



La science incertaine derrière les « nouvelles souches mortelles » de Sars-Cov-2

Par [Rosemary Frei](#)

Mondialisation.ca, 15 février 2021

[RosemaryFrei.ca](#) 3 février 2021

Thème: [Science et médecine](#)

Analyses: [COVID-19](#)

D'après ce que nous disent les responsables et les grands médias, les nouveaux variants sont les entités les plus dangereuses et les plus imprévisibles depuis Oussama ben Laden.

Tout le monde doit se protéger de ces microbes invisibles mais d'une puissance meurtrière en évitant tout contact avec les personnes sales, non masquées et non vaccinées.

Mais cette approche drastique – qui s'accompagne d'une restriction sévère des libertés civiles et des droits constitutionnels – est-elle justifiée ?

Il s'avère que les arguments en faveur de la contagiosité et de la dangerosité des variants reposent en grande partie sur les effets théoriques d'une seule modification qui serait due à une mutation des gènes du virus. Et, comme je le montrerai dans cet article, ce cas est très bancal.

J'ai également une vidéo explicative de neuf minutes, ci-dessous :

Cette modification est connue sous le nom de **N501Y** – abréviation scientifique pour la substitution d'un élément constitutif de la protéine (acide aminé) par une autre en position 501 dans la partie du virus appelée protéine de pointe.

Plus précisément, la position 501 se trouve dans la partie de la protéine spike qui est responsable du couplage intime entre le virus et les cellules qui permet au virus de se glisser à l'intérieur et de se multiplier.

[Notez que tout échange d'acides aminés de ce type est correctement appelé un changement, et non une mutation. Les mutations ne se produisent que dans les gènes. Pour une raison inconnue, de nombreux scientifiques et scribes qui devraient être mieux informés appellent à tort N501Y et d'autres changements d'acides aminés des « mutations »].

Une étude très préliminaire publiée le 22 décembre 2020 suggère que le N501Y est également présent dans [le variant sud-africain nommé 501Y.V2](#). Et une autre étude très préliminaire, publiée le 12 janvier 2021, affirmait qu'elle était également présente dans [la nouvelle souche émergeant de la jungle brésilienne, appelée P.1](#).

De plus, le variant sud-africain serait en train [de contourner l'immunité](#) et [B.1.1.7 partagerait cette voie d'évasion](#). Et les scientifiques décrivent de nouveaux variants avec le

N501Y à bord comme se propageant très rapidement. Certains disent qu'elles rendent l'immunité collective impossible, si bien que chaque personne sur terre doit être vaccinée. Les modèles suggèrent également que [le B.1.1.7 est jusqu'à 91% plus mortel](#) que le nouveau coronavirus ordinaire.

(Pourtant, jusqu'à présent, il semble que la principale raison pour laquelle les responsables affirment qu'il est plus mortel soit indiquée dans le procès-verbal de [la réunion du 21 janvier 2021](#) d'un comité britannique influent appelé New and Emerging Respiratory Virus Threats Advisory Group [NERVTAG]. Là, ils citent des articles de modélisation qui n'ont pas encore été publiés – ce qui signifie que tant qu'ils ne sont pas publiés, il n'y a aucun moyen de vérifier leur travail).

Trois documents de modélisation théorique non examinés par des pairs qui ont catapulté les variants sous les feux des projecteurs

Les responsables de la santé publique, les politiciens et les médias du monde entier ont tourné leurs projecteurs sur les variants juste après la publication de trois documents de modélisation théorique sur le B.1.1.7, un variant originaire du Royaume-Uni. Le premier était un briefing technique de [Santé publique Angleterre publié le 21 décembre](#) (c'est le premier d'une série de rapports sur le variant rédigés par des personnes travaillant à l'agence et dans d'autres institutions), [le second un article publié le 23 décembre](#) par un groupe de modélisation mathématique à la London School of Hygiene and Tropical Medicine, et le troisième un manuscrit de modélisation théorique [affiché le 31 décembre](#) par un grand groupe de scientifiques britanniques.

Aucun des trois documents n'a été vérifié par des observateurs indépendants – un processus appelé « évaluation par les pairs ». Néanmoins, ils ont tous trois été présentés comme des données scientifiques solides par de nombreux scientifiques, politiciens, responsables de la santé publique et la presse.

(J'ai demandé des commentaires à Public Health England, ainsi qu'au premier auteur du deuxième article, Nicholas Davies, et à la London School of Hygiene and Tropical Medicine. La seule réponse que j'ai reçue est venue d'une personne chargée des relations avec les médias à Public Health England ; elle m'a dit que personne n'était disponible pour une interview).

([Neil Ferguson](#) était co-auteur des premier et troisième articles. Le gouvernement britannique s'appuie sur la modélisation mathématique de Ferguson depuis de nombreuses années. Et ce, malgré le fait que son travail [s'est avéré très imprécis à maintes reprises](#). Il aurait également démissionné de son rôle de conseiller du gouvernement en mai dernier après avoir été [surpris à rencontrer secrètement son amante mariée](#) à une époque où il était illégal d'entrer en contact avec quiconque en dehors de son foyer, en grande partie grâce à sa modélisation. Mais il a été rapidement réintégré dans des postes d'influence. Dans un article et une vidéo d'accompagnement qui sortiront la semaine prochaine, je décris les liens et les conflits d'intérêts qui entourent Ferguson et les autres auteurs des articles de modélisation).

Quel est l'effet du N501Y ?

Dans le N501Y, l'acide aminé qui est échangé à la position 501 dans la protéine de pointe est l'asparagine ; par convention scientifique, il est représenté par la lettre « N ». L'acide

aminé qui est échangé à sa place est la tyrosine, et il est représenté par la lettre « Y ». D'où « N501Y ».

La position 501 dans la séquence d'acides aminés se trouve dans la partie de la protéine de pointe qui dépasse de la surface du virus. Plus précisément, on dit qu'elle se trouve dans la région de la protéine de pointe qui se verrouille ou se « lie » au mécanisme qui est le gardien de l'entrée du virus dans la cellule. Ce mécanisme est connu sous le nom de « récepteur ACE2 ».

Cette région de la protéine de pointe – appelée « domaine de liaison au récepteur » ou « receptor binding domain » (RBD) – se lie au mécanisme de contrôle, le récepteur ACE2. Lorsque le RBD et le récepteur ACE2 se lient, la membrane cellulaire, qui est la barrière circulaire entre la zone extérieure à la cellule et le contenu de la cellule, s'ouvre et permet au virus d'entrer.

La protéine N501Y est positionnée de manière à ce que la protéine de pointe se lie plus étroitement au récepteur ACE2. Des théoriciens influents ont réalisé des modélisations mathématiques basées sur cette hypothèse. Cette modélisation suggère que cette liaison plus serrée permet au virus d'entrer plus facilement, et que par conséquent cela rend le virus plus contagieux.

Pourtant, d'après ce que j'ai pu constater, il n'y a toujours pas de preuve concrète et directe de cela. Et il faut noter que les données épidémiologiques ne peuvent pas être utilisées pour détecter de manière définitive l'effet d'un acide aminé dans un virus. Seules des expériences impliquant l'observation directe de l'interaction du virus avec l'organisme peuvent le déterminer.

La principale preuve que les trois principaux modèles théoriques citent comme preuve d'une liaison plus forte entre la forme N501Y du nouveau coronavirus et la RBD provient de trois manuscrits scientifiques seulement, et ceux-ci décrivent des expériences avec le virus chez la souris ou dans des boîtes de Pétri, et non l'observation de la question de savoir si les variantes sont réellement plus contagieuses ou plus mortelles.

Détails des trois documents qui étayent l'affirmation selon laquelle le N501Y favorise la contagion

[Un de ces trois articles](#) a été publié [le 25 septembre 2020 dans Science](#). Il décrit des expériences impliquant six cycles de division du virus chez la souris.

Les chercheurs ont trouvé une grande quantité de virus dans les poumons des souris [génétiquement modifiées] dès le premier cycle de division. Sur cette base, ils ont déclaré que le virus avait une « infectiosité accrue ». Cependant, ils n'ont pas réellement testé si le virus est plus transmissible/contagieux, c'est-à-dire s'il se déplace plus facilement d'une souris à l'autre.

Ils ont effectué un « séquençage profond » (deep sequencing) et ont rapporté avoir trouvé le changement N501Y dans le virus « adapté à la souris ». Ils ont ensuite procédé à un « remodelage structurel » et ont écrit que cette analyse « a suggéré que la substitution de N501Y dans la RBD de la protéine S du SRAS-CoV[-2] augmentait l'affinité de liaison de la protéine à l'ACE2 de la souris ».

Tout cela est très différent des observations directes du comportement du variant du virus

chez la souris ou l'homme.

[Le deuxième article](#) a été publié sur bioRxiv le 21 décembre 2020. Il décrit un « récepteur de leurre artificiel pour le SARS-CoV-2 ». La série compliquée de manœuvres de biologie moléculaire in vitro qui a été effectuée est difficile à suivre et à comprendre – il n'y a pas de section « Méthodes » exposant les détails et la séquence de ce qu'ils ont fait ; l'approche des chercheurs pour leurs expériences est dispersée dans toutes les sections de l'article, y compris dans le matériel supplémentaire qui l'accompagne. Il s'agit là de nombreuses étapes éloignées des situations réelles. Les auteurs concluent de leurs manœuvres que les nouveaux coronavirus mutés en laboratoire avec la mutation N501Y semblent se lier plus étroitement à leur forme « leurre » du récepteur RBD que le récepteur RBD qui se trouve normalement dans la nature. (L'idée, semble-t-il, est que ce « leurre artificiel » pourrait être injecté aux personnes dans le but d'amener le nouveau variant à se lier à lui plutôt qu'aux cellules, l'empêchant ainsi d'entrer dans les cellules et de se reproduire).

bioRxiv est un journal en ligne uniquement. (Il se traduit par « bioarchive », car la lettre grecque χ se prononce « kai ». Je suppose que la lettre χ est utilisée dans le titre de la revue parce que le test χ^2 [« chi carré »] est une forme d'analyse statistique largement utilisée dans les articles scientifiques). La revue a pour titre d'appel « *The Preprint Server for Biology* ». « Preprint » signifie « non évalué par des pairs ». bioRxiv se concentre entièrement sur les articles Covid-19 et est sponsorisé par l'initiative Chan Zuckerberg. Il a une publication sœur medRxiv qui se concentre également sur le Covid-19.

L'initiative est la création du responsable de Facebook, Mark Zuckerberg, et de son épouse Priscilla Chan. Facebook a été [parmi les censeurs les plus actifs](#) de l'information, y compris des articles scientifiques qui divergent du récit officiel sur le Covid.

[Le troisième article](#) a été publié sur le site du journal en ligne [bioRxiv le 17 juin 2020](#), puis dans [Cell le 3 septembre 2020](#).

Comme les deux autres articles, il est extrêmement éloigné de l'observation directe du comportement du virus chez les animaux vivants ou les humains. En fait, le troisième article n'utilise même pas de cellules humaines ou animales. Il utilise une « plate-forme d'affichage de la surface de la levure » pour effectuer un « balayage mutationnel profond » du nouveau coronavirus RBD. Cette « plate-forme » est une structure artificielle que les auteurs de l'article ont construite pour mesurer la liaison entre les anticorps et les différentes régions de la RBD contenant une série de mutations.

Selon cet article, la modification de l'acide aminé N501Y entraîne une liaison plus forte du virus à la RBD.

Cependant, les auteurs de l'article déclarent dans la dernière section de leur article que :


« Il est important de se rappeler que nos cartes définissent les phénotypes biochimiques de la DBR, et non la façon dont ces phénotypes sont liés à l'aptitude virale. La relation entre les phénotypes biochimiques de la RBD et l'aptitude virale est très complexe ».

Traduction : « Ce n'est pas parce que nos expériences de biochimie ont montré que la présence de N501Y ou d'autres changements dans le RBD semble rendre le RBD plus proche du récepteur ACE2, que nous savons si l'un de ces changements rend le virus plus « adapté »/transmissible.

Et notez également que l'un des auteurs du troisième article, Allison Greaney, est cité [dans un article d'août 2020](#) du Fred Hutchison Cancer Research Center où elle travaille avec plusieurs autres auteurs, qui dit que :

« Le virus a déjà une « assez bonne » capacité à se lier à l'ACE2. Il n'y a aucune raison de croire qu'aller au-delà de ce niveau le rendra plus pathogène ou transmissible... [mais] le RBD pourrait être capable de tolérer un certain nombre de mutations ».

Par ailleurs, le troisième article a d'abord été publié sur bioRxiv, puis trois mois plus tard dans la revue à comité de lecture *Cell*. Dans *Cell*, l'article est intitulé « *Elsevier-Sponsored Documents* » (voir image ci-dessous) (Elsevier est l'empire de l'édition qui possède *Cell*, parmi des centaines d'autres revues). Je n'ai rien trouvé en ligne sur ce que signifie « sponsorisé », ni sur la nature ou la personne qui a sponsorisé cet article particulier ; et je n'ai trouvé aucun autre article portant cette désignation. J'ai donc envoyé un e-mail à John Caputo, le directeur des relations publiques de *Cell*, le 18 janvier au soir, puis lui ai laissé un message vocal le 19 janvier. Je n'ai pas eu de nouvelles de lui.



CELL ELSEVIER
FREE Full-Text Article

Cell. 2020 Sep 3; 182(5): 1295–1310.e20. PMID: PMC7418704
doi: [10.1016/j.cell.2020.08.012](https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.08.012) PMID: [32841599](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32841599/)

Deep Mutational Scanning of SARS-CoV-2 Receptor Binding Domain Reveals Constraints on Folding and ACE2 Binding

Tyler N. Starr,^{1,8} Allison J. Greaney,^{1,2,3,8} Sarah K. Hilton,^{1,2} Daniel Ellis,^{4,5,6} Katharine H.D. Crawford,^{1,2,3} Adam S. Dings,¹ Mary Jane Navarro,⁵ John E. Bowen,⁵ M. Alejandra Tortorici,⁵ Alexandra C. Walls,⁵ Neil P. King,^{4,5} David Veessler,⁵ and Jesse D. Bloom^{1,2,7,9,*}

▼ Author information ► Article notes ► Copyright and License information Disclaimer

¹Basic Sciences Division and Computational Biology Program, Fred Hutchinson Cancer Research Center, Seattle, WA 98109, USA
²Department of Genome Sciences, University of Washington, Seattle, WA 98195, USA
³Medical Scientist Training Program, University of Washington, Seattle, WA 98195, USA
⁴Institute for Protein Design, University of Washington, Seattle, WA 98195, USA
⁵Department of Biochemistry, University of Washington, Seattle, WA 98195, USA
⁶Graduate Program in Molecular and Cellular Biology, University of Washington, Seattle, WA 98195, USA
⁷Howard Hughes Medical Institute, Seattle, WA 98109, USA
Jesse D. Bloom: jbloom@fredhutch.org
*Corresponding author jbloom@fredhutch.org
⁸These authors contributed equally
⁹Lead Contact

« Deep Mutational Scanning of SARS-CoV-2 Receptor Binding Domain Reveals Constraints on Folding and ACE2 Binding » (Tyler N. Starr et al.

[Un bref mot sur un autre changement d'acide aminé en B.1.1.7](#)

[Je vais rapidement passer à un autre des changements clés que l'on dit présents dans le B.1.1.7. Ce changement, la suppression de trois acides aminés, a été décrit dans un document publié sur le site web de medRxiv le 13 novembre 2020.](#) (Plus haut dans cet article, je mentionne que medRxiv est une création de l'Initiative Chan Zuckerberg).

La mutation rendrait le B.1.1.7 invisible pour l'une des trois fonctions clés du test de

réaction en chaîne par polymérase (PCR). Cette fonction est la détection du gène qui possède le code génétique de l'une des deux principales protéines de pointe sur la surface extérieure du nouveau coronavirus.

Cependant, cette conclusion est basée sur le séquençage du virus chez seulement six personnes ayant été testées positives pour le nouveau coronavirus. De plus, l'article n'a pas été soumis à l'examen d'autres scientifiques (un processus connu sous le nom « d'examen par les pairs ») avant sa publication.

En outre, les diagnostics de Covid chez ces six personnes ont été déterminés par PCR. Et la PCR a montré un taux très élevé de faux positifs, c'est-à-dire qu'elle donne très souvent un résultat positif chez des personnes qui, en fait, ne sont pas du tout porteuses du nouveau coronavirus.

Les auteurs de cet article concluent eux-mêmes que :

« Ce résultat doit être interprété avec prudence. Comme un nombre limité d'échantillons présentant un profil S négatif [c'est-à-dire des tests positifs pour deux des trois parties du test PCR mais pas pour la troisième partie, le gène S] ont été séquencés, nous ne pouvions pas exclure la présence d'autres mutations S associées à ce profil.... En outre, nous n'avons pas pu déterminer si la suppression affectait l'amorce ou une autre région de liaison de sonde, car leurs coordonnées n'étaient pas disponibles ».

Il y a fort à parier que des tours de passe-passe similaires sont à l'origine de la nouvelle vague de publications et [de gros titres](#) consacrés au changement d'acide aminé, baptisé [E484K](#).

Quelle est la leçon à tirer de tout cela ?

Que les déclarations sur le danger que représentent les nouvelles variantes ne sont pas fondées sur des données scientifiques solides.

Elles semblent viser davantage à effrayer le public pour qu'il se soumette à des restrictions plus sévères et plus longues qu'à aider à créer des politiques véritablement fondées sur des preuves.

Lisez les principales sources de documents scientifiques. Analysez-les et réfléchissez par vous-même. Ne laissez pas votre raisonnement être balayé par le cycle de l'actualité, qui se déroule 24 heures sur 24, 7 jours sur 7, et qui est rempli de menaces.

Article original en anglais :



[Is It True that the New Covid Variants Are Very Dangerous?](#)

[RosemaryFrei.ca](#) 3 février 2021

Traduit par [Recherches Covid-19](#)

La source originale de cet article est RosemaryFrei.ca

Copyright © [Rosemary Frei](http://RosemaryFrei.ca), RosemaryFrei.ca, 2021

Articles Par : [Rosemary Frei](http://RosemaryFrei.ca)

Avis de non-responsabilité : Les opinions exprimées dans cet article n'engagent que le ou les auteurs. Le Centre de recherche sur la mondialisation se dégage de toute responsabilité concernant le contenu de cet article et ne sera pas tenu responsable pour des erreurs ou informations incorrectes ou inexacts.

Le Centre de recherche sur la mondialisation (CRM) accorde la permission de reproduire la version intégrale ou des extraits d'articles du site Mondialisation.ca sur des sites de médias alternatifs. La source de l'article, l'adresse url ainsi qu'un hyperlien vers l'article original du CRM doivent être indiqués. Une note de droit d'auteur (copyright) doit également être indiquée.

Pour publier des articles de Mondialisation.ca en format papier ou autre, y compris les sites Internet commerciaux, contactez: media@globalresearch.ca

Mondialisation.ca contient du matériel protégé par le droit d'auteur, dont le détenteur n'a pas toujours autorisé l'utilisation. Nous mettons ce matériel à la disposition de nos lecteurs en vertu du principe "d'utilisation équitable", dans le but d'améliorer la compréhension des enjeux politiques, économiques et sociaux. Tout le matériel mis en ligne sur ce site est à but non lucratif. Il est mis à la disposition de tous ceux qui s'y intéressent dans le but de faire de la recherche ainsi qu'à des fins éducatives. Si vous désirez utiliser du matériel protégé par le droit d'auteur pour des raisons autres que "l'utilisation équitable", vous devez demander la permission au détenteur du droit d'auteur.

Contact média: media@globalresearch.ca