

Le nouveau coronavirus chinois est-il un avatar d'un coronavirus génétiquement modifié pour fabriquer un vaccin curatif du SIDA ?

3- SARS-CoV-2 et COVID-19 : est-il possible de construire un coronavirus génétiquement modifié ?

Pierre BRICAGE

sciences sanitaires et sociales, UPPA Université de Pau et des Pays de l'Adour,
évolution des systèmes vivants, UTLA Université du Temps Libre d'Aquitaine, Pau, France, Europe
pierre.bricage@univ-pau.fr

Résumé *1

Une nouvelle souche de coronavirus, nommée 2019-nCoV puis maintenant SARS-CoV-2, a émergé sans qu'on puisse identifier, avec certitude, ni l'animal réservoir, ni le vecteur. Elle a déclenché une pandémie. Pourquoi ce nouveau coronavirus déclenche-t-il chez l'homme un très très gros rhume qui peut être mortel ? Pourquoi cette nouvelle souche virale est-elle d'emblée "humanisée" ? Quelles sont les caractéristiques écologiques, génétiques et physiologiques qui rendent compte des propriétés du virus et des symptômes de la maladie COVID-19 ? Le virus est-il caractérisé par un génome qui ne peut provenir que de mutations et de recombinaisons génétiques apparues naturellement au cours de son évolution, en milieu naturel, chez divers hôtes sauvages ? Comment ne peut-il pas être une chimère génétique associant dans son génome des gènes codant pour des structures et propriétés fonctionnelles (la capsid, les protéases) à la fois d'un coronavirus et d'autres virus, comme celui de l'immunodéficience humaine ? Est-il une chimère construite pour élaborer un vaccin, curatif ou préventif, du SIDA, ou d'autres maladies virales ? Ne posséderait-il pas de ce fait des propriétés émergentes inattendues ? La technologie pour le construire existe-t-elle ? Où ? Que peut nous apprendre l'étude de l'histoire scientifique et médiatique du virus et de la maladie ?

Mots clés : cellule cible, cellule hôte, coronavirus, COVID-19, émergence, évolution, génie génétique, phylogénie, SARS-CoV-2, Virus de l'Immunodéficience Humaine VIH

*1 Ce document est le complément, actualisé (au 10 Mai 2020), de précédents travaux :

Bricage, P. (01 March 2020). *Le nouveau coronavirus chinois est-il un avatar d'un coronavirus génétiquement modifié pour fabriquer un vaccin curatif du SIDA ? Vaccins curatifs : quelle technologie mettre en œuvre ?*, L'évolution du vivant, cours de biologie, UTLA, Pau, 13, 20, et 27 février 2020, 13 p., halshs-02497661 v.1 (uploaded 03 March 2020, online availability 12 March 2020, withdrawn 31 March 2020), C.C. free http://web.univ-pau.fr/~bricage/UTLA/VIRUS/WuhanEngineeredCoronavirus_O.pdf.

Bricage, P. (01 May 2020). *Le nouveau coronavirus chinois est-il un avatar d'un coronavirus génétiquement modifié pour fabriquer un vaccin curatif du SIDA ? 2. Pourquoi le SARS-CoV-2 ne serait-il pas un virus d'origine naturelle ? Aspects écologiques, physiologiques, génétiques et évolutifs*. 40 p., UTLA, L'évolution du vivant, MOOD, C.C. free DOI: [10.13140/RG.2.2.23644.54404](https://doi.org/10.13140/RG.2.2.23644.54404)

Introduction

Habituellement les coronavirus sont responsables chez l'homme d'une infection sans gravité et d'une maladie banale, bénigne, un rhume. En 2003, un coronavirus, le SARS-CoV-1, provenant d'une chauve-souris (animal sauvage réservoir) a été transmis à l'homme (**hôte définitif**) par l'intermédiaire d'une civette (animal sauvage vecteur). L'infection virale a déclenché un Syndrome Respiratoire Aigu Sévère ou SARS. En 2012, un autre coronavirus, **également d'origine sauvage**, et provenant aussi d'une chauve-souris, a été transmis à l'homme par un autre animal vecteur, un camélidé domestique. L'infection virale a déclenché un autre syndrome respiratoire aigu sévère ou MERS, létal comme le SARS. D'autres coronavirus sont très étudiés car ils infectent les animaux domestiques comme les bovidés. En décembre 2019, à Wuhan, en Chine continentale, une nouvelle souche de coronavirus, nommée 2019-nCoV puis maintenant SARS-CoV-2, a émergé sans qu'on puisse identifier, avec certitude, ni l'animal réservoir, ni le vecteur. Elle a déclenché une pandémie. **Tout se passe comme si le virus était d'emblée humanisé**. En mai 2020, plus de 3 millions de victimes et plus de 250.000 décès sont officiellement enregistrés, dans 193 pays ou territoires. Selon l'individu touché, la nouvelle maladie humaine, dite COVID-19, est à la fois **a-symptomatique et peut passer inaperçue, ou multi-symptomatique, très sévère, voire létale** (Baud et al., 2020).

Quelle est l'origine de ce virus (Bricage, mars 2020) ?
Pourquoi la maladie, multi-factorielle, a-t-elle un visage changeant ?
Quels enseignements peut-on tirer de l'émergence de cette nouvelle pandémie ?

1. L'histoire d'un virus émergent, stupéfiant et inconnu: du 2019-nCoV au SARS-CoV-2.

En février 2020, un mathématicien français, expert inter-disciplinaire, ingénieur émérite en informatique, chercheur au Centre IBM de Recherche en Intelligence Artificielle, de l'Université de Bordeaux, identifie dans le génome du 2019-nCoV des motifs qui brisent la symétrie de l'organisation génétique connue des coronavirus (Perez, 2020). Des motifs d'information nouveaux sont insérés dans le gène codant pour la protéine S de l'enveloppe et dans les gènes codant la poly-protéine à l'origine à la fois de la protéase et de la polymérase, gènes présents dans tous les coronavirus. Ces insertions sont identiques aux mêmes motifs d'information présents dans les gènes des protéines équivalentes d'un autre virus à ARN, le VIH.

La ressemblance est-elle fortuite ?

S'agit-il d'une curiosité évolutive ou d'un virus synthétique, artificiel ?

Avec un outil logiciel d'analyse statistique de correspondances, le génome de ce nouveau coronavirus est comparé à ceux des coronavirus précédemment isolés et **étudiés depuis 2003**. La phylogénie mise en évidence indique alors, **paradoxalement**, que le nouveau virus, qui est le plus récent en terme de distance génétique, est plus ancien que d'autres moins récents (SARS 2015 et SARS 2017) et apparu avant lui. Tout se passe comme si il était moins évolué que les plus anciens connus (SARS 2003 et SARS 2004).

Comme si, dans un arbre généalogique, le grand-père était né après le petit-fils.

1.a. Quelle est l'origine du 2019-nCoV ?

Le séquençage génétique de ce virus 2019-nCoV indique que son génome ressemblerait à celui d'un coronavirus issu d'une chauve-souris et isolé en 2013. Quel serait alors l'hôte intermédiaire vecteur entre la chauve-souris et l'homme ? Le génome du 2019-nCoV le place en dehors de tous les lignages de coronavirus humanisés, dont les réservoirs et les vecteurs sont connus. Tout se passe comme si le virus était passé directement de la chauve-souris à l'homme, **sans vecteur** intermédiaire, voire directement d'homme à homme (Bricage, mars 2020). Comment ce virus, supposé d'origine sauvage, a-t-il été humanisé ?

En considérant que le réservoir initial ne peut être qu'une chauve-souris (Hu et al., 2015), divers vecteurs sont envisagés, une espèce de reptile (Zhang et al., 2020) puis, peut être, le pangolin.

Mais la phylogénie du génome du 2019-nCoV montre qu'il est aussi proche, ou aussi éloigné, en terme de distance génétique, des génomes connus des coronavirus de chauve-souris que de ceux d'animaux domestiques. Comment expliquer qu'il est à la fois très différent des génomes des précédents virus ancestraux, à l'origine du SARS et du MERS, et de même réservoir d'origine, et sans vecteur connu ?

Avec le dépôt, en 2020, de la souche virale RaGT13, isolée en 2013 comme son nom l'indique, d'autres phylogénies sont alors proposées (Bedford & Hodcroft, 2020). Elles replacent le SARS-CoV-2 en position évolutive plus conforme à celle attendue dans l'hypothèse consensuelle. Mais, pourquoi la souche supposée ancestrale, isolée en 2013, et sur laquelle des travaux de recherche ont pu être effectués (Baric et al., 2018; Becker et al., 2018), n'a-t-elle été déposée dans les banques de données génétiques qu'en 2020 et après le dépôt du 2019-nCoV, maintenant renommé SARS-CoV-2 ?

1.b. Un coronavirus biomimétique du VIH ?

Dans le même temps une équipe de jeunes chercheurs en informatique, de l'Institut Indien de Technologie de New-Delhi, avait déposé un travail, dans les archives de recherche ouvertes en ligne BioRxiv, montrant une ressemblance inconnue, et totalement improbable, statistiquement, entre les génomes du 2019-nCoV et du VIH (Pradhan et al., 2020). Le génome du 2019-nCoV contenait-il des motifs semblables à ceux présents dans le génome du VIH, dans les gènes de la protéine d'enveloppe S et de la poly-protéine protéase-polymérase, confirmant ainsi le travail publié précédemment (Perez, 2020) ? Comment expliquer la présence de ces séquences génétiques identiques ?

S'agissait-il d'un phénomène de convergence évolutive adaptative (Millet & Whittaker, 2015) ?

Comment dans la nature un ensemble de mutations semblables avaient-elles pu aboutir au même résultat fonctionnel dans des systèmes génétiques évoluant au sein d'hôtes très différents, chauve-souris et primates humanoïdes ? Ou, s'il s'agissait d'un transfert génétique, comment, dans la nature, de telles recombinaisons génétiques ciblées avaient-elles été possibles (Bricage, mars, avril & mai 2020) ? Dans quel hôte pouvait avoir eu lieu les présences simultanées et l'infestation des mêmes cellules hôtes par les 2 virus ?

Puis l'article, non publié, fut retiré, sans commentaire précis. Et, simultanément, le travail publié fut *accusé d'être une fake news*. Et le 2019-nCoV devint le SARS-CoV-2. Pourquoi tant de coïncidences et de controverses ? Que montrait donc le travail de l'équipe indienne ?

Si on compare les protéines S du 2019-nCoV et celles des autres coronavirus on observe des îlots d'acides aminés très différents pour une même séquence protéique. Pouvaient-ils résulter de mutations ponctuelles dans les séquences nucléotidiques codantes correspondantes ? Ces inserts, **tous conservés dans tous les premiers génomes analysés**, représentaient moins de 1 % du génome. C'était beaucoup moins que la divergence génétique globale attendue avec les coronavirus dont les séquences sont connues.

On observait une ressemblance étonnante entre les sites de coupure, par les protéases, présents dans les protéines du coronavirus et du VIH (et aussi de virus grippaux). Ces sites étaient différents de ceux des coronavirus habituels, présents dans les réservoirs sauvages ou les vecteurs, sauvages ou domestiques, ou de ceux humanisés connus. Comment une modification naturelle d'une telle ampleur par des mutations viables et spécifiques avait-elle pu affecter uniquement les sites de coupure, qui représentent moins de 3 % de la séquence protéique. On ne pouvait qu'envisager une série de mutations ciblées et répétées, dont la présence simultanément aurait créé une nouvelle structure de la protéine de liaison du virus à son site récepteur. N'était-il pas hautement improbable qu'un virus sauvage ait acquis en quelques années des insertions aussi uniques et similaires à celles présentes dans les protéines gp120 et Gag du VIH-1 ?

Aucun de ces 4 inserts ne pouvait correspondre à une mutation ponctuelle fortuite. Ce type de mutation n'affecte habituellement qu'un acide aminé et pas un motif protéique délimité (une série d'acides aminés spécifiquement changés). Une mutation ponctuelle peut aussi entraîner un décalage du cadre de lecture, mais cela n'aboutit le plus souvent qu'à une protéine non fonctionnelle. Or 2 des inserts présentaient une délétion (Su et al., 2020) et malgré cette coupure d'une partie de leur séquence non seulement les 2 conservaient la fonctionnalité de la protéine mais, **en accroissant spécifiquement la densité des charges positives présentes à la surface de la molécule**, changeant ainsi ses propriétés fonctionnelles. Habituellement une délétion est létale et aboutit à une protéine non fonctionnelle. Comment ces nouvelles molécules dotées de nouvelles propriétés avaient-elles pu émerger et par quel processus naturel ?

1.c. Une histoire trouble et confuse...

Une autre équipe de chercheurs, universitaires, nord-américains (Beal et al., 2020) confirmât alors l'existence de ces séquences extra-coronavirales, insérées à la fois dans **la glycoprotéine de surface**, où elles déterminaient les récepteurs cellulaires potentiellement reconnaissables par le nouveau virus, contrôlant ainsi l'entrée du virus dans une cellule cible (Anderson et al., 1993), et dans **la poly-pré-protéine 1ab qui code pour les enzymes fonctionnelles virales intra-cellulaires, dont l'activation par découpage est réalisée par les protéases** virales ou cellulaires (Millet & Whittaker, 2015).

Les virus à ARN, comme les coronavirus, ont habituellement un taux de mutation très élevé, 10 fois plus que celui des virus à ADN simple brin, 10.000 fois plus que celui des autres virus et 100.000 fois plus que celui des cellules eucaryotes qui les hébergent. Ce taux très élevé implique une accumulation aléatoire d'erreurs dans le génome, erreurs habituellement défavorables à la survie du virus. On connaît l'existence de points chauds où les mutations sont les plus fréquentes. Reconstituer l'histoire de l'apparition de ces mutations a permis de retracer l'évolution des gènes, et le potentiel évolutif d'un gène, avec les clades du VIH. Considérons les protéines du VIH qui pourraient avoir servi de modèle pour reconfigurer naturellement celles correspondantes du SARS-CoV-2, afin d'avoir un coronavirus biomimétique du VIH. Pour le VIH, la protéine d'enveloppe (env) est beaucoup plus stable évolutivement que les protéines pol et Gag.

Comment expliquer qu'on observe chez le nouveau coronavirus exactement l'inverse dans l'évolution qui aurait amené naturellement à la protéine homologue à env par rapport à celle qui aurait amené aux protéines modifiées homologues à pol et Gag ?

Ces modifications sont-elles aléatoires ou ont-elles été intentionnelles ?

Des travaux ultérieurs d'une équipe de chercheurs chinois (Zhang et al., 2020) ont disqualifié le rôle de ces insertions en réalisant une modélisation tri-dimensionnelle de l'interaction entre la protéine S et son récepteur cible ACE2 (Ge et al., 2013). Les insertions étant situées en dehors du site de reconnaissance et de liaison au récepteur, elles n'auraient donc pas d'effet fonctionnel. Ecrire cela n'est-ce pas ignorer le fait que **les propriétés fonctionnelles d'une protéine émergent des interactions à distance entre ses différents modules** peptidiques, les différentes parties qui composent la protéine, le tout ?

Le tout est toujours à la fois plus et moins que la somme de ses parties !

2. Une technologie d'ingénierie génétique des coronavirus est-elle disponible ?

Le génome de tout coronavirus code pour une première poly-protéine qui contient les protéases du virus inactives, liées au sein d'un complexe pré-protéique (ORF1a). D'autres segments du génome codent pour 2 autres poly-protéines qui contiennent respectivement les activités enzymatiques de manipulation du génome viral (ORF1b) et la protéine structurale d'enveloppe.

2.a. Comment fonctionne un coronavirus par rapport à un rétrovirus comme le VIH ?

Le découpage protéique des poly-protéines est critique (Bricage, Avril 2020).

Il peut être réalisé par une protéase cellulaire pré-existante. Une fois le génome viral exprimé en protéines fonctionnelles, d'autres protéases, virales, peuvent intervenir : une activité PLP Papaïne-Like-Protease et une activité CLP Chymotrypsine-Like-Protease. La structure et les sites de lecture du génome d'un coronavirus sont les mêmes que ceux d'un rétro-virus comme le VIH. Le fonctionnement est le même à ceci près qu'il n'y a, "heureusement", pas la nécessité d'une activité de rétro-transcription dans le cycle de développement d'un coronavirus. Et que les types de cellules reconnues et infectées sont supposés être différents, ... sauf pour un coronavirus biomimétique du VIH ?

En outre le découpage des poly-protéines, suivant la protéase qui coupe et le site où elle coupe, peut donner naissance à **une famille de protéines** homologues. Les protéases virales et la protéine d'enveloppe formées dans une même cellule ne sont pas uniques mais multiples quant à leur structure fonctionnelle !

Des modélisations tri-dimensionnelles à haute résolution n'ont-elles pas montré que **la protéine S du SARS-CoV-2 ressemble à la fois à celle d'un coronavirus et à celle du VIH** ? La topologie de la protéine du VIH est très spécifique et c'est cette spécificité qui est à l'origine des structures des inhibiteurs, conçus ou non à l'aide d'une intelligence artificielle, qui empêchent son activité (comme le mozenavir). **La topologie de la protéase** du coronavirus n'est-elle pas étrangement semblable à celle du VIH ? Le même type d'inhibiteur peut se loger aussi bien au site actif de celle du coronavirus que de celle du VIH.

2.b. Est-il technologiquement impossible de manipuler génétiquement un coronavirus ?

Est-il technologiquement impossible de **modifier un ancêtre du SARS-CoV-2** pour fabriquer un coronavirus biomimétique du VIH afin d'élaborer un vaccin potentiel contre SIDA (Du et al., 2009) ? Le SARS-CoV-1 de 2003 et le MERS de 2013 ont fait l'objet de nombreux travaux de recherche. L'ingénierie génétique et moléculaire des coronavirus a fait l'objet de nombreux ouvrages (Canavagh, 2008) et publications avec des protocoles de laboratoire détaillés (Becker et al., 2008). **Des travaux de construction de chimères génétiques ont été publiés et des brevets ont été déposés** (Baric et al., 2018). Des chercheurs nord-américains travaillent depuis plus de 20 ans sur les coronavirus des animaux domestiques, comme ceux du bétail. Sous la direction du Professeur Docteur Frank Plummer, le Laboratoire National de Microbiologie du Canada (LNMC) a, par exemple, acquis un échantillon du virus du MERS auprès du Centre Médical Erasmus de Rotterdam, en 2013.

Est-il impossible de fabriquer un coronavirus biomimétique du VIH ?

Existe-t-il une structure capable d'un tel exploit intellectuel et technologique ?

Le LNMC était dirigé par le Dr Frank Plummer, membre de la Public Health Agency of Canada, dont le LNMC est un département. **Expert de renommée mondiale pour ses travaux sur le SIDA**, avec plus de 300 publications et plus de 16000 citations de ses travaux, le professeur Plummer travaillait aussi à l'Université de Sheffield et à l'Université du Manitoba, où il dirigeait le **Département de Microbiologie médicale et des maladies infectieuses**. Plummer fut le premier à mettre en évidence (Fowke et al., 1996) l'existence d'individus résistants à l'infection par le VIH, au Kenya, à Nairobi, parmi une population de femmes africaines "travailleuses du sexe". Dès 2004, avec des équipes de chercheurs chinois accueillis au sein du LNMC, il s'est intéressé à la fois au **SIDA** (Luo et al., 2011) et au **SRAS** (Berry et al., 2004), et en particulier aux protéines structurales de ces 2 virus et surtout à **leurs protéines d'enveloppe**, env et S (Ao et al., 2019).

L'une des responsables des équipes de recherche, en charge de la direction du **programme de thérapie vaccinale antivirale**, Madame Xiangguo Qiu, est une **chercheuse exceptionnelle**, avec plus de 4000 citations de ses travaux. Les équipes au sein desquelles elle a travaillé ont développé des compétences de **mise au point de vaccins** à la fois contre le virus de la fièvre de Lassa, le virus de la fièvre d'Ebola et le virus de Marburg, en utilisant comme **modèle animal la civette** (Wong et al., 2018), l'un des vecteurs connus des coronavirus de chauve-souris, et vecteur du SARS-CoV-1

Avec d'autres équipes de chercheurs chinois elle a réalisé des travaux sur **la production de virions VIH biomimétiques du virus d'Ebola** (Ao et al., 2019). Elle a publié des résultats relatifs aux protéines structurales de ces virus et à leurs **modifications génétiques relativement aux phénomènes d'entrée du virus** et à sa réplication dans ses cellules hôtes. Des compétences d'**utilisation d'outils logiciels d'intelligence artificielle** sont présentes au sein de ces équipes (Capuzzi et al., 2018). Sous la direction de Frank Plummer et l'encadrement, ou la participation, de Xiangguo Qiu, d'autres équipes de chercheurs chinois ont **construit des virus biomimétiques du VIH** (Tang et al., 2012) **exprimant des protéases modifiées** (Luo et al., 2012) **ou des protéines de surface modifiées** (Coutard et al., 2020).

Que manquait-il pour construire un candidat vaccin contre le VIH ?,...

un coronavirus, humanisé, et supposé inoffensif ?

Ne pourrait-on se protéger du SIDA qu'avec le risque d'un simple rhume ? Quoi de plus banal et bénin qu'un rhume ? Tout était en place en 2012, avant l'acquisition de la souche du MERS en 2013.

2.c. Comment ne pas envisager la fabrication d'un coronavirus biomimétique du VIH ?

Cet **exploit intellectuel et technologique exceptionnel** n'est malheureusement pas arrivé à son terme, le candidat vaccin n'ayant pas été finalisé. Comment a-t-il pu s'échapper trop tôt ?

Début juillet 2019, une affaire administrative a entraîné l'expulsion soudaine de Xiangguo Qiu, de son mari biologiste, et des ses étudiants chercheurs, escortés hors du laboratoire P4 de Winnipeg. L'Université du Manitoba a mis brutalement fin à toutes leurs accréditations, toutes leurs activités et réaffecté tous les étudiants à d'autres structures, en leur interdisant formellement, à tous, étudiants et professeurs, tout voyage en Chine. Pourquoi ? Pourquoi l'Agence Nationale de Santé publique du Canada avait-elle déclenché, en mai 2019, une enquête administrative, dont l'objet n'a jamais été précisé ? Les faits n'ont-ils pas été relatés à la fois par des quotidiens, canadiens et chinois, et à la télévision canadienne, **avant juillet 2019** ?

Pourquoi ces faits ont-ils été repris pour être "révisés", et où et par qui ont-ils été déformés et *requalifiés en fake news* après l'explosion de l'épidémie à Wuhan ? Suffit-il apparemment de lui ajouter le qualificatif de fake new pour discréditer volontairement une vérité ? N'est-il pas aisé de reprendre une vraie information, de la modifier, de lui donner l'apparence de la réalité, pour mieux la disqualifier ensuite, et pouvoir ainsi supprimer toute information s'y référant ?

3. Le TOUT est, toujours, plus ET moins que la somme de ses parties.

Accepter le fait que le SARS-CoV-2 est apparenté à un candidat vaccin initialement conçu pour lutter contre le VIH ne permet-il pas d'expliquer globalement les particularités du COVID-19 (Bricage, mai 2020) ?

Comment expliquer que **la maladie, expression des interactions physiologiques entre le génome viral et le génome des cellules contaminées au sein de l'organisme**, semble continuellement changer de visage selon le patient contaminé ?

Sinon en acceptant que le SARS-CoV-2 soit un virus biomimétique du VIH, **exprimant des propriétés variables dépendant de la façon dont il interagit avec les cellules** hôtes (Bricage, mai 2020, figure 1) ?

Soit il peut passer inaperçu comme un banal coronavirus du rhume, soit il peut déclencher des symptômes habituellement associés au SIDA, comme la lymphopénie, et exprimer des propriétés du VIH, comme le neurotropisme (Bricage, mai 2020). Ne peut-il pas aussi posséder des propriétés émergentes associées à de nouvelles cellules cibles et à de nouveaux symptômes (Bricage, mai 2020, figure 3) ? Le fait qu'il soit "potentiellement" plus ou moins un VIH et plus ou moins un coronavirus et plus ou moins autre chose, ne rend-il pas compte de la biodiversité des symptômes et la diversité des traitements mis en jeu, dont certains n'ont rien à voir avec une médication anti-virale (Bricage, mai 2020, figure 3) ? Ce scénario, "banal", du fonctionnement d'un **système, dont l'évolution dépend des interactions entre ses parties**, a-t-il quelque chose d'impossible ?

Conclusions

N'est-on pas en train de ré-écrire l'histoire du virus ?

L'analyse des populations virales actuellement en cours d'évolution a montré l'existence d'au moins 2 sous-populations du SARS-CoV-2. Le type le plus fréquent, type L, qui est le plus récent, est aussi le plus agressif. Le type le plus ancien, le moins fréquent est aussi le moins agressif. **C'est totalement contraire à l'évolution génétique naturelle des virus sauvages.**

Ou existerait-il, dès l'origine, plusieurs types différents de coronavirus ?

Pourquoi un groupe de 27 éminents scientifiques ont-ils tenu à discréditer l'origine artificielle du nouveau coronavirus ? Est-on en train de ré-écrire l'histoire du virus ?

Comment mettre en place un système de gouvernance de la recherche en sciences, et de contrôle éthique de cette recherche, qui soit satisfaisant tant à l'échelle locale qu'à l'échelle globale ? La transparence ne permettrait-elle pas d'éviter ce genre d'imbroglie politique et médiatique ? Comment **éviter le mélange de l'économique et de la santé qui nuit à la responsabilité sociétale et environnementale tant des entreprises que des individus** ? Comment éviter les rancoeurs tout en maintenant l'émulation ?

Des modèles opérationnels existent :

- publier **en libre accès sous la licence Creative Commons**, sans droits d'auteurs rémunérés, mais en valorisant autrement tous les auteurs,
- **contribuer librement** à archiver les informations **en libre accès et en libre discussion**, dans une structure **accessible à tous**, comme *Wikipedia* pour l'enseignement et *Research Gate* pour la recherche,
- **encourager les initiatives** originales, innovantes, individuelles ou collectives, plutôt que de les réprimer en les dissuadant, les refusant ou les noyant sous des contraintes ou l'accumulation d'autres informations plus "consensuelles", et,
- surtout, **pouvoir vérifier systématiquement quand le qualificatif de fake news est attribué à une information que ce n'est pas la fake news qui est elle-même une fake news.**

Quelle leçon tirer de tout ce "bruit" ?

Ce n'est pas parce qu'une proposition n'est pas démontrée qu'elle est automatiquement fausse, beaucoup commettent cette erreur de logique. Cela ne veut pas dire qu'elle est vraie non plus, mais, si la source a une certaine légitimité, comme pour un simple témoignage honnête, qu'elle vaut la peine d'être testée. Un nouvel article relatif à la désinformation est apparu dans l'avatar anglophone de wikipedia. Pourquoi ne traite-t-il que de complots contre la version consensuelle de l'apparition accidentelle du SARS-CoV-2 à partir d'un animal sauvage ? Pourquoi la majorité des arguments présentés en faveur de la piste consensuelle sont-ils exprimés le plus rapidement possible, sous forme de lettres, de rapports et non de publications scientifiques ? Pourquoi seuls les aspects validant cette piste sont-ils acceptés et présentés ? Pourquoi les articles traitant des versions non-consensuelles sont-ils systématiquement rejetés ? Tente-t-on de cacher une partie de la réalité et de ré-écrire l'histoire de l'origine du virus et de la pandémie (Andersen et al., 2020; Zhou et al., 2020) ?

Peut-on être juge et partie prenante d'une enquête aussi importante pour l'humanité ?

Ce n'est malheureusement probablement pas la dernière pandémie, ni la dernière catastrophe technologique, due(s) aux actions humaines inconsidérées sur l'environnement. L'ennui c'est qu'elles sont de plus en plus rapprochées et que les virus associés sont de plus en plus agressifs. Comment faire cesser cette **escalade de la violence des interactions entre l'espèce humaine et son seul écosystème d'accueil ?**

Les fautes environnementales doivent-elles servir d'alibi pour masquer les fautes technologiques, éthiquement condamnables ? Quelles qu'en soient les raisons, toutes ne sont-elles pas d'abord des fautes sociétales, économiques ou/et politiques (Bricage, 2011) ?

Références

- Andersen, K.G. et al. (17 March 2020). The proximal origin of SARS-CoV-2. *Nature Medicine, Correspondence, Online*, 3 p.
- Anderson, E.D. et al. (1993). Inhibition of HIV-1 gp160-dependent membrane fusion by a furin-directed alpha1-antitrypsin variant. *J. Biol. Chem.*, 268: 24887-24891.
- Ao, Z. et al. (2019). **Incorporation of Ebola glycoprotein into HIV particles facilitates dendritic cells and macrophage targeting and enhances HIV-specific immune responses.** *PLoS One*, 14(5): e0216949, 18 p.
- Baric, R. et al. (2018). **Methods and compositions for chimeric coronavirus spike proteins.** US States Patent No 9884895.
- Baud, D. et al. (12 March 2020). Real estimates of mortality following COVID-19 infection. *The Lancet, Correspondence, Online First*, DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30195-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30195-X)
- Beal, J. et al. (02 February 2020). Highly distinguished amino acid sequences of 2019-nCoV (Wuhan coronavirus). *BioRxiv*, 9 p. DOI: [10.1101/2020.01.31.929497](https://doi.org/10.1101/2020.01.31.929497)
- Becker, M.M. et al. (2008). **Synthetic recombinant bat SARS-like coronavirus is infectious in cultured cells and in mice.** *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 105: 19944-19949. <https://doi.org/10.1073/pnas.0808116105>, PMID: 19036930.
- Bedford, T. & Hodcroft, E. (25/02/2020). Phylogeny of SARS-like betacoronaviruses including novel coronavirus SARS-CoV-2. **Online C.C. website:** <https://nextstrain.org/groups/blab/sars-like-cov?c=host>
- Berry, J.D. et al. (2004). Development and characterisation of neutralising monoclonal antibody to the SARS-coronavirus. *J. of Virological Methods*, 120(1): 87-96.
- Bricage, P. (2011). The Social and Environmental Responsibility of Mankind. 1. About Man Interventions in the Living Networks: Modelling with a "Qualitative Animated Semiological Holistic" Point of View, a Systemic Approach, in an Holistic Way of Education to Explain The Issues of the Fighting Steps and the Escalade of Violence between Mankind and the Wild., 25 p., Proceedings of The International Congress of the European Union for Systemics, *Approche Systémique de la Diversité*, Bruxelles, Belgique, IASCYS "Social Responsibility" Workshop, **C.C. free** <http://www.armsada.eu/files/pbManSERqash.pdf>
- Bricage, P. (01 March 2020). *Le nouveau coronavirus chinois est-il un avatar d'un coronavirus génétiquement modifié pour fabriquer un vaccin curatif du SIDA ? Vaccins curatifs : quelle technologie mettre en œuvre ?*, *L'évolution du vivant*, cours de biologie, UTLA, Pau, 13, 20, et 27 février 2020, 13 p., halshs-02497661 version 1 (uploaded on 3 March 2020, online availability on 12 March 2020, withdrawn on 31 March 2020), **C.C. free** http://web.univ-pau.fr/~bricage/UTLA/VIRUS/WuhanEngineeredCoronavirus_O.pdf
- Bricage, P. (13 April 2020). *Is the new Wuhan Chinese coronavirus an avatar of a genetically engineered coronavirus to produce a curative AIDS vaccine? 1. Curative vaccines: what technology should be implemented?*, 12 p. Conference paper, **C.C. free** https://www.researchgate.net/profile/Bricage_Pierre
- Bricage, P. (01 May 2020). *Le nouveau coronavirus chinois est-il un avatar d'un coronavirus génétiquement modifié pour fabriquer un vaccin curatif du SIDA ? 2. Pourquoi le SARS-CoV-2 ne serait-il pas un virus d'origine naturelle ? Aspects écologiques, physiologiques, génétiques et évolutifs.* 40 p., *L'évolution du vivant*, UTLA, MOOD, **C.C. free** DOI: [10.13140/RG.2.2.23644.54404](https://doi.org/10.13140/RG.2.2.23644.54404)
- Canavagh, D. editor (2008). **SARS and Other Coronaviruses. Laboratory Protocols.** Springer, Paris, Geneva, Berlin, 344 p.
- Capuzzi, S.J. et al. (2018). **Computer-aided discovery and characterization of novel Ebola virus inhibitors.** *J. Medicinal Chemistry*, 61(8): 3582-3594.

- Coutard, B. et al. (April 2020). The spike glycoprotein of the new coronavirus 2019-nCoV contains a **furin-like cleavage site absent in CoV of the same clade**. *Antiviral Research*, 176, <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2020.104742>
- Du, L. et al. (2009). **The spike protein of SARS-CoV. A target for vaccine and therapeutic development**. *Nature Reviews Microbiology* 7(3): 226-236.
- Fowke, K.R. et al. (1996). Resistance to HIV-1 infection among persistently seronegative prostitutes in Nairobi, Kenya. *The Lancet*, 348(9038): 1347-1351.
- Ge, X.Y. et al. (2013). Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature*, 503(7477): 535-538. <https://doi.org/10.1038/nature12711>, PMID: 24172901.
- Hu, B. et al. (2015). Bat origin of human coronaviruses. *Virology Journal*, 12:221, 10 p.
- Luo, M. et al. (2011). **Preventing HIV-1 infection, more epitope is not better: analysis of Gag epitope of 2 HLA alleles associated with different outcome of HIV infection**. *Conference on AIDS Vaccine*, 27. https://www.researchgate.net/profile/Frank_Plummer
- Luo, M. et al. (2012). **A novel HIV vaccine approach: targeting the protease cleavage sites of HIV**. *J. of the International AIDS Society*, 15: 29-30.
- Millet, J.K. & Whittaker, G.R. (2015). **Host cell proteases: critical determinants of coronavirus tropism and pathogenesis**. *Virus Res*. 202: 120-134.
- Mills, J.S. (2006). Peptides derived from HIV-1, HIV-2, Ebola virus, SARS coronavirus and coronavirus 229E exhibit high affinity binding to the formyl peptide receptor. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1762(7): 693-703.
- Perez, J.C. (February 2020). Wuhan COVID-19 synthetic Origins and evolution. *Int. J. Res. Granthaalayah*, 8(2): 285-324.
- Pradhan, P. et al. (31 January 2020). Uncanny similarity of unique inserts in the 2019-nCoV spike protein to HIV-1 gp120 and Gag. *bioRxiv*, 14 p., [DOI: 10.1101/2020.01.30.927871](https://doi.org/10.1101/2020.01.30.927871)
- Su, Y. C.F. et al. (12 March 2020). Discovery of 382-nt deletion during the early evolution of SARS-CoV-2. *BioRxiv*, 23 p. <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.03.11.987222v1>
- Tang, D. et al. (2011). **A novel HIV-1 vaccine strategy using live recombinant Vesicular stomatitis viruses expressing HIV-1 protease cleavage sites**. *Conference paper on AIDS Vaccine*, 27, https://www.researchgate.net/profile/Xiangguo_Qiu
- Wong, G. et al. (2018). Marburg and Ravn virus infections do not cause observable disease in ferrets. *The Journal of Infectious Diseases*, 218(S5): S471–S474.
- Zhang, C. et al. (2020). Protein structure and sequence re-analysis of 2019-nCoV genome does not indicate snakes as its intermediate host or the unique similarity between its spike protein insertions and HIV-1. *ArXiv*, 2002.03173, 11 p.
- Zhou, P. et al. (3 February 2020). A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature, Open Access, Accelerated Article Review*, 23 p., <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>

pour citer ce travail :

Bricage, P. (11 Mai 2020). *Le nouveau coronavirus chinois est-il un avatar d'un coronavirus génétiquement modifié pour fabriquer un vaccin curatif du SIDA ? 3-. SARS-CoV-2 et COVID-19 : est-il possible de construire un coronavirus génétiquement modifié ? L'évolution du vivant*, cours de biologie en ligne, UTLA, Pau, [Massive Online Open Discussion](https://www.massiveonline.com/forums/15-mars-11-avril-2020-8-p.-C.C-free), 15 mars -11 avril 2020, 8 p., **C.C. free**
<http://web.univ-pau.fr/~bricage/UTLA/VIRUS/SARSCOV2-EngineeredCoronavirus-5.pdf>