



RA Dr. Brigitte Röhrig (RA f. deutsches und europäisches Arzneimittelrecht), RA Bodo Schiffmann (Geleitwort), Dr. med. Gunter Frank (Vorwort), RA David Jungbluth (Nachwort): „Die Corona-Verschöpfung – Wie Milliardäre, Politiker und Staatsdiener wissentlich und willentlich Freiheit und Gesundheit ausradierten“ Teil III: Die Zulassungsentscheidung – Was wussten die Verantwortlichen zu diesem Zeitpunkt und was wussten sie noch nicht? 4 Erkenntnisse zur Präklinik (Toxikologie) S.368-371, Rubikon XI/2023

4.4 Was ist das Besondere an dem Antigen „Spike-Protein? - Wirkung des „natürlichen Spike-Proteins des Coronavirus“

4.4 WAS IST DAS BESONDERE AN DEM ANTIGEN
»SPIKE-PROTEIN«?

Das für sämtliche genbasierten COVID-19-Injektionen als Antigen gewählte Element des SARS-CoV-2-Virus ist sein »Spike-Protein«. Sowohl modRNA- als auch Vektor-basierte Injektionen verwenden die Kodierung des Spike-Proteins, um dieses Antigen von den Körperzellen herstellen zu lassen und als Antigen dem Immunsystem zu präsentieren. Für die Wirkung der Injektionen auf den Körper sind daher auch die Eigenschaften der dann vom Körper zwangsweise gebildeten Spike-Proteine von wesentlicher Bedeutung.

ERKENNTNISSE ZUR PRÄKLINIK

WIRKUNG DES »NATÜRLICHEN« SPIKE-PROTEINS DES CORONAVIRUS

Was war zum Zeitpunkt der Konzeption der genbasierten COVID-19-Injektionen über das Spike-Protein des Coronavirus bekannt?

Ist es das »harmlose« Virusfragment, wie BioNTech dies auf seiner Website zumindest bis zum 16. März 2023 darstellte?¹¹² Zwischenzeitlich hat BioNTech seine Ausführungen etwas abgeändert und spricht nicht mehr vom Bauplan eines »harmlosen« Virusfragments, sondern eines »nicht-infektiösen« Virusfragments.¹¹³

Bereits anlässlich des Ausbruchs der Epidemie von SARS-CoV-1 2002/2003 hatten Wissenschaftler herausgefunden, dass dieses an ACE2 bindet und über ACE2 in die Körperzellen eindringt.¹¹⁴ ACE2 ist ein Enzym, das sich in der Membran von Körperzellen befindet und dem zahlreiche wesentliche physiologische Funktionen zukommen, so beispielsweise die Regulation des Blutdrucks¹¹⁵ und die Aufnahme von Aminosäuren aus der Nahrung. ACE2 wird nahezu überall im Körper gebildet, besonders in Herz, Lunge, Nieren, dem Endothel¹¹⁶, dem Magen-Darm-Trakt, den Testosteron-produzierenden Leydig-Zellen der Hoden¹¹⁷, aber auch in endokrinen Organen wie Schilddrüse, Bauchspeicheldrüse und den Endothelzellen¹¹⁸.

Bestätigt wird diese Erkenntnis zur ACE2-Affinität des Spike-Proteins durch eine im September 2020 im Journal of Hematological Oncology veröffentlichte Studie, die zu dem Schluss kommt, dass aufgrund der Bindung des Spike-Proteins an ACE2 eine Thrombozytenaktivierung stattfindet. Diese wiederum könne zu Thrombosen und Entzündungsreaktionen führen.

Die Hemmung von ACE2 geschieht durch die Bindung des Spike-Proteins von SARS-CoV-2 an das ACE2.¹¹⁹ Das Spike-Protein von SARS-CoV-2 wirkt daher auf ACE2 ähnlich wie medikamentöse ACE-Hemmer auf ACE.¹²⁰

Die Bindung des Spike-Proteins an menschliches ACE2, mit der die Gefahr von Thrombosenbildung und Entzündungsreaktionen verbunden ist, war zum Zeitpunkt der Zulassungserteilung bekannt.

(P45-Blatt)

ACE2 bindet Angiotensin II ab!

369

ACE2 übernimmt wesentliche körperschützende Aufgaben im Körper¹²¹: Es baut das gewebeschädigende Angiotensin II zum gewebeschützenden Ang(1-7) um;

Im Darm übernimmt ACE2 eine Funktion bei der Aufnahme von Aminosäuren aus der Nahrung. Mäuse, denen ACE2 fehlt, entwickeln deshalb ein partielles Aminosäuredefizit.

Wie können Verantwortliche die Injektion für Schwangere und Stillende empfehlen, wenn bekannt ist, dass durch die Bindung des Spike-Proteins ein so wesentliches Enzym blockiert wird?

Wenn bereits die Menge an Spike-Proteinen, die im Rahmen einer natürlichen Infektion ins Blut gelangt, derartige Auswirkungen haben kann – um wie viel höher ist die Gefahr entsprechender Schäden, wenn das Spike-Protein billionenfach unkontrolliert im Körper gebildet wird und aufgrund der Injektion leicht in den Blutkreislauf gelangen kann? (Zur Erinnerung, s. Kapitel 4.2: Es werden 13,5 Billionen modRNA-Moleküle pro Spritze bei Comirnaty (Dosis von 30 µg) und 46,7 Billionen modRNA-Moleküle pro Spritze Spikevax verabreicht.)

Das Spike-Protein führt zu Zellfusion und Gewebeschäden!

Bereits im Februar 2021 veröffentlichte Prof. Cichutek mit anderen Autoren in dem Beitrag »Quantitative assays reveal cell fusion at minimal levels of SARS-CoV-2 spike protein and fusion from without«¹²² folgende – unwidersprochene – Erkenntnis, die auch entsprechend auf der Website des PEI im Rahmen einer Pressemitteilung veröffentlicht wurde:

»Wichtige Erkenntnis: Das SARS-CoV-2-Spike-Protein ist enorm fusionsaktiv:

Selbst geringste, kaum mehr nachweisbare Mengen des Spike-Proteins auf der Zelloberfläche reichen aus, um die Zellfusion und somit den Zelltod einzuleiten. Doch das Spike-Protein

»Das SARS-CoV-2-Spike-Protein ist enorm fusionsaktiv: Selbst geringste, kaum mehr nachweisbare Mengen des Spike-Proteins auf der Zelloberfläche reichen aus, um die Zellfusion und somit den Zelltod einzuleiten.«

370

kann noch mehr: Es reicht der Kontakt von Viruspartikeln, welche das SARS-CoV-2-Spike-Protein auf ihrer Oberfläche tragen, mit menschlichen Zellen aus, dass diese miteinander fusionieren. Für die betroffenen Zellen kann die Fusion das Absterben bedeuten. Dieser als »fusion-from-without« bezeichnete Prozess unterstreicht die enorme Membranfusionsaktivität des Spike-Proteins.¹²³

Warum wurde der Ansatz, das Spike-Protein als Antigen zu kodieren, nicht zumindest nach der Erkenntnis des PEI gestoppt? (9.2.2021)

Wie ist sichergestellt, dass das durch den Bauplan kodierte Spike-Protein genau diese Eigenschaft des »natürlichen« SARS-CoV-2-Spike-Proteins nicht hat?

FN 112 <https://web.archive.org/web/202303161183155/https://www.biontech.com/de/de/home/pipeline-and-products/platforms/our-mrna-platforms.html>

FN 113 https://t.me/RA_roehrig/3963

Rechtsanwältin Dr. Brigitte Röhrig

Aufsichtsbehörde von BioNTech: Angaben auf der Unternehmenswebseite über mRNA-Injektionen sind keine Werbung

Mitte November 2022 hatte ich ein Schreiben an die Aufsichtsbehörde von BioNTech, das Landesamt für Soziales, Jugend und Versorgung (LSJV) in Mainz,

verfasst, in dem ich auf die m.E. vorliegenden Verstöße gegen das Verbot der irreführenden Werbung gemäß § 3 Abs. 1 HWG (Heilmittelwerbe-gesetz) hingewiesen habe.

Dabei bezog ich mich auf die Aussagen auf BioNTechs Webseite, wonach die mRNA für ein "harmloses Pathogenfragment" [ersetzt durch: „nicht-infektiösen Pathogenfragments“ (abgerufen, am So 26.11.2023)] kodiert und dass aufgrund der schnellen Reaktion der Immunzellen "das Risiko einer Übertragung des Krankheitserregers auf andere Menschen" signifikant reduziert werde.

Ich hatte argumentiert, dass das Spikeprotein an sich bereits pathogen sei - das hatten Prof. Cichutek und seine Mitarbeiter bereits im Jahr 2021 veröffentlicht - und schädliche Wirkungen auf den Körper entfalte und dass eine Reduzierung des Transmissionsrisikos nicht getestet worden sei.

Wie zu erwarten, teilen sie natürlich meine Rechtsauffassung nicht:

- 1) Die Inhalte der Webseite von BioNTech sind keine Werbung. "Aus der Sicht des Durchschnittsverbrauchers" bezweckten diese Informationen "gerade nicht das Ziel einer Absatzbeförderung seitens BioNTech". Die Informationen dienten "einzig dem Zweck, dem seit Beginn der Pandemie bestehenden und auch weiterhin fortdauernden deutlich gesteigerten Informationsbedürfnis der Öffentlichkeit nachzukommen."
- 2) Die Informationen seien nicht irreführend - es handele sich nicht um das vollständige Virus, sondern um ein nicht-infektiöses Protein, das kodiert werde. Außerdem stehe es auch so auf der Webseite des PEI.

Fazit:

- 1) In einer Pandemie hat ein Zulassungsinhaber keine Absatzinteressen, sondern seine Informationen dienen lediglich dem gesteigerten Informationsbedürfnis der Öffentlichkeit.
- 2) Informationen dürfen nachweislich unrichtig sein, solange sie auf der Webseite des Paul-Ehrlich-Instituts ebenfalls so veröffentlicht sind.

Der Verweis auf die Webseite des PEI ist inkonsequent. Denn es gibt auch Belege des PEI für die **Schädlichkeit des Spikeproteins** unter

<https://www.pei.de/DE/newsroom/pm/jahr/2021/03-gewebeschaeden-zellfusion-covid-19-rolle-spikeprotein.html> - „Messen, was verbindet – Gewebeschäden durch Zellfusion in COVID-19 und die Rolle des Spikeproteins“ 03/2021

"Neue Studien belegen eine zweite Rolle des Proteins in COVID-19: das Verschmelzen von Körperzellen. Ein Forschungsteam des Paul-Ehrlich-Instituts hat vielversprechende Assays entwickelt, mit denen sich diese Membranfusionen messen lassen. Schon geringste Mengen des Spikeproteins reichen in Zellkultur aus, infizierte und nicht infizierte Zellen verschmelzen und absterben zu lassen. Viruspartikel mit Spikeprotein auf ihrer Oberfläche können sogar nur durch Kontakt Zellen veranlassen, mit ihren Nachbarn zu fusionieren."

FN 114: Michael Bader (15.07.2020): „ACE2 – das missbrauchte Multitalent - ACE2 – the hijacked all-rounder“ Nephrologie. 2020; 15(6): 375–380
www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7362321/

FN 115 „Körpereigenes Enzym als Ansatzpunkt für COVID-19-Therapien (Wien 01.03.2021)

Das Enzym ACE2 in der Membran von Körperzellen spielt normalerweise eine Rolle bei der Regulation des Blutdrucks und des Schutzes bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Das Coronavirus SARS-CoV-2 nutzt es zum Andocken an die Körperzellen, um sie zu infizieren. Bisher herrschte die Annahme, dass die Konzentration des Enzyms bei COVID-19-Infektionen im Körper sinkt, weshalb ein neu entwickeltes Medikament (gentechnisch hergestelltes ACE2) darauf abzielt, diese zu erhöhen. Eine aktuelle Studie der MedUni Wien zeigt aber, dass die Konzentration bei einer Infektion nicht sinkt, sondern sich sogar erhöhen kann.

www.meduniwien.ac.at/web/ueber-uns/news/news-im-maerz-2021/koerpereigenes-enzym-als-ansatzpunkt-fuer-covid-19-therapien/

Roman Reindl-Schwaighofer et al. (01.05.2021): „ACE2 Elevation in Severe COVID-19“ Am J Respir Crit Care Med. 2021 May 1;203(9):1191-1196, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33600742/>

FN 116 Chris Tikellis, M. C. Thomas (20.03.2012): „Angiotensin-Converting Enzyme 2 (ACE2) Is a Key Modulator of the Renin Angiotensin System in Health and Disease“ Int J Pept. 2012; 2012: 256294 „Das Angiotensin-Converting-Enzym 2 (ACE2) weist eine gewisse Homologie mit dem Angiotensin-Converting-Enzym (ACE) auf, wird jedoch nicht durch ACE-Hemmer gehemmt. Die Hauptaufgabe von ACE2 ist der Abbau von Ang II, der zur Bildung von Angiotensin 1–7 (Ang 1–7) führt, das den Wirkungen von Ang II entgegenwirkt. Es wird angenommen, dass erhöhte Ang II-Spiegel die ACE2-Aktivität hochregulieren, und bei Mäusen mit ACE2-Mangel sind die Ang II-Spiegel etwa doppelt so hoch wie bei Wildtyp-Mäusen, während die Ang 1–7-Spiegel fast nicht nachweisbar sind. Daher spielt ACE2 eine entscheidende Rolle im RAS, (Renin-Angiotensin-System) da es den Wirkungen von Ang II entgegenwirkt. Folglich spielt es eine positive Rolle bei vielen Krankheiten wie Bluthochdruck, Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, bei denen seine Expression vermindert ist. Es überrascht nicht, dass aktuelle Therapiestrategien für ACE2 die Steigerung seiner Expression durch ACE2-Adenoviren, rekombinantes ACE2 oder Verbindungen bei diesen Krankheiten beinhalten, wodurch ein gewisser Organschutz gewährleistet wird.“ www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3321295/

FN 117 biotechnie: „ACE-2: The Receptor for SARS-CoV-2“ ACE-2 ist ein Eintrittsrezeptor für SARS-CoV-2, das Virus, das für die Coronavirus-Krankheit 19 (COVID-19) verantwortlich ist. Es wurde ein Anti-ACE-2-Antikörper von R&D Systems (Katalog-Nr. AF933) veröffentlicht, der den Eintritt von SARS-CoV-2 in Zellen, die ACE-2 exprimieren, blockiert. Erfahren Sie mehr über Strategien zur Erkennung und Blockierung der SARS-CoV-2- und ACE-2-Interaktionen. ACE-2 ist eine Transmembran-Metalloprotease vom Typ I mit Homologie zu ACE , einem Enzym, von dem seit langem bekannt ist, dass es eine Schlüsselrolle im Renin-Angiotensin-System (RAS) spielt und ein Ziel für die Behandlung von Bluthochdruck ist. (14) Es wird hauptsächlich in Gefäßendothelzellen, dem renalen Tubulusepithel und in Leydig-Zellen in den Hoden exprimiert. (15,16) Die PCR-Analyse ergab, dass ACE-2 auch in der Lunge, der Niere und dem Magen-Darm-Trakt exprimiert wird, also in Geweben, die nachweislich SARS-CoV beherbergen. (17-19) **Das Hauptsubstrat für ACE-2 ist Angiotensin II.** 20 ACE-2 baut Angiotensin II ab, um Angiotensin 1-7 zu erzeugen , wodurch RAS negativ reguliert wird. (15,20) **ACE-2 hat nachweislich auch eine Schutzfunktion im Herz-Kreislauf-System und anderen Organen.** (15). www.rndsystems.com/resources/articles/ace-2-sars-receptor-identified

(14) Riordan, JF (2003) Genome Bio. 4 :225.

(15) Kuba, K. et al. (2010) Pharmacol. Dort. 128 :119.

(16) Jinag, F. et al. (2014) Nat. Rev. Cardiol. 11 :413.

(17) Ksiazek, TG et al. (2003) N. Engl. J. Med. 348 :1953.

(18) Harmer, D. et al. (2002) FEBS Lett. 532 :107.

(19) Leung, WK et al. (2003) Gastroenterology 125 :1011.

(20) Tikellis, C. und MC Thomas (2012) Int. J. Pept. 2012 :256294.

FN 118 Lars Fischer (2.9.2021): „Kann Covid-19 unfruchtbar machen?“ <https://scilogs.spektrum.de/fischblog/unfruchtbarkeit-impotenz-covid-19/>

FN 119 Keiji Kuba et al. (10.07.2005): „A crucial role of angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) in SARS coronavirus-induced lung injury“ Nat Med. 2005 Aug;11(8):875-9.

„Im Laufe mehrerer Monate des Jahres 2003 verbreitete sich eine neu entdeckte Krankheit mit der Bezeichnung „Schweres akutes Atemwegssyndrom“ (SARS) rasch auf der Welt (1 , 2 , 3) . Als SARS-Erreger wurde ein neues Coronavirus (SARS-CoV) identifiziert (4 , 5 , 6 , 7) , das eine schwere Lungenentzündung und ein akutes, oft tödliches Lungenversagen auslöste (8) . Darüber hinaus haben Grippen wie die Spanische Grippe (9 , 10) und das Auftreten neuer Atemwegserkrankungen (11 , 12) bei infizierten Personen zu einer hohen Letalität aufgrund von akutem Lungenversagen geführt (13) . In Zelllinien wurde das Angiotensin-Converting-Enzym 2 (ACE2) als potenzieller SARS-CoV-Rezeptor identifiziert (14) . Die hohe Letalität von SARS-CoV-Infektionen, ihre enormen wirtschaftlichen und sozialen Auswirkungen, die Angst vor erneuten Ausbrüchen sowie der mögliche Missbrauch solcher Viren als biologische Waffen machen es von größter Bedeutung, die Pathogenese von SARS-CoV zu verstehen. Hier liefern wir den ersten genetischen Beweis dafür, dass ACE2 in vivo ein entscheidender SARS-CoV-Rezeptor ist . SARS-CoV-Infektionen und das Spike-Protein des SARS-CoV reduzieren die ACE2-Expression. Insbesondere verschlimmert die Injektion von SARS-CoV Spike in Mäuse das akute Lungenversagen in vivo , das durch Blockierung des Renin-Angiotensin-Signalwegs abgeschwächt werden kann. Diese Ergebnisse liefern eine molekulare Erklärung dafür, warum SARS-CoV-Infektionen schweres und oft tödliches Lungenversagen verursachen, und legen eine rationale Therapie für SARS und möglicherweise andere Atemwegserkrankungen nahe.“ <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16007097/>

1. Tsang KW, et al. Eine Häufung von Fällen eines schweren akuten respiratorischen Syndroms in Hongkong. N. engl. J. Med. 2003; 348 :1977–1985. doi: 10.1056/NEJMoa030666

2. Lee N, et al. Ein schwerer Ausbruch eines schweren akuten respiratorischen Syndroms in Hongkong. N. engl. J. Med. 2003; 348 :1986–1994. doi: 10.1056/NEJMoa030685.

3. Poutanen SM, et al. Identifizierung eines schweren akuten respiratorischen Syndroms in Kanada. N. engl. J. Med. 2003; 348 :1995–2005. doi: 10.1056/NEJMoa030634.

4. Ksiazek TG, et al. Ein neuartiges Coronavirus, das mit einem schweren akuten respiratorischen Syndrom verbunden ist. N. engl. J. Med. 2003; 348 :1953–1966. doi: 10.1056/NEJMoa030781.

5. Drosten C, et al. Identifizierung eines neuartigen Coronavirus bei Patienten mit schwerem akutem respiratorischem Syndrom. N. engl. J. Med. 2003; 348 :1967–1976. doi: 10.1056/NEJMoa030747.

6. Rota PA, et al. Charakterisierung eines neuartigen Coronavirus, das mit einem schweren akuten respiratorischen Syndrom assoziiert ist. Wissenschaft. 2003; 300 :1394–1399. doi: 10.1126/science.1085952.

7. Marra MA, et al. Die Genomsequenz des SARS-assoziierten Coronavirus. Wissenschaft. 2003; 300 :1399–1404. doi: 10.1126/science.1085953.

8. Arbeitsgruppe für Epidemiologie des schweren akuten respiratorischen Syndroms (SARS). Konsensdokument der WHO zur Epidemiologie des schweren akuten respiratorischen Syndroms (SARS).

<http://www.who.int/csr/sars/en/WHOconsensus.pdf> , 2003).

9. Oxford JS. Influenza-A-Pandemien des 20. Jahrhunderts mit besonderem Bezug auf 1918: Virologie, Pathologie und Epidemiologie. Rev. Med. Virol. 2000; 10 :119–133. doi: 10.1002/(SICI)1099-1654(200003/04)10:2<119::AID-RMV272>3.0.CO;2-O.

10. Johnson NP, Mueller J. Aktualisierung der Konten: globale Sterblichkeit der „spanischen“ Influenzapandemie von 1918–1920. Stier. Hist. Med. 2002; 76 :105–115. doi: 10.1353/bhm.2002.0022.

11. Tran TH, et al. Vogelgrippe A (H5N1) bei 10 Patienten in Vietnam. N. engl. J. Med. 2004; 350 :1179–1188. doi: 10.1056/NEJMoa040419.

12. Weltgesundheitsorganisation. Bestätigte menschliche Fälle von Vogelgrippe A (H5N1), 7. September 2004. (http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2004_09_07/en/print.html), 2004).
13. Fouchier RA, et al. Das Vogelgrippe-A-Virus (H7N7) wird mit Konjunktivitis beim Menschen in Verbindung gebracht und führt zu einem tödlichen Fall eines akuten Atemnotsyndroms. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2004; 101:1356–1361. doi: 10.1073/pnas.0308352100.
14. Li W, et al. Das Angiotensin-Converting-Enzym 2 ist ein funktioneller Rezeptor für das SARS-Coronavirus. *Natur*. 2003; 426:450–454. doi: 10.1038/nature02145.

FN 120 PD Dr. med. Baharak Babouee Flury (12.03.2020): „COVID-19: Die Rolle von ACE-Hemmern und Sartanen“ <https://infekt.ch/2020/03/die-rolle-von-ace-hemmern-und-sartanen-beim-verlauf-von-covid-19/>

FN 121 Michael Bader (15.07.2020): „ACE2 – das missbrauchte Multitalent - ACE2 – the hijacked all-rounder“ *Nephrologie*. 2020; 15(6): 375–380 [Fazit für die Praxis:](#)

1. ACE2 („angiotensin-converting enzyme 2“) ist eine zu ACE homologe Protease, die aber Angiotensin II nicht generiert, sondern abbaut. Es gibt noch keine zugelassenen Medikamente, die die Aktivität von ACE2 beeinflussen. ACE-Inhibitoren hemmen ACE2 nicht.
2. ACE2 ist essenziell für die Aminosäureaufnahme im Darm.
3. ACE2 ist der Rezeptor für SARS- („severe acute respiratory syndrome“) Coronaviren und deshalb eine wichtige Zielstruktur für antivirale Medikamente. Weil ACE2 bei COVID-19 („coronavirus disease 2019“) herabreguliert wird, sollten zur Begrenzung der dadurch erhöhten Angiotensin-II-Effekte RAAS- (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) Blocker nicht abgesetzt werden. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7362321/>

FN 122 Samuel A. Theuerkauf, Alexander Michels, Vanessa Riechert, Thorsten J Maier, Egbert Flory, Klaus Cichutek, Christian J Buchholz (9.2.2021 - PEI Studie): „Quantitative assays reveal cell fusion at minimal levels of SARS-CoV-2 spike protein and fusion from without“ – „Quantitative Tests zeigen eine Zellfusion bei minimalen Mengen an SARS-CoV-2-Spike-Protein und eine Fusion von außen“ *iScience*. 2021 19. März;24(3):102170 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7871100/>

F Clavel, P Charneau (Feb. 1994): „Fusion from without directed by human immunodeficiency virus particles“ <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8289347/>

FN 123 PEI (03/2021): „Messen, was verbindet – Gewebeschäden durch Zellfusion in COVID-19 und die Rolle des Spikeproteins“

„Das Coronavirus SARS-CoV-2 gelangt durch Membranfusion nach Kontakt seines Spikeproteins mit dem ACE2-Rezeptor in menschliche Zellen. Neue Studien belegen eine zweite Rolle des Proteins in COVID-19: das Verschmelzen von Körperzellen. Ein Forschungsteam des Paul-Ehrlich-Instituts hat vielversprechende Assays entwickelt, mit denen sich diese Membranfusionen messen lassen. Schon geringste Mengen des Spikeproteins reichen in Zellkultur aus, infizierte und nicht infizierte Zellen verschmelzen und absterben zu lassen. Viruspartikel mit Spikeprotein auf ihrer Oberfläche können sogar nur durch Kontakt Zellen veranlassen, mit ihren Nachbarn zu fusionieren. Über die Ergebnisse berichtet iScience (FN 122) in seiner Onlineausgabe vom 09.02.2021.“

www.pei.de/DE/newsroom/pm/jahr/2021/03-gewebeschaeden-zellfusion-covid-19-rolle-spikeprotein.html

Judicial Watch (19. APRIL 2023): **Aufzeichnungen belegen die Finanzierung der Forschung des EcoHealth/Wuhan Institute zur Schaffung von Coronavirus-„Mutanten“**

„... Am 27. Mai 2014 verlieh das NIH der EcoHealth Alliance [= NGO, „Erforschung neuer Infektionskrankheiten durch Tierkontakte/Zoonosen“) über einen Zeitraum von fünf Jahren 3.086.735 US-Dollar für „Verstehen des Risikos der Entstehung von Fledermaus-Coronaviren“. Ein Förderantrag der EcoHealth Alliance, der am 5. Juni 2013 beim NIH eingegangen ist, enthält eine Liste von „Leiter-/Schlüsselpersonal“, darunter Shi Zhengli und Zhang Yun-Zhi vom Wuhan Institute of Virology (WIV); **Peter Daszak**, CEO der EcoHealth Alliance/NY-City; und andere chinesische Wissenschaftler, darunter Ke Changwen vom chinesischen „CDC and Prevention of Guangdong Province ...“ www.judicialwatch.org/coronavirus-mutants/ (hg, am 26.11.2023)

2014 bis Mai 2019 NIH finanziertes Forschungsprogramm der EcoHealth Alliance/Wuhan Institute of Virology: www.judicialwatch.org/wp-content/uploads/2023/04/NIH-EcoHealth-Grant-FOIA-April-2023-pgs-10-154.pdf www.judicialwatch.org/wp-content/uploads/2023/04/NIH-EcoHealth-Grant-FOIA-April-2023-pgs-231-263.pdf www.judicialwatch.org/wp-content/uploads/2023/04/NIH-EcoHealth-Grant-FOIA-April-2023-pg-300.pdf www.judicialwatch.org/wp-content/uploads/2023/04/NIH-EcoHealth-Grant-FOIA-April-2023-pg-275.pdf

„Es wurden zum einen „genetisch manipulierte Coronaviren mit verändertem Spike-Protein“, die an den humanen ACE2-Rezeptor binden und sich in ACE2-exprimierenden Zellen (HeLa-Zellen) vermehren, hergestellt. Zum anderen war bekannt, dass das Spike-Protein wie ein ACE2-Hemmer wirkt, aber auch zur Zellfusion und damit zum Zelltod (Apoptose) führen kann.“

Der Forschungsabschlussbericht wurde dem NIH in den USA am **16. September 2019** übermittelt. Kommuniziert wurden die Ergebnisse des Projekts durch Peter Daszak (CEO der EcoHealth Alliance) und dem Direktor des Labors in Wuhan unter anderem an die „DARPA-Defense Advanced Research Projects Agency“, „The National Natural Science Foundation of China“, das „Chinese Center for Disease Control and Prevention“ und die „Chinesische Akademie der Wissenschaften“. **3 Monate später (Dezember 2019) kam es just in Wuhan zum Ausbruch von Infektionen mit einem neuartigen Coronavirus SARS-CoV-2 ...**

In page 118: **C3: Specific Aim 3. Testing predictions on CoV inter-species transmission: C3b) Receptor-mutant pseudovirus binding assays:** „... The results will provide information whether bat-CoVs could use known bat and human ACE2, DPP4 or other known CoV receptors to enter cells, and allow us to determine critical receptor binding sites. Viral host range, and to better predict the capacity of our CoVs to infect people ...“

In page 107: **Specific Aim 3: Testing predictions of CoV inter-species transmission.** „... We will do this by sequencing the spike (or other receptor binding/fusion) protein genes from all our bat-CoVs, creating mutants to identify how significantly each would need to evolve to use ACE2, CD26/DPP4 (MERS-CoV receptor) or other potential CoV receptors. We will then use receptor-mutant pseudovirus binding assays, in vitro studies in bat, primate, human and other species' cell lines, and with humanized mice where particularly interesting viruses are identified phylogenetically, or isolated. These tests will provide public health-relevant data, and also iteratively improve our predictive model to better target bat species and CoVs during our field studies to obtain bat-CoV strains of the greatest interest for understanding the mechanisms of cross-species transmission.“