Dieser Text bezieht sich auf einen Artikel im Multipolar-Magazin – https://multipolar-magazin.de/artikel/corona-biowaffe –, in dem sich Paul Schreyer mit einer Arbeit von Dirk Gerhardt auseinandersetzt. Das Interview war für mich Anlass, das Ganze möglichst „neutral“ zu analysieren. So sehe ich das:

Ist das ganze Konstrukt wirklich eine Biowaffe?

1. Gain of Function Forschung
2. Modifikationen an SARS-Viren laut den zitierten Studien
3. Ab wann kann man eine Modifikation zur „Biowaffe“ erklären
4. Gibt es Beweise für den Einsatz einer so definierten Biowaffe
5. Was hat die Menschen wirklich krank gemacht?
6. Das Viren-/Mikroben-Dogma und die „Impfung“
7. Sind Viren und Mikroben tatsächlich eine primäre Gefahr für uns?
8. Viren und die mod-mRNA-Impfung

1. Gain of Function Forschung

In der Gain-of-Function (GoF)-Forschung werden gezielt genetische Veränderungen an Organismen – meist Mikroorganismen wie Viren oder Bakterien – vorgenommen, um neue oder verstärkte Eigenschaften zu erzeugen. Ziel ist es in der Regel, besser zu verstehen, wie diese Organismen funktionieren, sich ausbreiten oder Krankheiten verursachen. Dabei kann es unter anderem um die Erhöhung der Infektiosität, Pathogenität oder Übertragbarkeit eines Erregers gehen.

Die Hauptziele der Gain-of-Function-Forschung sind

- Verständnis von Krankheitsmechanismen: Forscher möchten nachvollziehen, wie sich Mutationen auf die Fähigkeit eines Virus auswirken, Zellen zu infizieren oder das Immunsystem zu umgehen.
- Vorhersage möglicher Pandemien: Durch die Simulation möglicher natürlicher Mutationen will man abschätzen, welche Varianten eines Erregers potenziell auftreten könnten und ob sich daraus eine Pandemie-Gefahr ergibt.
- Entwicklung von Medikamenten und Impfstoffen (siehe auch 6.): Die Forschung kann dazu beitragen, zielgerichtet Medikamente oder Impfstoffe zu entwickeln, bevor gefährliche Varianten in der Natur entstehen.
- Untersuchung von Wirtswechseln: Es geht um die Analyse, wie und warum ein Virus von einem Tier auf den Menschen übergeht (Zoonosen), z. B. durch gezielte Mutation der Bindestellen für Zellrezeptoren und die Klärung, warum das in der Natur passiert.

Daraus ergeben sich zwangsläufig Kontroversen und Risiken:

- Biosicherheitsrisiko: Die erzeugten Organismen könnten aus dem Labor entweichen oder missbraucht werden.
- Dual-Use-Problematik: Forschungsergebnisse könnten sowohl für medizinische Zwecke als auch für biologische Waffen verwendet werden .
- Ethikdebatten: Kritiker fordern stärkere Regulierung oder ein Verbot besonders riskanter GoF-Experimente.

Von der Gain of Function-Forschung abzugrenzen wären:

- Loss-of-Function-Forschung: Gegenteil – ein Gen oder eine Funktion wird ausgeschaltet, um seine Rolle zu verstehen.
- Directed Evolution oder Mutagenese: Verwandte Konzepte, bei denen gezielt Mutationen eingeführt werden, aber nicht zwangsläufig mit dem Ziel einer Funktionsverstärkung.

Das Problem ist, es gibt keine wirksamen nationalen oder internationalen Kontrollmechanismen für biologische Hochrisikoforschung. Und man darf nicht glauben, dass solche Forschung nur an wenigen „geheimen" Stellen auf der Welt stattfindet. Entsprechende Labore gibt es überall, auch mitten in Europa, auch in Deutschland. Auch werden solche Labore zunehmend häufiger aufgebaut, zum Teil offensichtlich unterstützt von privaten Geldgebern und NGOs. Selbst die WHO fördert solche Labore.

Ohne wirksame Kontrollmechanismen der Staaten und multilaterale Verträge der einzelnen Nationen zu diesem Thema sind die Menschen einem zunehmenden Risiko hinsichtlich der Biosicherheit ausgesetzt und zudem dem Risiko einer missbräuchlichen kriegerischen Nutzung dieser Forschungsbereiche.

2. Modifikationen an SARS-Viren laut den zitierten Studien

Anhand von über 94 zitierten Studien verweist Dirk Gerhardt auf spezifische Merkmale von SARS-Viren bzw. von SARS-CoV-2 und deren Auswirkungen. Ein Teil der Merkmale mag natürlich aufgetreten sein. Es ist aber wahrscheinlich, dass etliche Merkmale gezielt verändert und neu ins Genom des Virus eingebaut wurden. Derartige Arbeiten werden im Rahmen der Gain of Function Forschung tatsächlich ständig durchgeführt. Die wichtigsten Studien dazu sind unter „Referenzen" aufgelistet.

Mit großer Wahrscheinlichkeit ist die sogenannte Furin-Spaltstelle (FCS), die SARS-CoV-2 von vielen anderen Sarbecoviren unterscheidet, bei SARS-CoV-2 nicht natürlicher Herkunft. Bereits beim Fledermaus-Stamm RaTG13 ist diese Spaltstelle vorhanden, zeigt aber bei SARS-CoV-2 zusätzlich eine Einfügung von 4 zusammenhängenden PRRA (Prolin-Arginin-Arginin-Alanin)-Aminosäuren in der Mitte des Spike-Proteins. Diese Spaltstelle erhöht die Infektiosität des Virus, indem sie die Spaltung des Spike-Proteins durch zelluläre Enzyme (Furin) und damit den Zelleintritt des Virus erleichtert.

Ein Artikel aus dem Jahr 2022 in Frontiers in Virology berichtet über eine 100%ige Sequenzhomologie zwischen der SARS-CoV-2-Furin-Spaltstelle (FCS) und dem negativen Strang einer 2017 patentierten Sequenz.[1] Ein Kommentar zu diesem Artikel argumentiert, dass die Sequenzübereinstimmung rein zufällig gewesen sein könnte, während die Autoren selbst eine geringe Zufallswahrscheinlichkeit berechnen. Theoretisch könnte auch eine Konvergenz unterschätzter Laborexperimente und Technologien zum SARS-CoV-2-FCS-Insert geführt haben.[2] Ein weiteres Risiko der GoF, das man berücksichtigen sollte.

Luc Montagnier und Jean Claude Perez veröffentlichten 2020 einen Artikel, der zeigt, wie 16 Fragmente (Env-, Pol- und Integrase-Gene) aus verschiedenen, sowohl diversifizierten als auch sehr neuen Stämmen der HIV1-, HIV2- und SIV-Retroviren eine hohe Homologie zu Teilen des Genoms

---

[1] *Ambati, B. K. et al. (2022). Msh3 homology and potential recombination link to sars-cov-2 furin cleavage site. Front. Virology 10, 834808. doi:10.3389/fviro.2022.834808*

[2] *Mueller S (2023), Recombination between coronaviruses and synthetic RNAs and biorisk implications motivated by a SARS-CoV-2 FCS origin controversy. Front. Bioeng. Biotechnol. 11:1209054. doi: 10.3389/fbioe.2023.1209054*

von SARS-CoV-2 aufweisen.[3] Diese Fragmente sind 18 bis 30 Nukleotide lang und können daher die Genexpression von SARS-CoV-2 verändern. Die Autoren bezeichneten diese Fragmente als *exogene informative Elemente (EIE)*, wobei ein Großteil davon bereits 2003 in den ersten SARS-Genomen existierte. Diese EIE sind nicht zufällig verstreut, sondern in einem kleinen Teil des Genoms von SARS-CoV-2 konzentriert, was für einen nicht natürlichen Ursprung spricht. Zudem weisen sie auf eine neue Region mit vier *exogenen informativen Elementen* (HIV1 und HIV2) hin, die alle SARS-CoV-2-Stämme von allen SARS- und Fledermaus-Stämmen mit Ausnahme von Fledermaus-RaTG13 grundlegend unterscheidet. In diesem Teil gibt es eine 225 Nukleotide lange Region, die einzigartig für SARS-CoV-2 und Bat RaTG13 ist. Die Autoren vermuteten, dass die Modifikationen an SARS-Viren im Rahmen der Versuche entstanden sind, einen HIV-Impfstoff zu entwickeln mit SARS-Viren als Vektor.

In einem Preprint einer indischen Forschungsgruppe vom Dezember 2021[4] wurde beschrieben, dass die Omikron-Variante eine kurze, 6-8 Aminosäuren-Kodierungen lange HIV-äquivalente Sequenz enthält, die mit einer Sequenz im menschlichen Genom (genauer gesagt im Genom eines Endogenen Retrovirus) und auch mit einer kleinen Sequenz des HIV-1-Virus übereinstimmt. Es handelt sich dabei jedoch um Sequenzmotive, die auch rein zufällig in vielen Organismen vorkommen können, einschließlich Viren, Bakterien. Es gibt bislang aber keinen Beweis, dass diese Sequenzen funktionell bedeutsam sind.

Die Gruppe um Luc Montagnier[5] wies außerdem auf eine Prionregion in den verschiedenen Spike-Proteinen des ursprünglichen SARS-CoV-2 sowie aller seiner nachfolgenden Varianten hin, die auch in allen „Impfstoffen“ vorhanden ist, die auf der Sequenz des SARS-CoV-2-Spikes aus Wuhan basieren. Die Autoren beschrieben 26 Fälle von Creutzfeld-Jakob-Disease in diesem Zusammenhang. SARS-CoV-2 scheint dabei das einzige Coronavirus mit einer prionenähnlichen Domäne in der Rezeptorbindungsdomäne der S1-Region des Spike-Proteins zu sein.[6]

Aus den zitierten Studien ergibt sich der dringende Verdacht, dass verschiedene Eigenschaften dieses Virus künstlich beeinflusst wurden, oder Relikte früherer GoF-Experimente sind. Allerdings wurde kein funktionelles Retrovirus-Gen, und kein funktionelles SIV- oder HIV-Gensegment in der mRNA des COVID-19-Impfstoffs nachgewiesen. Aufgrund der örtlichen Meldungen besteht der Verdacht, dass die ersten Erkrankungsfälle in Wuhan Folgen eines Laborunfalls waren.

3. Ab wann kann man eine Modifikation zur „Biowaffe“ erklären

Was ist eine Biowaffe? Eine Biowaffe ist ein biologisches Kampfmittel, das lebende Organismen oder deren Produkte nutzt, um Menschen, Tiere oder Pflanzen gezielt zu schädigen oder zu töten. Sie fällt unter die Kategorie der Massenvernichtungswaffen, ähnlich wie chemische oder nukleare Waffen. Sie kann aus Bakterien, Viren, Pilze oder Parasiten, die Krankheiten verursachen können bestehen, aber auch aus Toxinen und zusätzlichen Trägersystemen.

---

[3] Perez, J. C. Montagnier, L.. (2020). COVID-19, SARS AND BATS CORONAVIRUSES GENOMES PECULIAR HOMOLOGOUS RNA SEQUENCES. International Journal of Research -GRANTHAALAYAH, 8(7), 217-263. https://doi.org/10.29121/granthaalayah.v8.i7.2020.678

[4] P. Pradhan et al. (2021) Uncanny similarity of unique inserts in the 2019-nCoV spike protein to HIV-1 gp120 and Gag, https://doi.org/10.1101/2020.01.30.927871, Arbeit wurde zurück gezogen

[5] Jean Claude Perez et al. 2022, Towards the emergence of a new form of the neurodegenerative Creutzfeldt-Jakob disease: Twenty six cases of CJD declared a few days after a COVID-19 “vaccine” Jab, https://www.researchgate.net/publication/358661859

[6] G. und V. Tetz, 2022, Prion-like Domains in Spike Protein of SARS-CoV-2 Differ across Its Variants and Enable Changes in Affinity to ACE2, https://doi.org/10.3390/microorganisms10020280

Biowaffen dienen zur:
- Verbreitung von Angst und Chaos
- Kampfunfähig machen oder Tötung von Menschen und/oder Tieren
- Zerstörung von Ernten oder Viehbeständen
- Destabilisierung von Gesellschaften und Infrastrukturen

Da die Wirkung oft schleichend oder verzögert eintritt, sind Biowaffen schwer kontrollierbar und schwer nachweisbar.

Die Interpretation der vielfältigen Modifikationen, die sich bei SARS-CoV-2 zeigen, ist schwierig und kann von harmloser Forschung bis zum tödlichen Zerstörungspotential erfolgen.

Wenn ich auf einem Fahrzeug, nehmen wir einen Pickup, eine Modifikation anbringe, an der sich diverse Geräte befestigen lassen, wird das kaum jemand kritisch betrachten, selbst wenn an dieser Halterung beispielsweise ein Maschinengewehr angebracht werden könnte. In dem Moment, in dem dies allerdings erfolgt, wird der Pickup eindeutig zur Waffe. Dann erhebt sich jedoch zusätzlich die Frage, wird diese Waffe eingesetzt oder dient sie nur demonstrativen Zwecken, zum Beispiel um zu zeigen, dass man einen Pickup zur Waffe machen kann (oder das verhindern könnte). Die Verhältnisse bei GOF sind ähnlich. Das Kernproblem der Gain-of-Function-Forschung ist die Unschärfe zwischen technischer Neutralität und potenzieller Gefährdung.

4. Gibt es Beweise für den Einsatz einer so definierten Biowaffe

Für das modifizierte SARS-CoV-2 stellen sich nun folgende Fragen:

1. Wurden die vielfältigen Modifikationen bewusst durchgeführt um das Virus zu einer Waffe zu machen?
2. Wurden die Modifikationen durchgeführt zum besseren Verständnis der Aktionsweise dieses Virus?
3. Kann dieses Virus tatsächlich als Waffe eingesetzt werden und wie schädlich wären dann die Folgen?

Zu 1) muss man sagen, es wäre denkbar, es gibt dafür jedoch keinen Beweis, beispielsweise ein „militärisches“ Papier oder Information eines Whistleblowers, woraus so ein Vorgehen direkt ableitbar wäre. Oft werden Forschungen an Viren und Mikroben fortschreitend durchgeführt, das heißt einmal durchgeführte Modifikationen werden belassen und neue Modifikationen werden zugefügt. Das könnte Anhäufungen künstlicher Veränderungen erklären. Man macht etwas, weil es machbar ist. Auswirkungen werden erst später ermittelt, aber auch zielgerichtetes Arbeiten ist nicht ausgeschlossen. Das Problem bleibt der menschliche Faktor.

Zur 2) gilt, es ist ein üblicher und ständiger Weg der Forschung. Welche Eintrittspforten in die Zelle verwendet ein Virus? Was passiert, wenn solche Schnittstellen verändert werden? Es kann niemals ausgeschlossen werden kann, dass sich dahinter auch gelegentlich böswillige Absichten verbergen. Auch hier gilt: Manches in dieser Forschung kann man als Spielerei betrachten, das heißt, es wird etwas gemacht, nur weil es möglich ist und versucht anschließend die Folgen zu verstehen.

Um den Punkt 3) zu erörtern, macht es Sinn ein wenig tiefer in die Epidemiologie, Virologie bzw. Evolutionsbiologie einzutauchen.

Zunächst wäre zu klären, ob es tatsächlich eine Pandemie gegeben hat. Eine Pandemie ist eine weltweite Ausbreitung einer Infektionskrankheit, die sich über Ländergrenzen und Kontinente hinweg ausbreitet und dabei typischerweise eine große Zahl von Menschen betrifft. Der Begriff sagt nichts über die Schwere einer Krankheit aus, auch nichts über die Mortalität – nur über die räumliche und zahlenmäßige Ausbreitung. Der Begriff der „Pandemie“ wurde in jüngster Zeit mehrfach abgeändert. Nach der gegenwärtigen Definition der WHO wäre COVID eine Pandemie (gewesen), die sich aber primär dadurch auszeichnete, dass sie auf positiven PCR-Tests beruhte und nicht auf Krankheitsverläufen. Nach unserer Bewertung des Begriffs „Krankheit“ gab es keine Pandemie.

Was wäre zu erwarten, wenn SARS-CoV-2 als Biowaffe diese sogenannte Pandemie ausgelöst hätte?

Der Begriff „Waffe“ impliziert, dass schwere Schäden und viele Todesfälle dadurch ausgelöst würden. Allerdings zeigte sich anhand der COVID-Krankheitsverläufe, dass es kaum Unterschiede zu immer mal wiederkehrenden Infektionswellen mit anderen Atemwegsviren wie Influenza gab, auch nicht, was die gesamte Sterblichkeit an der Erkrankung betraf. Die Tatsache, dass vorwiegend polymorbide oder sehr alte Menschen starben, gilt auch für andere Atemweg-Viruserkrankungen. Ein Teil der „schweren“ Verläufe bzw. der Todesfälle ist zudem den speziellen Maßnahmen der Pandemie-Bekämpfung zuzuschreiben oder ist iatrogen verursacht, wie Fehlmedikationen durch überdosiertes Hydroxy-Chloroquin, Benzodiazepine wie Midazolam bei sehr alten Menschen, zu hoch dosierte Sauerstoff-Gabe, Früh-Intubation und Überdruckbeatmung, nosokomiale Infektionen, Vernachlässigung der Antibiose bei bakteriellen Sekundärinfekten. Bei der Mehrzahl der Menschen verlief COVID als harmlose Erkältung oder gar symptomlos.

Aber was es gab, war eine gewaltige Anzahl an registrierten COVID-Diagnosen infolge ausufernder Testmaßnahmen mit viel zu hohen ct-Werten bei der PCR unter anderem auch in den Kliniken, die in Deutschland einen Versorgungsaufschlag von bis zu 9.508 Euro je Behandlungsfall geltend machen konnten und somit einen Anreiz hatten, eine „positive“ Diagnose zu stellen.[7] Dabei muss erwähnt werden, dass weder die PCR-Tests noch die Schnelltests auf COVID einen Beweis für das Vorhandensein des ursprünglichen, modifizierten Virus oder davon abgeleiteten Varianten liefern. Virusanzüchtung in Zellkulturen und exakte Genom-Sequenzierung wurden nur in Einzelfällen durchgeführt. Üblich als Gold-Standard war dagegen der positive Corman-Drosten-PCR-Test als **Beweis** für COVID.

Der Corman-Drosten-Test nutzt Primersonden, die spezifische Abschnitte des SARS-CoV-2-Genoms amplifizieren. Typischerweise zielt er auf *konservierte* Regionen des Virus ab, insbesondere das E-Gen (Envelope-Protein), das auch in anderen Beta-Coronaviren vorkommen kann und das RdRP-Gen (RNA-abhängige RNA-Polymerase), das spezifischer für SARS-CoV-2 ist. Andere Varianten des Tests zielen auf das N-Gen (Nukleokapsid-Protein) oder das S-Gen (Spike-Protein). Die Kombination der Zielsequenzen erhöht die Spezifität für SARS-CoV-2 ein wenig, liefert aber keinen Beweis für eine modifizierte Form des Virus. In den Anfangsphasen der Pandemie wurde meist ein Multiplex-Ansatz mit mehreren Genen genutzt, um Spezifität und Robustheit zu maximieren.

Mit angeblich zunehmender Erfahrung und Variantsicherheit wurde schließlich der Nachweis des E-Gens als ausreichend betrachtet, um SARS-CoV-2 „zuverlässig“ zu detektieren. Das E-Gen ist jedoch nicht spezifisch für SARS-CoV-2, sondern kommt wie erwähnt auch in anderen Coronaviren

---

[7] *https://www.schwaebische.de/politik/milliarden-deal-so-kassierten-die-kliniken-in-der-corona-pandemie-ab-3676086*

vor, insbesondere in einigen Sarbecoviren (z. B. SARS-CoV-1). Damit erhöhte sich das Risiko für falsch-positive Ergebnisse durch Kreuzreaktionen, insbesondere mit SARS-ähnlichen Viren. Dies wurde billigend in Kauf genommen, weil sich dadurch die Positiven-Zahlen künstlich erhöhen ließen.

Die sogenannten Schnelltests fokussieren meist nur auf das N-Protein (Nukleokapsid), das ebenfalls relativ konserviert ist und liefern keine Spezifität für eine „Laborvariante“ oder bestimmte Mutationen, sondern detektieren generell SARS-ähnliche virale Proteine – wenn auch mit deutlich geringerer Sensitivität als PCR.

Insgesamt bleibt also unklar, ob sich die vermutlich gentechnisch manipulierte sogenannte COVID-19 Ursprungsvariante tatsächlich weltweit ausbreitete oder ob durch den Test überwiegend sonstige ansprechende Varianten erfasst wurden, die längst vor Ort waren. Letzteres ist sehr viel wahrscheinlicher.

Nicht auszuschließen ist, dass Übersterblichkeit-Peaks, die 2020 in einigen Städten der Welt auftraten (z. B. Bergamo, New York) durch eine lokale Virusfreisetzung verursacht wurden. Die Logistik für solch ein Vorhaben wäre relativ kompliziert aber nicht unmöglich: tiefgekühlter Transport aus einem entsprechenden Labor, hauptsächliche Verabreichung an eine bestimmte Altersgruppe, anschließende Vernichtung aller möglichen Beweismittel et cetera. Das setzt eine ausgefeilte Logistik voraus, für die es bislang keine Beweise gibt. Auch hätte sich das Virus von diesen Punkten aus – sofern es stabil bleibt – anders verbreiten müssen. Ich hätte „kleine Wellen“ erwartet. Wir hatten aber, weltweit betrachtet, eine nahezu homogene Verbreitung von SARS-CoV-2 infolge der Testungen.

Das Resultat dieser Betrachtung schließt das Biowaffen-Konzept natürlich nicht aus, macht es aber unwahrscheinlich. Die rein spekulative Aussage, „dass da noch was nachkommen könnte“ kann allenfalls als Angst-Maßnahme betrachtet werden, um die Menschen weiterhin gefügig zu halten und beispielsweise zu einer „Impfung“ zu bewegen. Die Virus-Biowaffe-Hypothese soll das Angst und Besorgnis-Level der Menschen weiterhin hoch halten.

Trotz Globalisierung und weltweitem Reiseverkehr wäre der koordinierte Einsatz eines Virus als Biowaffe mit vielen Unwägbarkeiten und Unsicherheiten hinsichtlich des gewünschten „negativen Erfolgs“ verbunden. Virusinfekte, insbesondere tödliche, begrenzen sich in ihrer Ausbreitung selbst, da die verstorbenen Wirte das Virus ja nicht mehr weiter geben können. Manche Regionen wären für solch ein Virus aufgrund klimatischer Bedingungen überhaupt nicht erreichbar. Die hauptsächlich regional und kurzfristig aufgetretenen punktuellen Spitzen an Übersterblichkeit im Jahr 2020 sprechen gegen den logischen Ausbreitungsweg eines „tödlichen“ Virus. Aufgrund von Kreuzimmunitäten wird es immer Menschen geben, die durch so ein Virus gar nicht zu Schaden kämen. Schließlich bestünde die Gefahr, dass das Virus früher oder später auch seine „Konstrukteure“ treffen könnte.

5. Was hat die Menschen wirklich krank gemacht?

Coronaviren gehören zu den Atemwegsviren und verursachen meist grippeähnliche Krankheitsbilder, wobei die einzelnen Symptome nicht spezifisch sind. Im Gefolge medialer Propaganda wurden allerdings Einzelsymptome als spezifisch herausgegriffen, zum Beispiel Geruchsverlust. Das ist eindeutig falsch. Geruchsverlust kann außer bei Coronaviren auch bei Rhinoviren, RSV, Influenza- und Parainfluenzaviren, diversen Enteroviren und auch Adenoviren auftreten. Meist verlaufen derartige Erkrankungen unkompliziert, gelegentlich können insbesondere

bei sehr alten und polymorbiden Menschen auch schwere Verläufe auftreten bis hin zum Tod. Sekundäre bakterielle Infektionen können zusätzlich schwerwiegende Probleme verursachen.

Besonders in der Anfangsphase der COVID-Wellen ergaben Obduktionen in den Lungen eigenständige, offenbar charakteristische COVID-19-bedingte, histologische Veränderungen, die bei den meisten Patienten als todesursächlich anzusehen waren. Histologisch zeigten sich eine sequenzielle alveoläre Schädigungen durch herdförmige kapilläre Mikrothrombenbildung. Sie führt vor oder nach Induktion von Fibrosierungen des Lungenparenchyms zum Tod der Patienten. Eine diffuse Lungenschädigung war aber ausschließlich bei invasiv beatmeten Patienten nachweisbar.[8] Diese Histologie steht nicht im Widerspruch zu anderen, schwer verlaufenden viralen Pneumonien und kann daher nicht als sicher COVID-spezifisch betrachtet werden, zumal die beschriebenen atypischen vergrößerten mehrkernigen und syncytialen Pneumozyten, die häufig in den Lungen von COVID-19-Patienten zu sehen sind, auch schon zuvor bei SARS, MERS und anderen pulmonalen Virusinfektionen beschrieben wurden.[9]

Kaum hatte Ende 2020 die allgemeine Angst vor dramatischen Erkrankungsverläufen in der Bevölkerung etwas nachgelassen, wurde in Deutschland Long-COVID „ins Leben gerufen". Im Vordergrund stehen unspezifische Symptome wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Leistungseinbruch, chronisches Fatigue-Syndrom. Zum Teil wurden auch Spätfolgen, z. B. Herzrhythmusstörungen nach einer Endo- oder Myokarditis oder Perikarditis im Rahmen von schwerem COVID-19 mit dazu gerechnet.

Entsprechende Spätsymptome finden sich aber genauso häufig nach anderen Virusinfekten wie Epstein-Barr-Virus-Infektionen (Pfeiffersches Drüsenfieber) oder schweren Influenzaverläufen, z. B. Influenza-bedingte Kardiomyopathie. Insgesamt sind solche Infekt bedingten Spätfolgen aber eher selten - eindeutig seltener, als die Spätfolgen nach der mod-mRNA-Impfung. Long COVID dient primär der Panikmache, rechtfertigt aber nicht die Impfung!

Da inzwischen die Mehrzahl der Menschen COVID-geimpft ist und COVID-Infektionen besonders bei den Geimpften nach der mod-mRNA-Injektion auftreten – aufgrund des veränderten Gleichgewichts der Immunantwort (TH1-TH2-Shift: zelluläre Immunität, antiviral ↓, humorale Immunität, Antikörper, IgE ↑), wurde das sogenannte „Post-VAC-Syndrom" in „Long- bzw. Post-COVID" integriert. Damit hat sich der deutsche Staat raffiniert aus der Verantwortung gestohlen, nachdem er im Vorfeld Verträge mit den „Impfstoff-Herstellern" mit Haftungsausschluss akzeptierte. Long-COVID und Post-COVID werden auf diese Weise als schicksalhaft eingestuft, wofür niemand die Verantwortung übernehmen muss. **Tatsächlich ist es so, dass die Mehrzahl der Long COVID- bzw. Post COVID-Patienten „geimpft" ist und sich die Beschwerden primär auf die mod-mRNA-Injektionen zurückführen lassen.** Das kann inzwischen durch Laboruntersuchungen belegt werden. Im Sinne einer kognitiven Dissonanz werden diese Zusammenhänge ignoriert, von den Gesundheitsbehörden, vielen Ärzten, zum Teil selbst von den Betroffenen.

6. Das Viren-/Mikroben-Dogma und die „Impfung"

Viele Ärzte und Wissenschaftler tun sich schwer mit der Erkenntnis, dass Viren und Mikroben weit mehr sind als reine Krankheitserreger und „Feinde". Sie halten dogmatisch am

---

[8] *Kommoss, Felix K.F. et al. (2020) Pathologie der schweren COVID-19-bedingten Lungenschädigung, Deutsches Ärzteblatt | Jg. 117 | Heft 29–30 | 20. Juli 2020*

[9] *Caramaschi, S., et al. (2021) Histopathological findings and clinicopathologic correlation in COVID-19: a systematic review. Mod Pathol **34**, 1614–1633 (2021). https://doi.org/10.1038/s41379-021-00814-w*

althergebrachten „Krieg“ gegen diese in ihren Augen primär krankmachenden Faktoren fest, zumal sich daraus erhebliche Profite generieren lassen. Man kann die gesamt COVID-Geschichte unter diesem Aspekt betrachten.

Was Dirk Gerhardt schön herausgestellt hat, sind die negativen Auswirkungen der mod-mRNA-Impfung.

Die sogenannte Impfung gegen SARS-CoV-2 wird nicht mit üblichen Antigenen durchgeführt. Vielmehr werden durch Lipidnanopartikel oder transgene Vektoren Nukleinsäuren in menschliche Zellen eingeschleust. Die darin vorhandenen, statt Uracil N1-Methyl-Pseudouridin enthaltenden mRNA-Partikel (modifizierte mRNA, mod-mRNA)[10] lösen selbst keine Immunreaktion aus. Sie enthalten nur den Nukleinsäure-Bauplan für ein Protein, nicht aber die antigen-wirksamen Spike-Proteine. Daher werden diese Partikel unabhängig von bestehender Immunität von unseren Körperzellen aufgenommen. Sie sind quasi fast unsichtbar für unser Immunsystem. In den Zellen induzieren sie die Proteinproduktion und erst nach erfolgter Spike-Produktion reagiert das Immunsystem in gewohnter Weise, ordnet nun die gesamte Zelle als körperfremd ein und beginnt sie zu zerstören.

Die gentechnischen Immunisierungsversuche zur Prävention von COVID-19 wurden im Vergleich zu bisherigen Impfungen unter weitgehender Umgehung notwendiger Prüfungen auf Wirksamkeit und Nebenwirkungen und mit experimentellem Einsatz neuer Technologien in Anwendung gebracht. Ähnliche Versuche hatten aber bereits bei früheren tierexperimentellen Studien zu gefährlichen Nebenwirkungen geführt.

Tatsächlich handelt es sich bei der mRNA-Injektion nicht um eine Impfung, sondern um einen gentechnischen Eingriff mit Einbringung von künstlich veränderten Nukleinsäuren in menschliche Zellen. Weder der Infektionsweg noch die Art der Antigenkontakte haben dabei Ähnlichkeit mit einem natürlichen Virusinfekt. Schon aus diesem Grund sind derartige Eingriffe fragwürdig und höchst riskant.

Normale Impfstoffe haben Entwicklungszeiten von 8 bis 10 Jahren. Im Gegensatz dazu wurden die RNA-haltigen Injektionen in stark verkürztem Eilverfahren entwickelt und per Notfallzulassung vermarktet. Der Gesetzgeber hat 2020 für diese Substanzen viele der langjährig bestehenden Gesetze und Verordnungen zur Medikamenten-Sicherheit außer Kraft gesetzt und zum Beispiel eine MedBVSV[11] erlassen. Auf diese Weise konnten Maßnahmen zur Qualitätssicherung, Haftungsregeln, Kennzeichnungspflicht und Haltbarkeitsfristen umgangen werden. Diese Vorgänge sind einmalig in Europa.

Bei Sequenzanalysen der mRNA-Impfstoffe von Pfizer und Moderna wies *K. McKernan*[12] Anfang März 2023 alarmierende Mengen an DNA-Verunreinigungen in Form von *Plasmiden* nach. Andere Autoren bestätigten diesen Sachverhalt.[13] Diese kleinen zirkulären DNA-Moleküle liefern im Herstellungsprozess (mittels E. Coli-Bakterien) die Blaupause für das Spike-Protein, beinhalten teilweise aber auch Reste anderer Plasmid-Vektoren inklusive ihrer SV40-Promotorsequenzen. SV40-Promotoren oder Enhancer sind kurze regulatorische DNA-Sequenzen, die in der Molekularbiologie seit Jahrzehnten verwendet werden, um eine starke Genexpression in

---

[10] Karikó, K. et al. (2008) Incorporation of pseudouridine into mRNA yields superior nonimmunogenic vector with increased translational capacity and biological stability. Mol. Ther. 16 (2008), 1833–40. pmid: 18797453. doi: 10.1038/mt.2008.200

[11] https://www.gesetze-im-internet.de/medbvsv/

[12] McKernan, K., Helbert, Y., Kane, L. T., & McLaughlin, S. (2023, April 10). Sequencing of bivalent Moderna and Pfizer mRNA vaccines reveals nanogram to microgram quantities of expression vector dsDNA per dose. https://doi.org/10.31219/osf.io/b9t7m

[13] U. Kämmerer et al. (2024) Biontech rna-based covid-19 injections contain large amounts of residual dna including an sv40 promoter/ enhancer sequence. science. Public Health Policy and the Law, 5:2019–24, 2024.

eukaryotischen Zellen (auch menschlichen) zu ermöglichen. Ring-Plasmide können sich prinzipiell in Bakterien aber auch in menschlichen Zellen selbst replizieren, dort in den Zellkern gelangen und die Zelle langfristig dazu veranlassen, das SARS-CoV-2-Spike-Protein und auch andere Proteine zu produzieren. Es ist ein weiterer Mechanismus der Integration Spike-kodierender Gen-Sequenzen ins Genom, jedoch wäre die langfristige Spike-Produktion auch unabhängig von einer Genomintegration des Kodes möglich. Es wurde festgestellt, dass jede Impfstoffdosis Milliarden dieser Plasmide enthielt.

Den Unwägbarkeiten einer Viren-Biowaffe steht eine weltweite Impfaktion gegenüber, die, wie es sich gezeigt hat, relativ einfach über verschiedenste Nationen und politische Systeme hinweg koordiniert werden konnte.

Ein wesentlicher Beitrag dazu war die Veröffentlichung dreier vollständiger SARS-CoV-2-Genomsequenzen von CDC China am 10. Januar 2020. Die veröffentlichten SARS-CoV-2-Genomsequenzen waren genau der Ausgangspunkt, den Moderna, BioNTech/Pfizer und andere Entwickler für ihre modRNA-Impfstoffe nutzten. Anhand dieser *im Computer* vorliegenden Gensequenzen wurde die COVID-Impfstoff-Entwicklung ohne umständliches Verschicken von Virus-Material weltweit möglich. Moderna begann laut eigenen Angaben innerhalb von 48 Stunden nach Erhalt der Sequenz mit der Impfstoff-Konstruktion (mRNA-1273). Sie nutzten ausschließlich die in der Sequenz hinterlegte Spike-Protein-Geninformation, ohne physischen Zugang zum Erreger gehabt zu haben. Allerdings gibt es Hinweise auf eine bereits 2017 patentierte Sequenz der SARS-CoV-2-Furin-Spaltstelle.[1,2] Am 13. Januar 2020 lag angeblich bereits das *digitale* Konstrukt vor, das dann in die mod-mRNA-Plattform eingespeist wurde. BioNTech (später in Kooperation mit Pfizer) startete ebenfalls sofort nach der Veröffentlichung, und hatte schon am 27. Januar 2020 mehrere mRNA-Kandidaten in Entwicklung.

Eine *Impfung* unter Pandemie-Bedingungen als Biowaffe einzusetzen, wäre prinzipiell möglich, ließe sich relativ einfach den „Bedürfnissen“ bösartiger, rücksichtsloser Kräfte anpassen, ließe Schäden und Todesfälle leicht verschleiern und statistisch schwer zugänglich machen, indem man den Wirkstoff zwischen „harmlose“ Chargen einstreut und könnte so auch langfristige Auswirkungen generieren, ohne dass das der Bevölkerung und den politisch Verantwortlichen groß auffallen würde. Der logistische Aufwand für eine weltweite Verteilung/Produktion eines „Impfstoffes“ ist relativ gering im Vergleich zur Verbreitung eines aktiven Virus. Unter kriegerischen Gesichtspunkten wäre es ohne weiteres möglich, dass einzelne Nationen ihren eigenen „unwirksamen“ Impfstoff herstellen und zumindest so tun, als würden sie sich einer weltweiten, beispielsweise von der WHO koordinierten Aktion beugen.

Eine Impfkampagne als verdeckte Biowaffe einzusetzen, ist prinzipiell möglich – und als Strategie wesentlich effizienter, kontrollierbarer und verschleierbarer als der offene Einsatz eines Erregers. Das wäre asymmetrische Kriegsführung auf molekularbiologischer Ebene – strategisch genial, moralisch katastrophal. Diese Idee ist nicht neu, aber wurde im öffentlichen Diskurs häufig als „Verschwörungstheorie“ abgewertet, ohne sie sachlich durchzudenken. Dabei ist sie aus sicherheitsstrategischer Perspektive durchaus ernst zu nehmen.

Unterstellt man einzelnen Akteuren prinzipiell Böswilligkeit, Wille zur Depopulation und Vernichtung von Menschen, so sollte man die alternativen Möglichkeiten nicht aus den Augen verlieren, Möglichkeiten, die weitaus effizienter, schneller wirksam und tödlicher sein könnten als Virus-Pandemien oder Impfaktionen. Ein Weg wäre über globale Kriege, Vergiftung der Grundnahrungsmittel denkbar, über Agrochemikalien, Umweltgifte, ferner über das Trinkwasser und letztlich über die Atemluft, um nur ein paar Szenarien in den Raum zu stellen. Allerdings

können wir uns angesichts der vielen sich im Umlauf befindenden Umweltgifte nicht sicher sein, ob das verdeckt nicht tatsächlich schon stattfindet.

Bisher hat die Menschheit seit Entstehung der Gattung *Homo* auf ihrem evolutionären Ast fast 3 Millionen Jahre überlebt und hat sich in den letzten 5-7 Jahr-Zehntausenden anatomisch und kulturell zum modernen Menschen weiter entwickelt. Trotz aller seit Jahrzehnten kursierenden apokalyptischen Vorhersagen sieht es derzeit nicht so aus, als ob unsere Spezies ernsthaft gefährdet wäre. Dennoch ist es äußerst wichtig, sämtliche Entwicklungen der Menschheit auch in Hinblick auf Gefahren, die der eigenen Spezies aus sich selbst drohen, genauestens im Auge zu behalten, genauso wie die vom Menschen ausgehenden Gefahren für andere Spezies beziehungsweise für die Umwelt generell.

Die sogenannten Impfschäden oder Post-Vac-Syndrome schildert Dirk Gerhardt klar. Auch in unserer Orientierungshilfe „Post-Vac“[14] wird das ausführlich dargestellt. Berücksichtigt man dabei die Tatsache, dass viele Schäden infolge der mod-mRNA-Injektion dadurch verschleiert werden, dass man sie zu Long- oder Post-COVID umbenennt, sind Gedanken an ein böswilliges Geschehen nicht einfach so abzutun.

*Das **Ganze** als Biowaffe oder als primäre Depopulationsmaßnahme zu bezeichnen, ist bezogen auf die potentielle Effektivität dennoch weit hergeholt.*

Es steht jedem einzelnen frei, ob er sich der Narrative einer „Obrigkeit“ bedingungslos unterwirft, oder ob er sich ein eigenes Bild einer Situation macht und sich entsprechend breit informiert und selbstbestimmt lebt. Kritische Artikel, wie der von Dirk Gerhardt, sind dazu äußerst wichtig, solange sie differenziert betrachtet werden und nicht als Panik-Stimulans aufgenommen werden.

Unabhängig davon sollten sich die Menschen darüber im Klaren sein, dass unkontrollierte Gain-of-Function-Forschung gewaltige Risiken mit sich bringt, die staatlichen Informationsquellen dazu nicht hilfreich sind und das Aufrechterhalten eines Panikmodus in der Bevölkerung auch als Unterstützung einer kriegsvorbereitenden Propaganda betrachtet werden kann.

7. Sind Viren und Mikroben tatsächlich eine permanente Gefahr für uns?

In der Regel bezieht sich der Begriff „Virus“ nur auf das aus Proteinen bestehende Schutzkapsid, welches die virale Genom-Informationen in der extrazellulären Umgebung umhüllt. Dieses infektiöse Partikel ist als Virion bekannt und wird allgemein als tot angesehen. Virionen sind Wesenheiten, die in Zellorganismen eindringen und deren Kontrolle übernehmen, um mehr Virionen zu produzieren. Das Virion ist der extrazelluläre Schritt im Lebenszyklus eines Virus. Es ist die ruhende und inaktive Form der viralen Erbinformation. Das eigentliche Virus ist jedoch mehr als seine tote Hülle in der Umwelt. Es ist Teil eines lebenden Organismus, sobald es sich in einer Wirtszelle befindet.

Die meisten Viren brauchen einen spezifischen Rezeptor um sich an eine Zelle zu binden, einige können aber auch direkt mit der Membran einer Zelle verschmelzen. Der Bindungsprozess an den Rezeptor ist energieunabhängig, wohingegen die Penetration der Zellwand energieaufwändig ist. Und die Zelle liefert die Energie dazu. Eigentlich ist das schon sehr merkwürdig. Was wäre, wenn dieser Mechanismus evolutionär genau so gewollt wäre?

---

[14] *auf Englisch: https://www.hackenberg-hm.de/c-downloads/en/Post-Vac-Orientation-guide.pdf*

Unabhängig von der Betrachtung des Lebensstatus, sind Viren Teil der sich ständig weiter entwickelnden Biosphäre und daher ein relevanter Faktor in den verschiedensten Evolutionsprozessen. Knapp 10% unseres Erbgutes bestehen gesichert aus Retroviren-Genen. Endogene Retroviren haben sich seit Urzeiten in unser Erbgut eingenistet und haben entscheidende evolutionäre Funktionen übernommen.

Analysiert man unser Genom weiter, zeigt sich rasch, dass ein Großteil dessen, was früher als Junk-DNA bezeichnet wurde, Relikte viraler bzw. retroviraler und mikrobieller Elementen kodiert. Diese Relikte sind die tragenden Elemente der epigenetischen Mechanismen. Einige, wie das von Retrotransposons stammende neuronale *Arc-Gen* kodieren Proteine, die virusähnliche Kapside bilden. Das *Arc-Protein* ist wesentlich an unseren Denkprozessen im Gehirn beteiligt ist. Das über Exosomen vermittelte „virenähnliche" Verhalten ist entscheidend für die Funktion im Gehirn.[15]

Überhaupt ist die frühere Diskussion, dass nur Retroviren in der Lage seien, sich im Genom einzunisten, längst überholt. Heute wissen wir, dass auch Nicht-Reverse-Transkriptase-Viren, RNA- wie DNA-Viren in unser Genom integriert werden und langfristig Funktionen in unserem System übernehmen können und das auch permanent tun, auch heute noch. Über die nicht-kodierenden RNAs, über miRNAs, beeinflussen Viren die Regulationsmechanismen unseres Erbgutes und fördern so die phänotypische Anpassung des Organismus an die sich permanent ändernden Umweltbedingungen.

Viren enthalten zwar die Information zu ihrer Reproduktion, nicht aber die dazu notwendigen zellulären Voraussetzungen. Viren haben keinen eigenen Stoffwechsel und sind zur Vermehrung auf den Stoffwechsel einer intakten Wirtszelle angewiesen. Viren besitzen nur eine Sorte Nukleinsäuren, RNA oder DNA. In vielen Fachbüchern werden Viren als Parasiten bezeichnet. Nach neueren Erkenntnissen gilt das nicht mehr. Viren können auch als Symbionten betrachtet werden. Und wie alle Lebensformen haben die Viren einen Sinn im Laufe der Evolution. Man kann sie getrost als die USB-Sticks der Evolution bezeichnen, das heißt als Informationsüberträger, die uns permanent mit neuen Genen versorgen.

8. Viren und die mod-mRNA-Impfung

Wenn wir das evolutionsbiologische Konzept von Luis P. Villarreal und anderen zugrunde legen[16], nämlich, dass alles Leben auf einer ursprünglichen RNA-Welt basiert, die inzwischen für die Formung und Bildgebung der genetisch deutlich stabileren DNA-Information (epigenetische Mechanismen) zuständig ist, ergibt sich die logische Konsequenz, dass, sobald man beispielsweise künstlich erzeugte oder veränderte RNA in den Körper einbringt (und bei Impfungen zusätzlich noch immunaktive Adjuvantien), vielfältige komplexe *evolutionsfremde* Reaktionen ausgelöst werden. Wir erkennen davon höchstens einen Bruchteil, weil unser Erkennen immer von unseren Suchalgorithmen abhängig ist.

Jeder Eingriff in solch ein hoch komplexes System, das über Jahrmillionen aufgebaut und unter anderem durch Gleichgewichtsreaktionen mithilfe von Sucht-Modulen (Toxin/Antitoxin,

---

15 https://www.cell.com/action/showPdf?pii=S0092-8674%2817%2931504-0#page87

16 INFECTIOUS THOUGHTS, Discovering Biology as a Social Science Dialogues, Books, Symposia, Articles Luis P. Villarreal & Guenther Witzany © Luis P. Villarreal and Guenther Witzany, 2024, DOI: 10.13140/RG.2.2.35183.66725

Regulation/Restriktion etc.) geregelt wird, muss einschneidende Auswirkungen mit sich bringen, Folgen, die wir kaum erfassen können.[17]

Natürlich gilt das im Prinzip auch für jegliche Infektionen mit Mikroben, Viren oder dem Kontakt mit viralen Relikten, doch sind hier die Verhältnisse anders als bei der Injektion einer synthetischen oder modifizierten mRNA, weil es bei „natürlichen“ Infekten bereits eine evolutionäre Verbindung gibt, die sich in Pathogen-Associated Molecular Patterns (PAMPs) und Pattern-Recognition Receptors (PRRs) verdeutlicht, Erkennungsmuster, die in unserem angeborenen Immunsystem verankert sind. In der frühen Kindheit wird mit Hilfe dieser evolutionären, bereits im Genom gespeicherten Vorgaben, des sich entwickelnden Mikrobioms, des Thymus und der Peyer-Plaques im Dünndarm-Bereich unser Immunsystem entscheidend programmiert.

Ein Mechanismus, der immer wieder bei der Bewertung von „Impfschäden“ auftaucht und immer als Schwächung des Immunsystems angesehen wird, sollte eventuell überdacht werden: Die Reaktivierung vorhandener viraler und bakterieller Infektionen im Körper. Ist das wirklich in Hinblick auf den Holobionten-Status des Körpers als Immunschwächung zu interpretieren? Könnte das nicht vielmehr ein bislang unzureichend verstandener reaktiver Mechanismus sein, welcher der Wiederherstellung des „Immungleichgewichts“ dient. Die jetzigen Aussagen tragen immer noch den Gedanken, dass Viren in unserem Körper primär schlecht seien und nur durch die „Kraft“ unseres Immunsystems in Schach gehalten würden. Der kooperative, symbiotische Effekt wird ignoriert.

Die Zeiten haben sich geändert. Über 200 Jahren Impfgeschichte stehen heute Erkenntnisse der Evolutionsbiologie gegenüber, welche die Bedeutung von Mikroben und Viren in ein anderes Licht setzen. Mikroben und Viren sind nicht nur krankmachende Faktoren, sondern Steuerelemente unserer Evolution, ja unseres Lebens. Wir leben in einer Virusphere, einer „Mikrobiosphere“ und sind direkt von ihr abhängig. Das sollten wir bei allen Impfungen berücksichtigen, nicht nur bei der mod-mRNA-Plattform. Es ist höchste Zeit, den Angst-Modus gegenüber Viren zu beenden!

Dr. med. Hans-Michael Hackenberg, Juni 2025

Dieses Werk ist unter einer **Creative Commons-Lizenz** (Namensnennung - Nicht kommerziell - Keine Bearbeitungen 4.0 International) lizenziert. Unter Einhaltung der Lizenzbedingungen dürfen Sie es verbreiten und vervielfältigen

[17] *Siguna Mueller, (2023) Challenges and Opportunities of mRNA Vaccines Against SARS-CoV-2 - A Multidisciplinary Perspective; ISBN 978-3-031-18902-9; https://doi.org/10.1007/978-3-031-18903-6*

Referenzen auf die sich Dirk Gerhardt bezieht:

Andreas Martin Lisewski, (2024) Pre-pandemic artificial MERS analog of polyfunctional SARS-CoV-2 S1/S2 furin cleavage site domain is unique among spike proteins of genus Betacoronavirus; BMC Genomic Data volume 25, Article number: 104

Walker JA, et al. (1994) Sequence specificity of furin, a proprotein-processing endoprotease, for the hemagglutinin of a virulent avian influenza virus. J Virol. 1994 Feb;68(2):1213-8. doi: 10.1128/JVI.68.2.1213-1218. PMID: 8289354; PMCID: PMC236564.

Peter Duckert et al. (2004) Prediction of proprotein convertase cleavage sites, Protein Engineering, Design and Selection, Volume 17, Issue 1, January 2004, Pages 107–112, https://doi.org/10.1093/protein/gzh013

Walls AC et al. (2020) Structure, Function, and Antigenicity of the SARS-CoV-2 Spike Glycoprotein. Cell;181(2):281-292.e6. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.058.

Sarah Sattar et al. (2023) Nuclear translocation of spike mRNA and protein is a novel feature of SARS-CoV-2; Front. Microbiol., 26 January 2023 Sec. Virology Volume 14 - 2023 | https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1073789

Daniel Wrapp et al. (2020) Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation; SCIENCE; 19 Feb 2020, Vol 367, Issue 6483 pp. 1260-1263, DOI: 10.1126/science.abb2507

Razie Amraei et al. (2021), CD209L/L-SIGN and CD209/DC-SIGN Act as Receptors for SARS-CoV-2, ACS Central Science 2021 7 (7), 1156-1165; DOI: 10.1021/acscentsci.0c01537

Nguyen, L. et al. (2022), Sialic acid-containing glycolipids mediate binding and viral entry of SARS-CoV-2. Nat Chem Biol 18, 81–90 (2022). https://doi.org/10.1038/s41589-021-00924-1

Yingshu Luo et al. (2024) SARS-Cov-2 spike induces intestinal barrier dysfunction through the interaction between CEACAM5 and Galectin-9; Front. Immunol., 15 April 2024
Sec. Viral Immunology, Volume 15 - 2024 | https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1303356

Nassar A, et al. (2021) A Review of Human Coronaviruses' Receptors: The Host-Cell Targets for the Crown Bearing Viruses. Molecules. 2021 Oct 26;26(21):6455. doi: 10.3390/molecules26216455. PMID: 34770863; PMCID: PMC8587140.

Daoyu Zhang et al. (2021) DRASTIC - An Analysis of Project DEFUSE, DOI:10.13140/RG.2.2.12961.89442

Ben Hu et al. (2017) Discovery of a rich gene pool of bat SARS-related coronaviruses provides new insights into the origin of SARS coronavirus, PLOS Pathogens; https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006698

Du L et al. (2016) Introduction of neutralizing immunogenicity index to the rational design of MERS coronavirus subunit vaccines. Nat Commun. 2016 Nov 22;7:13473. doi: 10.1038/ncomms13473. PMID: 27874853; PMCID: PMC5121417.

Sandrine Belouzard et al. (2009), Activation of the SARS coronavirus spike protein via sequential proteolytic cleavage at two distinct sites; PNAS 106 (14) 5871-5876 https://doi.org/10.1073/pnas.0809524106

Praveen Anand et al. (2020) SARS-CoV-2 strategically mimics proteolytic activation of human ENaC eLife 9:e58603; https://doi.org/10.7554/eLife.58603

Ambati BK et al. (2022) MSH3 Homology and Potential Recombination Link to SARS-CoV-2 Furin Cleavage Site. Front Virol. 2022 Feb;2:834808. doi: 10.3389/fviro.2022.834808. Epub 2022 Feb 21. PMID: 39176223; PMCID: PMC11340822.

Diego Cantoni et al. (2022) Evolutionary remodelling of N-terminal domain loops fine-tunes SARS-CoV-2 spike; EMBO rep (2022) 23: e54322 https://doi.org/10.15252/embr.202154322

Buchrieser J et al. (2021) Syncytia formation by SARS-CoV-2-infected cells. EMBO J. 2020 Dec 1;39(23):e106267. doi: 10.15252/embj.2020106267. Epub 2020 Nov 4. Erratum in: EMBO J. 2021 Feb 1;40(3):e107405. doi: 10.15252/embj.2020107405. PMID: 33051876; PMCID: PMC7646020.

Mary Hongying Cheng et al. (2020) Superantigenic character of an insert unique to SARS-CoV-2 spike supported by skewed TCR repertoire in patients with hyperinflammation; PNAS 117 (41) 25254-25262, https://doi.org/10.1073/pnas.2010722117

Marco Antônio M. Pretti et al. (2020) Class I HLA Allele Predicted Restricted Antigenic Coverages for Spike and Nucleocapsid Proteins Are Associated With Deaths Related to COVID-19; Front. Immunol., 16 December 2020, Sec. Viral Immunology Volume 11 - 2020 | https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.565730

Shiryaev SA, et al. (2023) High-resolution analysis and functional mapping of cleavage sites and substrate proteins of furin in the human proteome. PLoS One. 2013;8(1):e54290. doi: 10.1371/journal.pone.0054290. Epub 2013 Jan 15. PMID: 23335997; PMCID: PMC3545927.

Kim, Y., Jang et al. (2022) Trypsin enhances SARS-CoV-2 infection by facilitating viral entry. *Arch Virol* **167**, 441–458 (2022). https://doi.org/10.1007/s00705-021-05343-0

Hou Y et al. (2022) Competitive cleavage of SARS-CoV-2 spike protein and epithelial sodium channel by plasmin as a potential mechanism for COVID-19 infection. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2022 Nov 1;323(5):L569-L577. doi: 10.1152/ajplung.00152.2022. Epub 2022 Oct 4. PMID: 36193902; PMCID: PMC9639761.

Dong, W. et al. Factor Xa cleaves SARS-CoV-2 spike protein to block viral entry and infection. *Nat Commun* **14**, 1936 (2023). https://doi.org/10.1038/s41467-023-37336-9

Belouzard S, et al. (2010) Elastase-mediated activation of the severe acute respiratory syndrome coronavirus spike protein at discrete sites within the S2 domain. J Biol Chem. 2010 Jul 23;285(30):22758-63. doi: 10.1074/jbc.M110.103275. Epub 2010 May 27. PMID: 20507992; PMCID: PMC2906266.

Hoffmann, Markus et al. (2020) SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor; Cell, Volume 181, Issue 2, 271 - 280.e8

Laporte M et al. (2021) The SARS-CoV-2 and other human coronavirus spike proteins are fine-tuned towards temperature and proteases of the human airways. PLoS Pathog. 2021 Apr 22;17(4):e1009500. doi: 10.1371/journal.ppat.1009500. PMID: 33886690; PMCID: PMC8061995.

Zhao, MM. et al. Novel cleavage sites identified in SARS-CoV-2 spike protein reveal mechanism for cathepsin L-facilitated viral infection and treatment strategies. *Cell Discov* **8**, 53 (2022). https://doi.org/10.1038/s41421-022-00419-w

Zhang Y et al. (2022) A second functional furin site in the SARS-CoV-2 spike protein. Emerg Microbes Infect. 2022 Dec;11(1):182-194. doi: 10.1080/22221751.2021.2014284. PMID: 34856891; PMCID: PMC8741242.

Andersen, K.G. et al. The proximal origin of SARS-CoV-2. Nat Med 26, 450–452 (2020). https://doi.org/10.1038/s41591-020-0820-9

Natacha S. Ogando et al. (2020) SARS-coronavirus-2 replication in Vero E6 cells: replication kinetics, rapid adaptation and cytopathology; JOURNAL OF GENERAL VIROLOGY, https://doi.org/10.1099/jgv.0.001453

Lubinski B, et al. (2022) Functional evaluation of the P681H mutation on the proteolytic activation of the SARS-CoV-2 variant B.1.1.7 (Alpha) spike. iScience. 2022 Jan 21;25(1):103589. doi: 10.1016/j.isci.2021.103589. Epub 2021 Dec 10. PMID: 34909610; PMCID: PMC8662955.

Lubinski B, et al. (2023) The SARS-CoV-2 furin cleavage site: natural selection or smoking gun? The Lancet Microbe; Volume 4, Issue 8E570

WHO, Disease Outbreak News COVID-19 - Global, 31 December 2020

Sheahan T et al. (2006) Resurrection of an "extinct" SARS-CoV isolate GD03 from late 2003. Adv Exp Med Biol. 2006;581:547-50. doi: 10.1007/978-0-387-33012-9_100. PMID: 17037596; PMCID: PMC7123423.

Sheahan T et al. (2011) Successful Vaccination Strategies That Protect Aged Mice from Lethal Challenge from Influenza Virus and Heterologous Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus; J Virol85:.https://doi.org/10.1128/jvi.01805-10

Kloc, M. et al. (2022) Virus interactions with the actin cytoskeleton—what we know and do not know about SARS-CoV-2. Arch Virol 167, 737–749 (2022). https://doi.org/10.1007/s00705-022-05366-1

Zhang Y et al. (2023) Single particle tracking reveals SARS-CoV-2 regulating and utilizing dynamic filopodia for viral invasion. Sci Bull (Beijing). 2023 Oct 15;68(19):2210-2224. doi: 10.1016/j.scib.2023.08.031. Epub 2023 Aug 15. PMID: 37661543.

Pepe A et al. (2022) Tunneling nanotubes provide a route for SARS-CoV-2 spreading. Sci Adv. 2022 Jul 22;8(29):eabo0171. doi: 10.1126/sciadv.abo0171. Epub 2022 Jul 20. PMID: 35857849; PMCID: PMC9299553.

Palacios-Rápalo SN et al. (2021) Cholesterol-Rich Lipid Rafts as Platforms for SARS-CoV-2 Entry. Front Immunol. 2021 Dec 16;12:796855. doi: 10.3389/fimmu.2021.796855. PMID: 34975904; PMCID: PMC8719300.

Theuerkauf, Samuel A. et al. (2021) Quantitative assays reveal cell fusion at minimal levels of SARS-CoV-2 spike protein and fusion from without; iScience, Volume 24, Issue 3, 102170

Hazan S et al. (2022) Lost microbes of COVID-19: *Bifidobacterium*, *Faecalibacterium* depletion and decreased microbiome diversity associated with SARS-CoV-2 infection severity*BMJ Open Gastroenterology* 2022;**9:**e000871. doi:10.1136/bmjgast-2022-000871

Bruce K. Patterson et al. (2024) Persistence of S1 Spike Protein in CD16+ Monocytes up to 245 Days in SARS-CoV-2 Negative Post COVID-19 Vaccination Individuals with Post-Acute Sequalae of COVID-19 (PASC)-Like Symptoms; medRxiv 2024.03.24.24304286; doi:https://doi.org/10.1101/2024.03.24.24304286

Rong, Zhouyi et al. (2024) Persistence of spike protein at the skull-meninges-brain axis may contribute to the neurological sequelae of COVID-19; Cell Host & Microbe, Volume 32, Issue 12, 2112 - 2130.e10

Zhang L et al. (2023) LINE1-Mediated Reverse Transcription and Genomic Integration of SARS-CoV-2 mRNA Detected in Virus-Infected but Not in Viral mRNA-Transfected Cells. Viruses. 2023 Feb 25;15(3):629. doi: 10.3390/v15030629. PMID: 36992338; PMCID: PMC10057545.

Jobe A et al. (2021) Neuropilins: C-end rule peptides and their association with nociception and COVID-19. Comput Struct Biotechnol J. 2021;19:1889-1895. doi: 10.1016/j.csbj.2021.03.025. Epub 2021 Mar 26. PMID: 33815686; PMCID: PMC7997051.

Moutal A et al. (2021) SARS-CoV-2 Spike protein co-opts VEGF-A/Neuropilin-1 receptor signaling to induce analgesia. bioRxiv [Preprint]. 2020 Sep 14:2020.07.17.209288. doi: 10.1101/2020.07.17.209288. Update in: Pain. 2021 Jan;162(1):243-252. doi: 10.1097/j.pain.0000000000002097. PMID: 32869019; PMCID: PMC7457601.

Posa A. (2025) Spike protein-related proteinopathies: A focus on the neurological side of spikeopathies. Ann Anat. 2025 Apr 18;260:152662. doi: 10.1016/j.aanat.2025.152662. Epub ahead of print. PMID: 40254264.

Lafon-Hughes L. (2023) Towards Understanding Long COVID: SARS-CoV-2 Strikes the Host Cell Nucleus. Pathogens. 2023 Jun 6;12(6):806. doi: 10.3390/pathogens12060806. PMID: 37375496; PMCID: PMC10301789.

Zoe Swank et al. (2024) Measurement of circulating viral antigens post-SARS-CoV-2 infection in a multicohort study; Clinical Microbiology and Infection, Volume 30, Issue 12, December 2024, Pages 1599-1605

Ewing, A.G. et al. Long COVID clinical evaluation, research and impact on society: a global expert consensus. Ann Clin Microbiol Antimicrob 24, 27 (2025). https://doi.org/10.1186 s12941-025-00793-9

Laura Marie Schmidt et al. (2025) Cognitive impairment and associated neurobehavioral dysfunction in post-COVID syndrome; Psychiatry Research, Volume 349, July 2025, 116522; https://doi.org/10.1016/j.psychres.2025.116522

Htet Lin Aung (2025) Investigating the Neuroimmune, Cerebrovascular, and Cognitive Disturbances Associated with SARS-CoV-2 Infection: A Systematic Review of Post-Acute Outcomes, 11 March 2025, PREPRINT (Version 1) available at Research Square [https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-6183335/v1]

Rodríguez-Agudelo Yaneth et al. (2025) One-year cognitive follow-up in patients hospitalized for COVID-19 in a cohort from Mexico, Brain Disorders, Volume 18, June 2025, 100228; https://doi.org/10.1016/j.dscb.2025.100228

Trougakos IP et al. (2022) Adverse effects of COVID-19 mRNA vaccines: the spike hypothesis. Trends Mol Med. 2022 Jul;28(7):542-554. doi: 10.1016/j.molmed.2022.04.007. Epub 2022 Apr 21. PMID: 35537987; PMCID: PMC9021367.

Bowe, B. Et al. (2022) Acute and postacute sequelae associated with SARS-CoV-2 reinfection. Nat Med 28, 2398–2405 (2022). https://doi.org/10.1038/s41591-022-02051-3

Petrovszki D et al. (2022) Penetration of the SARS-CoV-2 Spike Protein across the Blood-Brain Barrier, as Revealed by a Combination of a Human Cell Culture Model System and Optical Biosensing. Biomedicines. 2022 Jan 17;10(1):188. doi: 10.3390/biomedicines10010188. PMID: 35052867; PMCID: PMC8773803.

Yin, K. et al. Long COVID manifests with T cell dysregulation, inflammation and an uncoordinated adaptive immune response to SARS-CoV-2. *Nat Immunol* **25**, 218–225 (2024). https://doi.org/10.1038/s41590-023-01724-6

Sender R et al. (2021). The total number and mass of SARS-CoV-2 virions. Proc Natl Acad Sci U S A. 2021 Jun 22;118(25):e2024815118. doi: 10.1073/pnas.2024815118. PMID: 34083352; PMCID: PMC8237675.

Knezevic I et al. (2021) Development of mRNA Vaccines: Scientific and Regulatory Issues. Vaccines (Basel). 2021 Jan 23;9(2):81. doi: 10.3390/vaccines9020081. PMID: 33498787; PMCID: PMC7910833.
Banoun H. (2023) mRNA: Vaccine or Gene Therapy? The Safety Regulatory Issues. Int J Mol Sci. 2023 Jun 22;24(13):10514. doi: 10.3390/ijms241310514. PMID: 37445690; PMCID: PMC10342157.

Krauson AJ et al. (2023) Duration of SARS-CoV-2 mRNA vaccine persistence and factors associated with cardiac involvement in recently vaccinated patients. NPJ Vaccines. 2023 Sep 27;8(1):141. doi: 10.1038/s41541-023-00742-7. PMID: 37758751; PMCID: PMC10533894.

Röltgen, Katharina et al. (2022) Immune imprinting, breadth of variant recognition, and germinal center response in human SARS-CoV-2 infection and vaccination; Cell, Volume 185, Issue 6, 1025 - 1040.e14

Lael M. Yonker et al. (2023) Circulating Spike Protein Detected in Post–COVID-19 mRNA Vaccine Myocarditis; Circulation Volume 147, Number 11, https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061025

Parry PI et al. (2023) COVID-19 Spike Protein Is Pathogenic, from Both Virus and Vaccine mRNA. Biomedicines. 2023 Aug 17;11(8):2287. doi: 10.3390/biomedicines11082287. PMID: 37626783; PMCID: PMC10452662.

Chao Niu et al. (2024) SARS-CoV-2 spike protein induces the cytokine release syndrome by stimulating T cells to produce more IL-2; Front. Immunol., 18 September 2024 Sec. Cytokines and Soluble Mediators in Immunity, Volume 15 - 2024 | https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1444643

Zhang S et al. (2025) Spike proteins of coronaviruses activate mast cells for degranulation via stimulating Src/PI3K/AKT/Ca2+intracellular signaling cascade. J Virol. 2025 May 20;99(5):e0007825. doi: 10.1128/jvi.00078-25. Epub 2025 Apr 30. PMID: 40304504; PMCID: PMC12090780.

Zambalde, É.P. et al. (2023) Increased mTOR Signaling and Impaired Autophagic Flux Are Hallmarks of SARS-CoV-2 Infection. Curr. Issues Mol. Biol. 2023, 45, 327-336. https://doi.org/10.3390/cimb45010023

Pretorius E et al. (2021) Persistent clotting protein pathology in Long COVID/Post-Acute Sequelae of COVID-19 (PASC) is accompanied by increased levels of antiplasmin. Cardiovasc Diabetol. 2021 Aug 23;20(1):172. doi: 10.1186/s12933-021-01359-7. PMID: 34425843; PMCID: PMC8381139.

Maria Cristina Tarasco et al. (2025) COVID-19, Epstein-Barr virus reactivation and autoimmunity: Casual or causal liaisons? Journal of Microbiology, Immunology and Infection; https://doi.org/10.1016/j.jmii.2025.03.014

Gultom, M. et al. Sustained Vascular Inflammatory Effects of SARS-CoV-2 Spike Protein on Human Endothelial Cells. *Inflammation* (2024). https://doi.org/10.1007/s10753-024-02208-x

Huynh TV et al. (2024) Spike Protein Impairs Mitochondrial Function in Human Cardiomyocytes: Mechanisms Underlying Cardiac Injury in COVID-19. Cells. 2023 Mar 11;12(6):877. doi: 10.3390/cells12060877. Erratum in: Cells. 2024 Nov 11;13(22):1865. doi: 10.3390/cells13221865. PMID: 36980218; PMCID: PMC10046940.

Kratzer B et al. (2024) Differential decline of SARS-CoV-2-specific antibody levels, innate and adaptive immune cells, and shift of Th1/inflammatory to Th2 serum cytokine levels long after first COVID-19. Allergy. 2024 Sep;79(9):2482-2501. doi: 10.1111/all.16210. Epub 2024 Jul 14. PMID: 39003594.

Kong W, et al. (2022) Neuropilin-1 Mediates SARS-CoV-2 Infection of Astrocytes in Brain Organoids, Inducing Inflammation Leading to Dysfunction and Death of Neurons. mBio13:e02308-22.https://doi.org/10.1128/mbio.02308-22

Oh, J. et al. SARS-CoV-2 spike protein induces cognitive deficit and anxiety-like behavior in mouse via non-cell autonomous hippocampal neuronal death. Sci Rep 12, 5496 (2022). https://doi.org/10.1038/s41598-022-09410-7

Bocquet-Garçon A. (2024) Impact of the SARS-CoV-2 Spike Protein on the Innate Immune System: A Review. Cureus. 2024 Mar 26;16(3):e57008. doi: 10.7759/cureus.57008. PMID: 38549864; PMCID: PMC10973921.

Singh N et al. (2020) S2 subunit of SARS-nCoV-2 interacts with tumor suppressor protein p53 and BRCA: an in silico study. Transl Oncol. 2020 Oct;13(10):100814. doi: 10.1016/j.tranon.2020.100814. Epub 2020 Jun 30. PMID: 32619819; PMCID: PMC7324311.

Qiang Gao et al. (2020) Rapid development of an inactivated vaccine for SARS-CoV-2; DOI:10.1101/2020.04.17.046375

Amanat F et al. (2020) Introduction of two prolines and removal of the polybasic cleavage site leads to optimal efficacy of a recombinant spike based SARS-CoV-2 vaccine in the mouse model. bioRxiv [Preprint]. 2020 Sep 17:2020.09.16.300970. doi: 10.1101/2020.09.16.300970. Update in: mBio. 2021 Mar 2;12(2):e02648-20. doi: 10.1128/mBio.02648-20. PMID: 32995785; PMCID: PMC7523111.

Zeng C et al. (2022) SARS-CoV-2 spreads through cell-to-cell transmission. Proc Natl Acad Sci U S A. 2022 Jan 4;119(1):e2111400119. doi: 10.1073/pnas.2111400119. PMID: 34937699; PMCID: PMC8740724.

Vojdani A et al. (2020) Potential antigenic cross-reactivity between SARS-CoV-2 and human tissue with a possible link to an increase in autoimmune diseases. Clin Immunol. 2020 Aug;217:108480. doi: 10.1016/j.clim.2020.108480. Epub 2020 May 24. PMID: 32461193; PMCID: PMC7246018.

Felipe Cuspoca A et al. (2022) Molecular Mimicry of SARS-CoV-2 Spike Protein in the Nervous System: A Bioinformatics Approach. Comput Struct Biotechnol J. 2022;20:6041-6054. doi: 10.1016/j.csbj.2022.10.022. Epub 2022 Oct 27. PMID: 36317085; PMCID: PMC9605789.

Khavinson, V et al. Homology between SARS CoV-2 and human proteins. Sci Rep 11, 17199 (2021). https://doi.org/10.1038/s41598-021-96233-7

Pascal Irrgang et al. (2023) Class switch toward noninflammatory, spike-specific IgG4 antibodies after repeated SARS-CoV-2 mRNA vaccination.Sci. Immunol.8,eade2798(2023).DOI:10.1126/sciimmunol.ade2798

Rubio-Casillas, A et al. (2025) Does SARS-CoV-2 Possess “Allergen-Like” Epitopes? *COVID* **2025**, *5*, 55. https://doi.org/10.3390/covid5040055

Tu TH et al. (2025) The identification of a SARs-CoV2 S2 protein derived peptide with super-antigen-like stimulatory properties on T-cells. Commun Biol. 2025 Jan 6;8(1):14. doi: 10.1038/s42003-024-07350-8. PMID: 39762551; PMCID: PMC11704208.

Cheng MH et al. (2020) A monoclonal antibody against staphylococcal enterotoxin B superantigen inhibits SARS-CoV-2 entry *in vitro*. bioRxiv [Preprint]. 2020 Nov 24:2020.11.24.395079. doi: 10.1101/2020.11.24.395079. Update in: Structure. 2021 Sep 2;29(9):951-962.e3. doi: 10.1016/j.str.2021.04.005. PMID: 33269352; PMCID: PMC7709177.

Wang Q et al. (2016) MERS-CoV spike protein: Targets for vaccines and therapeutics. Antiviral Res. 2016 Sep;133:165-77. doi: 10.1016/j.antiviral.2016.07.015. Epub 2016 Jul 26. PMID: 27468951; PMCID: PMC7113765.

Parag Parekh et al. (2024) Accelerated amyloid deposition in SARS-CoV-2 infected mouse models of Alzheimer’s disease; bioRxiv 2024.12.09.627570; doi: https://doi.org/10.1101/2024.12.09.627570

jean-claude Perez et al. (2023) Emergence of a New Creutzfeldt-Jakob Disease: 26 Cases of the Human Version of Mad-Cow Disease, Days After a COVID-19 Injection; DOI:10.5281/zenodo.7540331

Rahalkar MC et al. (2020) Lethal Pneumonia Cases in Mojiang Miners (2012) and the Mineshaft Could Provide Important Clues to the Origin of SARS-CoV-2. Front Public Health. 2020 Oct 20;8:581569. doi: 10.3389/fpubh.2020.581569. PMID: 33194988; PMCID: PMC7606707.

Damas J et al. (2020) Broad Host Range of SARS-CoV-2 Predicted by Comparative and Structural Analysis of ACE2 in Vertebrates. bioRxiv [Preprint]. 2020 Apr 18:2020.04.16.045302. doi: 10.1101/2020.04.16.045302. Update in: Proc Natl Acad Sci U S A. 2020 Sep 8;117(36):22311-22322. doi: 10.1073/pnas.2010146117. PMID: 32511356; PMCID: PMC7263403.

Solis O et al. (2022) The SARS-CoV-2 spike protein binds and modulates estrogen receptors. bioRxiv [Preprint]. 2022 May 23:2022.05.21.492920. doi: 10.1101/2022.05.21.492920. Update in: Sci Adv. 2022 Dec 2;8(48):eadd4150. doi: 10.1126/sciadv.add4150. PMID: 35665018; PMCID: PMC9164441.