires d'institutions universitaires à l'échelle de la nation » :

Les Universités ont été priées de lancer des contrôles en continu et à tous les niveaux, concernant les risques de laboratoire au cours de l'approvisionnement, du transport, du stockage et de l'utilisation de marchandises et de substances dangereuses et de la mise au rebut des déchets, conformément à une notification promulguée par le ministère¹¹⁷.

Peu après le déclenchement de l'épidémie de COVID-19, en février 2020, il a été indiqué que le nouveau virus SARS-CoV-2 avait infecté du personnel de laboratoire en Chine¹¹⁸, bien que ces rapports aient été ensuite niés. En novembre 2021, une fuite de laboratoire de SARS-CoV-2 confirmée à Taïwan a provoqué l'exposition de 110 personnes au virus par un laborantin infecté au BSL-3¹¹⁹.

Parmi les nombreux changements observés sur le site Internet du WIV depuis l'épidémie de COVID-19 au cours des récentes années, l'un des plus remarquables a été la suppression d'une page qui énumérait les coronavirus de chauve-souris comme des pathogènes de BSL-2¹²⁰. La désignation BSL signifie la conformité à quatre niveaux de « pratiques microbiologiques standards, de pratiques spéciales, d'équipement de sécurité et d'installations de laboratoire » pour « des activités impliquant des micro-organismes infectieux, des toxines et des animaux de laboratoire », définis par les Centres pour le contrôle et la prévention des maladies¹²¹. Dans le cadre de son Q&A dans *Science*, Shi a confirmé qu'une « recherche de coronavirus dans notre laboratoire est réalisée dans des laboratoires BSL-2 ou BSL-3¹²² ». Les différences essentielles entre BSL-2 et BSL-3 ont été soulignées dans un article publié par la *MIT Technology Review*:

Le BSL-2 est pour les pathogènes modérément dangereux ... et des interventions relativement douces sont indiquées : fermer la porte, porter des protections oculaires, jeter les déchets dans un autoclave. Le BSL-3 est pour des pathogènes qui peuvent provoquer des maladies graves par transmission respiratoire, comme la grippe et le SRAS, et les protocoles associés comprennent de multi-

ples barrières pour éviter les fuites. Les laboratoires sont barricadés par deux ensembles de portes de verrouillage à fermeture automatique ; l'air est filtré, le personnel utilise des DPI (dispositifs de protection individuelle) complets et des masques N95 et sont sous surveillance médicale¹²³.

En totale opposition avec le WIV, Baric a entrepris des recherches sur la construction de nouveaux coronavirus chimériques dans des conditions BSL-3 améliorées avec des « étapes supplémentaires comme des combinaisons Tyvek, des doubles gants, et des respirateurs alimentés pour tous les travailleurs¹²⁴ ». Les précautions ne s'arrêtaient pas là. « Tous les travailleurs », a indiqué la *MIT Technology Review*, « se soumettaient à des contrôles d'infections, et les hôpitaux locaux disposaient de procédures en place pour traiter les scientifiques entrants. C'était probablement l'une des installations BSL-3 les plus sûres au monde¹²⁵ ». Mais même avec toutes ces précautions, les risques étaient inévitables : « Ce n'était toujours pas assez pour empêcher un ensemble d'erreurs au fil des ans certains scientifiques ont même été mordus par des souris porteuses du virus. Mais aucune infection n'a eu lieu¹²⁶ ».

En mai 2021, le *Wall Street Journal* a sorti une histoire selon laquelle, selon un rapport de renseignement américain non-divulgué précédemment, trois chercheurs du WIV avaient été hospitalisés en novembre 2019, « avec des symptômes cohérents avec ceux de la COVID-19 et d'une maladie saisonnière commune¹²⁷ ». Tandis que les autorités chinoises maintiennent que les premiers cas de SARS-CoV-2 sont connus uniquement pour s'être produits en décembre, il existe au moins un rapport selon lequel le premier cas a été enregistré le 17 novembre 2019¹²⁸.

EN MARS 2018, EcoHealth et le WIV ont soumis une proposition de subvention à la Agence pour les projets de recherche avancée de défense (DARPA) pour leur programme de Prévention des menaces pathogènes émergentes¹²⁹. La proposition était intitulée « Projet DEFUSE : Réduction de la menace de coronavirus portés par des chauves-souris ». Elle soulignait un programme de recherche massif de 14 millions de dollars US qui incluait le prélèvement de milliers d'échantillons viraux dans les grottes de chauves-souris au Yunnan afin d'identifier des souches à haut risque dans le but ultime d'immuniser les chauves-souris contre ceux-ci. De manière très étrange, la proposition révélait des intentions de fabriquer génétiquement de nouveaux sites de clivage dans le gène spiculaire de coronavirus de type SRAS :

Après une liaison au récepteur, une variété de protéases de surface cellulaire ou endosomales clivent la glycoprotéine S de SARS-CoV provoquant des changements massifs dans la structure S et activant une entrée médiée par fusion. Nous analyserons toutes les séquences géniques S de SARS-CoV pour vérifier que les sites de clivage protéolytique étaient convenablement conservés en S2 et pour s'assurer

de la présence de sites de clivage de furine potentiels. ... En cas d'inadéquations évidentes, nous introduirons des sites de clivage spécifiques à l'homme appropriés et évaluerons le potentiel de croissance dans des cellules Vero et des cultures HAE. ... Nous analyserons également les données de séquence approfondies pour vérifier le SARSr-CoV à haut risque faiblement abondant qui code les sites de clivage protéolytiques fonctionnels, et dans ce cas, nous introduirons ces changements dans la souche parentale à faible risque, hautement abondante appropriée¹³⁰.

Il est évident que les recherches ont été planifiées pour rechercher la présence de sites de clivage de furine à des endroits de clivage conservés évolutifs dans le gène spiculaire, et si, pour quelque raison que ce soit, il existait une inadéquation au niveau de ces endroits conservés, d'introduire un site de clivage spécifique à l'homme dans ces virus. Ils ont également proposé de rechercher « des sites de clivage protéolytiques fonctionnels » dans d'autres SARSr-CoVs à haut risque et ensuite de fabriquer génétiquement ces sites de clivage dans des souches à faible risque, afin d'évaluer leur potentiel de croissance dans des cultures cellulaires épithéliales des voies aériennes humaines (HAE).

Nous voyageons dans tous les anciens cercles familiaux. L'insertion de PRRA dans le SARS-CoV-2 a créé un site de clivage de furine à la jonction de clivage S1/S2 conservée évolutive. C'est là que de nombreux autres coronavirus disposent de sites de clivage de furine fonctionnels, y compris un coronavirus de rongeur avec un site de clivage de furine RRAR, collecté par l'équipe de Shi dans une grotte du Yunnan au cours de l'année 2017¹³¹.

L'insertion de PRRA pour créer le site de clivage PRRAR|SV aurait pu être inspirée par le fragment PAAR trouvé à la jonction S1/S2 dans un autre virus de type SRAS du Yunnan. La souche RmYN02 a été extraite de chauves-souris *R. malayanus* en 2019 – la même espèce de chauve-souris qui contenait la souche BANAL-52 découverte au Laos en septembre 2021¹³². Il est intéressant de citer BANAL-52 comme la première souche de chauve-souris qui s'est avérée avoir un RBD quasi-identique à celui trouvé dans le SARS-CoV-2. Avant la découverte de BANAL-52, seule une souche obtenue d'un pangolin était connue pour abriter ce RBD particulier.

BANAL-52 se distingue également d'une autre façon. Après avoir été évaluée à travers l'intégralité de son génome, BANAL-52 a déplacé RaTG13 comme le parent le plus proche du SARS-CoV-2¹³³.

Dans le cadre de leurs accords de collaboration, EcoHealth a envoyé des échantillons de chauve-souris au WIV aux fins d'analyse¹³⁴. Le WIV a également regroupé ses propres échantillons pendant des voyages sur le terrain au Laos et sur des sites dans la province du Yunnan près de la frontière chinoise avec le Laos¹³⁵. La recherche impliquant ces échantillons est traitée dans un article de 2020 par Alice Latinne et al. :

Notre analyse phylogénétique montre une diversité élevée de CoVs de chauves-souris prélevés en Chine, la plupart des espèces de chauves-souris incluses dans cette étude (10/16) ayant été infectées à la fois par des CoVs α - et β . Dans notre analyse phylogénétique qui inclut tous les CoV de chauves-souris connus provenant de Chine, nous avons constaté que le SARS-CoV-2 est probablement tiré d'un clade de virus provenant de chauve-souris fer à cheval (*Rhinolophus* spp.). L'emplacement géographique de cette origine semble être la province du Yunnan. Toutefois, il est important de noter que : (1) notre étude a collecté et analysé des échantillons uniquement en Chine ; (2) de nombreux sites d'échantillonnage étaient proches des frontières de Myanmar et de RDP Lao ; et (3) la plupart des chauves-souris échantillonnées au Yunnan existent également dans ces pays, y compris les *R. affinis* et *R. malayanus*, les espèces qui abritent les CoVs avec l'identité de séquence RdRp la plus élevée au SARS-CoV-2. C'est pourquoi nous ne pouvons pas exclure une origine pour le clade de virus qui sont des progéniteurs de SARS-CoV-2 qui soit hors de Chine, et au sein de Myanmar, de la RDP de Lao, au Vietnam, ou dans un autre pays d'Asie du Sud-Est. En outre, notre analyse montre que le virus RmYN02 de *R. malayanus*, qui est caractérisé par l'insertion de multiples acides aminés sur le site de jonction des sous-unités S1 et S2 de la protéine spiculaire (S), appartient au même clade que le RaTG13 et le SARS-CoV-2, ce qui soutient encore davantage l'origine naturelle du SARS-CoV-2 dans des chauves-souris *Rhinolophus* spp. dans la région¹³⁶.

Les virus laotiens BANAL comprennent des souches désignées par BANAL-116 et BANAL-247. Les deux souches sont identiques au RmYN02 sur leur locus PAA à la jonction S1/S2, mais ils diffèrent dans leurs RBD.

Si le WIV récupérait des échantillons à l'intérieur ou près du Laos avant le début de la pandémie, les chercheurs auraient très bien pu rencontrer un virus de chauve-souris semblable au BANAL-52 en co-circulation avec une souche de type RmYN02 présentant un site de clivage PAAR non-fonctionnel à la jonction S1/S2. La découverte aurait pu les amener à réaliser une expérience en suivant les lignes suggérées dans la proposition DEFUS : une expérience pour transformer le PAAR en PRRAR et créer un site de clivage polybasique RRAR totalement fonctionnel.

Si cela représente une conjecture, cette théorie s'avère parfaitement plausible. Le fragment PAA dans RmYN02 et BANAL-116 et -247 est codé par des codons CCT GCA GCG ; l'insertion de PRRA dans le SARS-CoV-2 est codé par CCT CGG GCA – à savoir, les codons dans le codage d'insertion de SARS2 pour la proline (CCT) et l'alanine (GCA) sont identiques à ceux trouvés dans le RmYN02 et les souches laotiennes.

L'idée à la base de ce travail est évidente et clairement indiquée dans la proposition DARPA : rechercher quel effet le nouveau site de clivage de furine pourrait avoir sur des cellules humaines – par exemple des cellules HAE – ou des

souris humanisées afin d'évaluer le risque que l'émergence chez l'homme des nouvelles souches de chauves-souris pourrait impliquer. Ces expériences auraient parfaitement convenu pour la subvention de 2019 du Fonds scientifique pour la jeunesse octroyée à Ben Hu au WIV pour des recherches sur la « Pathogénicité de deux nouveaux coronavirus liés au SRAS de chauve-souris sur des souris transgéniques exprimant un récepteur d'ACE2 humain¹³⁷ ».

La décision d'utiliser des codons CGG-CGG pour les deux arginines pourrait avoir été prise suite au souhait d'incorporer une balise de suivi *FauI* dans le site de clivage de furine nouvellement créé, qui permettrait de savoir rapidement si l'insertion est toujours présente ou a muté¹³⁸. Les virologues utilisent différentes enzymes de restriction conçues pour reconnaître certaines séquences génétiques et couper des chaînes nucléotidiques lors de la reconnaissance ; l'enzyme de restriction *FauI* reconnaît

5' CCCGC
3' GGGCG

et découpe

5' —CATG— 3'
3' —GTAC— 5'.

Le procédé utilisant des enzymes de restriction dans le but de rechercher la présence ou l'absence d'une caractéristique génomique particulière est appelée polymorphisme de longueur de fragment de restriction (RFLP)¹³⁹, et il est utilisé depuis des décennies¹⁴⁰. Des exemples de *FauI* utilisés pour l'analyse de RFLP sont bien documentés dans la littérature scientifique¹⁴¹, et le WIV est connu pour avoir utilisé la technique RFLP par le passé¹⁴². Si un chercheur du WIV avait choisi d'insérer un nouveau site de clivage de furine dans un coronavirus, il aurait également pu choisir d'équiper leur insertion d'une balise de suivi qui pourrait confirmer sa présence continue par le biais de la technique RFLP. Le site de clivage de furine a une tendance à muter in vitro ou chez certains animaux de laboratoire¹⁴³.

L'intérêt naissant du WIV pour le clivage spiculaire au cours de l'année 2019 était peut-être motivé par le travail entrepris par le groupe de Baric à cette époque¹⁴⁴. En 2015, Baric et Shi ont publié un article sur l'importance fondamentale du site de clivage de la furine dans le MERS en tant que catalyseur pour sa transmission des chauves-souris aux êtres humains¹⁴⁵. L'un des co-auteurs de cet article était Shibo Jiang. Deux ans auparavant, Jiang avait rapporté la création d'un nouveau site de clivage RIRR par le biais d'une insertion de douze nucléotides (CGG ATC AGG CGC), bien qu'il ne s'agisse pas à l'époque d'un coronavirus¹⁴⁶. En 2020, il a collaboré avec Shi pour développer un traitement pan-coronavirus, un peptide inhibiteur de fusion¹⁴⁷. Le travail sur ce projet semble s'être poursuivi à la fin 2019¹⁴⁸. Le clivage de la protéine spiculaire est ce qui active l'entrée provoquée par une fusion.

Ces observations indiquent un modèle révélateur, voire suspect, de recherche réalisée ou prévue au WIV, et une recherche qui aurait bien pu produire le SARS-CoV-2 avec son nouveau site de clivage de furine si peu caractéristique des coronavirus de chauve-souris de type SRAS.

EcoHealth et le WIV ont réalisé une recherche de gain de fonction à la fois sur des virus de type SRAS et sur les virus de type MERS nettement plus mortels. L'épidémie de MERS en 2012 a tué environ 35% des personnes ayant contracté le virus¹⁴⁹. Entre 2016 et 2019, EcoHealth et le WIV se sont engagés dans la création de nouveaux virus de type MERS chimériques avec différents RBD récupérés sur d'autres virus de chauve-souris de type MERS¹⁵⁰.

Le rapport de progression de la cinquième année d'EcoHealth a divulgué la création de douze nouvelles chimères¹⁵¹. Les nouveaux virus obtenus ont ensuite été testés sur des souris humanisées et ont présenté une pathogénèse fortement accrue.

Le WIV semble avoir été engagé dans une recherche de gain de fonction du MERS pas seulement en collaboration avec EcoHealth mais aussi séparément. Des squelettes génétiques inversés de type MERS non publiés ont été trouvés dans des jeux de données agricoles de Wuhan qui ne semblent pas liés à la subvention d'EcoHealth¹⁵².

LA PANDÉMIE ACTUELLE de SARS-CoV-2 a été, et reste, une catastrophe en matière de santé publique – la plus grave du siècle. Les questions concernant les origines du COVID-19 relèvent actuellement de problèmes juridiques, financiers et légaux. Pour le moment, les chercheurs ne peuvent rien faire de mieux qu'espérer une conclusion vers la meilleure explication ; et pour le moment, la meilleure explication semble être que le virus s'est échappé du WIV.

Le WIV était le plus grand transporteur de virus vers Wuhan de toute l'Asie, y compris de nombreux virus de type SRAS provenant du Laos et du Yunnan. L'analyse phylogénétique montre que l'épidémie de SARS-CoV-2 était parfaitement localisée à Wuhan car toutes les souches qui ont été trouvées à d'autres endroits sont des descendantes de la souche de Wuhan. Si le virus avait circulé sans être détecté dans d'autres parties de la Chine, des virologues auraient forcément noté ces souches pré-Wuhan et leurs descendantes dans l'arbre phylogénétique. Même après avoir séquencé plus de six millions de génomes de SARS-CoV-2, aucune preuve n'a été trouvée de SARS-CoV-2 avant Wuhan.

Non seulement le WIV était le plus grand réservoir de virus de type SRAS à Wuhan, voire dans le monde, mais ses scientifiques étaient engagés dans la création de nouvelles chimères de type SRAS et de type MERS et en surchargeant potentiellement leur transmissibilité et leur pathogénicité. C'est en tenant compte de ces circonstances qu'il convient d'appréhender les faits suivants :

- Shi et Jiang étaient des experts en clivage de protéine spiculaire et travaillaient sur un traite-

ment contre tous les coronavirus afin d'inhiber la fusion post-clivage du virus avec les membranes cellulaires.

- Jiang avait précédemment créé un nouveau site de clivage de furine via une insertion de 12 nucléotides, bien que ce ne soit pas dans un coronavirus.
- Dans une proposition de subvention conjointe, le WIV et EcoHealth ont indiqué à la DARPA qu'ils souhaitaient créer de nouveaux sites de clivage spécifiques à l'homme.

Pris ensemble, ces points rendent l'insertion de 12 nucléotides, qui a créé un nouveau site de clivage de furine dans le SARS-CoV-2 – si peu caractéristique de virus de type SRAS – extrêmement suspecte.

Le comportement du WIV et de ses scientifiques a également soulevé un certain nombre de questions troublantes. La souche virale RaTG13 par exemple. Collectée dans un premier temps par le WIV en 2013, la RaTG13 a été séquencée en 2018, mais elle n'a été divulguée qu'après l'épidémie de SARS-CoV-2. Dans sa divulgation initiale, le WIV a oublié de mentionner comment ou quand il est entré en possession de la RaTG13, il n'a pas indiqué qu'elle s'appelait précédemment Ra4991, il n'a pas cité son propre article de 2016 qui la mentionnait pour la première fois et semblait impliquer qu'ils avaient simplement séquencé l'échantillon après le déclenchement de l'épidémie. Cela ne ressemble pas au comportement de scientifiques faisant de leur mieux pour établir comment un virus laotien ou du Yunnan a pu provoquer une épidémie à Wuhan.

Aucun de ces points n'est en soi concluant, mais la preuve circonstancielle est plus suggestive d'une fuite de laboratoire que d'un acte de la nature.

Il existe une raison supplémentaire d'envisager sérieusement la question. Elle est prophylactique. Savoir au moins que le COVID-19 a vu le jour au WIV permettrait d'avancer vers une interdiction mondiale de la recherche sur le gain de fonction – recherche qui est au moins aussi inutile qu'elle est dangereuse.

Yuri Deigin est un entrepreneur en biotechnologie avec une expérience en découverte et développement de médicaments.

Cet essai a été traduit en français à partir de l'original anglais.



1. Bureau du Directeur du Renseignement National, « Unclassified Summary of Assessment on COVID-19 Origins », 27 août 2021. Le rapport complet a été publié plusieurs mois plus tard. Bureau du Directeur du Renseignement National,

« Declassified Assessment on COVID-19 Origins », 19 octobre 2021.

2. Bureau du Directeur du Renseignement National, « Unclassified Summary of Assessment on COVID-19 Origins », 27 août 2021, 1.
3. Julian Barnes, « Origin of Virus May Remain Murky, U.S. Intelligence Agencies Say », *New York Times*, 1 novembre 2021.
4. Bureau du Directeur du Renseignement National, « Unclassified Summary of Assessment on COVID-19 Origins », 27 août 2021, 1. Ils avaient raison. Le virologues sont maintenant d'accord pour dire que la pandémie de H1N1 de 1977 a été très probablement provoquée par une fuite d'un vaccin insuffisamment atténué d'un laboratoire chinois. Voir Joel Wertheim, « The Re-Emergence of H1N1 Influenza Virus in 1977: A Cautionary Tale for Estimating Divergence Times Using Biologically Unrealistic Sampling Dates », *PLOS ONE* 5, no. 6 (2010), doi : 10.1371/journal.pone.0011184. Pendant des décennies, l'épidémie d'anthrax de 1979 à Sverdlovsk, URSS, a été considérée comme zoonotique. L'URSS a même invité des experts internationaux à interviewer des scientifiques soviétiques concernant cette épidémie. Le consensus scientifique aurait pu rester intact s'il n'y avait eu l'aveu choquant de Boris Yeltsin en 1992 indiquant qu'il avait aidé à couvrir la fuite de laboratoire qui l'avait provoquée. Voir R. Jeffrey Smith, « Yeltsin Blames '79 Anthrax on Germ Warfare Efforts », *Washington Post*, 16 juin 1992.
5. World Health Organization, « WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard ».
6. Wertheim, « The Re-Emergence of H1N1 Influenza Virus ».
7. Vincent Cheng et al., « Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus as an Agent of Emerging and Reemerging Infection », *Clinical Microbiology Reviews* 20, no. 4 (2007) : 683, doi : 10.1128/CMR.00023-07.
8. *Wikipedia*, « Horseshoe bat ».

Il est utile de noter que les chauves-souris considérées comme à l'origine de l'épidémie de SARS de 2002 avaient un proche parent de virus de chauve-souris, découvert en 2011 dans des chauves-souris fer à cheval du Yunnan par le responsable de la recherche sur le coronavirus de l'Institut de Virologie de Wuhan, Shi Zhengli. Jane Qiu, « How China's 'Bat Woman' Hunted Down Viruses from SARS to the New Coronavirus », *Scientific American*, 1 juin 2020. Désigné sous le nom de Rs3367, le virus de chauve-souris partage 96% de sa séquence d'acide aminé avec le SARS. On pense que le virus de chauve-souris original a tout d'abord été transmis à des civettes des palmiers, l'hôte intermédiaire, puis aux hommes à Guangdong. La souche progénitrice de SARS de la civette des palmiers partageait plus de 99,8% de son génome avec la souche de SARS humaine identifiée à Guangdong. Yi Guan et al., « Isolation and Characterization of Viruses Related to the SARS Coronavirus from Animals in Southern China », *Science* 302, no. 5 643 (2003) : 276–78, doi : 10.1126/science.1087139.

9. Kristian Andersen et al., « The Proximal Origin of SARS-CoV-2 », (prépublication), *virological.org* (17 février 2020) ; et Kristian Andersen et al., « The Proximal Origin of SARS-

CoV-2 », *Nature Medicine* 26 (17 mars 2020) : 450–52, doi : 10.1038/s41591-020-0820-9.

L'article est devenu l'un des articles les plus cités en virologie, avec plus de 2 700 citations et il a également obtenu la troisième place sur près de 20 millions d'articles scientifiques suivis par la notation Altmetrics, qui prend en compte des références à des publications scientifiques dans la presse et les réseaux sociaux. « The Proximal Origin of SARS-CoV-2 Overview of Attention for Article Published in Nature Medicine, March 2020 », *Altmetric*.

10. L'un des aspects les plus frappants des articles d'Andersen et al. concerne l'importance de l'insertion du nouveau site de clivage de furine. Quelques jours après avoir publié l'article, Andersen a remarqué, lors d'un échange de mails avec Anthony Fauci, directeur de l'Institut national des allergies et maladies infectieuses, que l'insertion « semblait fabriquée ». Dans son article, Andersen et al. n'exprime aucune surprise quant au site de clivage de la furine. Mais il indique que « l'acquisition du site de clivage polybasique et du glycanes à liaison O prédit va également dans le sens de scénarios basés sur une culture ».

Le repiquage du SARS-CoV-2 sur la base d'une mise en culture en présence d'anticorps révèle que de nouveaux séquons de glycons *peuvent* se produire in vitro. Voir Emanuele Andreano et al., « SARS-CoV-2 Escape from a Highly Neutralizing COVID-19 Convalescent Plasma », *Proceedings of the National Academy of Sciences* 118, no. 36 (2021), doi : 10.1073/pnas.2103154118. La présence envisagée de glycanes à liaison O près du site de clivage de furine s'est ensuite expérimentalement avérée fautive, comme Andersen l'a lui-même publiquement admis. Rosanna Segretto, post Twitter, 10 mai 2021, 1:06 AM.

Enfin, Andersen et al. remarque,

[L]a génération successive d'un site de clivage polybasique aurait ensuite été requis un passage répété dans une culture cellulaire ou des animaux ayant des récepteurs d'ACE2 similaires à ceux des êtres humains mais ce travail n'a pas été précédemment décrit.

On sait maintenant avec certitude que le WIV utilisait des souris humanisées et des virus repiqués dans des souris humanisées ou des civettes. En outre, un nouveau site de clivage polybasique peut être facilement généré par génie génétique. Rowan Jacobsen, « Inside the Risky Bat-Virus Engineering that Links America to Wuhan », *MIT Technology Review*, 29 juin 2021 ; Jon Cohen, « Wuhan Coronavirus Hunter Shi Zhengli Speaks Out », *Science* 369, no. 6,503 (2020) : 487–88, doi : 10.1126/science.369.6503.487 ; et Zhengli Shi, « Reply to Science Magazine », 15 juillet 2020. La dernière référence contient les réponses de Shi qui sont apparues dans l'interview de Cohen.

11. Charles Calisher et al., « Statement in Support of the Scientists, Public Health Professionals, and Medical Professionals of China Combatting COVID-19 », *The Lancet* 395, no. 10 226 (2020) : E42–43, doi : 10.1016/S0140-6736(20)30418-9.

12. Betsy McKay, « NIH Presses U.S. Nonprofit for Information on Wuhan Virology Lab », *Wall Street Journal*, 19 août 2020.

13. Jacobsen, « Inside the Risky Bat-Virus Engineering ».

14. Éditeurs du *Lancet*, « Addendum: Competing Interests and the Origins of SARS-CoV-2 », *The Lancet* 397, no. 10 293 (2021) : 2,449–50, doi : 10.1016/S0140-6736(21)01377-5.

15. Simone McCarthy, « WHO Names Line-up for International Team looking into Coronavirus Origins », *Yahoo! News*, 25 novembre 2020. Le reportage note que Daszak était

connu pour sa recherche sur des coronavirus de chauves-souris de type SARS en Chine du sud-est et en tant que président du groupe américain EcoHealth Alliance. Daszak dirige également un groupe de travail séparé qui recherche les origines du virus sous l'égide de la Commission COVID-19 du journal scientifique *The Lancet*.

16. World Health Organization, *WHO-Convended Global Study of Origins of SARS-CoV-2: China Part; Joint WHO–China Study 14 January–10 February 2021* (30 mars 2021), 9, 120.

17. *WHO-Convended Global Study of Origins*, 9, 115.

18. *WHO-Convended Global Study of Origins*, 119.

19. Peter Ben Embarek cité dans Adam Taylor, Emily Rauhala, et Martin Selsoe Sorensen, « In New Documentary, WHO Scientist Says Chinese Officials Pressured Investigation to Drop Lab-Leak Hypothesis », *Washington Post*, 12 août, 2021.

20. Ben Embarek cité dans Taylor, Rauhala, et Sorensen, « WHO Scientist Says Chinese Officials Pressured Investigation ».

21. Taylor, Rauhala, et Sorensen, « WHO Scientist Says Chinese Officials Pressured Investigation ».

22. Associated Press, « WHO's Chief Says It Was Premature to Rule Out a Lab Leak », *NPR*, 15 juillet 2021.

23. « WHO Calls for Audit of Chinese Labs Where COVID-19 Was First Identified », *Euronews*, 17 juillet 2021.

24. Associated Press, « WHO's Chief Says It Was Premature to Rule Out a Lab Leak », *NPR*, 15 juillet 2021.

25. Voir les études décrites dans WHO-Convended Global Study of Origins, 8 ; et Wan-Ting He et al., « Total Virome Characterizations of Game Animals in China Reveals a Spectrum of Emerging Viral Pathogens », *bioRxiv* (2021), doi : 10.1101/2021.11.10.467646.

26. Anthony Fauci, Gary Nabel, et Francis Collins, « A Flu Virus Risk Worth Taking », *Washington Post*, 30 décembre 2011.

27. Anthony Fauci, « Research on Highly Pathogenic H5N1 Influenza Virus: The Way Forward », *mBio* 3, no. 5 (2012), doi : 10.1128/mBio.00359-12.

28. Fauci, « Research on Highly Pathogenic H5N1 ».

29. Remarques citées dans David Willman et Madison Muller, « A Science in the Shadows », *Washington Post*, 26 août 2021. La présentation complète de Fauci et ces remarques peuvent être visionnées sur YouTube. National Institutes of Health (NIH), « Gain-of-Function Research on HPAI H5N1 Viruses: Welcome and Introductory Remarks », vidéo *YouTube*, 20 mars 2013, 32:56.

30. Vineet Menachery et al., « A SARS-Like Cluster of Circulating Bat Coronaviruses Shows Potential for Human Emergence », *Nature Medicine* 21 (2015) : 1,508–13, doi : 10.1038/nm.3985.
31. Willman et Muller, « A Science in the Shadows ».
32. Willman et Muller, « A Science in the Shadows ».
33. Willman et Muller, « A Science in the Shadows » ; et Jacobsen, « Inside the Risky Bat-Virus Engineering ».
34. Il a été indiqué que cette annonce avait eu lieu sans consultation correcte. Un rapport dans *The Australian* a affirmé que, de « [m]ultiples officiels de l'administration Trump ont déclaré que [l'article] du Dr Fauci n'avait pas soulevé la question de relancer le financement de la recherche avec des personnes hautement qualifiés à la Maison Blanche ». Un officiel a été cité disant que « cela ne pouvait certainement pas être adopté précipitamment ». L'officiel a poursuivi : « Je pense qu'il y a du vrai dans le récit que le personnel du (Conseil national de sécurité), le président, le chef du personnel de la Maison Blanche, ces personnes ne savaient pas qu'il revenait sur la recherche ». Sharri Markson, « Anthony Fauci Backed Virus Experiments 'Despite Pandemic Risk' », *The Australian*, 28 mai 2021.
35. Ben Hu et al., « Discovery of a Rich Gene Pool of Bat SARS-Related Coronaviruses Provides New Insights into the Origin of SARS Coronavirus », *PLOS Pathogens* 13, no. 11 (2017), doi : 10.1371/journal.ppat.1006698.
36. « Understanding the Risk of Bat Coronavirus Emergence », NIH RePORTER, Numéro de projet 2R01AI110964-06, Chef de projet Peter Daszak (2019).
37. « Dr. Fauci Testifies at Senate Hearing on Covid-19 Response | NBC News », vidéo *YouTube*, 11 mai 2021, 2:38:35.
38. Courriel d'Anthony Fauci à Hugh Auchincloss, 1 février 2020 délivré aux termes de la loi d'accès à l'information.
39. Courriels entre Anthony Fauci et Kristian Andersen, 31 janvier 2020, délivré aux termes de la loi d'accès à l'information.
40. Alison Young, « Opinion: "I Remember It Very Well": Dr. Fauci Describes a Secret 2020 Meeting to Talk About COVID Origins », *USA Today*, 17 juin 2021.
41. Young, « Opinion: "I Remember It Very Well" ».
42. Young, « Opinion: "I Remember It Very Well" ».
43. Andersen et al., « The Proximal Origin of SARS-CoV-2 ».
44. Les courriels ont été obtenus aux termes de la FOIA en réponse à un procès intenté par BuzzFeed News et le Washington Post. Natalie Bettendorf et Jason Leopold, « Anthony Fauci's Emails Reveal the Pressure That Fell on One Man », *Buzzfeed News*, 2 juin 2021 ; et Christina Maxouris et Paul LeBlanc, « Thousands of Fauci's Emails Were Released under the Freedom of Information Act », *CNN*, 3 juin 2021.
45. Yuri Deigin, « Response of Dr. Kristian G. Andersen to Questions Relating to His Email to Dr. Fauci Recently Released under FOIA », *Medium* (Yuri Deigin), 4 juin 2021.
46. Archive.Today version de Kristian Anderson, post de Twitter, 23 janvier 2020, 23:11 PM (depuis effacé) ; et Lab Leak, post Twitter, 4 juin 2021.
47. Anders Anglesey, « Scientist Who Warned Fauci COVID Could Be 'Engineered' Deletes Twitter Account », *News-week*, 7 juin 2021 ; et Ian Birrell, « Did Scientists Stifle the Lab-Leak Theory? », *UnHerd*, 22 juillet 2021.
48. Jeremy Farrar et Anjana Ahuja, *Spike: The Virus vs. The People – The Inside Story* (London: Profile, 2022).
49. Birrell, « Did Scientists Stifle the Lab-Leak Theory? »
50. Courriel de Kristian Andersen à Peter Daszak, 4 février 2020, délivré aux termes de la loi d'accès à l'information ; et Calisher et al., « Statement in Support of the Scientists ».
51. Courriel de Jeremy Farrar à Anthony Fauci et Francis Collins, 5 février 2020, délivré aux termes de la loi sur la liberté d'information ; pour visualiser le courriel, voir CDommasch, post Twitter, 15 janvier 2022, 12:52 PM.
52. Courriels entre Peter Daszak et Ralph Baric, 6 février 2020, délivré aux termes de la loi d'accès à l'information.
53. Lucy van Dorp et al., « Emergence of Genomic Diversity and Recurrent Mutations in SARS-CoV-2 », *Infection, Genetics and Evolution* 83 (2020), doi : 10.1016/j.meegid.2020.104351.
54. Guan et al., « Isolation and Characterization of Viruses ».
55. Michael Worobey, « Dissecting the Early COVID-19 Cases in Wuhan », *Science* 374, no. 6 572 (2021), doi : 10.1126/science.abm4454. Son histoire a été reprise par d'autres voies : Jane Qiu, « This Scientist Now Believes Covid Started in Wuhan's Wet Market. Here's Why », *MIT Technology Review*, 19 novembre, 2021.
56. Worobey cité dans Daniel Stolte, « Evidence Points to Animal Market, Not Lab, as Epicenter of Pandemic », *University of Arizona News*, 18 novembre 2021.
57. Linda Lew, « Chinese Scientist Hits Back at Wuhan Market Coronavirus Origin Paper », *South China Morning Post*, 11 décembre 2021 ; et Yuri Deigin, post Twitter, 12 décembre 2021, 15:22 PM.
58. Worobey, « Dissecting the Early COVID-19 Cases in Wuhan ».
59. He et al., « Total Virome Characterizations of Game Animals ».
60. Worobey, « Dissecting the Early COVID-19 Cases in Wuhan ».
61. Jesse Bloom, « Recovery of Deleted Deep Sequencing Data Sheds More Light on the Early Wuhan SARS-CoV-2 Epidemic », *Molecular Biology and Evolution* (2021) : msab246, doi : 10.1093/molbev/msab246.
62. Bloom, « Recovery of Deleted Deep Sequencing Data » ; et Sudhir Kumar et al., « An Evolutionary Portrait of the Progenitor SARS-CoV-2 and Its Dominant Offshoots in COVID-19 Pandemic », *Molecular Biology and Evolution* 38, no. 8 (2021) : 3,046–59, doi : 10.1093/molbev/msab118.
63. Ning Wang et al., « Serological Evidence of Bat SARS-Related Coronavirus Infection in Humans, China », *Virologica Sinica* 33, no. 1 (2018) : 104–107, doi : 10.1007/s12250-018-0012-7.
64. Peter Daszak, post Twitter, 16 avril 2020, 16:30 PM.
65. Qiu, « How China's 'Bat Woman' Hunted Down Viruses ».
66. « Understanding the Risk of Bat Coronavirus Emergence », NIH RePORTER.
67. « Understanding the Risk of Bat Coronavirus Emergence », NIH RePORTER.

68. Meredith Wadman et Jon Cohen, « NIH's Axing of Bat Coronavirus Grant a 'Horrible Precedent' and Might Break Rules, Critics Say », *Science*, 30 avril 2020 ; Sarah Ower-mohle, « Trump Cuts U.S. Research on Bat-Human Virus Transmission over China Ties », *Politico*, 27 avril 2020 ; et EcoHealth Alliance, « Regarding NIH Termination of Coronavirus Research Funding ».
69. Wadman et Cohen, « NIH's Axing of Bat Coronavirus Grant » ; et Nurith Aizenman, « Why the U.S. Government Stopped Funding a Research Project on Bats and Coronavi-ruses », *NPR*, 29 avril 2020.
70. USASPENDING.gov, « Project Grant FAIN R01AI11964 ». Voir la section sous-subsventions de l'Historique des subven-tions pour obtenir des détails des fonds distribués au WIV. Les services fournis sont résumés comme suit :
- Réalisation de tests, de séquençage et d'analyses de haute qualité d'échantillons sur le terrain ; maintien de chaînes de froid du terrain au laboratoire ; réalisation de contrôle qualité de stockage et de test d'échantillons ; collaboration à des publications scientifiques et à des comptes-rendus programmatiques.
71. Jie Cui, Fang Li, and Zheng-Li Shi, « Origin and Evolution of Pathogenic Coronaviruses », *Nature Reviews Microbiology* 17, no. 3 (2019) : 181–92, doi : 10.1038/s41579-018-0118-9.
72. Yuri Deigin, post Twitter, 23 mai 2020, 8:06 PM ; et Vincent Racaniello, « TWiV 615: Peter Daszak of EcoHealth Alli-ance », vidéo *YouTube*, 29 mai 2020, 30:00.
73. MedSci, « 两株新型蝙蝠SARS相关冠状病毒对表达人ACE2的转基因小鼠的致病性研究-国家自然科学基金摘要查询-MedSci.cn. (Pathogénicité de deux nouveaux corona-virus associés au SARS de chauve-souris dans des souris transgéniques exprimant de l'ACE2 humaine – Fondation scientifique naturelle nationale de China-MedSci.cn) ».
74. Xing-Yi Ge, Ben Hu, and Zheng-Li Shi, « Bat Coronaviruses » dans *Bats and Viruses: A New Frontier of Emerging Infectious Diseases*, ed. Lin-Fa Wang et Christopher Cowled (Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2015), 127–55.
75. « Coronaviruses: The Next Disease X? », *The Native Antigen Company*, 5 novembre 2019 ; Menachery et al., « A SARS-Like Cluster of Circulating Bat Coronaviruses » ; Kevin Loria, « The World Health Organisation Is Worried about Disease X and You Should Be Too », *World Economic Forum*, 15 mars 2018 ; et Simone McCarthy et al., « How Disease X, the Epidemic-in-Waiting, Erupted in China », *South China Morning Post*, 27 février, 2020.
76. Shibo Jiang et Zheng-Li Shi, « The First Disease X Is Caused by a Highly Transmissible Acute Respiratory Syndrome Coronavirus », *Virologica Sinica* 35, no. 3 (2020) : 263–65, doi : 10.1007/s12250-020-00206-5.
77. Yuri Deigin et Rossana Segreto, « SARS-CoV-2's Claimed Natural Origin Is Undermined by Issues with Genome Sequences of Its Relative Strains », *BioEssays* 43, no. 7 (2021) : e2100015, doi : 10.1002/bies.202100015.
78. En Chine spécifiquement, ils ont agi de la sorte dès 2006 et récemment, en 2019. Voir Kathryn Follis, Joanne York, and Jack Nunberg, « Furin Cleavage of the SARS Coronavirus Spike Glycoprotein Enhances Cell-Cell Fusion but Does Not Affect Virion Entry », *Virology* 350, no. 2 (2006) : 358–69, doi : 10.1016/j.virol.2006.02.003 ; et Jinlong Cheng et al., « The S2 Subunit of QX-type Infectious Bronchitis Coronavirus Spike Protein Is an Essential Determinant of Neurotropism », *Viruses* 11, no. 10 (2019) : 972, doi : 10.3390/v11100972.
79. Bill Gallaher, « Analysis of Wuhan Coronavirus: Deja Vu », *virological.org*, Janvier 2020 ; et Wei Zhang et al., « A Furin Cleavage Site Was Discovered in the S Protein of the 2019 Novel Coronavirus », *Chinese Journal of Bioinformatics* (en chinois) 18, no. 2 (2020) : 103–108, doi : 10.12113/202002001. Une caractéristique encore plus particulière dépend de la présence de codons CGG dans l'insertion. Le site de clivage de furine a une tendance à muter en culture ou dans certains animaux de laboratoire. Les codons CGG dans l'insertion permettent la création simultanée d'un site de digestion d'enzyme de restriction FauI, qui peut être utilisé pour un dépistage rapide et efficace de colonies virales pour vé-rifier si le site de clivage de la furine est toujours présent. La méthode d'utilisation de sites de restrictions pour vérifier la présence ou l'absence d'une caractéristique génomique particulière est appelée polymorphisme de longueur de fragment de restriction (RFLP). Elle est utilisée depuis des décennies. Des exemples d'utilisation de FauI pour l'analyse RFLP sont bien documentés dans la littérature scientifique et le WIV lui-même est connu pour avoir utilisé la techni-que RFLP auparavant. Si une personne du WIV a choisi d'insérer un site de clivage de furine dans un coronavirus, il est plausible qu'elle aurait également équipé son insertion d'une « balise de suivi » pour pouvoir vérifier rapidement sa présence continue par le biais de la technique RFLP.
80. Kamal Shokeen et al., « Insight towards the Effect of the Multi-basic Cleavage Site of SARS-CoV-2 Spike Protein on Cellular Proteases », *bioRxiv* (2020), doi : 10.1101/2020.04.25.061507 ; Jean Kaoru Millet et Gary Whittaker, « Host Cell Proteases: Critical Determinants of Coronavirus Tropism and Patho-genesis », *Virus Research* 202 (2014) : 120–34, doi : 10.1016/j.virusres.2014.11.021 ; et Thomas Peacock et al., « The Furin Cleavage Site in the SARS-CoV-2 Spike Protein Is Required for Transmission in Ferrets », *Nature Microbiology* 6 (2021) : 899–909, doi : 10.1038/s41564-021-00908-w.
81. Peng Zhou et al., « A Pneumonia Outbreak Associated with a New Coronavirus of Probable Bat Origin », *Nature* 579, (2020) : 270–73, doi : 10.1038/s41586-020-2012-7 ; et Shibo Jiang, Lanying Du, et Zhengli Shi, « An Emerging Coronavi-rus Causing Pneumonia outbreak in Wuhan, China: Calling for Developing Therapeutic and Prophylactic Strategies », *Emerging Microbes & Infections* 9, no. 1 (2020) : 275–77, doi : 10.1080/22221751.2020.1723441.
82. Voir la discussion concernant la RaTG13 dans Zhou et al., « A Pneumonia Outbreak » :
- L'analyse phylogénétique du génome sur pleine longueur et des séquences géniques de RdRp et de protéine spic-

ulaire (S) a montré que – pour toutes les séquences – la RaTG13 est le plus proche parent du 2019-nCoV et qu'ils forment une lignée distincte des autres SARSr-CoVs.

83. Une autre possibilité est que la souche ancestrale avait déjà une séquence TCT plutôt que TCA pour le codon de sérine précédant l'insertion, et l'insertion est totalement dans le cadre : CCT CGG GCA [PRRA].
 84. Yuri Deigin et Rossana Segretto, « The Genetic Structure of SARS-CoV-2 is Consistent with Both Natural or Laboratory Origin: Response to Tyshkovskiy and Panchin (10.1002/bies.202000325) », *BioEssays* 43, no. 9 (2021) : e2100137, doi : 10.1002/bies.202100137.
 85. Gao Yu et al., « How Early Signs of the Coronavirus Were Spotted, Spread and Throttled in China », *Straits Times*, 28 février 2020.
 86. Peng Zhou et al., « Discovery of a Novel Coronavirus Associated with the Recent Pneumonia Outbreak in Humans and Its Potential Bat Origin », *bioRxiv* (2020) ; Zhou et al., « A Pneumonia Outbreak ».
 87. Zhou et al., « A Pneumonia Outbreak ».
 88. « amplicon_sequences of RaTG13 (SRR11806578) », NCBI Sequence Read Archive.
 89. Cela est confirmé par Shi dans sa réponse à la question (7) dans Shi, « Reply to Science Magazine ». Une autre confirmation de la chronologie a été fournie dans l'article suivant : Peng Zhou et al., « Addendum: A Pneumonia Outbreak Associated with a New Coronavirus of Probable Bat Origin », *Nature* 588, E6 (2020), doi : 10.1038/s41586-020-2951-z.
 90. Monali Rahalkar et Rahul Bahulikar, « Lethal Pneumonia Cases in Mojiang Miners (2012) and the Mineshaft Could Provide Important Clues to the Origin of SARS-CoV-2 », *Frontiers in Public Health* 8 : 581569 (2020), doi : 10.3389/fpubh.2020.581569.
 91. Rossana Segreto et Yuri Deigin, « The Genetic Structure of SARS-CoV-2 Does Not Rule Out a Laboratory Origin », *BioEssays* 43, no. 3 (2020), doi : 10.1002/bies.202000240.
 92. Zhou et al., « Addendum ».
 93. Xing-Yi Ge et al., « Coexistence of Multiple Coronaviruses in Several Bat Colonies in an Abandoned Mineshaft », *Virologica Sinica* 31 (2016) : 31–40, doi : 10.1007/s12250-016-3713-9.
 94. « Rhinolophus Bat Coronavirus BtCoV/4991 RNA-Dependent RNA polymerase (RdRp) Gene, Partial cds », GenBank : KP876546.1.
 95. Zhou et al., « A Pneumonia Outbreak ».
 96. Jiang, Du, et Shi, « An Emerging Coronavirus ». Cet article a été soumis le 20 janvier 2020, trois jours avant la prépublication de Zhou et al., « Discovery of a Novel Coronavirus ».
 97. La présentation initiale QHR63260.1 a ensuite été corrigée par QHR63260.2 dans laquelle les neuf premiers acides aminés (mflttkrt) de la protéine spiculaire ont été supprimés.
 98. Jiang, Du, et Shi, « An Emerging Coronavirus ».
 99. Fabian Zech et al., « Spike Residue 403 Affects Binding of Coronavirus Spikes to Human ACE2 », *Nature Communications* 12, no. 6 855 (2021), doi : 10.1038/s41467-021-27180-0 :
- Les protéines de WT SARS-CoV-2 S et (dans une moindre mesure) de R403T SARS-CoV-2 S étaient également capables d'utiliser de l'ACE2 de chauve-souris (*Rhinolophus affinis*) pour l'entrée virale bien que les taux d'infection globaux soient faibles. Par contre, les protéines de RaTG13 S étaient incapables d'utiliser l'ACE2 pour une infection, ce qui suggère que le RaTG13 pourrait utiliser un récepteur alternatif pour l'infection de cellules de chauves-souris [italique ajouté].
100. Le WIV savait clairement comment adapter les virus humains à des modèles animaux de rongeurs, puisqu'ils avaient des souris humanisées dans leur laboratoire. Ren-Di Jiang et al., « Pathogenesis of SARS-CoV-2 in Transgenic Mice Expressing Human Angiotensin-Converting Enzyme 2 », *Cell* 182, no. 1 (2020) : 50–58.E8, doi : 10.1016/j.cell.2020.05.027.
 101. Ning Wang, « Serological Cross-Reactivity Analysis of Coronavirus Based on Nucleocapsid Proteins » (MSc thesis, Wuhan Institute of Virology, Mai 2014).
 102. Ge et al., « Coexistence of Multiple Coronaviruses ».
 103. « Rhinolophus Bat Coronavirus BtCoV/4991 RNA-Dependent RNA Polymerase (RdRp) Gene, Partial CDS », GenBank : KP876546.1.
 104. Yu Ping, « Geographic Evolution of Bat SARS-related Coronaviruses » (MSc thesis, Wuhan Institute of Virology, Juin 2019).
 105. La Q&A a été publiée avec un article sur Shi qui utilisait ce matériel. Cohen, « Wuhan Coronavirus Hunter Shi Zhengli Speaks Out ».
 106. L'explication apparaît à la page 7 de Shi, « Reply to Science Magazine ».
 107. Deigin et Segreto, « SARS-CoV-2's Claimed Natural Origin is Undermined ».
 108. Voir page 7 dans Shi, « Reply to Science Magazine ».
 109. David Cyranoski, « Chinese Institutes Investigate Pathogen Outbreaks in Lab Workers », *Nature*, 17 décembre 2019 ; et Shah Marzia Mahjabin Lina, Mohana Priya Kunasekaran, et Aye Moa, « Brucellosis Outbreak in China, 2019 », *Global Biosecurity* 3, no. 1 (2021), doi : 10.31646/gbio.108.
 110. Wertheim, « The Re-Emergence of H1N1 Influenza Virus ».
 111. Peter Palese, « Influenza: Old and New Threats », *Nature Medicine* 10 (2004) : S82–S87, doi : 10.1038/nm1141.
 112. Voir Tableau 1, « Influenza Pandemics Since the 20th Century », dans Martin Michaelis, Hans Wilhem Doerr, et Jindrich Cinatl Jr., « Novel Swine-Origin Influenza A Virus in Humans: Another Pandemic Knocking at the Door », *Medical Microbiology and Immunology* 198, no. 3 (2009) : 175–83, doi : 10.1007/s00430-009-0118-5.
 113. *Wikipedia*, « Sverdlovsk Anthrax Leak ».
 114. Poh Lian Lim et al., « Laboratory-Acquired Severe Acute Respiratory Syndrome », *New England Journal of Medicine* 350 (2004) : 1,740–45, doi : 10.1056/NEJMoa032565 ; « SARS Case Confirmed in Taiwan », *Wired*, 17 décembre 2003 ; et Robert Walgate, « SARS Escaped Beijing Lab Twice », *The Scientist*, 25 avril 2004.

115. Josh Rogin, « State Department Cables Warned of Safety Issues at Wuhan Lab Studying Bat Coronaviruses », *Washington Post*, 14 avril 2020.
116. Rogin, « State Department Cables Warned of Safety Issues ».
117. « China Orders Safety Overhaul at University Labs », *Xinhua Net*, 26 janvier 2019.
118. Sainath Suryanarayana, « Senior Chinese Scientist Acquired SARS-CoV-2 in Lab Infection Accident, Virologist Says », *U.S. Right to Know*, 5 août 2021.
119. Matt Field, « A Lab Assistant Involved in Covid-19 Research in Taiwan Exposed 110 People after Becoming Infected at Work », *Bulletin of the Atomic Scientists*, 25 janvier 2022.
120. « 病毒资源 (Virus Resources) » archivé sur web.archive.org le 23 octobre 2017.
- Un autre changement notable était la suppression de la base de données virales de WIV, qui était auparavant publiquement disponible. La base de données contenait à l'origine 61,5 Moctets de données, mais lorsque j'ai tenté de la retélécharger en mai 2020, elle n'était plus disponible. Peu après, la page de description de base de données a également été supprimée mais sa copie archivée est toujours disponible. Dans une interview de décembre 2020 avec la BBC, il a été demandé à Shi pourquoi la base de données avait été effacée. Elle a répondu qu'elle avait été supprimée pour des raisons de sécurité. Yuri Deigin, post Twitter, 11 mai 2020, 7:02 PM ; Tang Yijie et al., « Bat and Rodent-Borne Viral Pathogen Database », *CSDData* 4, no. 4 (2019), doi : 10.11922/csdata.2019.0018.zh, archivé sur le site web.archive.org le 29 mai 2020 ; et John Sudworth, « Covid: Wuhan Scientist Would 'Welcome' Visit Probing Lab Leak Theory », *BBC News*, 21 décembre 2020.
121. « Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories », 6ème éd., Centers for Disease Control and Prevention, National Institutes of Health, juin 2020, 32.
122. Shi, « Reply to Science Magazine », 1.
123. Jacobsen, « Inside the Risky Bat-Virus Engineering ».
124. Jacobsen, « Inside the Risky Bat-Virus Engineering ».
125. Jacobsen, « Inside the Risky Bat-Virus Engineering ».
126. Jacobsen, « Inside the Risky Bat-Virus Engineering ».
127. Michael Gordon, Warren Strobel, and Drew Hinshaw, « Intelligence on Sick Staff at Wuhan Lab Fuels Debate on Covid-19 Origin », *Wall Street Journal*, 23 mai 2021 ; et Office of the Spokesperson, « Fact Sheet: Activity at the Wuhan Institute of Virology », Département d'état américain, 15 janvier 2021.
128. Josephine Ma, « Coronavirus: China's First Confirmed COVID-19 Case Traced Back to November 17 », *South China Morning Post*, 13 mars 2020. D'autres rapports d'expatriés vivant à Wuhan et ayant contracté le COVID-19 ont été publiés en novembre 2019, par exemple « Man 'Who Had Coronavirus' Says He is Isolated in Wuhan », *BBC News*, 4 février 2020.
129. Sharon Lerner et Maia Hibbett, « Leaked Grant Proposal Details High-Risk Coronavirus Research », *The Intercept*, 23 septembre 2021.
130. Project DEFUSE: Defusing the Threat of Bat-Borne Coronaviruses (proposition de subvention HR001118S0017-PREEMPT-PA-001, soumise par EcoHealth Alliance à la DARPA, 27 mars 2018), 11.
131. Xing-Yi Ge et al., « Detection of Alpha- and Betacoronaviruses in Rodents from Yunnan, China », *Virology Journal* 14, no. 98 (2017), doi : 10.1186/s12985-017-0766-9 ; and Ge et al., « Coexistence of Multiple Coronaviruses ».
- La transmission de coronavirus à travers les espaces, y compris entre les chauves-souris et les rongeurs, semble avoir particulièrement intéressé Shi, comme on le voit dans la description de la base de données virale du WIV avec « 20 000 pièces d'échantillons d'animaux et de données de virus provenant de chauves-souris et de rongeurs » dont Shi s'est personnellement occupé et qui contenait les mots clés « transmission à travers les espèces ». Shi a effacé ces mots clés le 30 décembre 2019. Yuri Deigin, post Twitter, 14 mai 2020, 11:00 AM.
132. Sarah Temmam et al., « Coronaviruses with a SARS-CoV-2-Like Receptor-Binding Domain Allowing ACE2-Mediated Entry into Human Cells Isolated from Bats of Indochinese Peninsula », *Nature Portfolio* (en examen) (2021), doi : 10.21203/rs.3.rs-871965/v1.
133. RmYN02 est plus proche du SARS-CoV-2 que la RaTG13 uniquement si le domaine de liaison de récepteur est exclu de la comparaison.
134. « Gain of Function Communications between EcoHealth Alliance and NIAID Obtained by the White Coat Waste Project as the Result of a Freedom of Information Act Lawsuit », *Scribd*, téléchargé par Andrew Kerr, 60.
135. Francisco de Asis, post Twitter, 12 novembre 2021, 6:16 PM ; « Roussettus Bat Coronavirus HKU9 Isolate 7554-2 RNA-Dependent RNA Polymerase (RdRp) Gene, Partial cds », GenBank : MN312670.1.
136. Alice Latinne et al., « Origin and Cross-Species Transmission of Bat Coronaviruses in China », *Nature Communications* 11, no. 4 235 (2020), doi : 10.1038/s41467-020-17687-3.
137. MedSci, « 两株新型蝙蝠SARS相关冠状病毒对表达人ACE2的转基因小鼠的致病性研究-国家自然科学基金摘要查询-MedSci.cn. (Pathogénicité de deux nouveaux coronavirus associés au SARS de chauve-souris) ».
138. Segreto et Deigin, « The Genetic Structure of SARS-CoV-2 ».
139. Shiv Shankhar Kaundun et al., « Derived Polymorphic Amplified Cleaved Sequence (dPACS): A Novel PCR-RFLP Procedure for Detecting Known Single Nucleotide and Deletion-Insertion Polymorphisms », *International Journal of Molecular Sciences* 20, no. 13 (2019), doi : 10.3390/ijms20133193.
140. Sikandar Khan et al., « The Human XPC DNA Repair Gene: Arrangement, Splice Site Information Content and Influence of a Single Nucleotide Polymorphism in a Splice Acceptor Site on Alternative Splicing and Function », *Nucleic Acids Research* 30, no. 16 (2002) : 3 624-31, doi : 10.1093/nar/gkf469.
141. Nathan Havill, Stephen Gaimari, et Adalgisa Caccione, « Cryptic East-West Divergence and Molecular Diagnostics for Two Species of Silver Flies (Diptera: Chamaemyiidae: Leucopis) from North America Being Evaluated for Biological Control of Hemlock Woolly Adelgid », *Biological Control* 121 (2018) :

- 23–29, doi : 10.1016/j.biocontrol.2018.02.004 ; Mirosława Cieślińska, « Genetic Diversity of Seven Strawberry mottle virus Isolates in Poland », *The Plant Pathology Journal* 35, no. 4 (2019) : 389–92, doi : 10.5423/PPJ.NT.12.2018.0306 ; et Jing Zhang et al., « A Loss-of-Function Mutation in the Integrin Alpha L (Itgal) Gene Contributes to Susceptibility to Salmonella enterica Serovar Typhimurium Infection in Collaborative Cross Strain CC042 », *Infection and Immunity* 88, no. 1 (2019), doi : 10.1128/IAI.00656-19.
142. Lei-Ping Zeng et al., « Bat Severe Acute Respiratory Syndrome-Like Coronavirus WIV1 Encodes an Extra Accessory Protein, ORFX, Involved in Modulation of the Host Immune Response », *Journal of Virology* 90, no. 14 (2016), doi : 10.1128/JVI.03079-15.
143. Michito Sasaki et al., « SARS-CoV-2 Variants with Mutations at the S1/S2 Cleavage Site Are Generated in vitro during Propagation in TMPRSS2-Deficient Cells », *PLOS Pathogens* (2021), doi : 10.1371/journal.ppat.1009233 ; Zhe Liu et al., « Identification of Common Deletions in the Spike Protein of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 », *Journal of Virology* 94, no. 17 (2020) : e00790-20, doi : 10.1128/JVI.00790-20 ; et Siu-Ying Lau et al., « Attenuated SARS-CoV-2 Variants with Deletions at the S1/S2 Junction », *Emerging Microbes & Infections* 9, no. 1 (2020) : 837–42, doi : 10.1080/22221751.2020.1756700.
144. Veneet Menachery et al., « Trypsin Treatment Unlocks Barrier for Zoonotic Coronaviruses Infection », bioRxiv (2019), doi : 10.1101/768663 ; ensuite publié dans le *Journal of Virology* 94, no. 5 (2020), doi : 10.1128/JVI.01774-19.
145. Yang Yang et al., « Two Mutations Were Critical for Bat-to-Human Transmission of Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus », *Journal of Virology* 89, no. 17 (2015) : 9,119–23, doi : 10.1128/JVI.01279-15.
146. Yuanping Zhou et al., « Simultaneous Expression of Displayed and Secreted Antibodies for Antibody Screen », *PLOS ONE* 8, no. 11 (2013) : e80005, doi : 10.1371/journal.pone.0080005.
147. Shuai Xia et al., « Inhibition of SARS-CoV-2 (Previously 2019-nCoV) Infection by a Highly Potent Pan-Coronavirus Fusion Inhibitor Targeting Its Spike Protein that Harbors a High Capacity to Mediate Membrane Fusion », *Cell Research* 30 (2020) : 343–55, doi : 10.1038/s41422-020-0305-x.
148. Shuai Xia et al., « A Pan-Coronavirus Fusion Inhibitor Targeting the HRI Domain of Human Coronavirus Spike », *Science Advances* 5, no. 4 (2019) : eaav4580, doi : 10.1126/sciadv.aav4580.
149. World Health Organization, « Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV) ».
150. « Nous avons construit le clone infectieux sur pleine longueur avec les RBD de différentes souches de coronavirus liés au HKU4 précédemment identifiées dans les chauves-souris de différentes provinces dans le sud de la Chine. » Cité dans Sharon Lerner et Maia Hibbett, « EcoHealth Alliance Conducted Risky Experiments on MERS Virus in China », *The Intercept*, 21 octobre 2021.
151. « Le clone d'ADNc infectieux de pleine longueur de MERS-CoV a été construit avec succès. Le gène S de pleine longueur de 12 différents nouveaux coronavirus liés au MERS de chauve-souris ont été amplifiés et clonés en vecteurs T ». « Understanding the Risk of Bat Coronavirus Emergence » (Numéro de subvention 5R01AI110964-05, rapport soumis par EcoHealth Alliance à l'Institut national d'allergies et de maladies infectieuses, 3 août 2021).
152. Adrian Jones, « Risky MERSr-CoV Research in Wuhan », *Medium* (@bioinfoscience), 5 novembre 2021. Ces détails ont été découverts par DRASTIC, une équipe de scientifiques et de chercheurs formés en 2020 pour étudier les origines du COVID-19.

DOI: 10.37282/991819.22.14

Publié le 24 février 2022

<https://inference-review.com/article/casse-tete-chinois>