

## ВИЧ – вирус, не похожий ни на один другой (*HIV – a virus like no other*)

### Пертская группа

Перевод Сазоновой И. М.

Опубликовано онлайн 12 июля 2017 года

<http://www.theperthgroup.com/HIV/TPGVirusLikeNoOther.pdf>

*Ни один эксперимент с участием человека не должен быть продолжен, если его научное обоснование подорвано.*

Ричард Хортон, редактор журнала «Lancet»

### Введение

О том, что сейчас известно как Синдром Приобретённого Иммунодефицита (СПИД), впервые было сообщено в 1981 году как о двух болезнях - хронической пневмонии (РСР, ПЦП), вызванной грибковым организмом *Pneumocystis carinii* и о саркоме Капоши (KS, КС), злокачественного новообразования неясного гистогенеза (происхождения), которое в основном поражает кожу, но может также встречаться в желудочно-кишечном тракте и дыхательных путях.<sup>1,2</sup> Ни пневмоцистная пневмония, ни саркома Капоши не были новыми заболеваниями. Что было новым, так это стремительно возрастающая частота двух предыдущих заболеваний, которые ранее были редкими заболеваниями у молодых, сексуально неразборчивых, и употребляющих наркотики молодых мужчин<sup>3</sup>. Впоследствии под общим названием «СПИД-индикаторные болезни», было добавлено больше заболеваний, которые в нынешнем списке числом 29 включают в себя пневмоцистную пневмонию, саркому Капоши, туберкулёз<sup>4</sup>, кандидоз (грибковое заболевание), лимфому и рак шейки матки.

Среди первых, кто выдвинул теорию, объясняющую высокую частоту КС и ПЦП у гомосексуальных мужчин, были исследователи, принадлежащие к тому, что Люк Монтанье из Института Пастера в Париже называет «Клубом ретровирусологии».<sup>5</sup> В 1970-х годах клуб ретровирусологии пытался доказать, хотя и безуспешно, что рак вызван вирусами.<sup>6</sup> Поскольку КС - это злокачественное новообразование, ретровирусологи, в частности Роберт Галло из Национального института здоровья США, предложили вирусную теорию СПИДа. Изучение вирусной теории было направлено на объяснение трёх вещей: высокой частоты возникновения саркомы Капоши; некоторых оппортунистических инфекций, в основном пневмоцистной пневмонии; и уменьшения количества клеток определенного типа, Т4 (CD4)-лимфоцитов в периферической крови гомосексуальных пациентов. Впоследствии также утверждалось, что теория объясняет оппортунистические инфекции и снижение уровня Т4 у внутривенных потребителей наркотиков и больных гемофилией.

Было признано, что ни один инфекционный агент не может напрямую вызывать такую разнообразную группу СПИД «индикаторных» заболеваний. Поэтому было предложено, что вызванное вирусом разрушение Т4-клеток (приобретенный иммунодефицит), «отличительная черта» ВИЧ-инфекции, неминуемо ведёт к появлению саркомы Капоши и оппортунистических инфекций<sup>7</sup>. Другими словами, вирусная инфекция → уничтожение Т4-клеток → клинический синдром (СПИД). Сообщалось, что вирус, известный сейчас как вирус иммунодефицита человека, передаётся главным образом через половое сношение, кровь и препараты крови. Дальнейшая информация об иммунодефиците: <http://www.theperthgroup.com/HIV/ImmuneDeficiencyFinal.pdf>

## Источники

Первое сообщение о «вирусе СПИДа» было опубликовано 20 мая 1983 года в журнале *Science* учёными института Пастера под руководством Люка Монтанье. Они утверждали, что изолировали ретровирус, ассоциируемый с лимфаденопатией (LAV), от гомосексуального пациента под кодовым именем BRU, у которого был риск развития СПИДа и у которого были предвестники СПИДа<sup>8</sup>. В мае 1984 года учёными Национального института здоровья в США, во главе с Робертом Галло, были также опубликованы четыре статьи в журнале *Science*, в которых они утверждали, что изолировали ретровирус, Т-лимфотропный вирус человека-III (HTLV-III), у 26 из 72 пациентов со СПИДом. Они сделали заключение, что их данные «предполагают, что HTLV-III (ВИЧ) может быть основной причиной СПИДа»<sup>9-12</sup>. В 1986 году Галло изложил свои данные от 1984 года как «результат, показанный в четырех работах, дал чёткое свидетельство того, что этиологией (первопричиной) СПИДа и СПИД-ассоциированного комплекса [другого предвестника болезни] был новый лимфотропный ретровирус, HTLV-III»<sup>13</sup>. В последней (2015 год) 19-ой редакции «Гаррисоновских основ внутренней медицины» (*Harrison's Principles of Internal Medicine*) утверждается, что: «В 1983 году, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) был изолирован у пациента с лимфаденопатией, и к 1984 году было чётко продемонстрировано, что он является тем агентом, который вызывает СПИД». В трёх статьях, опубликованных в 1984 году<sup>14-16</sup>, Галло и его сподвижники были первыми, кто заявил, что они описали геном ВИЧ и, следовательно, первыми, кто ввёл его в клиническую практику. К 1986 году было признано, что LAV и HTLV-III являются одним и тем же вирусом, и вирусы Монтанье и Галло были переименованы в вирус иммунодефицита человека (ВИЧ)<sup>17</sup>. Джозеф Соннабэнд (Joseph Sonnabend), специалист по инфекционным заболеваниям, практиковавший врачом в Нью-Йорке на заре эры СПИДа так подвел итог духа того времени: «На заре эпидемии, перед открытием ВИЧ, было две теории [о СПИДе], и одна была о том, что это какой-то новый агент извне, а другая была многофакторная [учитывающая стиль жизни]... таким образом, было соревнование двух теорий, и различные интересы прицеплялись к различным теориям по разным причинам... Лобби традиционных семейных ценностей предпочитало теорию единственного вируса, потому что она говорила, что если у тебя будет секс на стороне, ты можешь умереть. Если ты мужчина-гей – ты умрёшь. Лидерам гей-движения эта теория тоже нравилась, поэтому они в некотором роде пожали руки своим противникам, потому что и те, и другие предпочитали одну и ту же теорию. Эта теория переводила акцент со стиля жизни на один единственный вирус»<sup>18</sup>.

Научное и медицинское сообщества охотно проголосовали за ретровирусную теорию и мгновенно одобрили веру в то, что видимое распространение «ВИЧ» представляет собой глобальную чрезвычайную ситуацию в области здравоохранения с «реальными, и потенциально значительными рисками для национальной, региональной и глобальной защиты от пандемии»<sup>19</sup> и более чем три десятилетия сопротивлялись любым альтернативным взглядам. В 2008 году Монтанье (Luc Montagnier) и Барре-Синусси (Françoise Barré-Sinoussi) получили Нобелевскую премию в области физиологии и медицины «за открытие ими вируса иммунодефицита человека»<sup>20</sup>. 20 мая 2016 года институт Пастера сообщил, что «33 года назад Франсуаза Барре-Синусси и Люк Монтанье опубликовали в журнале *Science* открытие, что ретровирус вызывает СПИД»<sup>21</sup>. Однако, согласно Андерсу Вальне (Anders Vahlne), профессору клинической вирусологии в Каролинском институте Стокгольма, «в действительности, на мой взгляд, нет никакого свидетельства этому [Монтанье, 1983].»<sup>22-23</sup> Встаёт вопрос, доказало ли свидетельство, опубликованное в статье Монтанье в 1983 году, существование ВИЧ? Если нет, то доказал

ли Монтанье его существование в последующей публикации? Или имелись публикации других учёных о таких доказательствах?

### **Вирусы и доказательства их существования**

Вирус – это микроскопическая инфекционная частица. Инфекционность предполагает циклы передачи и репликации, шаги которых включают высвобождение вирусных частиц из инфицированных клеток, их вхождение в неинфицированные клетки (передачу), внутриклеточный синтез белков и нуклеиновых кислот, заканчивающийся сборкой и высвобождением вирусных частиц. ВИЧ, как было заявлено, принадлежит к семейству ретровирусов, обладающих РНК-геномом и, согласно теории ретровирусов, добавочным шагом в их цикле размножения – обратной транскрипцией их генома. Другими словами, при синтезе ДНК-копии их РНК-генома, используется энзим, называемый обратной транскриптазой. После копирования, вирусная ДНК внедряется в ДНК клетки-хозяина как «провирус». Вирусологи ссылаются на последующий синтез вирусной РНК и белков, сборку и высвобождение частиц как на «экспрессию» провирусного генома.

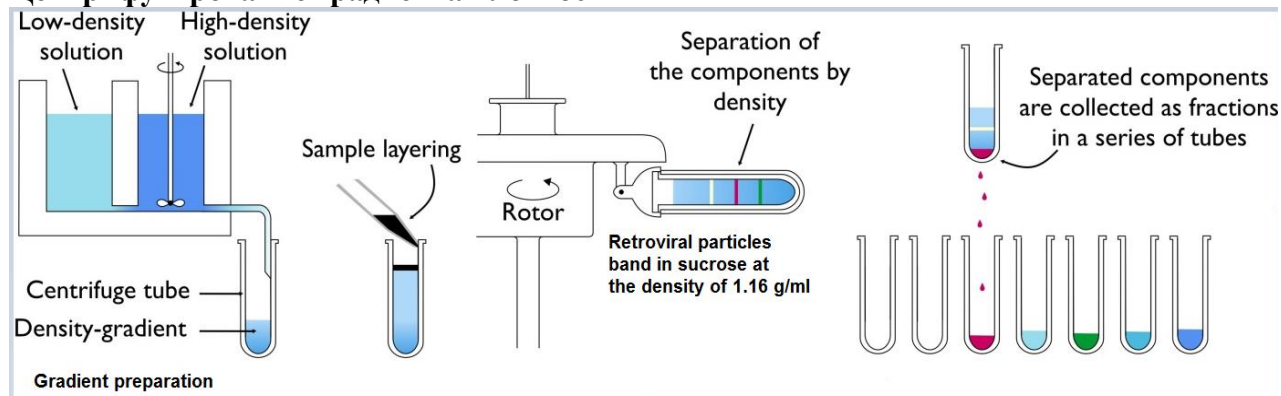
Все вирусологи, включая ретровирусологов и в частности тех, кто преподнёс человечеству вирус иммунодефицита человека – Люк Монтанье, Франсуаза Барре-Синусси, Жан Клод Шерман (Jean Claude Chermann) и Роберт Галло – признают, что для того, чтобы доказать существование вируса, нужно выделить вирусные частицы.<sup>24,25</sup> Выделение требуется по нескольким причинам, включая следующие:

1. Вирусы размножаются только в живых клетках. Так как клетки и вирусы составлены из одних и тех же биохимических элементов, отделение частиц от клеточного материала необходимо для того, чтобы определить, какие нуклеиновые кислоты и белки принадлежат вирусным частицам.
2. Чтобы доказать, что частицы инфекционные. Другими словами, что это частицы, а не другие факторы, ответственные за производство новых частиц. Это требует очистки обоих наборов частиц.
3. Чтобы продемонстрировать их биологические и патологические эффекты.
4. Чтобы получить антигены (белки) и нуклеиновые кислоты для использования в антителах и геномных тестах (включая «вирусную нагрузку»<sup>26</sup>) соответственно.

Метод, используемый для очистки ретровирусных частиц, основан на том факте, что такие частицы имеют плавучую плотность в 1,16 г/мл в растворе сахарозы. Это качество позволяет отделить их от клеточного материала, используя процедуру, известную как ультрацентрифугирование по градиенту плотности. Если клеточная культура производит ретровирус, то вирусные частицы освободятся из инфицированных клеток в жидкую питательную среду. Процедура очистки начинается с расположения точно отмеренного количества отстоявшейся культуры сверху раствора сахарозы, приготовленного так, что его градиент плотности увеличивается от верха до низа пробирки (смотрите диаграмму ниже). Пробирка, вращающаяся на высокой скорости, производит огромную силу, которая проталкивает отстоявшиеся элементы вниз, сквозь градиент плотности ко дну пробирки. Через несколько часов каждый элемент достигает

того места, где его плотность совпадает с окружающим раствором, после чего он перестает оседать. В этом методе элементы заключаются (концентрируются) в нескольких регионах плотности («полосах»), согласно их различной плавучести. По окончании процедуры центрифуга останавливается, пробирка вынимается, её основа пунктируется и определённые части жидкости, по существу находящиеся в индивидуальных полосах плотности, последовательно извлекаются. Полоса с плотностью 1,16 г/мл собирается для электронной микроскопии и биохимического анализа.

### Центрифугирование градиента плотности



В пяти работах, опубликованных в 1983-1984 годах в *Science*, Монтанье, Галло и их коллеги заявили, что очистили ВИЧ, используя центрифугирование с градиентом плотности, «охарактеризовали» (идентифицировали) белки частиц ВИЧ, показали, что частицы инфекционные и доказали (Галло), что ВИЧ вызывает СПИД. Полоса материала с плотностью 1,16 г/мл была объявлена «очищенной», «чистой», частицами ретровируса, несмотря на тот факт, что ни одна группа не опубликовала изображения с электронного микроскопа, чтобы обосновать свои заявления. Ни они, ни другие учёные до сих пор не опубликовали таких изображений.

Как бы то ни было, сторонники ВИЧ-гипотезы приняли, что Монтанье и его коллеги были первыми, кто доказал существование ВИЧ, как написано в их статье в *Science*: «Изоляция Т-лимфотропного ретровируса у пациента с риском развития синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД)» (*“Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS)”*); хотя их статья и заключала, что «роль вируса в этиологии СПИДа должна быть установлена». На самом деле, это исследование, которое привело Монтанье и Барре-Синусси к Нобелевской премии.

Годом спустя, используя подобные методы, Галло и его коллеги повторили эксперименты Монтанье и заявили, что доказали, что ВИЧ вызывает СПИД. К декабрю 1984, они также заявили, что описали геном ВИЧ. Тогда, если существует ретровирус, вызывающий СПИД, данные в этих публикациях 1983-1984 годов должны были совершенно точно подтвердить его существование. В таком случае, чтобы избежать всяких обвинений в неправильном толковании, мы опишем каждый из экспериментов Монтанье, с его толкованием и нашими комментариями. В заключении мы включим общее обсуждение экспериментов Монтанье и Галло с вирусами, и описание серий научных ошибок, которые, как мы заявляем, привели к появлению гипотезы «ВИЧ». Следуя этому, данные о геноме, полученные Галло и его коллегами, будут детально исследованы.

Перед тем, как перейти к описанию и анализу этих экспериментов, необходимо объяснить термины «изоляция вируса» и «очистка вируса». Монтанье, Галло и многие другие учёные часто используют эти термины, чтобы поддержать свою идею о том, что они доказали существование и описали ВИЧ. Для неспециалистов и обывателей «изоляция» и «очистка» это одно и то же: изоляция это отделение объекта от других объектов, это определение процесса очистки. На самом деле, в вирусологии эти термины не синонимичны. Когда канадский документалист Brent Леунг (Brent Leung), попросил британского ретровирусолога Робина Вайса (Robin Weiss) объяснения, тот ответил, что «изоляция и очистка это жаргонные слова в вирусологии... они означают различные вещи для различных людей... они не очень точные»<sup>32</sup>. Однако изоляция и очистка являются основой проверенных, «чётких, исчерпывающих и недвусмысленных» доказательств, подтверждающих существование ВИЧ и его роль как причины СПИДа<sup>33-35</sup>. Факт в том, что в вирусологии, очистка означает то же самое, что в повседневной жизни, а «изоляция» является целевым термином, который вирусологи присваивают данным, когда они утверждают, что конкретный вирус существует<sup>36</sup>.

### **Эксперименты Монтанье по изоляции**

В своем документальном фильме 2012 года «Дом чисел?» (*House of Numbers?*) Brent Леунг брал интервью у Монтанье и Барре-Синусси:

**Леунг:** *В чём цель очистки?*

**Монтанье:** *Чтобы убедиться, что это реальный вирус*

**Леунг:** *Возвращаясь в 1983 год, когда пробовали доказать существование нового вируса, почему очистка была важной?*

**Барре-Синусси:** *Было важно приготовить наборы для определения антител. ОК? Потому что мы хотели чтобы эти наборы были настолько специфичны, насколько это возможно. Если вы используете препарат вируса, который не очищен, конечно, вы определите антитела ко всему, не только к вирусу, но также против белков, которые производятся в надосадочной жидкости... Теперь когда вирус [ВИЧ] в этой надосадочной жидкости [клеточной культуре] он не очищен. ОК? Потому что клетки высвобождают кучу всего, не только вирус...клеточные белки... и так далее, ОК?... итак, это значит, что надосадочная жидкость, которая у вас есть, это смесь всего, включая вирус. Теперь вам нужно её очистить... ОК... это второй шаг... затем вы пытаетесь очистить вирус из всей этой мешанины.*

**Первые два эксперимента, включающие энзим обратную транскриптазу, включали в себя ошибку, которая стала вездесущей в исследованиях «ВИЧ».**

## Первый эксперимент Монтанье



Метод: Монтанье культивировал Т-лимфоциты, полученные из лимфоузла, вырезанного у пациента BRU. BRU «был 33-летним гомосексуальным мужчиной, который обратился за медицинской консультацией в декабре 1982 года в связи с увеличением шейных лимфоузлов и общей слабостью... Обследование показало увеличение подмышечных и паховых лимфоузлов. Не были отмечены ни жар, ни потеря веса. Пациент несколько раз болел гонореей и лечился от сифилиса в сентябре 1982 года. Во время опроса он отметил, что имел более 50 партнеров в год и путешествовал во многие страны».

К культуре лимфоцитов BRU было добавлено множество реактивов, включая митоген фитогемагглютинин (ФГА). «Образцы регулярно забирались для анализа на обратную транскриптазу и для исследования на электронном микроскопе».

Результат: определение активности обратной транскриптазы в культуре. Изображения с электронного микроскопа не опубликованы.

Интерпретация Монтанье: «производство вируса». BRU заражён ретровирусом.

## Комментарии

В 1971 году нобелевский лауреат Говард Темин (Howard Temin), первооткрыватель обратной транскриптазы, сообщил об изоляции обратной транскриптазы из неинфицированных клеток крысы и заключил, что активность обратной транскриптазы (RT-активность) «Не обязательно представляет онкогенные [ретро] вирусы»<sup>37</sup>. В 1976 году никто иной, как Галло, показал, что обратная транскриптаза встречается в нормальных, НЕ заражённых вирусом клетках, стимулированных ФГА<sup>38</sup>. Митогенная стимуляция (ФГА или другими митогенами) обязательна в экспериментах по «изоляции» ВИЧ: феномен, который, как утверждается, говорит об изоляции ВИЧ, не появляется без митогенной стимуляции. Некоторые часто встречающиеся микробы, включая бактерии<sup>39</sup> и вирус гепатита В (обычная инфекция для пациентов, болеющих СПИДом, включая их Т4-клетки<sup>40</sup>), занимаются обратной транскрипцией. Текущий список их более чем ста, ретро-транскрибирующих (обратно транскрибирующих) вирусов ЗДЕСЬ: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser/wwwtax.cgi?p=7&id=35268>

В фильме «Дом Чисел», нобелевский лауреат Дэвид Балтимор (David Baltimore) сказал Леунгу, «обратная транскрипция очень широко распространена»<sup>41</sup>. В Австралии в 2001 году о неспецифичности обратной транскриптазы было сказано только в статье в рыночном журнале, оценивающей инвестиционный потенциал биотехнологических компаний<sup>42</sup>. До сих пор научная литература о ВИЧ/СПИДе наполнена заявлениями об определении, передаче, изоляции и даже подсчете ВИЧ, основанными только на определении активности обратной транскриптазы<sup>43,44</sup>. В 1997 году Яап Хаутшмит (Jaap Goudsmit), один из известнейших ВИЧ-экспертов, утверждал: «лимфоузел BRU был первым культивирован в январе 1983 года, и 15 января из него выделили энзим, уникальный для группы лентивирусов [ретровирусов]»<sup>45</sup>. Несмотря на все свидетельства обратного (большинство из них их собственные из 70-х годов), ведущие ВИЧ-эксперты до сих пор утверждают, что обратная транскриптаза специфична для ретровирусов.

На самом деле, во время интервью с французским журналистом-документалистом Джамелом Тахи (Djamel Tahï.), коллега Монтанье Жан-Клод Шерман сказал: «Второе дело относится к определению активности обратной транскриптазы, специфичного для ретровирусов энзима» (Д. Тахи, во время личного общения). В 2006 году эксперт по ВИЧ Дэвид Хо (David Ho) сказал в интервью PBS: «Обратная транскриптаза это энзим ретровирусов... один способ взглянуть на ретровирусы - это просто измерить возможность обратной транскрипции, и, на самом деле, это то, как Барре-Синусси и её коллеги открыли ВИЧ... Они показали эту RT-активность как передающуюся в клеточной культуре»<sup>46</sup>.

Для Монтанье определение активности обратной транскриптазы значило ВИЧ-инфекцию у BRU. То же самое заключение утверждалось всеми другими исследователями ВИЧ, включая Галло и его коллег в 1984, выполнявших похожие эксперименты на своих пациентах. На самом деле, интерпретация активности обратной транскриптазы в качестве ретровируса противоречит научным данным. Во время интервью Тахи в июле 1997 в институте Пастера Монтанье правильно сослался на «RT-активность, энзима, характеризующего ретровирусы»<sup>47</sup>. Он не сказал специфичной «для ретровирусов».

Все эксперименты Монтанье выполнялись, используя либо некачественный контроль, либо без контроля. Контроль является важной частью научно обоснованного эксперимента, разработанный, чтобы показать, что фактор, который проверяется, на самом деле ответственен за наблюдаемый эффект. В контрольном эксперименте все факторы, кроме того, который проверяется, точно такие же как и в тестовых экспериментах, и выполняются точно такие же измерения. Использование контроля элементарно и, в случае ретровирусов, решающе. В экспериментах Монтанье контролем было то, что доказывало бы, что феномен, интерпретированный как «ретровирусный», такой, как RT-активность, это не результат непредусмотренных, искажающих неретровирусных факторов или экспрессии эндогенных ретровирусов<sup>48</sup>, которые присутствуют во всех нас<sup>49,50</sup>. («Эндогенный ретровирус» означает присутствие последовательностей, сходных с ретровирусами геномов в человеческой ДНК, которые не превращаются в инфекционные частицы (следовательно термин неправильный). 8% человеческой ДНК состоит из таких последовательностей<sup>49,50</sup>. «Производство эндогенного ретровируса в клеточной структуре может начаться спонтанно или может быть вызвано химическими реактивами или радиацией»<sup>51</sup>).

Никогда невозможно учесть каждый искажающий фактор в эксперименте, но как минимум способ контроля должен учитывать каждый известный фактор. Это включает в

себя *in vivo* физиологическое состояние пациентов, от которых были получены предположительно инфицированные клетки и сыворотка, и *in vitro* условия, при которых клетки культивировались, обрабатывались и содержались. Много научных публикаций говорят, что клетки, не заражённые ретровирусом, культивированные при тех же условиях, что и «заражённые клетки», производят один или более феноменов, про которые говорят, что они доказывают ретровирусную «изоляцию» «инфицированных» клеток. В 1976 году ретровирусолог Джордж Тодаро заявлял, что неудача в производстве похожих на ретровирус частиц в клеточных культурах «может отражать ограничения техник ко-культивации *in vitro*»<sup>52</sup>, таким образом, ограничения условий преобладали в частности в клеточных культурах в то время, когда проводился эксперимент. Перед эрой СПИДа Галло, Вайс и другие учёные опубликовали статьи, показывающие, что «экспрессия эндогенных ретровирусов может затрагивать результаты экспериментов по другим темам»<sup>38,53</sup>.

Применяемые в исследовании ВИЧ материалы для контроля должны быть клетками и сыворотками, полученными от похожих на пациентов со СПИДом, но у которых нет СПИДа и кто не принадлежит к группе риска по СПИДу. Похожесть должна включать в себя клинические, гематологические, биохимические, серологические (гипергаммаглобулинемия) и метаболические (клеточная оксидация) результаты, которые хорошо документированы у пациентов со СПИДом. Контрольные эксперименты должны выполняться параллельно с тестовыми экспериментами, причём как тестовые, так и контрольные эксперименты должны трактоваться одинаковым способом. Чтобы минимизировать предвзятость, экспериментатор не должен был знать, какая группа тестовая, а какая контрольная. Ни в одном из своих экспериментов Монтанье о таких данных не сообщал. Невыполнение твёрдых правил контроля и вообще любого контроля переполняет исследования ВИЧ. Первый «контроль» Монтанье состоял из культуры лимфоцитов от здорового человека, в которой RT-активность не определялась. Этот «контроль» был неправильным, потому что вне зависимости от воздействия предполагаемого вируса, эти клетки были в состоянии, не сравнимом с таковым у пациента со СПИДом.

Монтанье не доказал, что RT-активность была из-за ретровирусного энзима. Более того, он не доказал, что энзим обратнo транскрибировал ретровирусную РНК или даже клеточную РНК. Он определил RT-активность, внедрив искусственную РНК в культуру, РНК, к которой был прицеплен короткий сегмент искусственной ДНК. Эта РНК-ДНК известна как матричный праймер (затравка) и состоит из 100-200 повторов одной и той же рибонуклеидной последовательности (матрицы), заглушенной с одного конца одной последовательностью ДНК. Искусственный матричный праймер, повсеместно использованный Монтанье, это An.dT<sub>12,15</sub> [также известный как aka((rA)n.(dT)<sub>12,15</sub>) и An.dT<sub>15</sub>]. Этот матричный праймер транскрибируется не только обратной транскриптазой, но и клеточной ДНК-полимеразой. Монтанье знал, что в 1980 году имелось доказательство того, что «среди ряда матричных праймеров (rA)n.(dT)<sub>12,18</sub> наиболее часто использовался, поскольку обратная транскриптаза показывает высокую активность с этим матричным праймером. Однако клеточные ДНК полимеразы (полимераза β и полимеразы γ) также эффективно используют этот же самый матричный праймер»<sup>54</sup>. Фактически, в 1975 году одна из этих полимераз, ДНК-полимераза γ, была определена как клеточный энзим, который «копирует An.dT<sub>15</sub> с высокой эффективностью, но не очень хорошо копирует ДНК»<sup>55</sup>. Последнее подтверждается в обзоре ДНК-полимеразы γ, опубликованным Лори Кагуни (Laurie Kaguni) из отдела биохимии и молекулярной



биологии Мичиганского государственного университета в 2004 году<sup>56</sup>. Более детальный обзор обратной транскрипции и обратных транскриптаз ЗДЕСЬ :<http://thepertgroup.com/HIV/ReverseTranscriptasesFinal.pdf>

### Второй эксперимент Монтанье



Метод: Т-клетки BRU были ко-культивированы с Т-клетками здорового донора крови.

Результат: Определение активности обратной транскриптазы. Данные электронной микроскопии не опубликованы.

Интерпретация Монтанье: «Размножение» (передача) и «изоляция» ретровируса

### Комментарий

Доказательство передачи требует введения очищенных, похожих на ретровирус частиц в неинфицированную клеточную культуру, за которыми следует появление частиц, морфологически и биохимически идентичных введённым и с отрицательным результатом в контрольной группе. Несмотря на то, что указывалось: «Образцы [надосадочной культуры] регулярно брались для... проверки на электронном микроскопе», Монтанье не опубликовал свидетельств присутствия похожих на вирус частиц в его ко-культуре. У Монтанье не было контроля. Второй контроль должен был состоять из лимфоцитов здорового донора, ко-культивированных с Т-лимфоцитами больного человека, как описано выше. Если даже RT-активность специфична для ретровируса, определение этой активности не может расцениваться как доказательство передачи. RT-активность может быть связана с клетками BRU, как это было в первом эксперименте. Доказательство передачи требует доказательства того, что RT-активность была вызвана Т-клетками здорового донора крови. В этом эксперименте не было такого свидетельства. И опять, даже если фермент специфичен для ретровируса, RT-активность это не изоляция ретровируса. Определение сердечных или печеночных ферментов в крови пациента не значит, что в лаборатории изолировали сердце или печень пациента.

### Третий эксперимент Монтанье

Он иллюстрирует вторую крупную ошибку в построении “вируса СПИДа”, на этот раз с участием предполагаемых вирусных частиц. После провала выявить частицы в культуре из первых двух экспериментов супернатант (надосадочная жидкость), полученный из второго эксперимента, инкубировали лимфоцитами, полученными из пуповинной крови двух плацент.



Метод: Супернатант от BRU + здоровые доноры крови Т-клеточной ко-культуры были добавлены к пуповинным Т-клеточным культурам.

Результат: Одна электронная микрофотография культуры, показывающая ретровирус-подобные частицы.

Интерпретация Монтанье: BRU инфицирован «типичным С-типом» ретровирусом.

### Комментарий

Одна электронная микрофотография Монтанье из культуры лимфоцитов пуповины является единственным электронно-микроскопическим доказательством того, что клетки BRU были заражены ретровирусом<sup>57</sup>, но это утверждение окружено многочисленными неопределенностями.

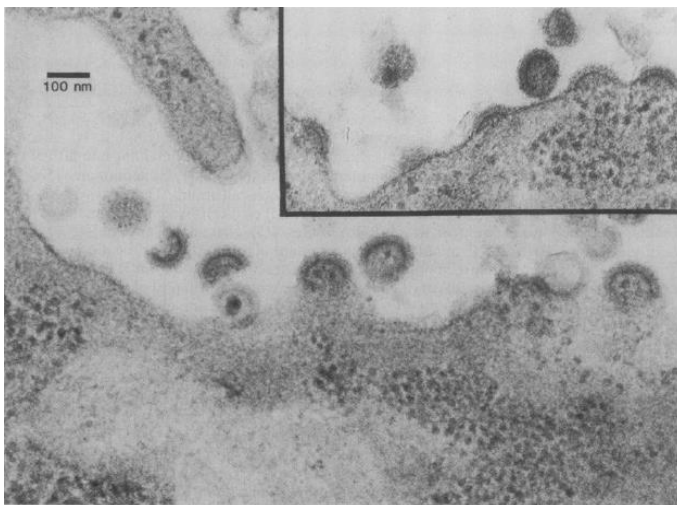
В 2010 году Барре-Синусси описала события, приведшие к микрофотографии:<sup>32,41</sup>  
*...и затем [после нахождения RT-активности в культуре клеток] ...мы немедленно позвонили нашему парню, который отвечал за электронную микроскопию и сказали, пожалуйста, не могли бы вы посмотреть под микроскопом, можете ли вы увидеть частицу вируса, и если она похожа на ретровирус...а после, после, совсем, было очень сложно, потому что это было только несколько инфицированных клеток, так что это была очень сложная задача, для него, чтобы найти клетки, которые просто продуцировали эти частицы, но, наконец он нашел это, и он нашел один лимфоцит, с многообещающей частицей типичного ретровируса, и, очень близко от этой клетки одна полная зрелая частица, похожая на ретровирус.* (В 2005 году электронный микроскопист Шарль Догэ (Charles Dauguet) и соавтор Монтанье рассказал Джамелю Тахи, что его

попросили изучить культуру клеток только после 15 дней неудачного поиска частиц в градиенте плотности «очищенного вирусного» материала<sup>58</sup>).

Монтанье не имел контроля. Контроль для третьего эксперимента, третий контроль, должен состоять из добавления супернатанта от второго контрольного эксперимента (как определено выше) в пуповинную культуру лимфоцитов. Культура, также как и градиент плотности очищенных супернатантов от теста и контроля должны были быть представлены для электронной микроскопии Доге, который должен был потратить то же время и усилия, изучая оба набора образцов. Что контроля не было подтвердил Доге, когда его спросили, смотрел ли он контрольные образцы: «Нет...я так не думаю. Образцы, с которыми я работал, были из заражённых культур».<sup>58</sup>

Согласно определению, ретровирусы являются «оболочечными вирусами с диаметром 100-120 нм с шипами на клеточных мембранах. Выпущенные клетками вирионы [частицы, свободные от клеток] содержат конденсированные внутренние тела (ядра) и усваиваются проекциями (шипами, ручками)».<sup>59</sup> Согласно их способу сборки и тонкой структуре, они делятся на подсемейства и роды. На сегодняшний день ни Монтанье, ни Галло не опубликовали электронной микрографии частиц, подтвердивших, что они «ВИЧ» и демонстрирующих все морфологические характеристики ретровирусных частиц.

#### **Монтанье и др. ЭМ «вирус-продуцирующих пуповинных лимфоцитов»**



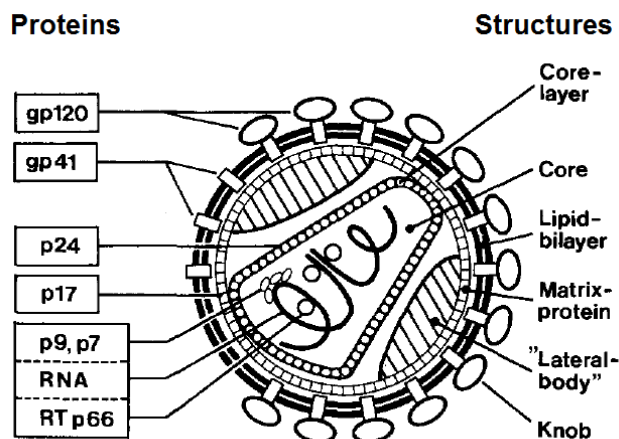
В 1984 году частицы Монтанье были зарегистрированы как «типичные частицы ретровируса типа С», принадлежащего к роду *Oncovirinae*, подсемейству *Retroviridae*<sup>60</sup>. Годом позже Галло также сообщил о своем ВИЧ как частице типа С. Тогда же в 1984 году эксперты по ВИЧ (включая Монтанье) сообщили о том, что ВИЧ является членом другого рода *Oncovirinae*, т. е. ретровирусных частиц типа D.<sup>61, 62</sup> В 2003 году, используя атомную силовую электронную микроскопию (с разрешением в доли нанометра), Юрий Кузнецов и его коллеги показали, что частицы ВИЧ «практически неотличимы от вирионов [вирусных частиц] вируса MuLV» (вирус мышиной лейкемии)<sup>63</sup>. MuLV является прототипом ретровирусной частицы типа С.<sup>64</sup> Затем в 1986 году, когда имена LAV и HTLV-III были сброшены, частицы типа С Монтанье и Галло были переименованы в ВИЧ и классифицированы как род лентивируса, принадлежащий к другому Подсемейству

Retroviridae, то есть, Lentivirinae.<sup>17</sup> (Частицы, которые Монтанье предъявил как ВИЧ в своей Нобелевской лекции<sup>65</sup> в декабре 2008 года, бросают вызов классификации<sup>66, 67</sup> ЗДЕСЬ <http://www.theperthgroup.com/Nobel/MontagnierEMNobel.pdf> )

Ретровирусная таксономия, используемая до и в течение 1980-х годов, описана в «Перспективах медицинской вирусологии», том 3, 1987 (*Perspectives in Medical Virology Volume 3 dated 1987*): «Критерии классификации ретровирусов являются главным образом морфологическими признаками, как видно на ультратонких срезах: местоположение ядра (таблетированное в цитоплазме или образованное во время бутонизации процесса в плазматической мембране); форма и размер поверхностных выступов (подобные шипу или ручке); наличие или отсутствие электрон-светящегося пространства между оболочкой и ядром в незрелых частицах, а также форма и расположение ядер в зрелых частицах».<sup>60</sup> Учитывая эти факты, крайне маловероятно, что электронные микроскописты могли бы ошибочно классифицировать один и тот же вирус членом двух Подсемейств и трёх родов семейства Retroviridae. Или нет согласия, к какому Подсемейству или роду принадлежит «ВИЧ», или, поскольку вирусы Монтанье и Галло являются «типичными типа С» частицами и вирусы-типа С не являются лентивирусами, ретровирус, называемый сейчас ВИЧ, не мог быть обнаружен, о чём сообщали Монтанье и Галло в 1983 и 1984 годах соответственно.

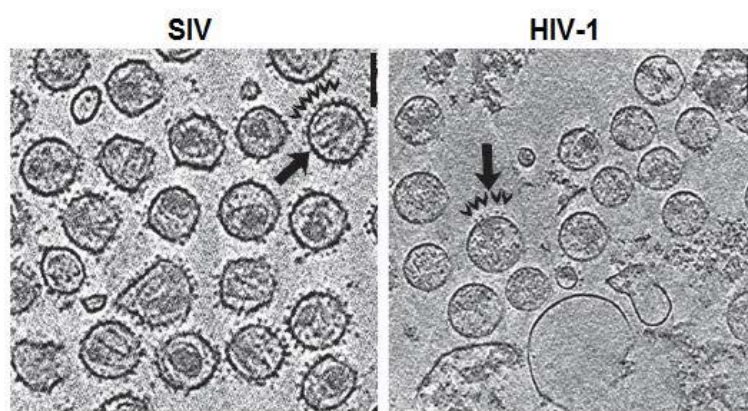


Модель Ганса Гельдерблома (Hans Gelderblom) «идеальной» ВИЧ-частицы.<sup>59, 68</sup>



ВИЧ-эксперты согласны с тем, что на поверхности вирусной частицы имеются шипы/вздутия (или ручки), присутствие которых является абсолютным требованием для инфицирования.<sup>69</sup> Говорят, что вздутия состоят из двух белков: gp120 и gp41 (GP = гликопротеин). Ганс Гельдерблом из Института Роберта Коха в Берлине является ведущим экспертом в области электронной микроскопии ВИЧ. В 1987 году он и его коллеги опубликовали модель «идеальной» частицы ВИЧ, утверждая, что «На «идеальной» нетронутой частице ВИЧ можно определить 72 вздутия». Тем не менее, в своих самых подробных электронных микроскопических исследованиях группа Гельдерблома сообщила, что «высвобождаемые клетками, «зрелые» частицы ВИЧ представляют собой на сегодняшний день большинство вирусных структур... Потеря ручек с поверхности, очевидно, коррелирует морфологически с созреванием вируса. Незрелые и/или начинающие частицы ВИЧ «покрыты шипами», но они редко наблюдаются» и наблюдаются только «на клетках с нарушениями обмена веществ».<sup>59,68,70</sup> Незрелые частицы имеют вздутия, но по определению не заразны. Поскольку вздутия имеют решающее значение для инфекционной активности, но теряются во время созревания, зрелые частицы также не могут быть инфекционными.

В 2006 году Пин Чжу и коллеги<sup>71</sup> опубликовали в *Nature* статью на тему «Распределение и трёхмерная структура шипов в оболочке вируса СПИДа» (“*Distribution and three-dimensional structure of AIDS virus envelope spikes*”). Несмотря на название, когда предполагался дискурс об «оболочечных шипах» ВИЧ, на самом деле они проанализировали и «создали трёхмерную (3D) модель SIV (СИВ) [вируса иммунодефицита обезьяны (ВИО)] с [оболочечным] шипом», но не ВИЧ. Кроме того, они утверждали, что частицы ВИЧ имеют « $14 \pm 7$  оболочечных шипов на частицу (диапазон от 4 до 35) (см. примеры на рис. 2b-d) [примеры находятся в оригинале.<sup>71</sup> Там их можно рассмотреть подробнее. Примечание переводчика]. Однако фиг. 2b-d показывает только «поверхностно-визуализационные модели» вирионов ВИЧ с «**предполагаемыми** оболочечными шипами» (выделено нами). На снимках на рис. 1b (HIV-1 ниже), которые предположительно являются их лучшими «примерами **предполагаемых** оболочечных шипов на выбранных вирионах», трудно, если не невозможно, увидеть какие-либо шипы на частицах ВИЧ-1 (выделено нами). Изображение ВИЧ-1 также содержит структуры, напоминающие «предполагаемые оболочечные шипы» в частях изображения, где нет частиц. Эти мнения разделяют бескорыстные учёные, компетентные в этой области<sup>72</sup>.



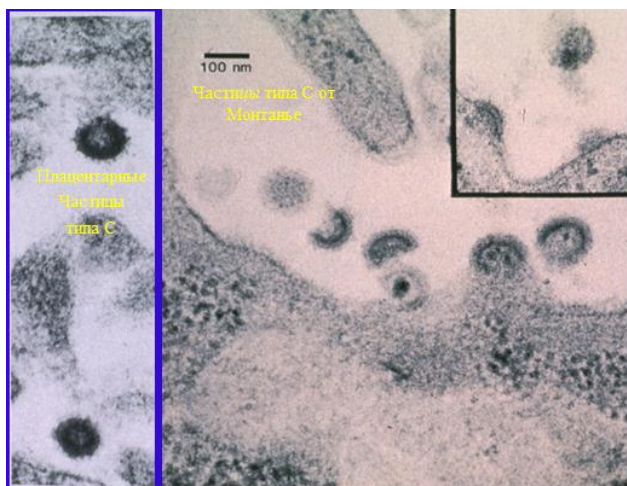
Надпись Чжу гласит: «Рис. 1. Представлены томографические изображения мутанта SIV и дикого типа ВИЧ-1....Примеры предполагаемых оболочечных шипов на выбранных вирионах обозначены стрелками...»

Масштабные полосы, 100 нм (сверху справа на каждом изображении).

Это согласуется с предыдущей работой исследователей, где «Иммуноэлектронный микроскопический анализ с использованием сывороток от ВИЧ-1-инфицированных пациентов» показал небольшую маркировку [антителами, которые связываются с белками ручек/шипов] зрелых частиц ВИЧ-1»<sup>73</sup> и с выводами Ганса Гельдерблома. Различия между Гельдербломом и Чжу с другими: (i) Гельдерблом утверждает, что шипы быстро теряются в процессе созревания, тогда как, по мнению Чжу и коллег, шипы не теряются, но их количество определяется, прежде всего, низким включением поверхностных ВИЧ-белков в частицы; (ii) по мнению Гельдерблома, «возможно, что структуры, напоминающие вздутия, могут наблюдаться даже тогда, когда не было gp120 [шипов], то есть ложных срабатываний»<sup>74</sup>, тогда как Чжу и др. называют их «предполагаемыми оболочечными шипами». В комментариях на последнее предложение Чжу и др. в *Nature*<sup>75</sup> Деннис Бартон (Dennis Burton) сослался на статью Кузнецова и др. в Журнале вирусологии 2003 года, в которой отмечалось, что «исследования с помощью атомной силовой микроскопии дали другое представление об оболочечном шипе ВИЧ». В своей работе Кузнецов и др.<sup>63</sup> объясняют, что они выбрали атомно-силовую микроскопию для своего анализа, потому что «криоэлектронная микроскопия, по-прежнему страдает от проблем в интерпретации результатов из-за наложения признаков». Их данные показали, что «группы gp120 не образуют шипов на поверхности ВИЧ, как это обычно описывается в литературе», и они «не обнаружили никаких доказательств того, что мономеры gp120 образуют тройные симметричные тримеры ... Мы предполагаем, что шипы, наблюдаемые с помощью электронной микроскопии с отрицательной окраской, могут быть артефактом проникновения пятна тяжелого металла между белками оболочки. Действительно, термин «шип», по-видимому, принял довольно неточное, возможно вводящее в заблуждение определение, и его можно было бы использовать с осторожностью». Другими словами, «различный взгляд на оболочечный шип ВИЧ» Бартон приписывает Кузнецову, что у ВИЧ нет оболочечных шипов.

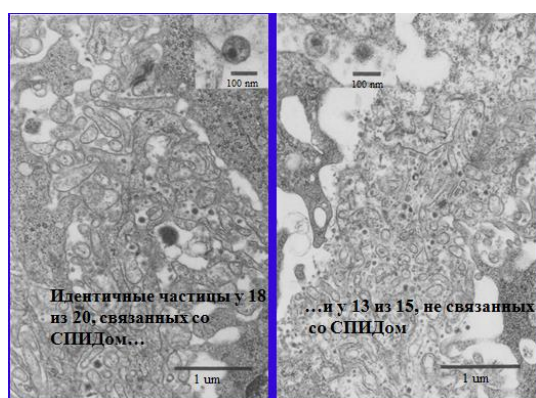
Таксономия и отсутствие шипов/ручек - не только проблемы «частичек ВИЧ». Некоторые из них включают:

1. Ретровирусные частицы типа С являются вездесущими. Они присутствуют «в большинстве, если не во всех, плацентах человека»<sup>76</sup>, а также в тканях рыбы, змей, фазанов, перепелов, куропаток, индейки, мышей, агути, ленточных червей, насекомых и млекопитающих.<sup>77</sup> Электронная микрофотография частиц «ВИЧ» Монтанье была таковой в культуре лимфоцитов, полученных из пуповинной крови двух плацент человека.



2. В третьем эксперименте Монтанье к лимфоцитам пуповинной крови добавляли бесклеточный супернатант из культуры клеток BRU. Следовательно, частицы должны были возникнуть из этих клеток. Тем не менее, лимфоциты пуповинной крови вызывают ускоренную бутонизацию вирусоподобных частиц «независимо от ВИЧ-инфекции».<sup>78-80</sup> Поскольку у Монтанье не было никаких контролей, невозможно связать частицы типа С, наблюдаемые в третьем эксперименте, с передачей ретровируса, происходящего от BRU.
3. Клетки от СПИД-пациентов часто культивируются совместно с бессмертными клеточными линиями, такими как Н9, которые, как утверждает, облегчает то, что Галло называет «непрерывным производством» и «истинной изоляцией» ВИЧ<sup>81</sup>. Однако электронная микроскопия показывает множество ретровирусных и неретровирусных частиц в этих культурах.<sup>59, 82, 83, 84</sup> ВИЧ-эксперты продолжают молчать о происхождении, характере, роли и взаимосвязи этих частиц со СПИДом.<sup>85</sup>
4. Частицы, идентифицированные как ВИЧ, наблюдаются в увеличенных лимфатических узлах больных СПИДом. Однако идентичные частицы наблюдаются также с одинаковой частотой в увеличенных лимфатических узлах пациентов, не имеющих СПИДа и не подверженных риску СПИДа. О таких пациентах сообщалось, в обширном, подробном и ослепительном электронно-микроскопическом исследовании О'Хары (O'Hara) и его коллег из Гарварда. "Частицы ВИЧ" были обнаружены у 18/20 (90%) пациентов с увеличенными лимфатическими узлами, отнесенными к СПИДу, тогда как идентичные частицы были обнаружены у 13/15 (87%) пациентов с увеличенными лимфатическими узлами, не отнесенными к СПИДу.<sup>86</sup>

### О'Хара и др.



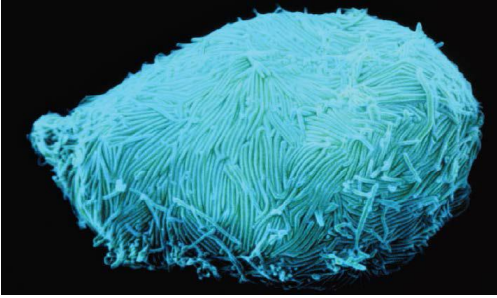
5. По оценкам ВИЧ-экспертов Дэвида Хо<sup>87</sup> и Ксипинга Вэй<sup>88</sup> (Xiping Wei) ВИЧ-положительные индивиды имеют массивную ВИЧ-инфекцию с самого начала, при которой «среднее общее производство ВИЧ-1 составило  $10,3 \times 10^9$  [ $10^9$ ] вирионов в день». Вэй цитирует Михаила Пятака, что «практически все ВИЧ-1-инфицированные лица, независимо от клинической стадии, проявляют стойкую плазмемную вирусемию в диапазоне от  $10^2$  до  $10^7$  вирионов на мл».<sup>89</sup> Гельдерблом пишет: «Препараты для электронных микроскопических диагностических процедур требуют концентрации частиц от  $10^6$  до  $10^8$ /мл. Поэтому отрицательные данные не является абсолютным диагнозом. Существует ряд эффективных концентраций или иммунологических процедур, которые

заметно повышают чувствительность электронной микроскопической диагностики образцов с более низкими концентрациями частиц». Такие методы могут повысить чувствительность в 5-1000 раз.<sup>90</sup> В 2014 году было сообщено, что недавно инфицированные пациенты могут иметь вирусемию до  $10^8$  частиц на мл.<sup>91</sup> В этом случае, несомненно, можно будет подтвердить вирусемию с помощью электронной микроскопии. Тем не менее, на сегодняшний день не опубликовано ни одного электронного микрографа, подтверждающего наличие ретровирусных частиц у любого пациента с «вирусемией ВИЧ», в том числе «в диапазоне от  $10^2$  до  $10^7$  вирионов на мл».<sup>26</sup>

Многие изображения, претендующие быть «ВИЧ», являются «артистами» или компьютерной графикой, а не оригинальными, нетронутыми электронными микрофотографиями. Например, первая страница Международного информационного бюллетеня по СПИДу (*International AIDS Society Newsletter, March 2007*), в марте 2007 года, озаглавлена «Отрицатели СПИДа». В этом издании описывается глобальное влияние СПИД-отрицания». Около 75% страниц занято разноцветными картинками, которые, по-видимому, предназначены для представления части клеток с почками и свободных клеток «ВИЧ-частиц». Эта картинка - не электронная микрофотография, а компьютерная графика с надписью «Изображение: дочерние клетки ВИЧ зарождаются с поверхности Т-клетки».<sup>92</sup> Однако вирусы не могут быть «дочерними клетками», потому что вирусы не являются клетками.

Другим примером является новостной материал, опубликованный в *Nature* 20 ноября 2003 года под названием «Медицинский журнал [British Medical Journal] под атакой, когда инакомыслящие захватывают платформу СПИДа».<sup>93</sup> Одна страница этой статьи включает в себя сканированную электронную микрофотографию с надписью, которая гласит: «Веб-сайт *BMJ* переносит публикации, которые отрицают, что ВИЧ, наблюдаемый здесь в лейкоците, вызывает СПИД». Изображение, похожее на ложку спагетти, занимает около четверти доступного пространства, по-видимому, отражая её важность. Однако источник электронной микрофотографии не указан, «ВИЧ» не имеет маркировки и не имеет размера. Появление клетки на микрофотографии не похоже ни на какую клетку лейкоцитов, которая когда-либо проходила через сосудистую систему. Если отображаемые частицы действительно являются ретровирусами, они, очевидно, находятся на клетке, а не в клетке, как утверждает автор. Кроме того, эти поверхностные частицы являются цилиндрическими, а не сферическими и имеют длину в несколько микрон. В любом случае, такие проявления и размеры были бы уникальными не только для «ВИЧ», но и для любого другого ретровируса, видимого с помощью электронной микроскопии. Наша группа написала в журнал «Природа» (*Nature*), поставив под сомнение эту нехарактерную нехватку научной строгости, и предположила, что из-за важности этого вопроса *Nature* может либо запросить разъяснения у ВИЧ-экспертов, либо, что предпочтительнее, организовать научную дискуссию между двумя сторонами, оценённую незаинтересованными учёными. Таким образом, вопрос мог бы быть разрешён раз и навсегда. Наше письмо <http://www.theperthgroup.com/REJECTED/NatDecRejected.pdf> было отклонено, но нам сказали, что *Nature* «вероятно, опубликует исправление». Хотя мы являемся постоянными читателями *Nature*, нам ещё предстоит увидеть это исправление.





Надпись: «Веб-сайт *BMJ* переносит публикации, которые отрицают, что ВИЧ, наблюдаемый здесь в лейкоците, вызывает СПИД».

Дело в том, что, как и в случае активности обратной транскриптазы, ретровирусоподобные частицы являются неспецифичными. Ретровирусоподобные частицы могут быть обнаружены у людей с заболеваниями, не связанными со СПИДом, и даже не больных.<sup>69,94,95</sup> Неспецифические результаты распространены в медицине. Лихорадка, например, является признаком сотен заболеваний, а не диагнозом. Подобно тому, как лихорадка указывает на наличие заболевания, но не указывает, какое заболевание, ретровирусные частицы и активность обратной транскриптазы указывают на возможное расстройство, но не являются специфичными для ретровирусов.

#### Четвёртый эксперимент Монтанье

Этот эксперимент и его интерпретация Монтанье и его командой послужили основой для третьей серьёзной ошибки основ «ВИЧ/СПИД»-науки. Это позволило и Монтанье, и Галло производить диагностические «ВИЧ»-тесты по всему миру, которые по сей день никогда не проверялись.



Метод: Лимфоциты пуповины, «инфицированные» из третьего эксперимента, инкубировали в течение 20 часов с помощью радиомеченного [<sup>35</sup>S] метионина. (Метионин представляет собой аминокислоту, включённую в белки, полученные в культуре. Его радиоактивность позволяет обнаружить белки после контакта с фотографической пластинкой). Из образца бесклеточного супернатанта: «вирус, был очищен путём бэндинга на градиенте [плотности] сахарозы». В «очищенном, [радиоактивно] меченом вирусе» (то есть в полосе 1,16 г/мл) была обнаружена RT-активность. Затем к «очищенному, меченому вирусу» добавляли: сыворотки (a) от BRU, (b) от второго пациента, с) от двух здоровых людей и (d) антитела, направленные против белка p24 HTLV-I.

Результат: реакция между антителами, присутствующими в сыворотке BRU и тремя белками (p25, p45, p80) в «очищенном, меченом вирусе», но нет реакций с HTLV-I, вторым пациентом и со здоровыми донорскими сыворотками.

Интерпретация Монтанье: BRU заражён новым ретровирусом. Белок p25 является составной частью нового вируса. Белок p45 не является ретровирусным белком, потому что «белок 45К может быть вызван загрязнением вируса клеточным актином»<sup>8</sup> (молекулярная масса актина составляет 41К). Белок p80 не упоминался, но в более поздней работе Монтанье утверждал, что этот белок, как и белок p45, является клеточным.<sup>96</sup> Вирус BRU является новым, потому что материал полосы 1,16 г/мл не реагирует с антителом к белку p24 HTLV-I. (Примечание: Белок p25 Монтанье теперь известен как белок p24). Здесь данные BRU <http://www.theperthgroup.com/HIV/Montagnier-p24dataFinal.pdf>

### Комментарии

Монтанье и его коллеги не опубликовали доказательств того, что их полоса 1,16 г/мл, это полоса, которая, как они утверждали, и есть «очищенный, [радиоактивно] меченый вирус», содержащий частицы с морфологическими характеристиками ретровируса, чистыми или нечистыми или даже любыми частицами любого рода. Они только показали, что в полосе они смогли обнаружить:

- (a) RT-активность;
- (b) белки, которые реагируют с антителами, присутствующими в сыворотке BRU.

Однако, поскольку многие белки, включая ферменты с обратной транскрипцией, свободные или воплощённые в частицах, отличные от ретровирусов (клеточный мусор, вирусы), также имеют полосу при 1,16 г/мл, а обратная транскрипция не специфична для ретровирусов, обнаружение активности обратной транскриптазы в полосе 1,16 г/мл не является доказательством существования ретровирусных частиц, а тем более очищенных частиц ретровируса.

Пациенты со СПИДом и люди с повышенным риском, похожие на BRU, имеют множество антител, в том числе аутоантитела (антитела, направленные против собственных компонентов). Сам Монтанье показал, что пациенты со СПИДом и те, кто подвергается риску, имеют антитела к двум вездесущим собственным белкам актину и миозину.<sup>97</sup> Концентрация антител у пациентов с ВИЧ/СПИДом обычно на 70% выше, чем у нормальных людей, включая аутоантитела. Фактически, у людей со СПИДом, со СПИД-связанным комплексом и с риском СПИДа всё чаще появляется список аутоантител: циркулирующие иммунные комплексы, ревматоидный фактор, антикардиолипин, антинуклеарный фактор, антиклеточный, антитромбоцитарный, антиэритроцитарный, антиактин, анти-ДНК, анти-тубулин, антитироглобулин, антиальбумин, антимиозин, антитринитрофенил, антитимозин, антиинтерлейкин и антилимфоцитарные антитела.<sup>98-100</sup>

В интервью Тахи Монтанье признал, что больные СПИДом имеют множество антител, «но антитела очень специфичны. Они знают, как отличить одну молекулу в миллионе».<sup>101</sup> Даже, если Монтанье был прав, то в лучшем случае, из реакции между неизвестным белком X в полосе 1,16 г/мл и неизвестным антителом Y в сыворотке BRU можно сделать вывод, что BRU подвергается воздействию X. Но из этой реакции невозможно определить тождество или происхождение X или Y. Даже если происхождение X или Y было

известно, ни одно из них не может определить происхождение другого. Это связано с тем, что антитело не вступает в реакцию исключительно с антигеном, который вызвал его появление.<sup>102</sup> Антитела, индуцированные и направленные против данного белка, могут вступать в реакцию с другими белками, иногда с множеством белков. Иммунологи определяют эти реакции как «перекрёстные реакции» или «кросс-реактивность». Распространённость перекрёстных реакций увеличивается у пациентов с повышенным уровнем антител, таких как ВИЧ-положительные и больные СПИДом. Другими словами, отнюдь не отличая «одну молекулу в одном миллионе», антитела являются неразборчивыми, такое их поведение «шокировало» иммунологическое сообщество и привело к использованию ими этого определения.<sup>103</sup> Научная литература изобилует данными, показывающими, что антитела являются не «очень специфическими», не являются «бритвенно-острыми»<sup>104</sup> и не могут «отличить одну молекулу из миллиона».<sup>105,106</sup> Вот почему тест на антитела для диагностики инфекции конкретным агентом не следует вводить в клиническую практику до того, как этот агент не был проверен в сравнении с золотым стандартом для доказательства специфичности теста для этого агента. В случае тестов на антитела к ВИЧ <http://www.thepertgroup.com/HIV/HIVABTestsFinal.pdf> это основное требование не было выполнено.<sup>100, 107-119</sup>

Монтанье знал, что у BRU есть избыток антител, но не их источника. Данные из его четвёртого эксперимента заключались в том, что полоса 1,16 г/мл содержала три белка, которые реагировали с антителами, присутствующими у BRU. Даже если предположить, что известный белок (p25/24) вызывает появление только одного антитела, которое реагирует с ним и никакое другое вещество, лучшее, что можно сказать о доказательстве Монтанье, состоит в том, что на каком-то этапе его жизни BRU вступал в контакт с этим белком. Но ничего не говорится о происхождении самого p24. Поскольку сыворотка BRU содержала множество антител, а антитела перекрёстно реагировали, любой из его антител мог реагировать с любым из белков, присутствующим в полосе 1,16 г/мл (включая p24), даже если BRU никогда не контактировал ни с одним из них. Тем не менее, из такой реакции Монтанье утверждал, что определил происхождение как белка, так и антитела - научную невозможность.

В этом эксперименте больше, чем в любом другом, контроль имеет фундаментальное значение, поскольку результаты интерпретируются как доказательство существования нового ретровируса, ВИЧ и его белков. И те же самые «ВИЧ-белки» вскоре были включены в качестве антигенов в наборах для тестирования антител для широко распространённой диагностики ВИЧ-инфекции.<sup>110</sup> (Обычно используемые тесты являются методологически разными, но обнаруживают те же самые антитела - иммуноферментный анализ (ИФА) (также известный как иммуноферментный анализ на фермент, ELISA) и Вестерн-блот. В ИФА сыворотку пациента добавляют к смеси белков ВИЧ. В Вестерн-блоте одни и те же белки разделяют по длине нитроцеллюлозной полосы, так что отдельные реакции антитела/белка («полосы») можно увидеть и интерпретировать).

Снова Монтанье не делал контроля. В этом четвёртом эксперименте Монтанье должен был иметь две полосы 1,16 г/мл. Полученную из супернатанта тестовой культуры пупочного лимфоцита в третьем эксперименте («очищенный, меченый вирус») и один, четвёртый контроль, из супернатанта третьего контрольного эксперимента. Обе полосы должны были быть протестированы с сывороткой BRU и сывороткой пациентов со СПИДом и с теми, кто подвергся риску, а также с контрольной сывороткой, полученной от больных людей, как определено выше. Так как пациенты со СПИДом и лица с

повышенным риском имеют гипергаммаглобулинемию<sup>120</sup> и окисляются, а окисление приводит к увеличению уровня аутоантител, к их «разоблачению», к их «растущему списку специфических особенностей»,<sup>121-123</sup> то контрольные сыворотки должны обладать теми же свойствами. К «очищенному, меченому вирусу» Монтанье добавлял сыворотки из (а) BRU; (б) второго пациента; (с) двух здоровых людей; и (d) сыворотку, содержащую антитела, направленные против белка р24 HTLV-I. Единственные реакции были между сывороткой BRU и тремя белками, включая р24.

Монтанье пришёл к выводу, что антитела BRU «распознают»<sup>124</sup> белок р24 в «очищенном, меченом вирусе» и, следовательно, доказал, что р24 является «ВИЧ»-белком. Однако, если белок р24 также был «распознан» контрольными сыворотками в «очищенном меченом вирусе» или, если р24 был обнаружен там, где он не должен был быть, то есть в контрольной полосе 1,16 г/мл, тогда Монтанье было бы невозможно достичь такого вывода. Фактически, с момента начала тестирования антител проводились исследования (и многие другие), которые показывают, что реактивность на белок BRU р24 «ВИЧ» распространена во всем мире среди людей, которые не страдают СПИДом и не подвержены риску СПИДа, включая здоровые физические лица. Настолько, что к 1987 году эти данные потребовали пересмотра критериев для интерпретации «подтверждающего» теста на Вестерн-блоттинг против ВИЧ.<sup>125</sup> Первоначально положительный Вестерн-блот был реакцией с р24 или р41 или обоими, но впоследствии стал реакционноспособным к нескольким другим «ВИЧ-белкам». Следует подчеркнуть, что до 1987 г. реактивность только на р24 считалась положительным тестом на антитела и доказательством инфекции независимо от реактивности с другими «ВИЧ» белками.<sup>126</sup>

Существует много примеров, подтверждающих реактивность на р24 по широкому спектру сывороток. Возможно, из-за того, что «ВИЧ», как полагали, происходит из Африки, то, как только появились тесты на антитела, Монтанье и Галло были первыми среди многих, кто проводил такие тесты у африканцев.

1. В исследовании 1984 года из Киншасы «Распространённость антител к ретровирусу, ассоциированному с лимфаденопатией [ВИЧ] у африканских пациентов со СПИДом» (*“Prevalence of antibodies to lymphadenopathy-associated retrovirus [HIV] in African patients with AIDS”*), Монтанье и 19 коллег сообщили о реактивности к белку р24 в 6/26 (23%) контролей.<sup>127</sup>

2. В исследовании того же года, озаглавленном «Доказательства воздействия HTLV-III в Уганде до 1973 года» (*Evidence for exposure to HTLV-III in Uganda before 1973*), Галло проверил сохранённую кровь, собранную в период с августа 1972 года по июль 1973 года у 75 здоровых шестилетних детей из Уганды. 50/75 (67%) были ВИЧ-положительными.<sup>128</sup> Поскольку теория ВИЧ-инфекции в связи со СПИДом требует, чтобы в качестве причины передачи инфекции от матери к ребёнку была передача ВИЧ-антител детям в этом возрасте, и поскольку африканский СПИД предположительно распространён гетеросексуальным общением, Галло ожидал, что сероположительность у детей будет зеркальным отражением своих родителей. Даже сегодня в Африке барьерная контрацепция является проблематичной, поэтому в 1984 году СПИД в Уганде должен был стать обычным явлением, если тесты на антитела являются доказательством ВИЧ-инфекции, а ВИЧ вызывает СПИД. В то время у 50 процентов ВИЧ-положительных гомосексуалистов на Западе СПИД развивался в течение 10 лет, и этот показатель был на 1-2 года короче в более бедных странах. До 1997 года нелеченный СПИД был, как правило, смертельным в течение одного-двух лет. К 1997 году, когда антиретровирусная

терапия была введена на Западе, население Уганды должно было бы очевидно и серьезно снижаться.<sup>129</sup> Тем не менее, первый случай СПИДа в Уганде не был диагностирован до 1984 года<sup>130</sup>, хотя прошло 15 лет после того, как эти здоровые шестилетние дети заразились «ВИЧ»-инфекцией; и в то время, в период 1980-88 годов темпы прироста населения в Уганде увеличились с 3 до 3,5% в год и с тех пор составляли в среднем 3,4%,<sup>131</sup> в три раза больше, чем в Соединённых Штатах и в Соединённом Королевстве.

3. «В 1984 году 25% выборки больничных работников в Заире были сероположительными».<sup>132</sup>

4. «15,5% доноров крови были признаны позитивными в Кигали в Руанде в 1984 году».<sup>133</sup>

5. «41 из 410 (10%) здорового медицинского персонала из больницы Мулаго Кампала были положительными для HTLV-III/LAV. Пять из 30 (17%) контрольных пациентов вне больницы были положительными. Четыре из 10 (40%) контрольных пациентов, считающихся половозрелыми, также были признаны положительными».<sup>134</sup>

6. В 1989 году Джоан Генеска (Joan Genesca) и её коллеги провели анализы Вестерн-блот у 100 отрицательных ИФА-образцов от здоровых доноров крови; у 20 были обнаружены полосы ВИЧ, которые не соответствовали критериям (1989), используемым банками крови для положительного WB. Они считались сомнительными WB (WBi), причём белок p24 являлся преобладающей полосой (70% случаев). Среди реципиентов крови с сомнительным Вестерн-блотом (WBi) у 36% WBi были и через 6 месяцев после переливания, но то же самое было у 42% людей, которые получили WB-отрицательную кровь. Оба донора и реципиенты крови оставались здоровыми. Они пришли к выводу, что WBi-образцы «чрезвычайно распространены у случайно выбранных доноров и реципиентов, и такие модели не коррелируют с наличием ВИЧ-1 или передачи ВИЧ-1».<sup>135</sup> Генеска также отметила, что «48-64% доноров неоднократно реагиовавшие на анти-ВИЧ-1 по ИФА, имели и сомнительные WBi-образцы. Частота таких образцов в группах с низким уровнем риска настолько высока, что позволяет предположить, что, как и при ИФА, большинство таких реакций представляют собой ложноположительные результаты».

7. В 1988 году Аннамари Ранки (Annamari Ranki) и её коллеги сообщили об антителах, которые реагировали с «основными белками ВИЧ» (p24 и p55) у ВИЧ-неинфицированных гомосексуальных мужчин, а также у людей с кожной Т-клеточной лимфомой или с продромой, дерматологическими заболеваниями и множественным склерозом.<sup>136</sup>

8. В 1992 году Феликс Агбалика (Felix Agbalika) и его коллеги сообщили, что тесты «Abbott HIV-1-ИФА» определили ненейтрализуемые антигены в ранних посттрансплантационных сыворотках из 12 почек, пяти образцов костного мозга и у двух реципиентов сердца. Используя внутрифирменные иммуноблоты [Вестерн-блоты], полученные из положительных сывороток, не нейтрализующих антигены, был обнаружен белок массой 25-30 кД (kD), который был причиной ложной перекрёстной реакции ВИЧ-антигена».<sup>137</sup>

9. В 1994 году Оскар Кашала (Oscar Kashala) и Майрон Эссекс (Myron Essex) сообщили о данных теста на антитела у пациентов с проказой и у их контактов («члены семьи и другие лица, живущие в 1,6 км от лепрозория, которые ежедневно общались с

пациентами»). Проказа вызывается бактерией *Mycobacterium leprae*, которая «разделяет несколько антигенных детерминант с другими микобактериальными видами, включая *M. tuberculosis*». Они сообщили о реактивности с белками p24 в 24/39 (61,5%) у контактов.<sup>138</sup>

10. Лундберг (Lundberg) и его коллеги из Американского консорциума по стандартизации ретровирусной серологии сообщили, что 127/1306 (10%) людей с «низким риском» для СПИДа, включая «образцы из центров доноров крови», имели положительные Вестерн-блоты на ВИЧ по «наиболее строгому» критерию США, то есть по наличию антител к белкам p24, p32 и gp41 или gp120/160.<sup>139</sup>

11. В 1992 году Йорг Шюпбах (Jorg Shüpbach), главный автор третьей и соавтор четвёртой статьи 1984 года, опубликованной группой Галло об изоляции ВИЧ, сообщил, что культуры цельной крови у 49/60 (82%) «предположительно неинфицированных, но серологически сомнительных индивидуумов и у 5/5 серо-отрицательных доноров крови были найдены положительные реакции для p24».<sup>140</sup>

12. Согласно группе клинических испытаний AID, «присутствие p24-полосы было распространено среди малоинфицированных и неинфицированных добровольцев и осложняло интерпретацию результатов Вестерн-блоттинга».<sup>141</sup>

13. «ВИЧ-белки (p17, p24)» появляются в крови пациентов (ранее отрицательных для всех маркеров ВИЧ) после «переливаний ВИЧ-отрицательной крови и УФ-облучения аутокрови».<sup>142</sup>

14. Согласно Фаучи (Fauci) «По определению, результаты анализов по Вестерн-блоту, которые не попадают в положительные или отрицательные категории, считаются «сомнительными». Кроме того, «Существуют два возможных объяснения сомнительного результата Вестерн-блота. У индивидуума с низким риском это означает то, что испытуемый пациент имеет антитела, которые перекрёстно реагируют с одним из белков ВИЧ. Наиболее распространёнными образцами перекрёстной реактивности являются антитела, которые реагируют с белками p24 и/или p55».<sup>143</sup>

15. Сыворотки от собак «распознают» «ВИЧ» p24 (и другие «ВИЧ» белки). В 1991 году Страндстром (Strandstrom) и его коллеги сообщили, что 72/144 (50%) образцов собачьей крови, полученных из Ветеринарной медицинской педагогической больницы Калифорнийского университета Дэвиса, опробованные в коммерческих анализах Вестерн-блота, «реагировали с одним или несколькими рекомбинантными белками ВИЧ [gp120 - 21,5%, gp41-23%, p31-22%, p24-43%]».<sup>144</sup>

16. В 1990 году Майкл Сент-Луис (Michael St. Louis) и его коллеги анонимно опробовали 89 547 образцов крови у 26 американских пациентов в больнице. Это исследование не только исключало пациентов из известных групп СПИД-риска, но и пациентов с почти сотней других диагнозов, включая «огнестрельные и ножевые раны», все из которых представляют собой скудный риск заражения ВИЧ/СПИДом.<sup>145</sup> Они сообщили, что 0,7% - 21,7% мужчин и 0-7,8% женщин в возрасте 25-44 лет были положительными на ВИЧ и с ИФА, и с Вестерн-блотом<sup>146</sup>, то есть они имели антитела, которые реагировали со многими «ВИЧ»-белками, включая p24.

17. Как утверждает Монтанье, «антитела очень специфичны. Они знают, как отличить одну молекулу от миллиона. Существует очень большое сродство ... С моноклональными антителами вы вылавливаете действительно ОДИН белок»<sup>47</sup> (кавычки в оригинале) или, как утверждает Густав Носсал (Gustav Nossal), моноклональные антитела являются «бритвенно-острыми»<sup>147</sup>, тогда моноклональное антитело, направленное против «ВИЧ»-белка р24 должно реагировать с материалом из тканей, где присутствует ретровирусный ВИЧ, и никогда ни с чем другим. Однако в 1997 году Ахим Крамер (Achim Kramer) опубликовал статью «Молекулярная основа для прослеживания связывания промискуитета с моноклональным антителом против р24 (ВИЧ-1)»<sup>148</sup> (*"Molecular basis for the binding promiscuity of an anti-p24 (HIV-1) monoclonal antibody"*) с подтверждением того, что моноклональное антитело, направленное против «ВИЧ»-белка р24, «распознает» белки, обнаруженные у бактерий, дрожжей, амёб, кроликов, обезьян и у людей, не инфицированных ВИЧ. Грибы включают *Candida albicans*, агент, который вызывает одно из распространённых СПИД-индикаторных заболеваний.

Доказательства Монтанье в отношении открытия ВИЧ были оспорены как минимум тремя учёными Андерсом Валне (Anders Vahlne),<sup>22</sup> профессором клинической вирусологии Каролинского института в Стокгольме, Швеция; известным специалистом по ВИЧ-инфекции Яапом Гоудсмитом (Jaap Goudsmit), главным исследователем амстердамских когортных исследований по ВИЧ-инфекции и СПИДу среди гомосексуальных мужчин и потребителей наркотиков,<sup>145</sup> и Удайкумаром Рангой (Udaykumar Ranga) из Университета Джавахарлала Неру в Нью-Дели<sup>149</sup>.

Валне писал: «Что касается того, кто должен получить кредит на открытие ВИЧ, этот обзор должен позволить читателю прийти к его собственному выводу. Моё же, однако, отличается от тех моих коллег-преподавателей, которые в настоящее время составляют Нобелевский комитет по Нобелевской премии по физиологии и медицине... Реально, на мой взгляд, нет никаких доказательств в этой статье [Montagnier, 1983], что новый человеческий ретровирус был изолирован!»<sup>22,23</sup> Валне продолжал утверждать, что «с представленными данными выделенный вирус мог бы быть HTLV-I или, в частности, HTLV-II ... Однако доказательство того, что новый человеческий ретровирус (ВИЧ-1) был причиной СПИДа, впервые было установлено в четырёх публикациях группы Галло в выпуске *Science* 4 мая в 1984 году». Интерпретация Валне проблематична по многим другим причинам. Дискуссия здесь <http://www.theperthgroup.com/HIV/VahlneCommentaryFinal.pdf>

В своей статье «Сага о противоречии в Нобелевской премии по физиологии и медицине – 2008 по ВИЧ» (*The Saga of the HIV Controversy Nobel Prize in Physiology or Medicine – 2008*) Ранга утверждал, что «сегодня общее понимание» состоит в том, что, хотя Монтанье был первым, кто изолировал вирус СПИДа, но Галло «достиг», причинно-следственной связи между вирусом и СПИДом. Это утверждение и многие другие, которые усиливают это понятие, далеки от истины. В единственной публикации Монтанье в 1983 году и во всех публикациях Галло в 1984 году НЕ БЫЛО установлено, что СПИД был вызван их вирусами»<sup>149</sup> (кавычки в оригинале).

Позвольте нам, привести последнее слово Монтанье и его электронного микроскописта, коллеги и соавтора Шарлю Доге. Четырнадцать лет спустя он утверждал, что доказал существование нового и уникального вируса ретровируса, очистив вирусные частицы, Тахи спросил Монтанье:

**Тахи:** Почему опубликованные вами фотографии ЭМ происходят из культуры, а не из очищения? [полоса плотности 1,16 г/мл]

**Монтанье:** Мы видели некоторые частицы [в полосе 1,16 г/мл], но у них не было морфологии, типичной для ретровирусов. Они были совсем другими.

**Тахи:** Почему нет очищения?

**Монтанье:** Повторяю, мы не очистили.

**Тахи (к Доге):** Как долго вы искали в очищенных градиентах, прежде чем найти первые изображения вируса?

**Доге:** Сначала я работал над градиентами очищенного вируса в течение 15 дней.

**Тахи:** Вы нашли вирусные частицы?

**Доге:** Мы никогда не видели вирусных частиц в очищенном вирусе. То, что мы всё время видели, было клеточным обломком, никаких вирусных частиц (Д. Тахи, личное общение).

**Тахи (к Монтанье):** Галло сделал это [очищение]?

**Монтанье:** Галло? Я не знаю, действительно ли он очистил. Я так не верю. Я считаю, что он очень быстро запустил молекулярную часть, то есть клонирование.

**Тахи:** Сегодня решены проблемы с массовым производством вируса, очисткой, ЭМ фотографией на 1,16?

**Монтанье:** Да, конечно.

**Тахи:** Существуют ли ЭМ снимки очищенного ВИЧ?

**Монтанье:** Да, конечно.

**Тахи:** Опубликованы ли они?

**Монтанье:** Я не мог сказать вам ... у нас есть где-то ... но это не интересно, нет никакого интереса.<sup>47, 150</sup>

Другими словами, Монтанье и его коллеги имели очищенную полосу 1,16 г/мл, но то, что они очищали, было клеточным мусором, а не ретровирусными частицами. Тем не менее, они назвали полосу 1,16 г/мл «очищенным меченым вирусом».

Поскольку как электронный микроскопист Института Пастера, так и Монтанье признают, что в полосе 1,16 г/мл содержится клеточный мусор, и нет ретровирусоподобных частиц, то из этого следует, что все белки в полосе, в том числе и ответственные за активность обратной транскриптазы, а также р24, должны быть клеточными белками. Это означает, что нет ретровирусных белков и, следовательно, не может быть РНК-ретровируса и ВИЧ-ретровируса.





Тем не менее, в течение 34 лет белок р24 Монтанье считался наиболее специфическим ВИЧ-белком, и его обнаружение считалось не только доказательством инфекции, но также использовалось для количественного определения ВИЧ и доказывания его «изоляции» в культурах с помощью реакции антител. Последним доказательством было сообщение об исследовании СПИДа детской клинической группы 076 «Сокращение передачи вируса иммунодефицита человека 1-го типа от матери к новорожденному с помощью лечения зидовудином (*Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment*)».<sup>151</sup>

## ИЗОЛЯЦИИ ВИЧ ПОСЛЕ-МОНТАНЬЕ

Роберт Галло и его сообщники первыми утверждают, что «изоляция Т-лимфотропного ретровируса» Монтанье из BRU не была «истинной изоляцией». Впоследствии они утверждали, что именно их четыре майские статьи 1984 года в *Science* содержат доказательство «истинной изоляции». Однако между экспериментами по изоляции Монтанье и Галло очень мало различий.

У Монтанье был только один пациент, BRU, и он использовал культуру лимфоцитов пуповины в попытках доказать существование вирусных белков и, следовательно, существование LAV (ВИЧ). У Галло было 72 пациента, и вместо того, чтобы использовать Т-клетки пуповины в качестве среды для выращивания предполагаемого вируса, он использовал клон Н9 «линии Т-клеток ... называемый НТ ... полученный от взрослого человека с лимфоидным лейкозом».<sup>81, 152</sup> Клеточная линия Н9 культивировалась с помощью ткани, происходящей от пациентов со СПИДом или лиц с риском развития СПИДа. Супернатант культуры клеток Н9 оседал в градиенте плотности сахарозы и в полосе 1,16 г/мл, то есть материал Галло, называемый «очищенным вирусом», инкубировали с сывороткой, полученной от многих пациентов со СПИДом и лиц, находящихся в группе риска.

В отличие от одного пациента у Монтанье, BRU, чьи антитела реагировали с тремя белками в «очищенном, меченом вирусе», у Галло было много пациентов, в сыворотках которых содержались антитела, которые реагировали либо с белком р41, либо с белком р24, либо с обоими белками, присутствующими в его «очищенном вирусе». В отличие от Монтанье, Галло утверждал, что оба белка являются вирусными, но считается, что р41 более специфичный, чем р24. Галло, как и Монтанье, обнаружил много белков,

присутствующих в клетках из его культур, которые также реагировали с антителами в сыворотках его пациентов, но, в отличие от Монтанье, он утверждал, что эти белки были либо вирусными, либо вирус-индуцированными. Доказательством Монтанье передачи и изоляции вируса было обнаружение RT-активности в двух последовательных культурах. Галло определил критерии «Обнаружение и выделение HTLV-III [ВИЧ] у пациентов со СПИДом и до СПИДа» ("*Detection and isolation of HTLV-III [HIV] from patients with AIDS and pre-AIDS*") как:

«Образцы, демонстрирующие более одного из следующих, считались положительными», если имеется:

1. «Повторное обнаружение Mg<sup>2+</sup>-зависимой активности обратной транскриптазы в надосадочных жидкостях»;
2. «Вирус, наблюдаемый с помощью электронной микроскопии»;
3. «Внутриклеточное проявление вирусных антигенов, обнаруженных антителами от серопозитивных доноров или кроличьей антисыворотки к HTLV-III»;
4. «Передача частиц, обнаруженных анализом RT или электронно-микроскопическим наблюдением, к свежей человеческой пуповинной крови, к костному мозгу или к Т-лимфоцитам периферической крови».<sup>9</sup>

Обнаружение - это не изоляция. И независимо от того, что Галло имел в виду под изоляцией, его критерии не могут быть использованы для доказательства изоляции. RT-активность, даже если она обнаружена в тысячах серийных культур, не является доказательством изоляции. Наблюдение «вируса» с помощью ЭМ не доказывает, что обнаруженные частицы являются вирусом, а тем более «ВИЧ», или что «вирус» был выделен. Эти критерии могут быть использованы для обнаружения, но тогда и только тогда, когда есть доказательства каждого из них, что ВИЧ на 100% является специфическим.<sup>153</sup> Такое доказательство требует очистки вирусных частиц. Галло не опубликовал такие доказательства в 1984 году и не имеет их с тех пор.

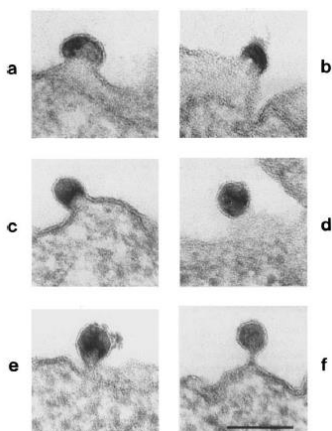
Даже если «более одного» из критериев Галло было бы доказательством «обнаружения и изоляции», его результаты всё ещё очень проблематичны - факт, признанный Галло. Галло протестировал 72 больных СПИДом, но «обнаружение и изоляция» были положительными только в 26/72 (36%). Это означает, что почти две трети (64%) его больных СПИДом не заразились «ВИЧ», вирусом, вызывающим СПИД». Галло «решил» эту проблему крайне неправдоподобно, как он объяснил Хью Кристи (Hugh Christie), редактору журнала *Continuum Magazine*, во время интервью, взятого в 1998 году на Женевской международной конференции по СПИДу. Галло сказал Кристи: «Иногда у нас был положительный Вестерн-блот, но мы не могли изолировать вирус. Так мы волновались и чувствовали, что иногда получаем ложные срабатывания, поэтому мы добавили Вестерн-блот. Это все, что я могу вам сказать. Это был экспериментальный инструмент, когда мы его добавили, и для нас это сработало хорошо, потому что мы могли бы изолировать вирус, когда мы это делали».<sup>154,155</sup> Возможно, Вестерн-блот «работал» для Галло», но это, с научной точки зрения, недействительно. Вестерн-блот является ещё одной технологией для обнаружения реакции антиген/антитело и, также как и его критерий (3), не является изоляцией вируса. Реакция антитело/антиген может быть использована для обнаружения тогда и только тогда, когда реакция была доказана, доказательство которой прежде всего требует очистки вируса.

В своей книге «Научные вымыслы» (*Science Fictions*) Джон Крюдсон (John Crewdson) описывает, как Галло утверждал, что его «кроличья антисыворотка к HTLV-III» была «среди его самых важных вкладов». «Только от кроличьих антител мы узнали, что было причиной СПИДа».<sup>156</sup> Для получения антител кроликов, направленных против ВИЧ, нужно вводить кроликам очищенные частицы или ВИЧ-белки. Вопрос в том, как Галло владел антисывороткой, чтобы доказать «обнаружение и изоляцию» ретровируса до того, как он доказал «обнаружение и изоляцию» того же вируса? Если антисыворотка Галло была получена путём инъекции кроликам материала из полосы плотности 1,16 г/мл, то его кролики продуцировали бы антитела, которые реагировали, возможно, на всё, что есть в этом материале, независимо от его происхождения. Но поскольку Галло, как и Монтанье, не опубликовал даже ни одной электронной микрофотографии<sup>157</sup>, чтобы показать, что «очищенный вирус» содержит частицы ретровируса, а тем более очищенные частицы, вполне вероятно, что «очищенный вирус» не содержал ничего, кроме клеточного мусора. Это означает, что «кроличья антисыворотка» от Галло для HTLV-III была не более чем кроличьими антителами к неизвестному числу клеточных белков.

Аналогично, Галло утверждал, что он использовал «антитела от серопозитивных доноров», чтобы обнаружить «внутриклеточное проявление вирусных антигенов [белков]». Однако, чтобы определить, какие доноры являются сероположительными [имеют антитела, которые реагируют с «внутриклеточными антигенами»], необходимо сначала получить «связанные с вирусом антигены», которые могут быть получены только путём очистки вируса.

Галло считает, что его лаборатория представила клеточную линию Н9 очень важным фактором в его успешной «истинной изоляции» и характеристике ВИЧ. Читая научные статьи 1984 года, создаётся впечатление, что линия клеток НТ (ХТ), из которой его коллега Микулас Попович (Mikulas Popovic) разработал клон Н9, возникла в лаборатории Галло<sup>152</sup>. Однако исследование Национального института здравоохранения в лабораторных практиках Галло<sup>158</sup> установило, что НТ - это не что иное, как HUT -78, клеточная линия, разработанная в другой лаборатории в конце 1970-х годов Ади Гасдаром (Adi Gazdar). В публикации в *Nature* в апреле 1983 года Галло сообщил, что клетки HUT-78 «содержали HTLV[-I] провирусные [ретровирусные] последовательности».<sup>159</sup>

#### Дурмашкин и др. (Dourmashkin *et al.*)



**Подпись:** «Электронные микрофотографии выбранных областей мембраны фиксированных и секционных клеток, показывающих связанные с клеткой VLP [вирусоподобные частицы], почкующиеся от **неинфицированных** клеток Н9» (выделено нами).

Более того, хотя Галло считал свою бессмертную H9 клеточную линию предельно важной в изоляции ВИЧ, точка зрения Монтанье заключается в том, что в бессмертных клеточных линиях «это настоящий суп» из ретровирусных частиц.<sup>47</sup> Галло, как и Монтанье, не использовал действительные меры контроля. «Истинная изоляция» Галло была не более «истинной», чем у Монтанье.

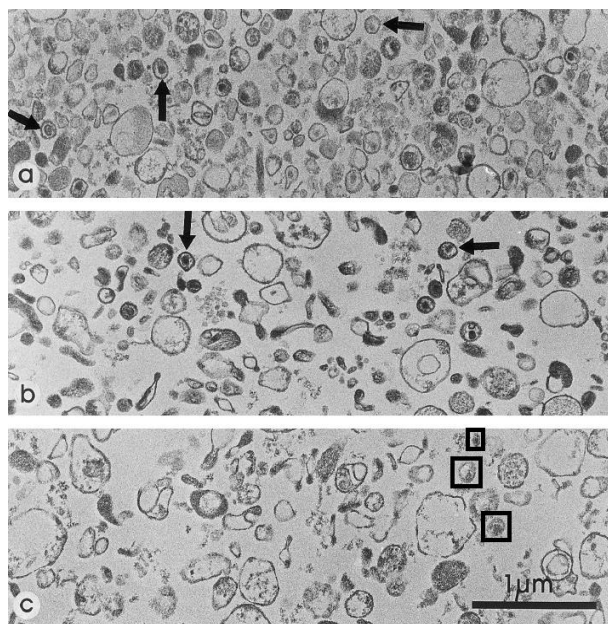
В 2003 году пертская группа отправила Галло письмо о том, знает ли он об интервью Тахи о признании Монтанье в том, что не было электронных микрофотографий «очищенного вируса BRU». Имели ли клиницисты основания для беспокойства по поводу очевидного следствия из ответа Монтанье? Проводили ли клиницисты в течение двух десятилетий диагностику пациентов с несуществующим ВИЧ? Галло ответил: «Монтанье впоследствии опубликовал фотографии очищенного ВИЧ, как, конечно, сделали и мы в наших первых работах. Вам не нужно беспокоиться. Свидетельства очевидны и ошеломляющие». На самом деле не было ни одной электронной микрофотографии очищенного «ВИЧ», опубликованной Галло в 1984 году и Монтанье и с тех пор.<sup>157</sup>

### **1997 год: «ОЧИЩЕННЫЙ ВИРУС» ВОЗВРАЩЁН**

В марте 1997 года Пабло Глушанков (Pablo Gluschankof), лидер крупного европейского исследовательского сотрудничества по ВИЧ, опубликовал статью в *Virology* которая началась с признания того, что ВИЧ «используемый для биохимических [РНК/ДНК] и серологических анализов [тестов на антитела и антигены] или в качестве иммуногена [инъекция материала, заявленного как вирус или вирусные белки, на животных для получения антител], часто получают путём центрифугирования через градиенты сахарозы», и что ни в одном из исследований «не была проверена чистота препарата вируса».<sup>160, 161</sup>

Это означает, что в течение 14 лет после того, как существование ВИЧ было признано доказанным, сообщество ВИЧ-экспертов использовало белки и РНК в качестве реагентов для диагностики ВИЧ (тесты на антиген, антитело и нуклеиновые кислоты), мониторинг и исследования без доказательств того, что белки и РНК возникли в вирусной частице. Истинная природа «очищенного вируса» выявилась только тогда, когда Глушанков и вторая группа из Национального института рака США во главе с Джулианом Бессом (Julian Bess)<sup>162</sup> опубликовали электронно-микроскопические изображения - два супернатанта культуры с градиентом плотности из «ВИЧ-инфицированных» культур и один из неинфицированных культур. Даже беглый осмотр дает понять, что никакой из материалов, изображённых на этих фотографиях, не является чистым.

## «Очищенный вирус» -Глушанков и др.



Подпись к ЕМ Глушанкова гласит: «Очищенные препараты ВИЧ-1 загрязнены клеточными везикулами. Очищенные везикулы из инфицированных H9 клеток (a) и активированных РВМС (b) ... или из неинфицированных H9 клеток (c) Вирионы обозначены стрелками» (РВМС = мононуклеарные клетки периферической крови), [https://en.wikipedia.org/wiki/Peripheral\\_blood\\_mononuclear\\_cell](https://en.wikipedia.org/wiki/Peripheral_blood_mononuclear_cell) (подчеркивание в тексте и коробочки, окружающие частицы в (c) сделаны нами).

### Комментарии

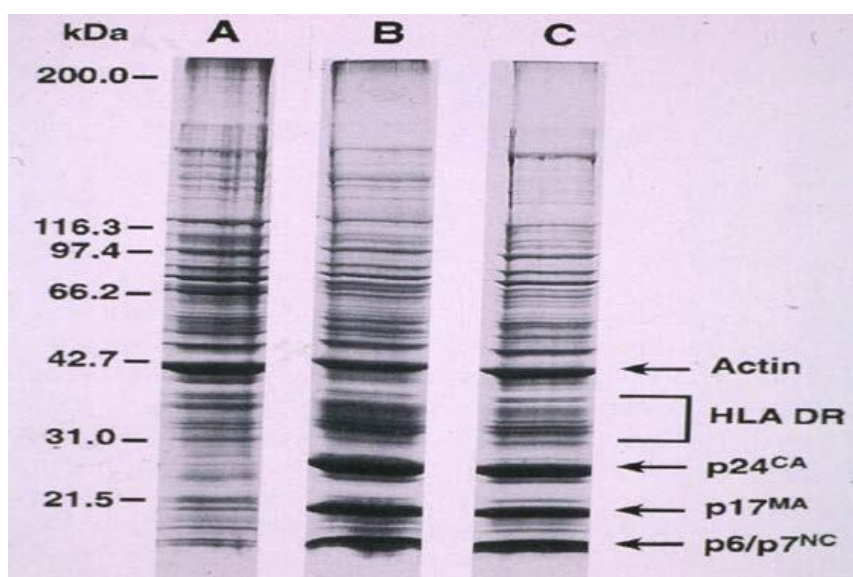
1. Материал на электронных микрофотографиях (a) и (b) происходил из «заражённых» культур. Будучи очищенным градиентом плотности, этот материал должен был бы состоять только из очищенных частиц ретровируса, но все три микрофотографии обозначены как «очищенные [клеточные] везикулы».

2. Средний диаметр пяти частиц, обозначенных стрелками как «вирионы», равен 140 нМ. Это превышает таксономически определённый диаметр ретровирусных частиц (100-120 нМ в 1980-х годах, а затем пересмотренный до 80-100 нМ<sup>163</sup>). Кроме того, у пяти «вирионов» отсутствуют конусообразные сердечники и боковые тела, требуемые лентивирусной морфологией. Ни у кого нет шипов/ручек, которые считаются абсолютным требованием к инфекционности (см. выше).

3. На электронной микрофотографии (c) «очищенные везикулы», неинфицированный материал, в (a) и (b) имеются частицы, похожие на «ВИЧ» «вирионы». На электронных микрофотографиях Бесса (не показаны) объекты, обозначенные как ВИЧ, имеют средний диаметр 234 нМ, и ни один из них не имеет диаметр менее 160 нМ. На этом основании, они не могут быть ретровирусами.<sup>164</sup> Когда мы отправили электронную почту Бессу, он согласился, что частицы имеют этот размер, но он не смог дать объяснения. Он сказал, что будет консультироваться со своими электронными микроскопистами и сообщить нам о результатах. К сожалению, он этого не сделал.

4. Естественно, учёные мотивированы, чтобы представить свои лучшие результаты, а лучшие электронные микрофотографии обеих групп показывают, что, на самом деле, «очищенный вирус» состоит из разнообразной коллекции клеточных микропузырьков<sup>165,166</sup> и других обломков различной формы и размеров, ни один из которых не представляет собой частицу, несущую полный набор морфологических признаков, требуемых лентивирусами. Не верен даже размер частиц, обозначенный *Международным комитетом по таксономии вирусов*.

5. В статью Бесса включён белковый электрофорез<sup>167</sup> «ВИЧ-инфицированного» и неинфицированного очищенного материала градиента плотности. Если «ВИЧ-инфицированный» материал содержит ВИЧ-ретровирус, а также клеточный материал (микропузырьки), то, по сравнению с неинфицированным материалом, он должен содержать дополнительные 15 белков, которые, как говорят, являются ВИЧ-вирионами. Однако данные Бесса показывают, что дополнительных белков нет. Помимо количественных различий в трёх белках, которые Бесс отметил как р6/7, р17 и р24 в «ВИЧ-инфицированном» материале (В и С), белковые профили В и С и в неинфицированных препаратах (А) идентичны. Если дополнительных белков нет, то нет и ВИЧ-белков. Если ВИЧ-белков нет, ВИЧ отсутствует. Частицы, обозначенные как «ВИЧ», представляют собой не что иное, как клеточные микропузырьки.<sup>168</sup>



У Бесса с соавторами белковые профили материала, находящегося в полосе градиента плотности сахарозы из супернатантов культур А = неинфицированные; В и С = «ВИЧ-инфицированные»; актин и HLA DR = клеточные белки; kDa = молекулярно-весовая шкала.

В переписке по электронной почте Джулиан Бесс сказал пертской группе: «Мы согласны с тем, что вы можете прийти к выводу, что у гель-электрофоретических образцов имеются только количественные различия между ВИЧ и микропузырьками [клеточные обломки]». Если Бесс соглашается с тем, что ВИЧ и клеточный материал содержат одно и то же количество белков, то он также должен согласиться, что «вы можете прийти к выводу», что нет ВИЧ-белков и, следовательно, нет ВИЧ.

Бесс также сказал пертской группе: «Мы не определяли тождества полос [р6/7, р17 и р24] в этом конкретном геле ... эти ярлыки были добавлены, когда один из рецензентов попросил их ... Он чувствовал, что это будет помогать ориентировать читателей, смотрящих на изображение».

Белки р6/7, р17 и р24, которые Бесс и его рецензенты считают ВИЧ-белками, также присутствуют в меньших количествах в неинфицированном материале. Более высокие концентрации (более темные полосы) в «ВИЧ-инфицированном» материале могут быть объяснены различиями в способе получения и поддержания клеточных культур. Поскольку существование р24 было доказано Монтанье и возникло из материала градиента плотности, в котором не было частиц ретровируса, он может быть только клеточным белком. И так как р6/7, р17 и р24 получены из более крупного р53-«полипротеина», то р6/7 и р17 также являются клеточными белками.

6. В 1987 году Хендерсон (Henderson) и его коллеги<sup>169</sup> показали, что «ВИЧ»-белки в области р30-р32 и р34-р36 являются соответственно альфа- и бета-цепями клеточного белка HLA-DR. Это подтверждается аннотацией к полоскам Бесса *и др.*

7. Бесс назвал белок с молекулярной массой 41К актином как в «очищенном вирусе», так и в неинфицированном материале. Актин является клеточным белком.

8. В любом «ВИЧ-инфицированном» электрофорезе нет белка р41, названного «ВИЧ».

9. В 1989 году было показано, что «ВИЧ»-белки р120 и р160 являются полимерами белка р41.<sup>170</sup> Никакие белки этих молекулярных масс не были отмечены Бессом и его коллегами как «ВИЧ».

10. В электрофоретических полосках Бесса не идентифицирован белок р51/р66 (обратная транскриптаза). В итоге, электрофоретические данные Бесса включают в себе две поразительные особенности. Во-первых, градиенты плотности «очищенных» супернатантов, полученных культивированием (клетки + «вирус») и (клетки - «вирус»), дают качественно идентичные белковые профили. Любые различия являются количественными. Во-вторых, только три белка маркированы как «ВИЧ». Эти белки р6/7, р17 и р24 присутствуют в большем количестве в «заражённом» материале, но более высокая концентрация не доказывает, что они являются вирусными. Бесс признался, что у него нет доказательств того, что они были вирусными. Это означает, что «ВИЧ»-белки являются клеточными белками. Поскольку нет «белков ВИЧ», то антитела к ВИЧ не могут быть антителами к ВИЧ и, поэтому, нет тестов на антитела к ВИЧ.<sup>100,108-113,115,117,171-176</sup> Роль генов (генома) заключается в том, чтобы проинструктировать синтез белков. Если нет «ВИЧ»-белков, как может быть геном «ВИЧ»? Теперь мы рассмотрим это доказательство.

### **ВИЧ-ГЕНОМ - Четвёртая крупная ошибка**

Важно понимать, что существование «ВИЧ» и ВИЧ/СПИД-теории были приняты до того, как были опубликованы какие-либо данные о последовательностях нуклеиновой кислоты, заявленных как геном ВИЧ.

Как было сказано ранее, ретровирусы имеют РНК-геном и реплицируются (копируются) через промежуточное звено ДНК, называемое «провирусом». Структура

ДНК и РНК хорошо известна. ДНК представляет собой двухцепочечный полимер нуклеотидов, где каждый нуклеотид состоит из азотистого основания, связанного с дезоксирибозой, связанной с фосфорной кислотой. В ДНК есть четыре основания - Гуанин, Цитозин, Аденин и Тимин. Две нити в ДНК удерживаются вместе водородной связью между основаниями на противоположных цепях. Водородные связи относительно слабы и легко разрушаются, что позволяет разделить нити. Нуклеотиды на соседних цепях парами соединяются в соответствии с правилом спаривания оснований: G-пары с C и A-пары с T (GC-AT). Последовательность одной цепи предсказывает [http://www.bugaco.com/calculators/dna\\_reverse\\_complement.php](http://www.bugaco.com/calculators/dna_reverse_complement.php) последовательность комплементарной цепи. РНК представляет собой одноцепочечный полинуклеотид, причём сахар представляет собой рибозу, а азотистое основание урацил заменяет тимин. РНК-цепь может связываться с одной цепью ДНК, следуя правилу связей G с C и A с U (GC-AU).

То, что может быть не столь хорошо известно, - это гибридизация нуклеиновых кислот, лабораторная техника, которая широко использовалась при исследовании ВИЧ для определения наличия или отсутствия данной ДНК или РНК *in vitro* (в пробирке) и *in vivo* (в живом организме). Эта техника основана на комплементарном спаривании оснований. Радиоактивно меченую нуклеиновую кислоту известной последовательности (зонд) добавляют к смеси неизвестных нуклеиновых кислот. Если присутствует ДНК или РНК, комплементарная зонду, две нити связываются (гибридизуются). Их объединение обнаруживается автордиографически, хотя в настоящее время радиоактивное обнаружение в значительной степени заменено использованием более безопасных флуоресцентных или хромогенных маркеров. И зонд, и гибридизация ДНК часто упоминаются как «положительный сигнал». Обнаружение ДНК путём гибридизации называется Саузерн-блоттингом после его изобретения биохимиком Эдвином Меллором Саузерном (Edwin Mellor Southern). Подобное обнаружение РНК называется Нозерн-блоттингом.<sup>177</sup> Исследования крупномасштабной гибридизации требуют большого количества ДНК-зондов.

Это достигается путём клонирования. ДНК вставляется в ДНК микроорганизма, последний называется клонирующим вектором, обычно геном бактериофага (вирус, который заражает бактерии, также называемый фагом), часто фаг  $\lambda$  (лямбда). После введения «рекомбинантной» ДНК в микроорганизм, часто бактерии *Escherichia coli* (*E. coli*), бактерия культивируется, что умножает фаг с его вставленной ДНК. Затем извлекают ДНК-вставку.

Большинство геномов слишком длинны для работы и, таким образом, сначала перевариваются (разрезаются на части, соответствующего размера) ферментами, известными как рестрикционные ферменты. Это приводит к фрагментам ДНК, достаточно малым для включения в отдельные векторы, но не настолько малым, чтобы отдельные гены не делились. Коллекция различных последовательностей ДНК называется библиотекой ДНК.<sup>178</sup>

Согласно центральной догме биологии, ДНК служит в качестве матрицы для синтеза РНК, которая, в свою очередь, направляет синтез белков. ДНК → РНК → белок. Многие типы РНК синтезируются в ядре, и большая часть их деградирует, а другие модифицируются и экспортируются в цитоплазму. Одним из последних является РНК, модифицированная полиаденилированием. Полиаденилирование представляет собой добавление аденинового полимера, состоящего из 100-200 адениновых нуклеотидов, на



один конец молекулы РНК. Адениновый полимер упоминается как «поли(А) хвост» и РНК как поли(А) РНК. Поли(А) РНК также называют информационной РНК (мРНК), поскольку она направляет синтез белков (трансляцию) в цитоплазму.<sup>179</sup>

ВИЧ-эксперты утверждают, что можно продуцировать ВИЧ-частицы путём введения немодифицированной ВИЧ ДНК (обратной транскрипции предполагаемой ВИЧ РНК, сДНК) в клеточные культуры. Эксперты называют такую ДНК, как «инфекционный молекулярный клон». Другими словами, **ДНК молекула** → **ретровирусные частицы**. Это не следует путать с молекулярным клонированием ДНК, то есть **ДНК молекула** → **ДНК молекула**. Чтобы квалифицировать молекулярный клон как инфекционный, вводимая ДНК должна приводить к образованию вирусных частиц, несущих одни и те же морфологические признаки и биохимические компоненты, в качестве вирусных частиц, из которых была получена родительская РНК (сДНК).

Поскольку молекулярная биология стала привлекательной, важно не приравнивать её к вирусологии. ДНК, РНК и белки представляют собой большие молекулы, состоящие из повторяющихся субъединиц (полимеров). Вирусы – это инфекционные частицы из нуклеиновой кислоты, белков и других молекул. Как учит своих студентов Винсент Раканиелло (Vincent Racaniello): «Вирус это не то же самое, что вирусная последовательность [нуклеиновой кислоты]». Если вы изолируете 200 нуклеотидных последовательностей из образца, это не означает, что присутствует вирус».<sup>180</sup> На самом деле, этот вопрос был специально рассмотрен в случае Парензе (Parenzee) на апелляционном слушании<sup>81</sup>, когда прокурор представил документ, озаглавленный «последовательная идентификация микробных патогенов: пересмотр постулатов Коха»<sup>182</sup> <http://www.life.umd.edu/classroom/bsci424/BSCI223WebSiteFiles/KochsPostulates.htm> в качестве доказательства того, что генетические методы могут быть использованы для доказательства существования вируса. В ходе перекрёстного исследования один из нас (ЕРЕ – Элени Пападопулос Элеопулос) зачитала суду то, что авторы заявили в своей статье: «...при наличии только усиленной последовательности биологическая роль или даже **существование** этих предполагаемых микроорганизмов остаётся неясным» (выделено нами). В конечном счете, ВИЧ-эксперты, включая Галло, показали, что для выявления вирусного генома частицы вируса должны быть очищены. <http://thepertgroup.com/OTHER/ENVCommentary.pdf#page=37>

### **ВИЧ-геном *in vitro***

Первоначальное действие при идентификации ДНК или РНК организма не является технологией клонирования и программирования (упорядочивания). Сотрудник полиции, желающий узнать, принадлежит ли ДНК, собранная на месте преступления, к подозреваемому, должен получить от этого лица пероральный тампон (клетки и отсюда ДНК). И впоследствии закон требует доказательной цепи, доказывающей, что источником ДНК является лицо, идентифицированное как подозреваемый. Как это есть с людьми, так это есть и с ретровирусами. Чтобы определить геном ретровируса, должно быть доказано, что существует ретровирус и нуклеиновая кислота поступает из этого ретровируса. Другими словами, учёный должен извлекать и упорядочивать (программировать) РНК из очищенных ретровирусных частиц. Тогда РНК может быть не чем иным, как ретровирусным геномом. Однако ни Монтанье, ни Галло, ни какой-либо другой исследователь по ВИЧ не определили геном «ВИЧ» таким образом.

Галло и его коллеги были первыми учёными, которые проводили эксперименты по определению генома ВИЧ. Его методы и данные приводятся в трёх статьях, опубликованных 31 августа, 8 ноября и 7 декабря 1984 г.<sup>14-16</sup> Факты Галло предлагают наиболее подробный пример, опубликованный для существования генома «ВИЧ», и из-за его важности мы сначала обобщим его данные, прежде чем подробно обсудим каждую деталь.

## **РЕЗЮМЕ ОБ ЭКСПЕРИМЕНТАХ ГЕНОМА**

Целью исследований генома Галло было решение четырёх задач: определить ВИЧ-геном; доказать, что он выполнил цикл ретровирусной репликации; клонировать геном; и доказать, что вирус является экзогенным. Экзогенным ретровирусом является тот, который приобретает извне, то есть вне клетки. Как уже упоминалось, «эндогенный ретровирус» является термином, используемым для обозначения присутствия последовательностей, сходных с ретровирусными геномами ДНК человека, которые не проявляются как инфекционные частицы. Говорят, что такие последовательности занимают 8% генома человека.<sup>49, 50</sup>

### 1. Идентифицировать ВИЧ-геном

Супернатант из «инфицированных» Н9-культур, находящийся в полосе градиента плотности сахарозы, без каких-либо электронно-микроскопических доказательств, что он содержал ретровирусноподобные частицы, материал из полосы 1,16 г/мл был объявлен очищенным ВИЧ. Поли(А) РНК, экстрагированная из полосы 1,16 г/мл, затем была объявлена как ВИЧ-геном. Поли(А) РНК не является специфичной для ретровирусов (см. ниже).

### 2. Доказать, что ВИЧ удовлетворяет ретровирусному циклу репликации

Цикл ретровирусной репликации состоит из четырех шагов:

- (a) ретровирусные частицы, присутствующие в супернатанте культуры, поглощаются неинфицированными клетками;
- (b) внутри цитоплазмы ретровирусная РНК обратнo транскрибируется в её комплементарную ДНК (сДНК). Эта ДНК не встроена;
- (c) сДНК переносится в ядро клетки, где она интегрируется в клеточную ДНК в качестве «провируса»;
- (d) проявляется провирус.

Однако любая РНК, независимо от того, включена ли она в частицы (вирусные, ретровирусные или микропузырьки) или голая (невоплощенная), может поглощаться клетками и транскрибироваться в обратном порядке.<sup>183-185</sup> И если ретровирусная ДНК включена в клеточную ДНК, то нет причин, по которым то же самое не должно происходить с какой-либо другой ДНК, комплементарной или нет.<sup>100</sup> Другими словами, доказательства, подтверждающие, что поли(А) РНК Галло, «ВИЧ-геном», выполнив три шага: вход, обратную транскрипцию и интеграцию, не доказывают, что поли(А) РНК Галло является ретровирусной.

### 3. Клонировать сДНК поли(А) РНК

Они получили несколько различных сДНК-клонов, но поскольку любая ДНК, вирусная или невирусная, может быть клонирована, это не добавляет поддержки для утверждения о том, что их поли(А) РНК является ретровирусной.

#### 4. Доказать, что поли(А) РНК представляет собой геном экзогенного вируса

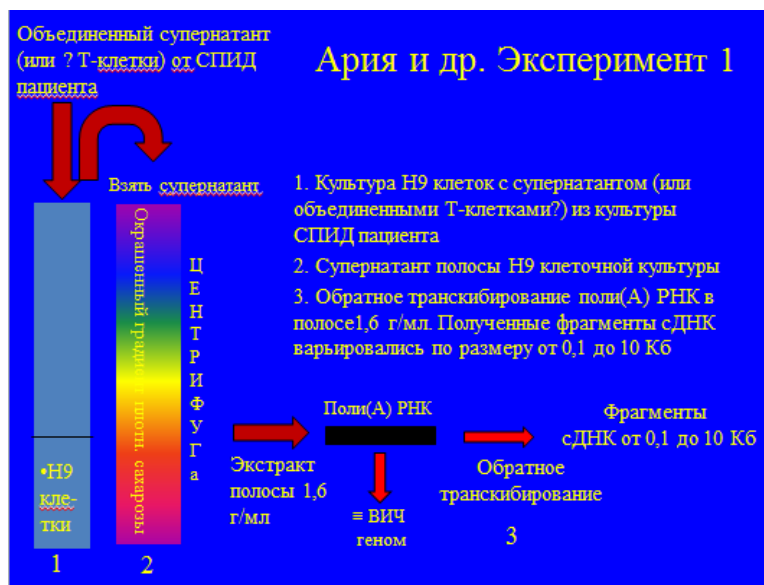
Это было разделено на две части: *in vitro* и *in vivo*.

*In vitro*: Несколько неинфицированных клеточных линий различного происхождения культивировали с супернатантом из «инфицированных» Н9-клеточных культур, то есть с тем же супернатантом, из которого была получена их поли(А) РНК (сДНК). Клоны сДНК использовали как ДНК-зонды «инфицированных», а также множества неинфицированных клеток. Положительные результаты были получены только в случае «инфицированных» клеток. Однако, поскольку сДНК-зонды представляют собой обратные транскрипты материала (РНК), происходящего из того же супернатанта, который используется для «заражения» клеток, можно ожидать положительных результатов, даже если и сДНК-зонд, и ДНК, обнаруженные в клетках, являются клеточными. Это ничем не отличается от обнаружения ДНК подозреваемого на месте преступления.

*In vivo*: Когда те же самые сДНК-зонды использовались для тестирования клеток у больных СПИДом, то есть клеток у людей, которые должны быть инфицированы ВИЧ, не было получено никаких доказательств гибридизации. Другими словами, «ВИЧ-геном» был обнаружен там, где он был экспериментально введен, но не там, где он должен был бы быть, если бы он был экзогенным ретровирусом.

### ЭКСПЕРИМЕНТЫ ГЕНОМА В ДЕТАЛЯХ

#### Эксперимент 1 Ария и др. (Arya *et al*)



В этом эксперименте Ария с коллегами описывают, как они получили «очищенный вирус» из «инфицированных» Н9-клеток, а затем лизировали «частицы» для извлечения поли(А) РНК. Затем последняя была использована в качестве матрицы для синтеза комплементарной ДНК. Они писали: «Вирусные частицы были очищены от надосадочной жидкости НТ-клеток, 9-ого клона (Н9), инфицированных Т-лимфотропным вирусом-III (HTLV-III) [ВИЧ] путём центрифугирования через градиент плотности сахарозы при равновесии [полоса градиента плотности]». Из материала градиента плотности (этот материал Галло назвал «очищенные частицы вируса») они получили поли(А) РНК.

Поли(А) РНК была обратно транскрибирована в комплементарную ДНК. По словам авторов, «полученный полиаденилат [poly(A)], содержащий РНК, использовался в качестве матрицы для синтеза <sup>32</sup>P-[радиоактивно] маркированных комплементарных ДНК (сДНК) в присутствии олиго(dT) праймеров. Размер получившейся в результате этого сДНК колебался от 0,1 до 10 kb (не показан)». <sup>14</sup> (Килобаза = тысяча нуклеотидов. Примечание переводчика)

## Интерпретация

Поли(А) РНК является геномом ретровируса.

## Комментарии

Ария и др. сделали это утверждение, несмотря на то, что поли(А) РНК не является специфичной для ретровирусной. Они не опубликовали электронные микрофотографии, чтобы доказать, что материал градиента плотности («очищенный» вирус) состоял из вирусных частиц или любых частиц любого вида, очищенных или неочищенных. Кроме того, невозможно определить, каким образом «HTLV-III», используемый для заражения Н9-клеток, был получен впервые. Различные отчёты приводятся в трёх разных документах, хотя Галло является соавтором всех из них:

(а) В статье Ария и др. авторы пишут: «HTLV-IIIВ [ВИЧ] был первоначально получен из объединённых **супернатантов кратковременных лимфоцитарных культур** пациентов со СПИДом» (выделено нами).

б) В статье, опубликованной в 1985 году, сообщено: «клеточная линия Н9/HTLV-IIIВ была получена из человеческой Т-клеточной линии НТ, после совместного культивирования с **Т-лимфоцитами, полученными от нескольких больных СПИДом**, и содержит много разных форм HTLV-III» <sup>186</sup> (выделено нами).

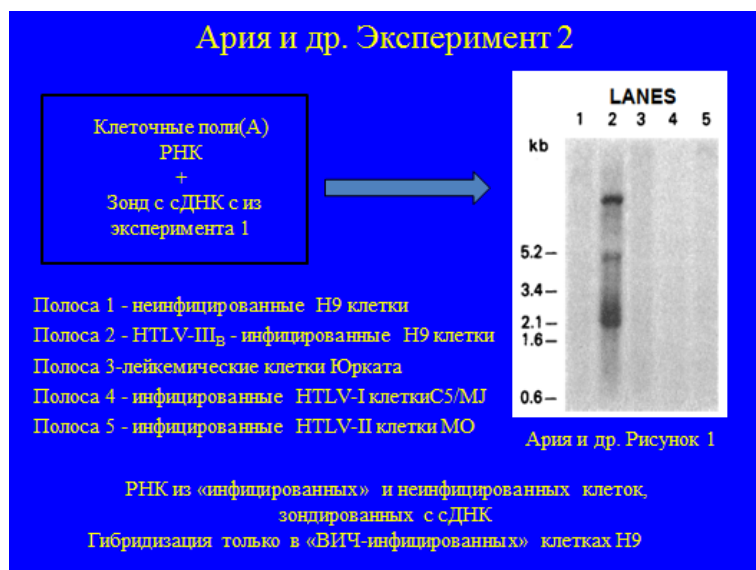
(с) Из майских статей 1984 года в журнале *Science* (где Галло заявил о доказательстве существования HTLV-III) складывается впечатление, что НТ-клеточные линии культивировали с концентрированными жидкостями (супернатантами), происходящими из ФГА-стимулированных Т-клеток культуры отдельных больных СПИДом. Однако через два года расследование, проведённое Управлением научной целостности (OSI) Национальных институтов здравоохранения в отношении предполагаемых научных проступков и лабораторных практик, сделанных Галло, обнаружили, что НТ-клеточная линия была культивирована с объединёнными культуральными жидкостями. <sup>109, 156, 187, 188</sup>

Первоначально в состав смеси входили образцы из трёх, а, в конечном счёте, десяти пациентов. <sup>187</sup> Расследование в отношении Галло показало, что это «сомнительная научная строгость». Один учёный назвал процедуру «действительно сумасшедшей». <sup>158</sup>

Неизвестный учёный говорит для многих. Ни один врач в течение всей жизни не планировал диагностировать пациента, например, с туберкулёзом лёгких или инфекцией мочевых путей, пытаясь изолировать бактерию из культуры мокроты или мочи пациента, смешанной с таковыми от девяти других пациентов. Это особенно бессмысленный эксперимент в случае ретровирусов, потому что, как давно знают ретровирусологи, простое действие совместного культивирования может привести к появлению ретровирусоподобных частиц. <sup>189, 190</sup> В доказательстве, полученном при расследовании OSI, Попович сказал, что он объединил супернатантные жидкости из десяти культур, потому что ни одна «индивидуально не вырабатывала высоких концентраций обратной

транскриптазы».<sup>158, 191</sup> Важно отметить, что неспецифический фоновый уровень присущ методу Поповича по определению активности обратной транскриптазы и что этот уровень должен быть превышен, чтобы квалифицировать это как «высокие концентрации», когда Галло и его коллеги приняли решение доказать, что существует ретровирус. Однако, поскольку ни одна из десяти культур Поповича не вызывала таких «высоких концентраций», ни одна из них не была инфицирована ретровирусом. Нельзя создать ретровирус, манипулируя десятью источниками, где с самого начала нет ретровируса.

## Эксперимент 2 Ария и др. (Arya *et al*)



В этом эксперименте поли(А) РНК были получены из (а) «ВИЧ-инфицированных» Н9-клеток; (б) лейкемической клеточной линии; (с) HTLV-I и -II клеточных линий; (д) неинфицированных Н9-клеток. Затем эти РНК были исследованы с сДНК, полученной в первом эксперименте Арии с соавторами. Положительные сигналы гибридизации были обнаружены только при поли(А) РНК, полученных из «ВИЧ-инфицированных» клеток. Они обнаружили несколько «видов РНК около 9.0; 4.2 и 2.0 kb» и заключили, что «эти полосы сходны по размерам с такими же, которые соответствуют геномному размеру мРНК (mRNA) и соединены с мРНК *env* и рХ последовательностями, ранее наблюдаемыми в клетках, инфицированных HTLV-I, в соответствии со связанностью этих вирусов».

## Интерпретация

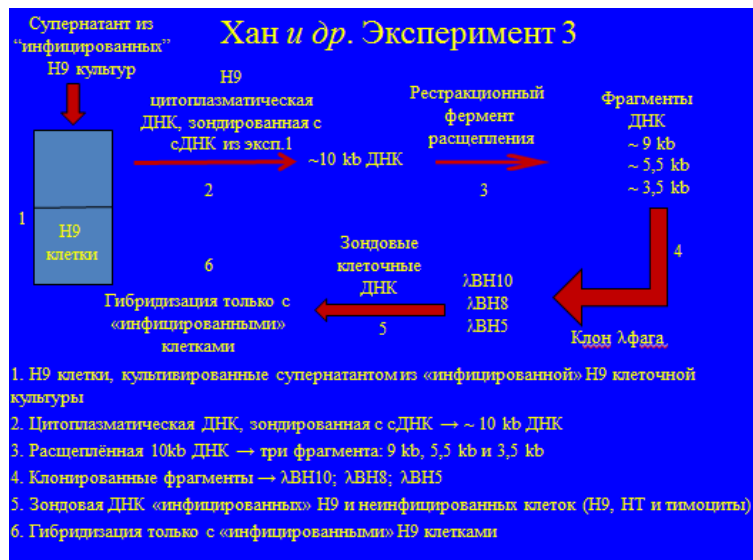
Поли(А) РНК, которая оседает в полосе 1,16 г/мл, представляет собой геном экзогенного ретровируса.

## Комментарий

Поскольку нуклеиновые кислоты, используемые для получения зондов и для «инфицирования» клеточных линий, возникали в том же самом супернатанте, можно было бы ожидать положительной гибридизации с «инфицированными» клетками, даже если нуклеиновые кислоты были невирусными (см. ниже). Однако, если зонды были ретровирусными, можно было бы ожидать положительной гибридизации с

неинфицированными Н9-клетками. Это связано с тем, что (а) ещё в 1983 году при исследовании ретровирусных последовательностей при лейкозах у человека, Галло показал, что HUT78, предок Н9-клеточной линии, «содержит провирусные последовательности HTLV»;<sup>159</sup> (b) в статье Арии и др. Галло и его коллеги «показали гибридизацией нуклеиновых кислот, что последовательности генома HTLV-III гомологичны структурным генам (gag, pol и env) как HTLV-I, так и HTLV-II и к потенциальной области кодирования под названием рХ, расположенной между env геном и длинной терминальной повторяющейся последовательностью, которая уникальна для семейства ретровирусов НТЛ». Фактически, это утверждается в названии статьи *Aрии и др.* «Гомология генома вируса, связанного со СПИДом, с геномами вирусов Т-клеточной лейкемии человека» (“*Homology of Genome of AIDS-Associated Virus with Genomes of Human T-Cell Leukemia Viruses*”).

### Эксперимент 3 Хан и др.(Hahn et al)



Хан, Галло и их коллеги заменили продукцию сДНК путём обратной транскрипции поли(а) РНК клонированием молекулярной [ДНК]. «Свежие неинфицированные Н9-клетки ( $8 \times 10^9$ ) были инфицированы концентрированным супернатантом от клеточной линии Н9/HTLV-III содержащей  $4 \times 10^{11}$  частиц HTLV-III...Внехромосомные [цитоплазматические] ДНК были выделены...и проанализированы на содержание в ней в виде неинтегрированной вирусной ДНК с использованием сДНК HTLV-III в качестве зонда»<sup>15</sup>. (Этот зонд сДНК ВИЧ был получен в эксперименте 1. Неинтегрированный относится к ДНК, не вставленной в ядерную ДНК). «Полоса из ~ 10 тысяч нуклеотидов (kb)» была обнаружена в гибридизации, из чего авторы пришли к выводу, эта «ДНК представляет собой линейную форму неинтегрированного HTLV-III [ВИЧ]. Когда они переварили неинтегрированную ДНК рестрикционными ферментами, она генерировала «три преобладающие полосы 9; 5.5 и 3.5 kb». Они «клонировали эту ДНК в библиотеку λ фага для скрининга с вирусной сДНК». Они получили три клона, λВН-10, λВН-5 и λВН-8, которые они интерпретировали как «λ ВН5 плюс λ ВН8, составляют один геном HTLV-III и λВН-10 другой ... Однако вирусные фрагменты, клонированные в λ ВН5 и λ ВН8, могут быть получены из одного или двух разных вирусов» и являются «двумя вариантными формами HTLV-III в клеточной линии Н9/HTLV-III». Они также заявили: «Используя эти клоны как зонды, мы также обнаружили HTLV-III-вирусные последовательности в инфицированных клеточных линиях, отличных от Н9/HTLV-III, которые были

установлены у разных больных СПИДом, а также в свежих некультивированных лимфоидных тканях больных СПИДом<sup>19</sup>». (Ссылка 19 - это третий документ о геноме ВИЧ. Ссылка находится в работе, опубликованной Шоу (Shaw) и его коллегами<sup>16</sup>, см. ниже).

### **Интерпретация**

«Эти данные свидетельствуют о том, что клонированные HTLV-III геномы, представленные здесь, представляют собой вероятный этиологический вирусный агент СПИДа».

### **Комментарии**

1. Согласно Хану и др., Н9-клетки «были инфицированы концентрированным супернатантом из клеточных линий Н9/HTLV-III, содержащих  $4 \times 10^{11}$  частиц HTLV-III». Ни в одной из представленных публикаций Галло, нет никаких упоминаний и доказательств о том, каким образом было определено существование, число, морфология или чистота частиц.

2. В первой работе (эксперимент 2) сДНК использовали как зонд «инфицированных» и неинфицированных клеток. В работе Хана и др. были использованы три клона неинтегрированной ДНК с той же целью. Эти различия являются методологическими, и ни один из этих документов не доказывает, что ДНК - это ретровирус.

3. Даже если эти данные являются доказательством существования ретровирусного генома, они не доказывают, что вирус является экзогенным (см. выше), а тем более причиной СПИДа.

### **Эксперимент 4 (Шоу и др.)**

В статье Шоу (Shaw) и др.<sup>16</sup> (ссылка 19 на статью Хана) были повторены методы, используемые в публикации Хана и др. чтобы получить то, что, по их утверждению, было двумя ДНК-клонами интегрированного вирусного генома. То есть ДНК вставляется в ядерную ДНК как «провирус». Эти клоны были названы λНХВ-2 и λНХВ-3, а с 1984 года они обычно используются в геномных исследованиях ВИЧ, а также для диагностики и мониторинга ВИЧ-инфекции. «Чтобы определить, содержит ли геном HTLV-III последовательности, гомологичные нормальной человеческой ДНК», λНХВ-2 использовали зонд инфицированной и неинфицированной клеточной ДНК HTLV-III. «Согласно стандартным условиям гибридизации ... этот зонд гибридизован с ДНК из клеток Н9/HTLV-III, а также и с другими инфицированными HTLV-III клетками, но не с ДНК из неинфицированных клеток Н9 и неинфицированных НТ-клеток (исходная клеточная линия, из которой клонировали Н9) или не из нормальных тканей человека (данные не показаны)». Фактически, Шоу и его коллеги первыми использовали НХВ-2 для диагностических целей, то есть для выявления предполагаемого ВИЧ-генома у больных СПИДом (см. ниже).

## Интерпретация

«Этот вывод находится в согласии с результатами других экспериментов [сообщали в статье Хан и др.], в которых интегрированная (репликативное промежуточное звено) форма HTLV-III была использована в качестве зонда. Результаты показали, что HTLV-III, также как и HTLV-I, и HTLV-II является экзогенным ретровирусом, не имеющим нуклеиновых кислотных последовательностей, полученных из ДНК человека».

## Комментарии

Метод и результаты эксперимента ничем не отличаются от предыдущих экспериментов. При этом результаты этого эксперимента не доказывают, что вирус является экзогенным.

## ОБЩИЕ ЗАМЕЧАНИЯ ПО ГЕНОМНЫМ ЭКСПЕРИМЕНТАМ *IN VITRO*

Как Монтанье, так и Галло не использовали достоверный контроль. Это упущение особенно важно, учитывая, что ретровирусные геномы присутствуют «во всех нас».<sup>49</sup>

### Поли(А) РНК и «ВИЧ-геном»

1. Все описанные выше эксперименты основаны на РНК, полученной из материала, называемого «очищенным вирусом». Тем не менее, как и *повторяющаяся тошнота*, «очищенный вирус» был ничем иным, как полосой градиента плотности сахарозы 1,16 г/мл. Кроме того:

(a) ни разу не было доказательств того, что материал полосы 1,16 г/мл, используемый в этих экспериментах, содержал ретровирусные частицы или частицы любого рода, чистые или нечистые;

(b) до 1997 года как Глушанков со своими коллегами, так и каждый исследователь по ВИЧ, включая Галло и его коллег, должны были знать, что «чистота вирусного препарата [не была] проверена».<sup>160</sup>

(c) давно известно, что полоса 1,16 г/мл может содержать клеточную РНК, либо включённую (составную часть клеточных микропузырьков и обломков), либо не включённую (свободную). В 1975 году выдающийся ретровирусолог Джон Бадер (John Bader) писал: «К сожалению, клеточные компоненты также могут быть обнаружены в полосе плотности [ретро] вируса, особенно мембранные везикулы, которые могут охватывать другие клеточные составляющие, включая нуклеиновые кислоты ... [РНК и ДНК]. Нет опубликованных техник для преодоления излишних отягощений для очистки вирусов. *Вместо* документации обратного [и именно поэтому электронная микроскопия имеет решающее значение], следует предположить, что все образцы вирионов содержат загрязняющие клеточные элементы».<sup>77</sup> Два десятилетия спустя Бесс и др. подтвердили оговорки Бадера - «Микровезикулы [эта полоса при плотности ретровирусов 1,16 г/мл], как было установлено, содержат различные белки ... и значительное количество РНК и ДНК», включая информационную (матричную) РНК, то есть поли(А) РНК.<sup>162</sup>



2. Обоснование определения поли(А) РНК как ретровирусной ВИЧ-РНК было основано на работе, проделанной в 1972 году исследователями (включая Галло и его коллег) через год после открытия поли(А) РНК. Потому, что ретровирусная РНК была отнесена к типу поли(А) РНК, и на этом основании было заключено, что поли(А) РНК является диагностическим свойством ретровирусов.<sup>192</sup> Однако, как обратная транскриптаза, так и ранее «связанный с ретровирусом» фермент АТФ (аденозинтрифосфат)<sup>193</sup> поли(А) РНК не является ретровирусной специфичностью. В 1980 году такие данные были доступны всем ВИЧ-исследователям. Действительно, в обширной обзорной статье «История поли-А последовательностей: от формирования к факторам и к функции» (*A history of poly A sequences: from formation to factors to function*) Мэри Эдмондс (Mary Edmonds), обнаружившая фермент, который катализирует добавление поли(А)-хвостов к РНК, писала: «poly-A последовательности были обнаружены как в информационной РНК (мРНК), так и в их нуклеарных [клеточном ядре] предшественниках ... поли(А) последовательности обеспечивали основу для давно долгожданного пути для очистки мРНК ... и генерации сДНК и зондов, полученных из них, от которых продолжают зависеть так много исследований экспрессии генов».<sup>194</sup>

3. Если полоса плотности сахарозы, из которой возникла поли(А) РНК, содержала частицы «очищенного вируса», то полоса должна была состоять из поли(А) РНК и ни из какой другой РНК или ДНК. Не должно было быть необходимости обнаруживать (и извлекать) поли(А) РНК.

4. Во всех своих работах Галло и его коллеги неоднократно заявляли, что очищенные вирусные частицы были получены путём осаждения в «градиенте плотности сахарозы». Тем не менее, во время судебного разбирательства дела Парензе в 2006/2007 году Галло спросили, очистил ли ВИЧ Монтанье в 1983 году. Он ответил: «В этой статье, да, он сделал перекрёстный градиент (1,16 г/мл градиент плотности сахарозы). Я не знаю, говорил ли он, что вирус очищен. Если вы это не сделаете, то у вас не будет много вируса».<sup>195</sup> Однако Галло и его сподвижники сделали именно это, и, по его собственным рассуждениям, он также «не имел большого количества вируса».<sup>196</sup>

. В феврале 2003 года в статье<sup>197</sup> в *British Medical Journal* были опубликованы интенсивные, 26-месячные в режиме онлайн дебаты, состоящие из 842-х сообщений, которые были прекращены редактором в апреле 2005 года.

<http://www.bmj.com/content/326/7387/495/rapid-responses> В ходе этих дебатов мы провели несколько обменов мнениями с Брайаном Фоли (Brian Foley), хранителем базы данных по ВИЧ в Лос-Аламосе, который, в конечном итоге, согласился с тем, что:

- (a) поли(А) РНК Галло в настоящее время считается геномом ВИЧ;
- (b) поли(А) РНК не специфична для ретровирусов;
- (c) поли(А) РНК получена из полосы плотности сахарозы 1,16 г/мл;
- (d) не было доказательств, что полоса плотности 1,16 г/мл содержала очищенные ретровирусные частицы или любые другие ретровирусные частицы, чистые или нечистые.

Однако, Фоли всё ещё настаивал на том, что поли(А) РНК Галло является ВИЧ-геномом. Он основывал это утверждение на заявлении Галло о существовании инфекционного молекулярного клона ВИЧ. То есть, он утверждал, что есть опубликованные данные, показывающие, что введение этой РНК или её комплементарной ДНК в культуру клеток приводит к производству частиц ретровируса, имеющих те же

морфологические особенности и составляющие, что и частицы «родительского вируса». Когда мы попросили доказательства существования такого инфекционного молекулярного клона ВИЧ, он ответил длинным списком статей. Хотя названия этих работ включали фразу «инфекционно-молекулярный клон», такие доказательства не могли быть найдены ни в одной из них. Всё, что в них было, это доказательство клонирования ДНК, то есть получение ДНК из ДНК.

Мы задали Фоли следующий вопрос:

**Правда ли, что под инфекционно-молекулярным клоном вируса подразумевается введение вирусного генома (молекулярного клона) в подходящие клетки, приводящие к появлению вирусных частиц, идентичных (как по внешнему виду, так и по составу) тем, из которых был получен геном? Да или нет?**

Фоли согласился, что существует разница между клонированием фрагмента ДНК и инфекционно-молекулярным клоном. Он даже дал нам свое собственное определение последнего:

**Да, как я уже говорил дважды или более раз. Клон должен производить вирусные частицы, идентичные по серологии, морфологии, по белковым последовательностям, RFLP (аббревиатура от restriction fragment length polymorphism. Примечание переводчика.) [ПДРФ - полиморфизм длины рестрикционного фрагмента, в значительной степени устаревший метод профилирования ДНК], Саузерн-блоттинг и т. д. также идентичны родительскому вирусу, и частицы тоже должны быть инфекционными. Если клонированный вирусный геном не отвечает этим критериям, это не ИНФЕКЦИОННЫЙ молекулярный клон вируса, будь то ВИЧ-1 или любой другой вирус. Морфология с помощью электронной микроскопии является наименее важной из этих критериев, поскольку, как я уже неоднократно заявлял ранее, при электронной микроскопии все лентивирусы похожи. Кроме того, не всегда возможно обнаружить разницу между инфекционными и неинфекционными вирусными частицами с помощью электронной микроскопии.**

На самом деле, невозможно доказать существование инфекционного молекулярного клона с использованием критериев Фоли. Чтобы доказать, что частицы одинаковы, требуется очистка не один раз, а дважды. В первый раз получить и охарактеризовать родительскую ретровирусную РНК, а второй - доказать, что РНК из «инфекционного молекулярного клона» идентична. Никогда не было доказательств очистки каких-либо «ВИЧ»-частиц.

Затем мы попросили Фоли подтвердить существование ВИЧ-инфекционного молекулярного клона согласно его определению:

**Брайан Фоли, пожалуйста, дайте нам исследование и несколько подтверждающих исследований, где доказано существование "инфекционного молекулярного ВИЧ-клона».**

Если бы он этого не сделал, то, очевидно, у него не было бы выбора, кроме как признать, что существование ВИЧ-генома и, следовательно, ВИЧ-ретровирус остается недоказанным. Когда мы поняли, что Фоли не смог привести такое доказательство, мы написали:

**Поэтому мы повторяем нашу просьбу: не мог бы Брайан Фоли дать нам резюме доказательств (а не только название) исследования, а также доказательств из нескольких подтверждающих исследований, где было доказано существование «инфекционного молекулярного клона» (как определено Брайаном Фоли) «ВИЧ-1». Если Брайан Фоли не сможет ответить своими резюме и ссылками, то мы должны заключить, что весь его аргумент о существовании «ВИЧ-1», основанный на существовании «инфекционного молекулярного ВИЧ-1-клона», рухнет.**

Вместо того, чтобы дать нам доказательства, которые мы просили, согласно его собственным критериям, Брайан Фоли, Саймон Уэйн-Хобсон (Simon Wain-Hobson) и Джон Мур (John Moore) оказали давление на Ричарда Смита (Richard Smith), редактора *British Medical Journal*, чтобы остановить дебаты. Необъяснимо, но давление пришло не через *British Medical Journal*, а через *Nature*.<sup>93</sup> Ответ Смита включал: «Однако как редактор *BMJ*, я нахожу тревожным видеть учёных, спорящих об ограничении свободы слова. Безусловно, открытое общение и аргументация - фундаментальная ценность науки...Мы никогда не должны забывать Галилея, поставленного перед инквизицией. Было бы ещё хуже, если бы мы позволили научной ортодоксальности стать инквизицией»<sup>198</sup>. Вскоре после отставки Ричарда Смита в качестве главного редактора, редактор отдела писем *BMJ* Шэрон Дэвис (Sharon Davies),<sup>199</sup> прекратил дебаты. Своим вкладом в прекращение дебатов Фоли, Уэйн-Хобсон и Мур проигнорировали совет отца современной ретровирусологии, нобелевского лауреата покойного Говарда Темина (Howard Temin): «Когда эксперимент оспаривается независимо от того, кто его оспаривает, вы должны проверить его. Это железное правило науки, когда вы публикуете что-то, за что вы отвечаете, если это ... даже самый старший профессор ... если его оспаривает самый низкий специалист или аспирант, он должен относиться к ним всерьёз и рассматривать их мнения ... Это один из *самых фундаментальных* аспектов науки»<sup>200</sup> (курсив в оригинале). В 2010 году *BMJ* опубликовал статью, авторы которой включают преемника Смита Фиона Годли (Fiona Godlee). По иронии судьбы документ заключил: «Авторы не хотят отвечать на критику своей работы ... Редакторы должны обеспечить, чтобы авторы серьёзно относились к соответствующей критике и адекватно реагировали на нее».<sup>201</sup>

### **Доказательства *in vitro* для экзогенной природы ВИЧ-генома**

1. Так как нуклеиновые кислоты, присутствующие в том же супернатанте, были использованы для получения зондов (сДНК и его клонов) и для инфицирования Н9 и других клеток, можно было бы ожидать положительной гибридизации с «инфицированными» клетками независимо от происхождения нуклеиновых кислот, вирусных или невирусных.
2. Галло и его коллеги утверждают, что клетки были инфицированы супернатантом, «содержащим  $4 \times 10^{11}$  частиц HTLV-III». Не упоминается об объёме и, что более важно, о том, как они определили наличие «частиц  $4 \times 10^{11}$ » или даже любых частиц. Учитывая, что только за несколько месяцев до того, как электронный микроскопист Галло Мэтью Гонда (Mathew Gonda) столкнулся с проблемой обнаружения частиц в супернатанте инфицированных клеток, отсутствие электронных микроскопических данных является ключевым.<sup>156</sup>

## Факты:

1. У Галло никогда не было доказательств того, что «РНК HTLV-III» и, таким образом, сДНК и её клоны возникли в частицах с морфологией ретровирусных частиц, намного менее заразных ретровирусных частиц.
2. Поли(А) РНК не специфична для ретровирусов.
3. Полоса 1,16 г/мл, полученная центрифугированием градиента плотности неинфицированных супернатантов клеточной культуры, содержит поли(А) РНК, как показано Бессом и его коллегами.<sup>162</sup>
4. Как уже упоминалось, независимо от её происхождения любая РНК или ДНК, присутствующие в супернатанте, могут быть взяты клетками и транскрибированы обратно.<sup>183-185</sup> Если ретровирусная ДНК может быть включена в клеточную ДНК, то нет причин, по которым то же самое не должно происходить с какой-либо другой ДНК.<sup>100</sup>
5. Обратная транскрипция не специфична для ретровируса.
6. В настоящее время принято считать, что в любой момент, когда можно найти новую ДНК в клетке, например, в Т-лимфоците, интерпретация заключается в том, что ДНК была введена извне. Однако, по словам Барбары МакКлинток (Barbara McClintock), геном может быть реструктурирован, и не только транспозицией (удаление и перенос ДНК-последовательности в другое место в геноме). В своей Нобелевской лекции 1983 года она сказала: «Быстрая реорганизация геномов может подчеркнуть некоторые виды образования. Наши нынешние знания предполагают, что эти реорганизации происходят от некоторого «шока», который заставлял геном реструктурировать сам себя, чтобы преодолеть угрозу его выживания ... Большая геномная реструктуризация, безусловно, сопровождалась образованием новых видов». «Геномный шок», который приводит к возникновению новых видов, может быть «вызван либо случайностями, происходящими внутри самой клетки, **либо навязанными извне, такими как вирусные инфекции, разновидности скрещивания, яды различных видов или даже изменённая среда, такая, как навязанная тканевой культурой**»<sup>202</sup>(выделено нами).
7. Доказательства, опубликованные с тех пор теми, кто находится в авангарде генетических исследований, подтверждают взгляды МакКлинток. Это особенно относится к доказательствам, опубликованным учёными, участвующими в проекте генома человека, который был предпринят для составления карт генов человека и введения генетически основанной персонализированной медицины; в частности доказательства, собранные 300 учёными из 10 стран, участвующими в проекте «Энциклопедия ДНК-элементов» (ENCODE).<sup>203,204</sup> Целью ENCODE является «идентификация всех областей транскрипции, ассоциации факторов транскрипции, структуры хроматина и модификации гистонов в последовательности генома человека».<sup>203</sup> По мнению исследователей ENCODE, невозможно сказать, где начинается и заканчивается транскрипция ДНК, то есть невозможно сказать, что такое ген.<sup>205</sup> «Картина этих красок исследования - одна из невероятных

сложностей. Вместо дискретных генов, добровольно продуцирующих идентичные транскрипты РНК, избыточная масса транскрипции преобразует многие сегменты генома в несколько РНК-лент различной длины. Эти ленты могут быть получены из обеих нитей ДНК, а не из одной, как это принято считать ... Мы пришли к осознанию того, что геном заполнен перекрывающимися транскриптами ... простой взгляд на геном как имеющий определённый набор изолированных локусов, транскрибируемых независимо, не кажутся точными. Белки-кодирующие последовательности не имеют чёткого начала или конца».<sup>206</sup> Фактически, как отмечает Денис Нобл (Denis Noble), «некоторые учёные биологи даже отказались от использования слова «ген», за исключением кавычек».<sup>207</sup> Более тридцати лет назад один из нас (ЭПЕ) предположил, что биологическая догма ошибочна и существует обратная связь между тремя полимерами, ДНК, РНК и белками, регулируемые клеточной окислительно-восстановительной способностью и её колебаниями, в частности редокс пары миозин/актин.<sup>208</sup>

8. В настоящее время считается, что в любой момент, когда обнаруживается конкретная последовательность РНК в клетке, например в Т-лимфоците, если только РНК не вводится снаружи, все клетки, независимо от их физиологического состояния или стрессов, будут содержать соответствующий участок ДНК. Другими словами, ДНК (гены) в клетке является инвариантной, и все молекулы РНК в клетке сопровождаются соответствующей длиной ДНК. Это не тот случай. В 1980-х годах было обнаружено редактирование РНК. Это «широко определяется как процесс, который изменяет нуклеотидные последовательности молекулы РНК по сравнению с матрицей ДНК, кодирующей её». В этом случае нефункциональный транскрипт может быть перенастроен, продуцируя трансляционную мРНК или модифицировать уже функционирующую мРНК, чтобы она генерировала белок изменённых аминокислотных последовательностей. Иногда редактирование настолько обширно, что большинство последовательностей в мРНК не кодируется геномным путем, а генерируется после транскрипции, создавая «парадоксальную ситуацию транскрипта, которая не обладает достаточной комплементарностью для гибридизации с её собственным геном!».<sup>209-211</sup> Недавно опубликованные данные свидетельствуют о том, что редактирование РНК играет значительную роль во многих клеточных и биологических явлениях и может быть вызвано химическим стрессом.<sup>212-215</sup>

9. Никто иной, как Монтанье, соглашается с тем, что новые РНК могут возникнуть без участия экзогенных инфекционных агентов. В письменном свидетельстве от 2 февраля 2000 года в Комитет Палаты представителей США по правительственной реформе, в подкомитет по национальной безопасности, делам ветеранов и международным отношениям в поддержку работы его коллеги Говарда Урновица (Howard B. Urnovitz) (Монтанье входит в научно-консультативный совет публично торгуемой биомедицинской компании, директором которой является Урновиц), Монтанье писал: «Я рассмотрел опубликованные исследования доктора Урновица и показания, подготовленные для представления этому комитету, и настоятельно рекомендую, чтобы в будущих исследованиях по синдрому войны в Персидском заливе должно быть включено исследование обнаруженного генетического материала». Урновиц и его коллеги представили доказательства существования у ветеранов войны в Персидском заливе «новых», «невирусных» РНК, «возможно, вызванных воздействием экологических генотоксинов». Они пришли к выводу, что «закономерности появления RPA [полирибонуклеотидов] в сыворотках GWVs [ветеранов войны в Персидском заливе] и у здорового контроля достаточно различны, чтобы предлагать возможные будущие

диагностические применения ... Наши исследования пациентов с активной множественной миеломой свидетельствуют о том, что у пациентов с индивидуальными хроническими многофакторными заболеваниями могут быть уникальные полирибонуклеотиды в их сыворотках. Проверенные тесты для таких предполагаемых суррогатных маркеров могут помочь в диагностике таких заболеваний или в оценке ответов на терапевтические методы».<sup>216</sup>

10. Галло получил свою поли(А) РНК (ВИЧ-геном) из клеток, которые хранятся в культуре в течение длительного времени и подвергаются воздействию сильных окислителей («шоков»), включая РНА (фитогемагглютинин, ФГА). Он является окислителем, повсеместным в исследованиях в области ВИЧ и вызывает «как [резкое возрастание] уровня синтеза белков РНК, так и появление новой мРНК (поли(А) РНК).<sup>217,218</sup> Неудивительно, что в этих культурах предполагается найти «новые» мРНК («ВИЧ РНК»), которые не могут быть обнаружены в культурах, не подверженных аналогичному «стрессу». Поскольку зонды ПЦР-гибридизации исходят из этих культур, и поскольку пациенты со СПИДом и те, кто подвергается риску, подвергаются аналогичному окислительному стрессу, можно было бы предсказать, что у этих пациентов будет положительный тест ПЦР («вирусная нагрузка»<sup>26</sup>), который ВИЧ-эксперты приписывают «ВИЧ-инфекции». Поскольку АРВ-препараты также являются окислителями<sup>65,219-221</sup>, то можно ожидать, что они будут вызывать дальнейшее редактирование РНК и модификации гистонов и хроматинов. Учитывая, что ПЦР-зонды исходят из культур, которые не подвергались дополнительному «стрессу» от АРВ-препаратов, можно было бы ожидать продуцирование РНК, которые не дополняют праймеры, применяемые на стадии амплификации в анализе «ВИЧ» РНК. Таким образом, «вирусная нагрузка» будет уменьшаться или даже стать не поддающейся обнаружению при лечении пациентов антиретровирусными препаратами.<sup>222</sup>

11. Будь «шок» по МакКлинток, вызывающим «быструю реорганизацию геномов» или «многих сегментов» транскрипции ДНК или редактирование РНК, или комбинацией, включающей все эти три, всё равно открытие нового транскрипта РНК не доказывает существования непрерывной, комплементарной ДНК-последовательности в ядерной ДНК; или то, что РНК была введена в клетку извне. Фактически, одна вещь, в которой были уверены авторы ENCODE, заключалась в том, что: «Доступность хроматина и образцов (паттернов) модификации гистонов очень прогностичны, как при наличии и активности сайтов начала транскрипции, так и при времени репликации ДНК, коррелирующего со структурой хроматина». Поскольку регуляция гистонов и структура хроматина зависят от окислительно-восстановительного потенциала (редокса),<sup>208,223,224</sup> а ВИЧ-положительные и больные СПИДом имеют нарушения в клеточном редоксе (который происходит рано и является «массивным» согласно Монтанье<sup>225</sup>), ENCODE даёт невирусологическое объяснение генерации не только оригинальной транскрипции РНК, но также и неудобного факта, что «бессимптомный пациент может содержать, по меньшей мере,  $10^6$  генетически различных вариантов ВИЧ, а для больного СПИДом этот показатель превышает  $10^8$ ».<sup>226,227</sup> Но все утверждали, что это геном «уникального» ретровируса (см. ниже).

## **ВИЧ-ГЕНОМ *IN VIVO***

Кислотный тест на ВИЧ и ВИЧ-теория являются доказательством того, что ВИЧ-геном присутствует в Т4-клетках всех больных СПИДом. Все геномные данные *in vivo* были опубликованы Галло и его коллегами. Группа Монтанье не упоминала о попытках найти и охарактеризовать ВИЧ-геном у больных СПИДом.

Согласно Галло, гибридизация настолько чувствительна, что может обнаруживать ДНК в одном из миллиона клеток. Следовательно, поскольку:

1. Все люди с ВИЧ или СПИДом должны быть инфицированы ВИЧ (и, следовательно, иметь обнаруживаемую провирусную ВИЧ-ДНК);
2. По данным ВИЧ-экспертов Дэвида Хо<sup>87</sup> и Ксипинга Вэя<sup>88</sup>, у ВИЧ-положительных людей наблюдается массовая ВИЧ-инфекция с самого начала и «оценочная средняя общая продукция ВИЧ-1 составила  $10.3 \times 10^9$  [10<sup>9</sup>] вирионов в день»,<sup>228</sup>

то Саузерн-блот-гибридизация должна быть более чем достаточной для его обнаружения.

Но обнаружение ДНК ВИЧ *in vivo* является проблематичным. Несмотря на то, что Хан и др. утверждали, что Шоу и др. обнаружили ВИЧ-последовательности «в свежих некультивированных лимфоидных тканях больных СПИДом», в последней статье Галло и его коллеги могли бы сказать лучше: «... как показано здесь, ДНК HTLV-III [ВИЧ] обычно не обнаруживается стандартной Саузерн-блот-гибридизацией... когда это так, то полосы [сигналы] часто слабы ... наблюдение, что последовательности HTLV-III встречаются редко, если вообще встречаются, в мононуклеарных клетках периферической крови, костном мозге и селезенке [в клетках T4 или на анатомических сайтах, где расположены клетки T4], это даёт первое прямое доказательство того, что эти ткани не сильно или не широко инфицированы HTLV-III при СПИДе или при ARC (AIDS-related complex) [комплекс, связанный со СПИДом = неспецифическая продрома СПИДа]». <sup>16</sup> Нахождение «слабого», «низкого сигнала» гибридизации было интерпретировано как: «Это должно означать, что только незначительная популяция клеток заражается HTLV-III в любой момент времени» и «Теоретически эта низкая интенсивность сигнала также может быть объяснена наличием вируса, отдалённо гомологичного HTLV-III в этих клетках», HTLV-I или HTLV-II. Другими словами, Галло не смог доказать существование ВИЧ-генома у больных СПИДом.

В то время как Галло не смог доказать существование ВИЧ-генома у пациентов со СПИДом, другие сообщили о сигналах гибридизации ДНК «ВИЧ» в ситуациях, когда отсутствие ВИЧ-генома не оспаривается. Например:

1. Хотя больше не принимается, что «ВИЧ» передаётся насекомыми, в 1986 году несколько коллег Монтанье из Института Пастера с использованием Саузерн-блот-гибридизации обнаружили то, что они интерпретировали как последовательности ДНК ВИЧ в мухах цеце, чёрных жуках и муравьях в Заире и в Центральноафриканской Республике.<sup>229</sup>
2. В 1984 году Вайс и его коллеги сообщили о ретровирусе у двух молодых ВИЧ-отрицательных взрослых, страдавших общей вариабельной гипогаммаглобулинемией. Ретровирус «был явно связан с HTLV-III/LAV [ВИЧ]». Их доказательства включали Саузерн-блот-гибридизацию с использованием НХВ-2 (HIV) от Галло как зонд.<sup>230</sup>
3. ДНК, выделенная из щитовидной железы у пяти ВИЧ-отрицательных пациентов с болезнью Грейвса (тиреотоксикоз), гибридизуется со «всей *gag* p24 кодирующей областью генома ВИЧ-1».<sup>231</sup>

4. Хорвиц (Horwitz) и др., «Описывают первое сообщение о наличии нуклеотидных последовательностей, связанных с ВИЧ-1 ДНК, у человека, шимпанзе и резус-ДНК обезьян у нормальных неинфицированных лиц».<sup>232</sup>

Отсутствие ВИЧ-генома у больных СПИДом было серьёзной проблемой для ВИЧ-теории и ВИЧ-экспертов. Тем не менее, обе эти проблемы, в конечном счете, вскоре были спасены развитием и быстрой коммерциализацией получившей Нобелевскую премию техники, способной быстро производить большие количества ДНК - метод, изобретённый Кэри Муллисом (Kary Mullis), называемый полимеразной цепной реакцией.<sup>233</sup> (ПЦР).

Как указывает сам Муллис, существует множество проблем, связанных с использованием ПЦР для тестирования на ВИЧ, включая следующее: «ПЦР обнаруживает очень маленький сегмент нуклеиновой кислоты, который является частью самого вируса ...

(От двух до трёх сотен нуклеотидов обычно выбирают из нескольких тысяч [~ 10К] в общем ретровирусе) ... Среди последовательностей, называемых ВИЧ, существует много вариаций последовательностей. Обнаруженный специфический фрагмент определяется несколько произвольным выбором используемых праймеров ДНК, которые становятся концами амплифицированного фрагмента. Они должны быть в последовательности для её усиления в первую очередь, но они могут быть довольно небольшой частью общей последовательности. Любой из них вы можете классифицировать как то, что они считают ВИЧ-положительным. И из-за крошечных количеств нуклеиновой кислоты, обнаруживаемых после многих циклов ПЦР-амплификации (после 30 циклов один экземпляр доставит вам около миллиарда копий), тест является суперчувствительным».

Несмотря на эти предостерегающие слова от изобретателя техники, что нахождение «от двух до трёх сотен нуклеотидов ... часть вируса, выбранного из нескольких тысяч в общем ретровирусе», стала *де-факто* геномом целого вируса. Продукт, полученный ПЦР, представляет собой ДНК, но для подтверждения идентичности этой ДНК, то есть порядка её нуклеотидов, она должна быть секвенирована. Поскольку этап секвенирования не является рутинным, чаще всего нет доказательств того, что усиленная последовательность является «ВИЧ» ДНК. Это может быть ДНК с теми же или похожими концами, что и праймеры. Муллис писал: «Если последовательность усиливается с помощью праймеров, предназначенных для ВИЧ, то это ВИЧ по определению». Но «праймеры, предназначенные для ВИЧ», могут усиливать последовательности, не связанные с ВИЧ. Например, в 1989 году Энди Ши (Andy Shih) сообщил: «Уникальные праймеры ВИЧ, соответствующие высококонсервативной области обратной транскриптазы, хорошо функционируют в ПЦР-амплификации ДНК HeLa [клетка]».<sup>234</sup> (HeLa - бессмертная клеточная линия, полученная в 1951 году от женщины с раком шейки матки<sup>235</sup>). Тесты плазмы на ВИЧ РНК («вирусная нагрузка») дают положительные результаты у неинфицированных людей. Производители предупреждают, «поскольку их специфика не известна, эти тесты не должны использоваться для диагностических целей».<sup>236</sup> Например, Roche заявляет, что «Тест Amplicor HIV-1 [RNA] Monitor не предназначен для использования в качестве скринингового теста на ВИЧ-1 или в качестве диагностического теста для подтверждения наличия ВИЧ-1-инфекции» (Roche Diagnostic Systems, 06/96, 13-08088-001. Вкладыш в упаковке). Это подтверждают исследователи из Медицинской школы Массачусетса, которые заявляют, что «тесты на плазменные вирусные [РНК] нагрузки не были разработаны и не оценены для диагностики ВИЧ-инфекции ... Их эффективность у пациентов, не инфицированных ВИЧ, неизвестна», и их использование приводит к «ошибочному диагнозу ВИЧ-инфекции».<sup>237</sup>



## НЕТ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ ТОГО, ЧТО ВИЧ-РНК/ДНК ЯВЛЯЕТСЯ УНИКАЛЬНОЙ

Ни ПЦР, ни Саузерн-блот-гибридизация не имеют отношения к «ВИЧ» и к теории ВИЧ-СПИДа, если нет доказательств того, что ВИЧ-РНК/ДНК уникальны. Всемирно известный австралийский эксперт по ВИЧ/СПИДу Дэвид Купер (David Cooper) заявил в доказательствах при слушании дела Парензе: «После того, как вирус очищен, он генетически упорядочен, и эти последовательности уникальны, как и каждый организм на планете имеет уникальные последовательности и маркеры».<sup>238</sup> Однако, поскольку нет никаких доказательств того, что вирус когда-либо очищался, нет также никаких доказательств того, что последовательности, предположительно принадлежащие к «ВИЧ», на самом деле так поступают.

Ни одна из двух «ВИЧ-ДНК» не имеет одинаковой последовательности. Считается, что вариация между последовательностями достигает 30-40% (Брайан Фоли, личное общение и показание Питера МакДональда (Peter McDonald) на слушании в суде дела Парензе<sup>239</sup>). Даже 50% вариации были приняты большинством исследователей, без их сомнения, действительно ли они работают с «уникальной» вирусной сущностью. Эти вариации контрастируют с 95 - 98.5 процентов генетической идентичности между шимпанзе и людьми.<sup>240</sup>

При переименовании LAV (лимфаденопатия-ассоциированного вируса), HTLV-III (Т-клеточного лимфотропного вируса-III человека) и других изолятов в 1986 году в ВИЧ, Джон Коффин (John Coffin) и 11 его коллег ретровирусологов, в том числе Говард Темин, Робин Вайс и Монтанье писали: «Любые будущие изоляты с ретровирусами человека с четкой, но ограниченной связью с изолятами ВИЧ (например, более 20 процентов, но менее 50 процентов идентичности нуклеиновых кислот) не следует называть ВИЧ, если только не существует очевидного биологического и структурного сходства с существующими членами группы».<sup>17</sup> Каким образом такие разные варианты могут иметь схожие и стойкие биологические свойства, включая иммуногенность и патогенность?

Нельзя найти два одинаковых генома даже у одного и того же пациента. Как уже упоминалось, исследователи из Института Пастера заявили: «Бессимптомный пациент может содержать, по меньшей мере,  $10^6$  генетически различных вариантов ВИЧ, а для больного СПИДом этот показатель превышает  $10^8$ ».<sup>226,227</sup> У одного и того же пациента геномные данные в моноцитах отличаются от таковых в Т-лимфоцитах.<sup>241</sup> Существуют «поразительные различия» между провирусной ДНК и сДНК в одном и том же образце РВМС (моноклеарных клеток периферической крови), «которые не могут быть объяснены ни артефактом эффективности обратной транскриптазы, ни предвзятостью выбора матрицы».<sup>242</sup> Генетические данные, полученные *in vitro*, не коррелируют с данными, полученными *in vivo*, и «задача определения ВИЧ-инфекции в молекулярных терминах будет сложной».<sup>243</sup> По словам Стефани Грас (Stephanie Gras), старшего научного сотрудника отдела биохимии и молекулярной биологии университета Монаш в Австралии, «ВИЧ может изменяться в 100 000 раз быстрее, чем [грипп] [вирус инфлюэнцы], и нам нужна новая вакцина для гриппа каждый год».<sup>244</sup> Как можно считать такую генетическую вариацию геномом уникального вируса? Тем не менее, в течение более тридцати лет те же антигены [«генные продукты»] были использованы в наборах для тестирования антител и в тех же праймерах и зондах в геномных тестах (ПЦР).

Для любого теста вопрос первостепенной важности для пациентов и врачей - это его специфичность. Даже если бы ВИЧ существовал, жизненно важно получить

доказательство того, что ДНК, обнаруженная в клеточной культуре или РНК в плазменном тесте («вирусная нагрузка»), не вызвано чем-то иным, чем ВИЧ. ПЦР чрезвычайно чувствительна, то есть, учитывая наличие данной ДНК, она почти всегда будет её обнаруживать. Что имеет первостепенное значение, так это то, является ли тест специфическим. Это означает, что тест не только всегда обнаруживает определённую ДНК, он никогда не обнаруживает другую ДНК. Однако специфика ПЦР по ВИЧ никогда не определялась с использованием изоляции/очистки ВИЧ в качестве золотого стандарта. Другими словами, в то время как ПЦР, несомненно, является выдающимся средством для обнаружения крошечных количеств ДНК, но какая или чья это ДНК? ПЦР является лабораторным тестом и, как и все тесты в клинической медицине не должны использоваться для диагностики или лечения пациентов до того, как его специфика не будет определена золотым стандартом.<sup>107</sup> Единственным «золотым стандартом» для ВИЧ, что это сам ВИЧ, то есть, изоляции и очистка ВИЧ.

В 1996 году Дуглас Оуэнс (Douglas Owens) и его коллеги из нескольких американских институтов рассмотрели параметры теста на ВИЧ ПЦР. Они написали: «Чтобы оценить чувствительность и специфичность ПЦР, исследователи должны выяснить, инфицированы ли участники исследования ВИЧ. Как правило, новый тест сравнивается с эталонным тестом (или золотым стандартом)... отсутствие соответствующего эталонного теста существенно усложняет оценку».<sup>245</sup> Дело в том, что для ВИЧ ПЦР существует «эталонный (или золотой стандарт) тест»: сам ВИЧ, то есть изоляция/очищение ВИЧ. Если Оуэнс признает, что нет золотого стандарта для ПЦР – значит, нет вируса. В этом случае невозможно утверждать, что параметры тестирования ПЦР ВИЧ были определены, и поэтому этот тест не должен был быть введён в клиническую практику.

Даже если ПЦР оценивали с использованием изоляции ВИЧ в качестве «высшего эталона», его специфичность всё равно не могла быть определена по той простой причине, что ПЦР не стандартизирована. Как сообщили Оуэнс и другие «Критерии определения того, когда ПЦР дали положительные результаты, варьировались среди исследований». То есть, у человека в лаборатории А может быть положительная ПЦР, но не будет положительной в лаборатории В. Даже, когда отсутствие стандартизации игнорируется и используются совершенно непригодные золотые стандарты для оценки специфичности таких тестов, как тест на антитела,<sup>110,112,113,246</sup> Оуэнс сообщил, что «специфичность варьируется от 40% до 100%». Это означает, что в некоторых исследованиях 60% лиц, не инфицированных ВИЧ, по данным «высшего эталона» имели положительный ПЦР.<sup>247</sup> Авторы пришли к выводу: «Наше расследование привело к двум основным выводам. Первый, ложно-положительные [отрицательный тест на антитела/положительный ПЦР] и ложно-отрицательные [положительные антитела тест/отрицательный ПЦР] показатели ПЦР, которые мы установили, слишком высоки, чтобы гарантировать более широкую роль ПЦР в любом рутинном скрининге или для подтверждения диагноза ВИЧ-инфекции. Этот вывод верен даже для результатов более недавних высококачественных исследований, которые использовали коммерчески доступные, стандартизированные ПЦР-анализы ... Мы не нашли доказательств того, что производительность ПЦР улучшилась с течением времени».<sup>245, 248</sup>

Кристин Дефер (Christine Defer) из регионального центра переливания крови сообщила о подобных результатах из семи французских лабораторий с большим опытом работы в области ВИЧ-ПЦР технологии: «Ложно-положительные и ложно-отрицательные результаты были отмечены во всех лабораториях (совпадение с серологией [тесты на

антитела] составляло от 40 до 100%)...количество положительных результатов ПЦР существенно не отличалось между высоким и низким риском серонегативности». <sup>249</sup> Что касается «высшего эталона (или теста золотого стандарта)», Оуэнс и Дефер, и все ВИЧ-эксперты используют тесты на антитела <sup>245, 250</sup> несмотря на то, что ни один тест на антитела не был проверен в отношении изоляции ВИЧ. <sup>251</sup>

В 2012 году в издании *Harrison's Internal Medicine* (Внутренняя медицина Харрисона) Фаучи (Fauci) утверждал: «Положительный ИФА [иммуноферментный анализ] с подтверждением Вестерн-блота остаётся «золотым стандартом» для диагностики ВИЧ-инфекции». <sup>143</sup> В июне 2014 года CDC (американский центр по борьбе с инфекционными заболеваниями. Примечание переводчика) удалил Вестерн-блот из алгоритма тестирования на антитела к ВИЧ на основе «улучшенных иммунологических анализов» и «NAT [теста на нуклеиновую кислоту] ВИЧ-1 (ПЦР)». <sup>252,253</sup> В обновлённом алгоритме NAT является окончательным арбитром ВИЧ-инфекции, то есть, по состоянию на июнь 2014 года ПЦР диктует «истинный статус инфекции» у индивидуумов, у которых есть сомнительные тесты на антитела. Другими словами, если раньше подтверждающий Вестерн-блот был «золотым стандартом» для диагностики ВИЧ-инфекции, а NAT (ПЦР) не использовался диагностически, то с 2014 года ПЦР стала «золотым стандартом». Тем не менее, ни на одном из этапов в истории СПИДа тесты на антитела или ПЦР не были подтверждены изоляцией/очисткой ВИЧ, то есть подтверждением предполагаемого вируса, для которого используются тесты.

## **ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ТОГО, ЧТО ДНК «ВИЧ» НЕ УНИКАЛЬНА**

В сентябре 1998 года американский исследователь Ева Ракович-Зульчинска (Eva Rakowicz-Szulczynska) сообщила о наличии ДНК-последовательностей ВИЧ-1 у пациентов с раком молочной железы, половых путей и предстательной железы. Используя праймеры, полученные из ВИЧ-1 gp41, она с помощью ПЦР амплифицировала ДНК из опухолевой ткани 40 пациентов с раком молочной железы. Все образцы были положительными. ДНК-фрагменты, амплифицированные из семи слепо отобранных образцов рака молочной железы, были секвенированы и были найдены 141-143 пар нуклеотидов (оснований) по длине с 90-95% идентичностью с геном ВИЧ-1 для gp41. <sup>254,255</sup> Она получила те же результаты с теми же праймерами у пациентов с раком предстательной железы. Фактически, четыре года назад опубликованные данные Ракович-Зульчинской показали, что моноклональное антитело, направленное против предполагаемого оболочечного белка gp120 ВИЧ-1, реагирует с белками p24, p41, p120 и p160, обнаруженными при раке молочной железы и гинекологических раках, но не при других типах рака или в нормальных тканях. <sup>256</sup> Несмотря на её данные о ДНК и обнаружение ВИЧ-1 реактивности антител с четырьмя белками с той же молекулярной массой, как и у белка ВИЧ-1, Ракович-Зульчинска отказалась сделать заключение, что её пациенты являются ВИЧ-1-инфицированными. Вместо этого она выбрала заражение вирусом, показывающим «эпитопическую [антигенно сходную] и генетическую гомологию с ВИЧ-1» <sup>257</sup>, и пришла к выводу, что её выводы «убедительно свидетельствуют о том, что ретровирус, связанный с ВИЧ-1, может быть связан с раком репродуктивной системы». <sup>258</sup>

Последовательности Ракович-Зульчинской хранятся в информационной базе данных нуклеотидов в Национальном центре биотехнологии. По словам Брайана Фоли, хранителя базы данных по ВИЧ в Лос-Аламосе, эти последовательности ДНК являются

«явно подтипом В [ВИЧ-1], что характерно для Северной Америки» (Брайан Фоли, личное общение). Фоли первоначально рассматривал результаты Ракович-Зульчинской как загрязнение. Однако позднее он согласился с Пертской группой в том, что загрязнение не объясняет, почему ни одна из контрольных, нераковых тканей, прилегающих к опухолям, не была положительной для ДНК ВИЧ-1. Данные последовательности Ракович-Зульчинской могут быть подтверждены здесь <http://www.theperthgroup.com/HIV/ConfirmRakowicz.pdf> (Вопреки тому, что последовательности ВИЧ-1 могут означать в отношении теории ВИЧ-СПИДа, учитывая преобладание и прогнозы рака молочной железы и гинекологических раков, выводы Ракович-Зульчинской потенциально являются полезным инструментом для ранней диагностики таких новообразований, особенно, исследуя биопсию жидкости).

В марте 2014 года испанский инженер и биоинформатик<sup>260-262</sup> выпускник Мигель Ромеро Фернандес-Браво (Miguel Romero Fernández-Bravo) из открытого университета Каталонии в Испании, опубликовал данные, которые показывают присутствие ДНК ВИЧ-1 в широком спектре источников, не связанных с ВИЧ.<sup>263, 264</sup> Недавно Ромеро опубликовал дополнительные таксоны, чьи ДНК также несут высокие идентичности к ДНК ВИЧ-1. К ним относятся экзоны человека, ген *prokr2* человека, комары и метагеномы (образцы окружающей среды) из почвы, пресной воды, осадки, солёная вода (место, где соль получают из бассейнов испаренной морской воды) и кораллы. Данные здесь: <http://www.theperthgroup.com/HIV/ConfirmRakowicz.pdf> Несмотря на то, что Ромеро поднял возможность создания другого механизма, он истолковал свои выводы как загрязнение. Имеется база данных загрязнений ДНК в качестве риска<sup>265</sup>, поэтому Национальный центр биотехнологической информации (*National Center for Biotechnology Information* NCBI) фильтрует каждую представленную последовательность,<sup>266</sup> чтобы исключить, как одного из многих образцов, распространённую бактерию *E. coli*. Тем не менее, NCBI не публикует данные о распространённости загрязнения последовательностей ВИЧ и не фильтрует их.

Ромеро впоследствии сообщил о ДНК ВИЧ-1 в геноме Джеймса Уотсона (James Watson)<sup>267</sup>, соавтора структуры ДНК<sup>268</sup>, а также при злокачественной меланоме и некоторых других злокачественных новообразованиях: в почках, в толстой кишке, костной ткани, при лейкемии и лимфоме.<sup>269, 270</sup> Данные здесь <https://www.dropbox.com/sh/q92x968b7kvolgl/AADgTjMObbyNyOGweZV3m96Ra?dl=0> Они включают последовательности, превышающие 100 нуклеотидов со 100-процентной идентичностью ВИЧ-1. Опять же можно утверждать, что все случаи выявления последовательностей ВИЧ-1 за пределами ВИЧ-инфицированных лиц вызваны загрязнением или использованием лентивирусных клонирующих векторов. Однако легкость, с которой можно найти ДНК ВИЧ-1 в опухолевых тканях человека, означает, что либо заражение беспрецедентно, либо что последовательности нуклеиновых кислот не специфичны для ВИЧ. Несмотря на огромное количество доказательств неспецифичности, если часть ДНК ВИЧ обнаруживается, например, у гомосексуального мужчины или новорожденного от ВИЧ-позитивной матери, это всегда считается доказательством ВИЧ-инфекции. (Это единственная процедура, используемая для диагностики ВИЧ-инфекции у новорожденных и грудных детей<sup>271</sup>).

В своих экспериментах по геному в 1984 году Галло и его коллеги показали, что геном ВИЧ не гибридизируется с ДНК из неинфицированных клеток. Из этого они заключили, что HTLV-III [ВИЧ-1] является экзогенным ретровирусом человека...[и] не хватает последовательности нуклеиновых кислот, полученных из нормальной

человеческой ДНК». <sup>16</sup> Тем не менее, как упоминалось, в 1986 и 1989 годах были сообщения, показывающие, что последовательностей ВИЧ не хватает в ДНК у людей с некоторыми заболеваниями, включая общую вариабельную гипогаммаглобулинемию и тиреотоксикоз. <sup>230,231</sup> Затем Ракович-Зульчинска (2000) и Ромеро (2015) задокументировали последовательности нуклеиновых кислот ВИЧ-1 при злокачественных новообразованиях, как описано выше. Рак и СПИД имеют общее свойство - клеточное окисление. <sup>223, 272-281</sup> Клеточный редокс лежит в основе клеточной структуры и функции <sup>223, 282-284</sup> и от окислительных «шоков...навязанных извне, таких как...яды разных сортов, или даже изменение среды, такие как тех, которые навязываются в культуре ткани...геном может изменить структуру». <sup>202</sup> Следовательно, обнаружение той или иной «генетической последовательности ВИЧ» может отражать общее свойство СПИДа и раковых заболеваний, и поэтому можно найти эмпирическое использование в качестве лабораторного критерия для определения болезненных и пред-болезненных состояний. Например, как биопсия жидкости при диагностике и лечении рака. <sup>285-288</sup> (Это вполне может иметь серологическую параллель в вышеизложенных выводах Сент-Луиса и других <sup>146</sup>, которые сообщили об «очень высокой распространённости сывороток с [ВИЧ-1] в некоторых сторожевых больницах» (26 больниц в 21 городе), проверив 89 547 пациентов, у которых было исключено более ста заболеваний или состояний, обычно и отдалённо связанных со СПИДом <sup>145</sup>).

### **СЕКС И ВИЧ - Пятая большая ошибка**

Согласно ВИЧ-экспертам, половой акт является основным путём передачи ВИЧ. Однако, нет никаких микробиологических доказательств, основанных на изоляции ВИЧ из генитальных секретов указанных случаев, последующим отслеживанием и тестированием сексуальных контактов. <sup>115</sup> Данные, подтверждающие, что половая передача доказана, состоят из эпидемиологических исследований, в которых описываются отношения между различными видами сексуальной активности, и наличием или развитием ВИЧ-инфекции, как предполагалось, выявленной положительным тестом на антитела. Даже если принять, что тестирование на антитела к ВИЧ высоко специфично, полученные эпидемиологические данные несовместимы с характером передаваемого половым путем заболевания или агента.

*Непременным условием* распространения заболеваний, передаваемых половым путём, является их двунаправленная передача, то есть, от активного (вставляющего) к пассивному (рецептивному) партнёру и *наоборот*. Активный партнёр, вставив пенис, даёт сперму гомосексуальному или гетеросексуальному мужчине. Пассивный партнёр, принявший пенис, передаёт сперму гомосексуальной или гетеросексуальной женщине. Доказательство того, что болезнь передаётся половым путём, требует демонстрации цепочки передачи и приобретения от активного партнёра А → пассивному партнёру В → активному партнёру С и так далее.

Первым, кто изучил связь между ВИЧ (положительный тест на антитела) и сексуальной активностью у гомосексуальных мужчин, был Галло и его партнёры. В перекрёстном исследовании 1984 года было показано, что «из восьми различных половых актов серопозитивность [положительный тест на антитела] коррелировала только с рецептивным анальным сексом». <sup>289</sup> В своем обновлённом исследовании, опубликованном в 1986 году, Галло писал: «Данные этого и предыдущих исследований показали, что рецептивное ректальное половое сношение ... является важным фактором риска заражения HTLV-III [ВИЧ] ... Мы не обнаружили доказательств того, что другие формы сексуальной

активности способствовали риску».<sup>290</sup> Несомненно, самое крупное, самое продолжительное, лучше разработанное и выполненное исследование гомосексуальных мужчин - это многоцентровое исследование когорты со СПИДом <https://statepi.jhsph.edu/mac/mac.html> (MACS<sup>291</sup>). Среди их 1300 научных публикаций (которые включали перспективные исследования) есть много, которые подтверждают, что «рецептивный анальный секс был единственной сексуальной практикой, которая, как показано в этом исследовании, была независимо связана с повышенным риском сероконверсии ВИЧ».<sup>292,293</sup>

К 1994 году было проведено много эпидемиологических исследований, включая перспективные исследования у гомосексуальных мужчин. Проанализировав более 20 таких исследований, Кацерец (Caceres) и ван Гриенвен (van Griensven) заключили: «В приведённых отчётах приводятся убедительные доказательства того, что незащищённые аногенитальные (относящиеся к области заднего прохода и половых органов. Примечание переводчика) рецептивные сношения представляют собой самый высокий риск для сексуального заражения ВИЧ-1-инфекцией ... существуют увеличивающиеся эпидемиологические доказательства небольшого риска, связанного с орогенитальным рецептивным сексом, биологического правдоподобия, достоверные отчёты о случаях заболеваний и некоторые исследования, показывающие скромный риск, обнаруживаемый только с мощными проектами, ... не было или нет постоянного риска заражения ВИЧ-1 в отношении активного полового акта и оро-анального секса».<sup>294</sup> В гетеросексуальных исследованиях доказательства идентичны. Иными словами, единственным фактором полового риска для приобретения положительного антитела является пассивное анальное сношение.<sup>295-297</sup> Поскольку ВИЧ-инфекция является синонимом положительного теста на антитела и поскольку положительное антитело приобретается только пассивным сексуальным партнёром, то ВИЧ не может быть инфекционным агентом, передающимся половым путём. Это означает, что «ВИЧ» является либо вирусом, не похожим ни на какой другой, либо, как сказал Невилл Ходжкинсон (Neville Hodgkinson) два десятилетия назад, «вирусом, которого никогда не было».<sup>298</sup>

Первое исследование по определению взаимосвязи между СПИДом и сексуальной активностью у гомосексуальных мужчин было опубликовано в двух статьях в 1982 и 1984 годах Майклом Мармором (Michael Marmor), Элвином Фридманом-Кинном (Alvin Friedman-Kien) и их коллегами. В своём втором, обновлённом исследовании они пришли к выводу, что «поэтапный анализ логистической регрессии показал, что количество партнёров в месяц при рецептивном анально-половом сношении с эякуляцией, количество случаев «фистинга» и титров антител к цитомегаловирусу были единственными независимыми и статистически значимыми переменными для распознавания пациентов из контролей».<sup>299,300</sup>

То, что только пассивный партнёр находится под угрозой СПИДа, подтверждается в двух самых длинных, самых больших и лучших исследованиях - MACS и Амстердамском когортном исследовании, которое также началось в 1984 году.<sup>301</sup> <https://www.amsterdamcohortstudies.org/acsc/menu/background.asp> Исследование MACS также зафиксировало, что «высокая сексуальная активность [рецептивное анальное общение] после заражения ВИЧ-1 приводит к воздействию промоторов или сопутствующих факторов (ко-факторов), которые увеличивают (или **определяют**) скорость прогрессирования СПИДа».<sup>302</sup> (выделено нами). Иными словами, факторами, другими, чем ВИЧ. Если такие факторы действуют после заражения ВИЧ, тогда те же «не-ВИЧ» факторы также должны действовать до заражения. Действительно, исследование в

Амстердаме показало, что, как иммунная подавленность (уменьшение Т4-клеток), так и иммунная активация (которая в настоящее время считается причиной клинического синдрома) предшествуют ВИЧ-инфекции.<sup>301</sup> Тот факт, что единственный сексуальный акт, непосредственно связанный с развитием СПИДа, - это «рецептивное аногенитальное половое сношение с эякуляцией», означает, что причиной должен быть неинфекционный агент (ы), присутствующий в самой сперме или сама сперма.

В начале эпохи СПИДа эпидемиологи имели понятную склонность к инфекционному происхождению СПИДа. Это продолжается до настоящего времени, что означает, что наша гипотеза о том, что сама сперма играет роль в развитии СПИДа, по-прежнему в значительной степени остаётся не исследованной. Эпидемиологические исследования для проверки этой гипотезы требуют когорты мужчин и женщин, лишённых других факторов риска для СПИДа, которые имеют высокие частоты эякуляции при пассивном анальном сношении с ВИЧ-отрицательными мужчинами. К сожалению, из-за существенного предвзятого отношения к ВИЧ не было опубликовано никаких подобных исследований. Тем не менее, существует, по крайней мере, ещё одно исследование, которое могло бы предоставить подтверждающие доказательства.

Если кумулятивное количество анально полученной спермы является причиной положительного теста на антитела и СПИД, а не инфекционным агентом, присутствующим в сперме, то количество эпизодов пассивного анального секса с эякуляцией докажет больший риск, чем количество половых партнеров. Эпидемиологи имели много возможностей сообщить эти данные, но мы могли найти только одно такое исследование с участием гомосексуальных мужчин.

В 1985 году Джанет Николсон (Janet Nicholson), Гарольд Яффе (Harold Jaffe) и их коллеги из CDC сообщили, что «за год до тестирования, гомосексуальные мужчины, которые были серопозитивными, как правило, имеют большее количество половых партнеров ( $p = 0,009$ ), больше эпизодов пассивного анального секса ( $p < 0,001$ ) и более частые активные ( $p < 0,001$ ) и пассивные ( $p=0,023$ ) сношения введением руки в прямую кишку...Количество эпизодов пассивного анального секса в год было переменным, наиболее сильно связано с серопозитивностью к HTLV-III/LAV [ВИЧ] ( $F = 27$ .  $p < 0.001$ ). После корректировки этой переменной никакая другая переменная не была статистически значимой», и в подгруппе проанализированных мужчин количество спермы было единственным значительным фактором риска.<sup>303</sup>

Исследователи из группы Nancy Padian (Nancy Padian) сообщили о тех же результатах в перекрёстно-секторальном исследовании «Передача вируса иммунодефицита человека между мужчинами и женщинами».<sup>296</sup> «Было изучено 95 женщин от 93 половых партнеров мужчин, инфицированных вирусом иммунодефицита человека ... 23% женщин были инфицированы ... Анальный секс значительно различался между серонегативными и серопозитивными женщинами... Количество половых контактов (будь то вагинальное, анальное или оральное) было значительно связано с инфекцией ... тогда как общая сексуальная активность (по количеству половых партнеров [медиана 2,5 для серопозитивных, 4 для серонегативных женщин] и количество заболеваний, передающихся половым путём) не было связано с ВИЧ-инфекцией». Факты, что анальный секс и количество сексуальных контактов являются дискриминационными факторами серопозитивности, показывают, что гомосексуальные мужчины и гетеросексуальные женщины имеют одинаковые сексуальные факторы риска для СПИДа.

Эпидемиологически связь между сексом и СПИДом такая же, как и между сексом и беременностью. Другими словами, как беременность, СПИД и положительный тест на антитела могут быть получены половым путем, но не передаются половым путем. Однако, в то время как беременность может быть приобретена одним актом полового акта, для появления СПИДа необходима высокая частота рецептивного анального полового акта в течение длительного периода. Этому способствуют факты, что (а) в отличие от внутривагинальной эякуляции, анально попавшая сперма сохраняется и поглощается; (b) сосудистая сеть прямой кишки отделена от просвета одним слоем поглощающих клеток по сравнению с многослойной, подобной оболочке подкладкой влагалища.

То, что воздействие спермы причинно связано со СПИДом, подтверждается дополнительными доказательствами, включая следующие:

1. Сперма является самым известным биологическим митогеном и одним из самых мощных биологических оксидантов.<sup>273,304</sup>
2. У ВИЧ-позитивных и больных СПИДом происходит окисление.<sup>278,279</sup>
3. Уже давно существуют теоретические и экспериментальные доказательства того, что сперма является канцерогенной и иммуносупрессивной.<sup>273,277,305-307</sup>
4. Травма прямой кишки и толстой кишки, сопровождающая пассивный анальный половой акт, облегчает всасывание спермы и являются доказанными факторами риска.
5. Использование летучих нитритов является фактором риска, и такие вещества вызывают расслабление и вазодилатацию гладкой мышцы, что также может облегчить всасывание спермы.
6. Нитриты также являются окисляющими агентами и могут действовать синергически со спермой.

Данные свидетельствуют о том, что СПИД - это не болезнь сексуальной ориентации, а болезнь сексуальной практики, пассивного анального секса у мужчин и женщин; и «анальный секс может практиковаться гораздо большим абсолютным населением гетеросексуалов, чем гомосексуалистов».<sup>308</sup> Это не половой акт как таковой, а высокие частоты пассивного анального полового акта с эякуляцией в сочетании с употреблением наркотиков и травмой кишечной подкладки, которые облегчают системное поглощение спермы и других токсинов.<sup>309-311</sup> Если бы гомосексуальные мужчины не подвергались воздействию относительно большего количества спермы по сравнению с гетеросексуальными женщинами в конце 1970-х годов, системные эффекты спермы, такие как их местные эффекты при раке шейки матки и при анальном раке,<sup>277, 305,306,312</sup> возможно, никогда не стали бы замечать как новое явление. Принимая и продвигая ВИЧ-теорию, гомосексуальное сообщество может, в конечном счете, причинить больше вреда, чем пользы своему делу и самим себе.<sup>313, 314</sup> См. также нашу рукопись 2010 года: «СПИД - передается половым путем или приобретается половым путем?» (*AIDS - Sexually transmitted or sexually acquired?*)<sup>315</sup> <http://www.thepertgroup.com/HIV/TPGSexTransMHNNote.pdf> здесь

## ГДЕ МЫ СЕЙЧАС НАХОДИМСЯ

Многочисленные комментаторы утверждают, что с момента введения в 1996 году высокоактивных антиретровирусных лекарственных препаратов (ВААРТ) СПИД был преобразован из ранней и верной смерти в «управляемое хроническое состояние». Например, британская благотворительная организация по СПИДу AVERT заявляет:



«История эпидемии ВИЧ и СПИДа началась с болезней, страха и смерти. Однако разработка высокоэффективных антиретровирусных препаратов представляет собой важный поворотный момент, позволяя людям, живущим с ВИЧ, жить долгой и здоровой жизнью».<sup>316</sup> Жаклин Журджи (Jacqueline Jourju) из университета Флориды пишет: «Высокоактивная антиретровирусная терапия (АРТ) и её широкая доступность революционизировали ландшафт ухода за ВИЧ и результатов лечения пациентов, превращая заражение ВИЧ в управляемое хроническое состояние, а не в болезнь, ограничивающую жизнь».<sup>317</sup> Джозеф Соннабенд (Joseph Sonnabend) восхваляет антиретровирусные препараты как «чудесное благословение»,<sup>318</sup> вызывая пророчество американского хирурга 19-ого столетия Джона Уоррена (John Warren) относительно анестезии как «благословение для человечества».

По мнению недавно отставной команды «AIDSTruth», «эффективность антиретровирусных препаратов, начиная с АЗТ в 1987 году, недвусмысленна ... К 1996 году преимущества антиретровирусного лечения с тройным лекарством были глубокими. И в прошлом месяце [июль/август 2015 года] публикация исследований START и TEMPRANO ещё раз продемонстрировала в рандомизированных клинических испытаниях, насколько эффективны эти лекарства для поддержания здорового образа жизни людей».<sup>319</sup> В своём онлайн-прощании в 2016 году, в котором отмечалось десятилетие после введения ВААРТ, команда AIDSTruth заявила: «Наша работа завершена ... ВИЧ оказался причиной СПИДа в 1984 году. К 1987 году не было никаких разумных сомнений ... AIDSTruth с начала 2006 года стала предоставлять точную информацию, которая противостояла бессмыслице отрицания СПИДа. Мы уже давно достигли точки, когда мы, люди, которые так или иначе участвовали в управлении этим сайтом, считают, что отрицание СПИДа умерло как эффективная политическая сила. Поэтому мы решили, что нет дальнейших веских причин продолжать обновление этого веб-сайта».<sup>320</sup>

Несмотря на то, что ВИЧ-теория была принята доказанной в 1984 году, успех, связанный с современными антиретровирусными лекарственными режимами, подтверждает как ещё один «гвоздь в гроб» тех, кто подвергает сомнению ВИЧ-теорию. В 2015 году иммунолог и лауреат Нобелевской премии Питер Доэрти (Peter Doherty) писал: «К счастью, эта ситуация изменилась, когда химики предоставили следующий гвоздь в гроб идеи о том, что ВИЧ не вызывает СПИД, разработку «дизайнерских» препаратов, которые специально нацелены на вирус и блокировать репликацию ВИЧ ... На самом деле большинство серьёзных научных ВИЧ-скептиков отступили, когда стало очевидно, что антиретровирусные препараты работают настолько эффективно, чтобы позволить тем, кто инфицирован, жить разумно нормальной жизнью».<sup>321</sup>

ВИЧ-эксперты утверждают, что фармакологической основой ВААРТ является возможность комбинаций «антиретровирусных агентов для контроля ВИЧ-репликаций»,<sup>322</sup> что приводит к их клиническим преимуществам.<sup>322</sup> Предположим, преимущества ВААРТ глубоки<sup>323</sup> и их вред равен нулю.<sup>324</sup> Каковы доказательства того, что влияние ВААРТ на заболеваемость и смертность, получаемые от эффекта анти-ВИЧ-репликации, и какие преимущества доказывают, что ВИЧ существует и является причиной СПИДа?

Препарат с одним фармакологическим эффектом ожидает изобретения. Их множественные эффекты подтверждают не только токсичность лекарств («побочные эффекты»), но и многочисленные другие действия. Например, поиск в Google показывает

несколько свойств и применений аспирина и статинов.<sup>325</sup> Существует также недавний феномен лекарства «Репозиционинг (Repositioning), репрофилинг (reprofiling), репурипозинг (repurposing), что означает перемещение, репрофилирование, репрофилирование. Как бы вы ни называли это, поиск новых поприщ для старых лекарств быстро становится крупным бизнесом. Значительные доходы и сбережения должны быть сделаны для обнаружения альтернативных целей для известных соединений».<sup>326,327</sup> Например, существует более 80 препаратов, включая антигистамины, блокаторы кальциевых каналов, антидепрессанты и бензтропин, которые, как сообщается, защищают клетки от инфекции вируса Эболы.<sup>328,329</sup> Применение лекарственных средств в области онкологии (Repurposing Drugs in Oncology (ReDO) проект, международный консорциум, который курирует такие лекарства для онкологических больных,<sup>330</sup> недавно опубликовал обзор «что [гипотензивное, успокаивающее и сердечное лекарство] пропранолол обладает мощным антираковым действием, что подтверждается в пробирке (*in vitro*), в организме (*in vivo*) и рядом клинических данных».<sup>331</sup>

Антиретровирусные препараты не являются исключением из правил. Независимо от предполагаемых «анти-ВИЧ» эффектов антиретровирусные препараты токсичны для микробов, которые вызывают некоторые из наиболее распространённых и тяжёлых СПИД-определяющих заболеваний, таких как туберкулёз и дрожжевые инфекции. В обзоре 2007 года «Ингибиторы ВИЧ-1 Протеазы» (*Inhibitors of HIV-1 Protease*) авторы пришли к выводу, что «многие недавние отчёты показали, что этот класс препаратов будет эффективен в качестве противоопухолевых агентов, как усилители апоптоза, как антибактериальные средства (например, в отношении микобактерий туберкулеза), как противогрибковые препараты (например, против Кандиды альбиканс (*Candida albicans*), как противомаларийные препараты, против атипичной пневмонии и противогриппозные агенты. Биохимические/физиологические механизмы, лежащие в основе таких противовирусных эффектов, в конечном счете, также начали пониматься. Такие данные открывают новые возможности для разработки фармакологических препаратов, полезных не только для лечения вирусных инфекций, но и многих других диффузных заболеваний, таких как опухоли, бактериальные, грибковые и протозойные (малярия) инфекции».<sup>332</sup> В 2009 году онколог Уоррен Чоу (Warren Chow) в обзоре в *Lancet Oncology* написал: «использование лекарств против ВИЧ в качестве лечения рака не является новым... Таким образом, ингибиторы ВИЧ-протеазы - это новый класс противоопухолевых препаратов с множественными эффектами, и другие препараты против ВИЧ могут иметь аналогичные перспективы».<sup>333</sup> В мае 2016 Кайл Андерсон (Kyle Anderson) и коллеги сообщили, что ингибитор обратной транскриптазы «анти-ВИЧ-препарат» Эфавиренц активирует фермент, который контролирует выведение холестерина из головного мозга и пришел к выводу, что он «обладает сильным потенциалом в качестве новой терапии против болезни Альцгеймера».<sup>334</sup> Целью АРВ-препаратов является предупреждение возникновения СПИД-индикаторных заболеваний у ВИЧ-положительных людей. Таким образом, существует достаточно возможностей для того, чтобы они были «чудесным благословением» независимо от того, какое влияние они могут или не могут оказать на «ВИЧ» репликацию. И если в настоящее время комбинации антиретровирусных препаратов не являются лекарствами, похожими на другие, и действительно имеют только один эффект, то есть они препятствуют ВИЧ репликации, исключая всё остальное, то научно невозможно утверждать, что их клинические преимущества доказывают, что СПИД вызван ретровирусом ВИЧ.<sup>335</sup>

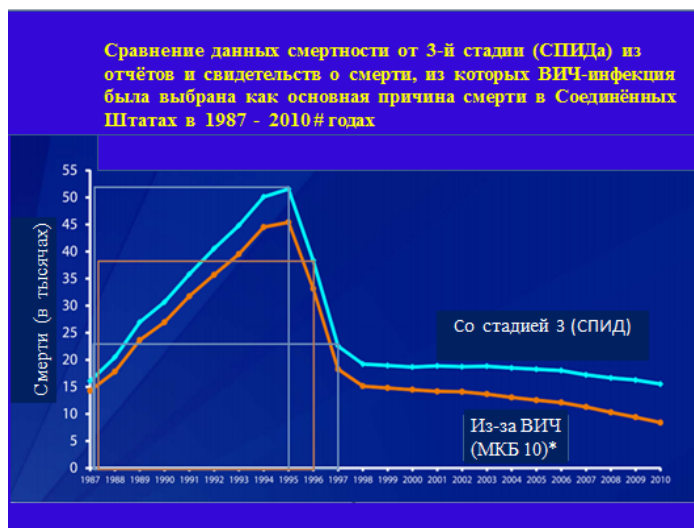
Исследование TEMPRANO<sup>336</sup> цитируется командой AIDSTruth в поддержку ВИЧ-теории. В этой статье авторы лечили ВИЧ-положительных людей, в том числе пациентов с

нормальным количеством клеток Т4 ( $\geq 500$  клеток/мл), только с АРВ-препаратами или АРВ плюс изониазид (ИРТ). (Изониазид является антибактериальным препаратом и используется для профилактики и лечения туберкулеза). Они обнаружили, что «АРВ и 6 месяцев ИРТ независимо друг от друга привели к снижению показателей ... тяжёлой болезни, связанной с ВИЧ». Если не-антиретровирусное соединение способно принести пользу при тяжёлом заболевании, связанном с ВИЧ, тогда на основании чего можно утверждать, что комбинации лекарств «ВААРТ» являются конкретно антиретровирусными?

### CDC График 1



### CDC График 2



В первом графике <https://www.cdc.gov/hiv/pdf/library/reports/surveillance/cdc-hiv-surveillance-report-1997-vol-9-2.pdf>, опубликованном Центрами по борьбе с инфекционными заболеваниями (CDC), подсчитывается предполагаемая заболеваемость и смертность от СПИДа по кварталам, начиная с 1985 года по июнь 1997 года.<sup>337</sup> Второй график [https://www.cdc.gov/hiv/pdf/statistics\\_surveillance\\_hiv\\_mortality.pdf](https://www.cdc.gov/hiv/pdf/statistics_surveillance_hiv_mortality.pdf) показывает смертность от СПИДа в 1987-2010 годах в более привычной форме ежегодных данных (добавлены перехваты).

При интерпретации этих данных следует учитывать несколько исторических оговорок:

1. В июне 1981 года, вскоре после получения информации о внезапном и быстром росте заболеваемости саркомой Капоши (КС) и пневмоцистной пневмонией (ПЦП) среди гомосексуальных мужчин, CDC собрал целевую группу в составе 32 врачей, главным образом, для активного обследования 18 крупных учреждений США по этим заболеваниям.<sup>338</sup>
2. CDC сообщил о 159 случаях заболевания СПИДом в период с июня по ноябрь 1981 года, из которых 149 (94%) было с КС или с ПЦП, или с обоими. Общий коэффициент смертности составил 38%, а от ПЦП-61%.
3. В конце сентября 1981 года CDC сообщил, что в течение последующих 11 месяцев было зарегистрировано 593 случая с 243 смертями (41%), и отметил, что «коэффициент [смертности] превышает 60% случаев, диагностированных более года назад».
4. В 1982 году CDC опубликовал первое определение формулировки СПИДа. СПИД был определён как «болезнь человека, который 1) имеет либо биопсию с доказанной КС, или биопсию, или культуру с доказанной, угрожающей жизни оппортунистической инфекцией, 2) возраст до 60 лет, и 3) не имеет в истории болезни ни иммуносупрессивного основного заболевания, ни иммуносупрессивной терапии».<sup>339, 340</sup>
5. Практически до 1985 года СПИД состоял из КС или ПЦП, или обоих.
6. Введение «лёгких и умеренных заболеваний», указывающих на СПИД, которое началось в последнем квартале 1984 года, совпало с признанием ВИЧ в качестве причины СПИДа во всех группах риска и первым пересмотром СПИДа центром CDC.<sup>69,341</sup> Как и в 1982 году, определение от 1985 года <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00000567.htm> предписывало окончательный диагноз СПИД-индикаторных заболеваний ставить с использованием исследовательских процедур, которые включали биопсию, цитологию и микробные культуры.
7. Определение от 1985 года также включало тестирование на антитела к ВИЧ. Однако: «При отсутствии результатов теста пациенты, удовлетворяющие всем другим критериям в этом определении, включаются как случаи [СПИД]а».<sup>342</sup>
8. Департамент здравоохранения штата Нью-Йорк обнаружил, что к началу 1987 года 13% из 1329 сообщили о случаях СПИДа с положительным тестом на антитела к ВИЧ, клинически имели симптомы, указывающие на заболевания СПИДом, но они не были окончательно диагностированы. Аналогичное исследование показало, что примерно 11% случаев имели предполагаемый диагноз, потому что, по словам одного СПИД-эпидемиолога: «Многие врачи уже достаточно хорошо знакомы со СПИДом и сейчас, когда они видят молодого человека с пневмонией, они могут сделать разумный предполагаемый диагноз [ПЦП], не прибегая к биопсии [открытого легкого]».<sup>343</sup>

9. Из-за несоблюдения правил, то есть, врачи не сообщают о случаях, не соответствующих определениям от 1982 или от 1985 годов, CDC признал, что по определению 1985 года «излишне трудно диагностировать» СПИД и, таким образом, недооценил истинное число случаев. Это привело в 1987 году к третьему определению CDC по СПИДу, <https://www.cdc.gov/mmwr/pdf/other/mmsu3601.pdf> которое увеличило число индикаторных заболеваний с 6 до 23 <https://www.princeton.edu/~ota/disk1/1992/9206/920607.PDF>, а также узаконило отчётность о СПИДе без окончательного диагноза некоторых СПИД-индикаторных заболеваний («Предполагаемые диагнозы принимаются») и без признаков иммунного дефицита. Что ещё более важно, что хотя определение, согласно которому ВИЧ является единственной причиной СПИДа, людям не следует сообщать, когда доказательства ВИЧ-инфекции «не выполнялись или приводили к неубедительным результатам», или даже «с отрицательными результатами лабораторного теста на ВИЧ-инфекцию».<sup>344</sup>
10. В 1993 году определение СПИДа было пересмотрено в третий раз, добавив ещё три индикаторных заболевания (туберкулёз легких, рецидивирующую пневмонию и инвазивный рак шейки матки).<sup>345</sup> Наиболее важно, что при этом определении человек с числом Т4-клеток  $< 200$  клеток/мм<sup>3</sup> (нормальный диапазон 500-1200 клеток/мм<sup>3</sup>) имел СПИД даже в отсутствие индикаторного заболевания. Эти обязательные врачи сообщают о СПИДе, например, как о клинически здоровом ВИЧ-положительном индивидууме с низким количеством Т4-клеток, так и о пациенте, умирающим от ПЦП (у кого может быть число  $> 500$  клеток/мм<sup>3</sup>).
11. «Реализация определения от 1993 года» вызвала значительный всплеск ежегодной заболеваемости СПИДом по сравнению с заболеваемостью 1987 года. Например, в исследовании 532 ВИЧ-положительных лиц, посещающих городскую больницу в Эдинбурге, до конца июля 1991 года, исследователи установили, что изменённое определение вызвало удвоение случаев СПИДа, если базировалось на первом из двух последовательных подсчётов клеток CD4  $\leq 200$  клеток/мм<sup>3</sup> и утроение случаев, если базировалось на одном счёте  $\leq 200$  клеток/мм<sup>3</sup>.<sup>346</sup>
12. Первые анализы скрининга антител против ВИЧ [ИФА, ELISA] были лицензированы Управлением по контролю за продуктами и лекарствами (FDA) в марте 1985 года. Повторно реактивные анализы скрининга должны были быть «подтверждены» Вестерн-блотом. Критерии для положительного Вестерн-блота состояли в наличии полос p24 или gp41 или обеих. В период с 1985 года по конец 1987 года Вестерн-блоты выполнялись одним из нескольких способов: методами «нечто примитивного», за пределами стандартного лабораторного тестирования, обычно предлагаемого производителем анализа ELISA или, чаще, с нелицензированными Вестерн-блот-наборами».<sup>316, 347</sup>
13. В период с 1985 по 1987 год стало очевидно, что у 15-40% лиц, не подверженных риску СПИДа, может быть одна или две полосы Вестерн-блота, обычно белка p24.<sup>127, 348-351</sup>

14. В конце 1987 года FDA лицензировало первый набор для ВИЧ-Вестерн-блота, добавив полосы и обязав, чтобы критерии интерпретации включали, по меньшей мере, две полосы. Следовательно, процесс выбора конкретных полос паттернов сводит к минимуму вероятность того, что люди с низким уровнем риска (те, которые не входят в группу риска СПИДа, то есть не гомосексуалисты, не потребители наркотиков, не гемофилики, не африканцы) будут классифицированы как ВИЧ-положительные. Примечательно, что ни одна из полос не была подтверждена по отношению к ВИЧ-инфекции, то есть изоляцией/очисткой ВИЧ.<sup>110</sup> Тем не менее, даже сейчас критерии интерпретации не стандартизированы, поскольку с 1987 года количество и положение полос, определяющих положительный тест, постепенно изменяются и различаются между странами, учреждениями и лабораториями. Это означает, что одно и то же лицо может быть ВИЧ-положительным под одной юрисдикцией, но не под другой.<sup>110, 111, 117, 352</sup>
15. Поскольку тестирование на ВИЧ-антитела было недоступным в период с 1981 по 1985 год, то во время диагностики и отчётности ВИЧ-статус всех случаев СПИДа был неизвестен.
16. Также неизвестен статус инфекции неизвестного числа живых или умерших пациентов, диагностированных в соответствии с критериями Вестерн-блота до 1987 года.

Эти данные, включая всё большее число смертей от СПИДа, достигли максимума в конце 1994 года, следует толковать в свете вышеизложенного и, следовательно:

1. Сопровождающий текст CDC в декабре 1997 года о состоянии эпиднадзора за ВИЧ/СПИДом (первый) график гласит: «Верхняя кривая представляет собой число случаев, диагностированных со СПИДом, **с использованием критериев определения СПИДа от 1993 года** после корректировки задержек с сообщениями. Он представляет собой распределение всех случаев, диагностированных со СПИДом, и иллюстрирует **искажающий эффект** из-за изменения определения случая [в 1993г.] (выделено нами). Фактически, искажение происходит не только в результате определения от 1993 года, но также и от 1985 года и, самое главное, из-за определений от 1987 года. И, как подтверждается графиком: «Оценочная заболеваемость СПИДом» начала уменьшаться, когда переопределение случаев эпиднадзора за СПИДом прекратилось.
2. В тексте также подтверждается, что «нижняя кривая, которая представляет собой зарегистрированное число смертей людей со СПИДом [использует] определение случая от 1993 года после корректировки задержек с представлением отчётности». Однако: «Зарегистрированные смерти не обязательно связаны с заболеванием, связанным с ВИЧ». Другими словами, «смертность от СПИДа» не обязательно являются «смертями от СПИДа».
3. По словам Гарри Хаверкоса (Harry Haverkos) из Национального института по борьбе со злоупотреблением наркотиками, «процент гомосексуальных больных

СПИДом с КС снизился в течение последних 6 лет [1984-1990] ... Возможными причинами снижения являются изменения в гомосексуальном поведении, ведущие к практике более безопасных сексуальных методов и к снижению использования нитритных ингалянтов».<sup>353, 354</sup> В 1996 году Грегори Доре (Gregory Dore) и его коллеги опубликовали австралийские данные, свидетельствующие о том, что «процент людей, у которых КС развивалась годами с диагнозом СПИДа, снизился с 42,9% в 1983-1984 годах до 20,8% в 1994 году ( $P < 0,0001$ ). Это снижение связано с уменьшением процента людей, у которых КС развивалась как их начальная болезнь СПИДа (35,7% в 1983-1984 годах до 13,4% в 1994 году,  $P < 0,0001$ ).<sup>355</sup> В 1990 году Валери Бэраль (Valerie Beral) и её коллеги отметили аналогичные сокращения.<sup>356</sup> Эти данные в сочетании с высоким уровнем смертности от КС в раннюю эпоху СПИДа свидетельствуют о том, что СПИД, по крайней мере, в основной группе риска, начал ослабевать еще до первого пересмотра СПИДа в 1985 году.

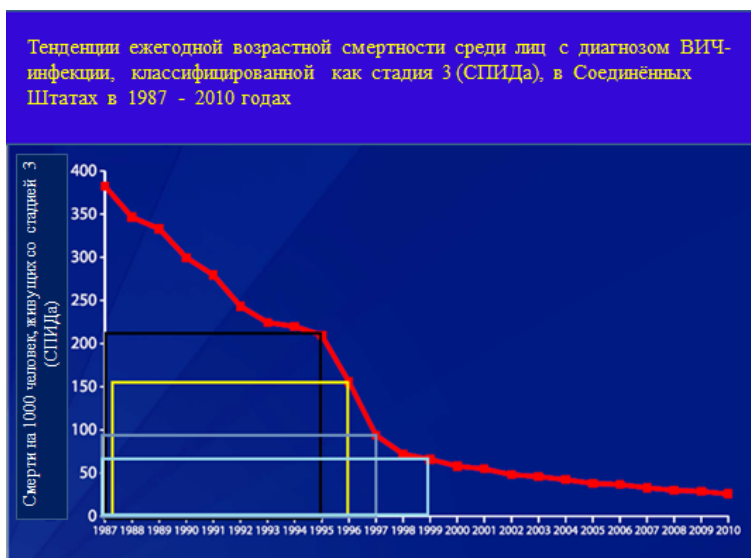
4. К 1990 году ВИЧ-эксперты признали, что КС не вызвана напрямую (ВИЧ-инфекцией) или косвенно (иммунной недостаточностью).<sup>356</sup> Тем не менее, КС как главная причина гипотезы ретровирусного СПИДа, остаётся СПИД-индикаторной болезнью. Это не только не имеет смысла, но и искажает интерпретацию данного случая.<sup>277</sup>

Следовательно, по многим причинам, включая:

1. Повторное переопределение СПИДа с добавлением всё большего числа индикаторных заболеваний, которые могут быть:
  - (a) «мягкими и умеренными»;
  - (b) диагностированы не определённо;
  - (c) не вызванная ВИЧ или иммунодефицитом (КС)
2. Определение случая СПИДа:
  - (a) при отсутствии индикаторного заболевания;
  - (b) без тестов на иммунную недостаточность;
  - (c) при отсутствии тестирования на антитела к ВИЧ;
  - (d) с отрицательными тестами на ВИЧ.
3. При включении клинически здоровых людей,

ожидается увеличение числа случаев СПИДа и снижение числа смертей и уровня смертности от СПИДа. Третий график CDC подтверждает, что это так.

### CDC График 3



В тексте, сопровождающем этот график [https://www.cdc.gov/hiv/pdf/statistics\\_surveillance\\_hiv\\_mortality.pdf](https://www.cdc.gov/hiv/pdf/statistics_surveillance_hiv_mortality.pdf), CDC пишет: «Снижение смертности среди людей с инфекцией, классифицированной как стадия 3 [СПИДа] в 1987-1995 годах, объясняется частично антиретровирусной терапией, менее активной, чем высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ), которая была введена в 1996 году (например, монотерапия зидовудином или комбинированная терапия с двумя нуклеозидными ингибиторами обратной транскриптазы [НИОТ, NRTIs], но без ингибитора протеазы). Быстрое снижение смертности в 1996 и 1997 годах во многом было связано с использованием ВААРТ».

Однако:

1. По мнению Джона Бартлетта (John Bartlett), директора программы по уходу за ВИЧ, в больнице Джонса Хопкинса в Балтиморе, «13-я конференция по ретровирусам и оппортунистическим инфекциям, проведённая в Денвере, штат Колорадо, 5-8 февраля 2006 года, знаменует собой начало года, который отмечает 10-летнюю годовщину внедрения высокоактивной (тройной) антиретровирусной терапии (ВААРТ)».<sup>357</sup>

«Введение» не приравнивается к широкому или универсальному использованию даже в одной стране. В 2015 году Мира Глейхель (Mira Hleyhel) и её коллеги из Франции и Великобритании опубликовали обзор лечения 6138 ВИЧ-1-инфицированных людей с «появлением комбинированной антиретровирусной терапии (сART) в 1996 году». Они классифицировали сART в «пре-сART (1992-1996) и в ранний сART (1997-2000)».<sup>358</sup>

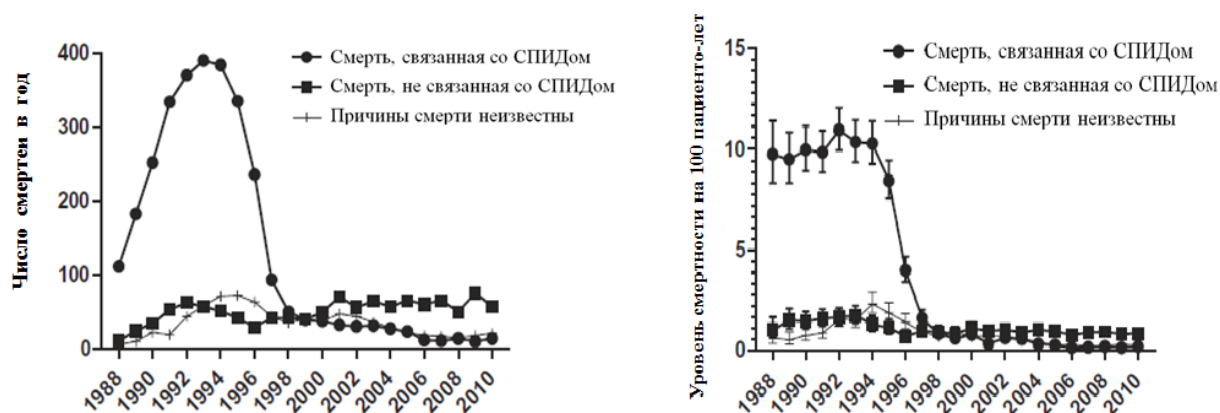
2. На втором графике CDC «быстрое снижение» числа смертей от СПИДа началось в конце 1994 года, за два года до введения ВААРТ. В течение пре-ВААРТ 1995 года снижение смертности от СПИДа ускорилось, а в следующем году, когда была введена ВААРТ, снижение смертности продолжилось с той же скоростью. Другими словами, «быстрое снижение смертности в 1996 и 1997 годах, [которое] в значительной степени было связано с использованием ВААРТ» было до введения ВААРТ и ВААРТ не повлияла на скорость снижения.



3. Третий график показывает, что ежегодная смертность от СПИДа среди больных СПИДом снижается с 1987 года. Это не может быть связано с монотерапией зидовудином, потому что (а) АЗТ не был одобрен FDA для общего использования до конца 1987 года; (b) подобно ВААРТ, его применение не было универсальным на момент утверждения; с) его использование было ограничено его высокой дозой, сложным графиком дозирования и токсичностью; и (d) АЗТ вводят в виде неактивного про-лекарства, которое должно быть трифосфорилировано внутриклеточно в его активную форму. Однако внутриклеточная концентрация трифосфорилированного АЗТ на порядок ниже, чем требуется для его предполагаемого антиретровирусного эффекта.<sup>359</sup>

4. Масштабы снижения смертности не сохраняются после 1997 года.

5. Приписывая снижение смертности «частично» и «в значительной степени» из-за АРВ-препаратов, признаётся существование факторов, не связанных с АРВ-препаратами и ВААРТ, в этом снижении. Это утверждалось другими (см. ниже) и что существенно подкрепляется падением числа смертей и смертности, которое началось до введения ВААРТ. При рассмотрении вопроса об уменьшении «смертности и изменении структур причин смерти» у больных СПИДом трудно найти исследование, в котором данные были бы лучше собраны и проанализированы, чем данные Райнера Вебера (Rainer Weber) и его коллег в Швейцарии. В 2013 году эти авторы опубликовали статью в разделе «ВИЧ Медицина» (*HIV Medicine*) журнала Британской ВИЧ-ассоциации (*British HIV Association*).<sup>360</sup>



Как сообщается в этих цифрах (а) и (b), среди 16 134 участников швейцарского когортного исследования по ВИЧ ежегодная «СПИД-ассоциированная смертность достигла своего пика в 1993 году», после чего произошло резкое падение, которое достигло 40% -ого сокращения в то время, когда ВААРТ была введена в начале 1996 года. Падение смертности до введения ВААРТ можно объяснить на основе:

1. Как только врачи начали диагностировать высокие частоты КС и ПЦП в конце 1970-х годов, гомосексуальные мужчины первыми признали связь между двумя заболеваниями и сексуальной активностью/употреблением лекарств. Многие, если не большинство, приняли необходимые меры предосторожности<sup>298</sup> («изменение поведения»), чтобы уменьшить их «воздействие на стимуляторы или ко-факторы, которые увеличивают (или определяют) скорость прогрессирования СПИДа».<sup>302</sup> Те, кто неоднократно подвергался воздействию этих факторов в 1970-х годах, умерли бы в 1980-х годах.

2. Как отметил один специалист по инфекционным болезням, что «повышение квалификации врачей в лечении оппортунистических инфекций (а лучше протоколы)», дало бы гораздо меньше «СПИД-ассоциированных» умерших в начале 1990-х годов (Фабио Франки (Fabio Franchi), личное общение).
3. Эту точку зрения разделяет Мэри Энн Чиассон (Mary Ann Chiasson), помощник комиссара Нью-Йоркского Департамента здравоохранения, выступая на 4-й конференции по ретровирусам и оппортунистическим инфекциям, 22-26 января 1997 года. О сообщении Чиассон в научном журнале исследовательских новостей (*Science Magazine's Research News*) через неделю после конференции, штатный сотрудник Джон Коэн (Jon Cohen) писал: «в Нью-Йорке, на долю которого приходится 16% случаев СПИДа в США, смертность от СПИДа в прошлом году снизилась на 30%. Но чиновники здравоохранения не приписывают падение к возросшему применению ингибиторов протеазы. По данным Чиассон, уровень смертности от СПИДа начал падать до того, как два самых мощных препарата вышли на рынок весной прошлого года [Март-июнь 1996 года]. Она высказала предположение, что вместо этого снижение смертности может быть более тесно связано с увеличением Федерального финансирования в 1994 году для больных СПИДом, что привело к улучшению профилактики и лечения оппортунистических инфекций».<sup>361</sup>
4. Снижение уровня смертности является ожидаемым результатом при включении «лёгких и умеренных» заболеваний в определения эпиднадзора за СПИДом.

Учитывая все эти факторы, маловероятно, что мы когда-либо узнаем, как распространённость «КС/ПЦП СПИДа», возможно, эволюционировала после её возникновения как новый синдром, который опустошил гомосексуальных мужчин в 1980-х годах. СПИД, как он был определён в определении от 1982 года, возможно, снизился до уровня, определяемого повышенным уровнем осведомлённости, который возник в результате высоких частот КС и ПЦП, сообщённых в начале эпохи СПИДа.<sup>355, 356, 362-365</sup> Причина обратного не связана с естественной историей ретровирусной инфекции. Скорее, это является результатом многих артефактных факторов, особенно изменений определений, и особенно тех, которые произошли в 1987 и 1993 годах.

Графические данные Вебера (Weber) и др. также показывают, что в период с 2002 по 2010 гг. наиболее частыми причинами смерти были не связанные со СПИДом злокачественные новообразования и печёночная недостаточность. Эти условия создаются путём окисления.<sup>208, 223, 272, 275, 366</sup> Как подтверждает Монтанье, ВААРТ вызывает окисление.<sup>65, 219</sup>

Тем не менее, ВИЧ-эксперты, такие как члены группы AIDSTruth, утверждают, что именно введение в 1987 году антиретровирусных препаратов, включая Азидотимидин (АЗТ<sup>335</sup>), привело к снижению распространённости СПИДа. Это заявление было сделано несмотря на то, что:

1. АЗТ назначают в виде неактивного про-препарата, который должен быть трифосфорилирован внутриклеточно в его активную форму. Однако, концентрация трифосфорилированного ЗИДОВУДИНА является, по крайней мере, на порядок ниже тех, которые необходимы, чтобы приложить его якобы антиретровирусный эффект.<sup>359</sup>

2. АЗТ терапия была введена в 1987 году и 1990 гомосексуальных мужчин поняли, что «якобы преимущества АЗТ не подкреплены данными, и не достаточны, чтобы компенсировать известные токсические эффекты препарата. Выздоровление от СПИДа придёт за счёт укрепления организма, а не за счёт его отравления».<sup>367-369</sup> Фактически, именно его токсичность заставила Джона Лорицена (John Lauritsen) изобрести эпитет «Яд по Рецепту». Клинические данные показывают, что АЗТ является вредным для пациентов.<sup>359, 367, 370-37</sup> Это признано ВИЧ-экспертами и их сторонниками, такими как члены команды AIDSTruth, которые описали токсичность АЗТ, включая смерти, как «шишки в первые годы лечения».<sup>319, 374</sup>

## **ВААРТ- «неожиданный» результат борьбы с ВИЧ**

Теория так же хороша, как её прогнозы, и нет более насущных прогнозов для теории болезни, чем её клинические прогнозы. Действительно, стремление в начале 80-х годов предложить теорию СПИДа отражает настоятельную необходимость лечения и профилактики.

Были выдвинуты две теории - наша клеточная редокс-теория <http://www.theperthgroup.com/HIV/CellOxFinal.pdf> и теория ВИЧ. Основными клиническими прогнозами окислительно-восстановительной теории были: (а) пациенты со СПИДом, а те, кто подвергается риску, будут окислены - в частности, сульфидрильные группы (SH-группы) клеточных, растворимых в кислоте белков; и (b) СПИД можно предотвратить и лечить с помощью антиоксидантов, особенно содержащих SH соединения, и лёгкой гипертермией.<sup>273, 274, 276, 304, 375</sup> Через год после публикации этой теории исследователи из Германии доказали наше первое предсказание, то есть SH кислоторастворимые белки у пациентов со СПИДом, и те, кто подвергается риску, действительно окислены. Первое и на сегодняшний день единственное исследование, которое доказывает наше второе предсказание, было проведено группой исследователей из Стэнфордского университета.

Основным клиническим прогнозом ВИЧ-инфекции СПИДа является: СПИД можно предотвратить и лечить антиретровирусными препаратами, ВААРТ. Если ВИЧ является причиной СПИДа, а препараты предотвращают вирусную репликацию, то, очевидно, это будет иметь место. Принято считать, что ВААРТ не уничтожает вирусные частицы, как свободные, так и инфицированные клетки. Скорее ВААРТ, как говорят, прерывает цикл репликации вируса, тем самым предотвращая образование новых вирусных частиц и последующее заражение простых клеток. ВААРТ состоит из различных комбинаций ингибиторов обратной транскриптазы (RTI) и ингибиторов протеазы (PI). RTI предотвращают инфекцию путём ингибирования обратной транскрипции вирусной РНК в провирусную ДНК. Ингибиторы протеазы действуют на инфицированные клетки, чтобы предотвратить расщепление полипротеинов «ВИЧ» на меньшие белки, необходимые для сборки зрелых, реплицируемых компетентных частиц. Данные, опубликованные в *Nature* в 1995 году, показывают, что «продолжительность жизни вируса плазмы и вирус-продуцирующих клеток удивительно коротка (период полураспада ~ 2 дня»<sup>88</sup>), синергическое действие PI и RTI должно приводить к снижению клеточной провирусной ДНК («вирусная нагрузка») в течение нескольких дней после исчезновения инфицированных клеток. После этого должно быть снижение количества вирусных частиц в плазме, «виремия» («вирусная нагрузка»). Снижение ВИЧ, как говорят, обращает вспять снижение клеточного иммунитета (падение количества Т4-клеток) и, таким образом, снижение прогрессирования к клиническому синдрому: СПИД/смерть.

Однако, согласно доказательствам, опубликованным Заундерсом (Zaunders) и его коллегами, снижение «вирусной нагрузки» не сопровождается или сопровождается уменьшением провирусной ДНК. Напротив. Их данные показывают, что ВААРТ уменьшает «вирусную нагрузку» с  $6,0 \log_{10}$  копий/мл в базовом состоянии до  $< 400$  копий/мл за 20 недель и до  $< 50$  копий/мл у 13/13 пациентов после 36-й недели, в то время как ВААРТ «мало влиял на нагрузку ДНК ВИЧ-1 [провирусную ДНК]». <sup>376, 377</sup> Другими словами, «вирусная нагрузка», РНК «ВИЧ», снижается, несмотря на то, что вирусный предшественник, провирусная ДНК, остаётся неизменной. Это означает, что, каким бы механизмом ВААРТ не снижает «вирусную нагрузку», это не может быть путь ингибирования обратной транскрипции РНК или сборки вирусных частиц. Либо «ВИЧ» противоречит теории цикла ретровирусной репликации, либо РНК «ВИЧ» или ДНК, либо обе они не являются ретровирусными; и между ними нет никакой связи. Это подтверждают данные, представленные 8 лет назад на VII Международной конференции по СПИДу Миковичем (Mikovits) и его коллегами. Эти авторы показали, что моноциты ВИЧ-положительных пациентов, у которых ДНК ВИЧ не может быть обнаружена, даже при полимеразной цепной реакции, стали положительными для РНК ВИЧ после совместного культивирования с нормальными Т-клетками, активированными конканавалином (ConA-является митогеном, окислительным агентом). Миковиц и др. пришли к выводу, что «экспрессия ВИЧ [её РНК геном] может быть активирована в моноцитах, которые не имеют обнаруживаемой ДНК ВИЧ». <sup>378</sup> Это подтверждает наше утверждение о том, что РНК ВИЧ не является ретровирусной и представляет собой либо отредактированную клеточную РНК, либо новую РНК. Команда AIDSTruth также привела исследование START (*Strategic Timing of Antiretroviral Therapy*) (Стратегическое время антиретровирусной терапии) в качестве дополнительного доказательства того, что ВИЧ является причиной СПИДа. <sup>379</sup> Авторы STARTа начали свои статьи, утверждая ВИЧ-теорию СПИДа: «Иммунный компромисс, вызванный вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) характеризуется потерей CD4+Т-клеток. Скорости ВИЧ-ассоциированных осложнений и смерти увеличиваются, так как число этих клеток в периферической крови (количество CD4 +) снижается».

Действительно, с учётом утверждения о том, что первоначальная ВИЧ-инфекция индивидуума вызывает значительную репликацию ВИЧ от начала до смерти и что жизнь инфицированных Т-клеток составляет всего несколько дней, введение комбинаций лекарств против АРВ должно приводить как *in vitro*, так и *in vivo* (i) к уменьшению образования провирусной ДНК; и, следовательно, (ii) к снижению вирусной нагрузки; и в конечном счёте, (iii) к увеличению клеток CD4; и (iv) к снижению смерти от СПИДа; и со всеми этими параметрами сильно коррелировать.

Однако представленные ими доказательства противоречат их заявлению. В отношении взаимосвязи между ВИЧ-виремией, количеством CD4-клеток и их первичными и конечными результатами смерти от СПИДа, авторы заявляют: «Риск СПИДа не был равен нулю среди пациентов, получающих антиретровирусную терапию, даже среди тех, у кого было полное подавление вируса при приёме антиретровирусных препаратов». Кроме того, «Большинство связанных со СПИДом и не связанных со СПИДом событий имели место, когда у пациентов было высокое количество CD4+ ... с последним числом CD4+ более 500 клеток на кубический миллиметр, что может указывать на то, что значительная часть положительного эффекта немедленного лечения связано с изменениями, вызванными антиретровирусной терапией **в маркерах, отличных от количества CD4+**. Этот вывод согласуется с результатами исследований, которые были использованы в качестве основы для нашего исследования и других крупных

наблюдательных исследованиях, проведенных как в богатых ресурсами, так и бедных ресурсами условиях... Это также подтверждает необходимость улучшения маркеров ослабленной иммунной функции и исследований по методам лечения, которые необходимо использовать вместе с антиретровирусной терапией для снижения заболеваемости среди ВИЧ-позитивных пациентов» (выделено нами). Другими словами, не только их данные не поддерживают теорию ВИЧ, авторы сами ссылаются на клинические испытания, проведенные в эпоху ВААРТ, которые приводят к такому же выводу.

Выводы STARTa были также достигнуты в более раннем исследовании 2010 года по антиретровирусной терапии, проведенном в Уганде.<sup>380</sup> Исследователи из Уганды, Великобритании и Зимбабве набрали 600 пациентов, из которых 563 закончили лечение в течение 48 недель. При анализе взаимосвязи между ВИЧ («вирусная нагрузка»), количеством CD4 и клиническим исходом они обнаружили «разрыв между иммунологическими/вирусологическими ответами и клиническим исходом через 48 недель», для которых они не могли найти «никакого объяснения». Авторы пришли к выводу: «Учитывая универсальное использование CD4 и вирусной нагрузки для оценки эффективности АРТ в клинических испытаниях, наши неожиданные результаты вызывают озабоченность». У авторов есть основания для беспокойства. Их результаты означают, что испытание было плохо спроектировано и/или плохо выполнено, или ВИЧ-теория СПИДа является ошибочной. Последнее должно было быть очевидным, потому что сами авторы приводят несколько исследований, подтверждающих их результаты. Это включало одно исследование, которое показало обратную связь между вирусологическими/иммунологическими ответами и клиническим исходом.

Среди процитированных имеется статья эпидемиолога Эдварда Миллса (Edward Mills) и пяти его коллег по здравоохранению и инфекционным заболеваниям в Канаде, Соединённом Королевстве и США. В 2008 году они опубликовали в разделе «ВИЧ Медицина» (*HIV Medicine*) журнала Британской ВИЧ-ассоциации «Обзор антиретровирусных исследований» (*A Review In Antiretroviral Research*).<sup>381</sup> Обзор представляет собой «мета-регрессионный анализ» данных, полученных из 178 рандомизированных клинических испытаний (РКИ, RCTs) (лучшее из них представляло 10.372 первоначально идентифицированных), чтобы определить:

1. . Эффект ВААРТ имеет два «суррогатных маркера»<sup>382</sup> – «ВИЧ-1 РНК вирусной нагрузки» и подсчёты CD4.
2. «Эффективность изменений CD4 Т-клеток и пределы вирусной нагрузки при прогнозировании прогрессирования смерти от СПИДа».

Авторы заявляют: «Наше исследование представляет собой самую большую оценку взаимосвязи между суррогатными исходами и клиническими проявлениями на сегодняшний день» и 178 рандомизированных клинических испытаний, которые длились в течение «48-96 недель». Они сообщили, что «большинство методов ВААРТ, как представляется, обеспечивают высокий уровень контроля CD4 и вирусной нагрузки», но они «не смогли продемонстрировать связь между изменением количества клеток CD4 или вирусной нагрузки и клиническими проявлениями». Даже если предположить, что есть положительные эффекты от терапии ВААРТ, тот факт, что корреляции между вирусологическими и клиническими результатами не существует, означает, что выгоды не являются результатом антиретровирусного эффекта.<sup>383</sup>

Самое главное, что ВИЧ-виремия и количество клеток CD4 (T4) не являются просто любыми суррогатными маркерами. Согласно ВИЧ-теории, они являются причиной и основным механизмом клинического синдрома: СПИД/смерть. Эти суррогатные маркеры являются маркерами ВИЧ-теории СПИДа: ВИЧ → низкий уровень T4 (иммунодефицит) → СПИД/смерть. Если лучшие рандомизированные контролируемые исследования на сегодняшний день, длительностью от одного до двух лет, не показывают «взаимосвязи между изменением количества клеток CD4 или вирусной нагрузки и клиническими проявлениями», то либо (а) РНК не является РНК ВИЧ, то есть не существует генома ВИЧ, и, если нет генома ВИЧ, нет вируса, вызывающего СПИД; или, (б) РНК представляет собой РНК ВИЧ, но ВИЧ не является причиной СПИДа. Поскольку на сегодняшний день никто не опубликовал доказательства того, что то, что считалось «ВИЧ РНК», происходит из ретровирусной частицы, то первое объяснение - что нет вируса - должно оставаться верным.

### **Вывод**

Исходя из имеющихся в настоящее время данных в научной литературе, нет иного выбора, кроме как сделать вывод о том, что, чем бы ни был «ВИЧ», это не «вирус, вызывающий СПИД», и даже не «настоящий вирус».

Элени Пападопулос-Элеопулос (Eleni Papadopulos-Eleopulos), Валендар Ф. Тюрнер (Valendar F. Turner), Джон М Пападимитриу (John M Papadimitriou), Барри А. П. Пейдж (Barry A. P. Page), Дэвид Каузер (David Causer)

Опубликовано 12 июля 2017г. <http://www.thepertthgroup.com/HIV/TPGVirusLikeNoOther.pdf>

### **Пояснительная записка**

21 февраля 2017 г. Пертская группы по электронной почте отправила эту рукопись в журналы: «Природа» (*Nature*), «Ланцет» (*The Lancet*), «Британский медицинский журнал» (*British Medical Journal*), «Наука» (*Science*), «Медицинские гипотезы» (*Medical Hypotheses*), «Журнал американской медицинской ассоциации» (*Journal of the American Medical Association*) и «Медицинский журнал Новой Англии» (*New England Journal of Medicine*)

Следующая сопроводительная записка была адресована каждому главному редактору.

*У меня и моих коллег есть несколько необычная просьба к вашей редакции. Прилагаемый документ представляет собой подробную переоценку теории ВИЧ/СПИДа. В течение нескольких десятилетий мы внимательно следили за эволюцией этой теории и данными, на которых она базировалась. На наш взгляд, теория была сформулирована в отношении доказательств и наблюдений, которые не всегда подвергались ожидаемой строгой научной строгости. Следовательно, её выводы и прогнозы должны быть тщательно подвергнуты сомнению, а точный характер «ВИЧ» должен быть пересмотрен заново.*

*Мы осознаем, что эта спорная тема, особенно потому, что некоторые широко освещаемые проблемы, связанные с ортодоксальным взглядом, имеют пагубные последствия для общественного здравоохранения.*

*Наша просьба к вам как к хранителям научной мысли и целостности - оценить нашу критику и посмотреть, достойна ли она, по вашему мнению, быть доведённой до сведения научного сообщества.*

*Если вы решите, что это так, мы хотели бы подготовить под вашим руководством краткий вариант для публикации.*

Несмотря на неоднократные просьбы, три редактора не подтвердили получение нашего электронного письма. Все ответы поступали от редакций. Одним из них было «мы не поощряем запросы до подачи»; другой, мы «с уважением передаём возможность опубликовать документ по этой теме в настоящее время. Удачи вам опубликовать вашу работу в другом хорошем журнале». Третьим, «рассмотрев её направленность, содержание и интерес мы приняли редакционное решение не рассматривать ваше предложение дальше. Мы информируем вас об этом решении быстро, чтобы вы могли отправить свою рукопись в другое место». Все ответы игнорировали нашу просьбу о личной оценке и/или ответили так, как если бы рукопись представляла собой заявку для публикации (бесполезное занятие, так как ни один редактор не примет документ такой длины).

### Ссылки и примечания

1. CDC. Prevention. Pneumocystis pneumonia-Los Angeles. Morbidity and Mortality Weekly Report 1981. 30:250-252.
2. Friedman-Kien A, Laubenstein L, Marmor M, Hymes K, Green J, Ragaz A, Gottlieb J, Muggia F, Demopoulos R, Weintraub M. Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men--New York City and California. Morbidity and Mortality Weekly Report 1981. 30:305-308.
3. Общепринято считать, что гомосексуальные мужчины, открывшие эру СПИДа в начале 1980-х годов, ранее были здоровыми. Например, основополагающая статья Готтлиба и др. имела название «Пневмоцистная пневмония и кандидоз слизистой оболочки у ранее здоровых гомосексуальных мужчин» (*Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men.*). «Раньше здоровыми» не были пациенты, находившиеся под опекой доктора Джозефа Соннабенда, врача по инфекционной болезням, работавшего в Нью-Йорке в то время, когда начался СПИД. Майкл Каллен (Michael Callen) также житель Нью-Йорка в то время. Интервью Каллена с британским научным писателем Невиллом Ходжкинсоном разъясняет понятие «ранее здорового»: «С 1973 года, когда он [Каллен] выступил как гомосексуалист, то к 1975 году он получил только моноклеоз и неспецифический уретрит (NSU, НГУ). В 1975 году у него был первый приступ гонореи: «Неплохо», подумал я [Каллен]. У меня, возможно, было 200 разных партнёров, и я только дважды получил триппер. Но оттуда всё началось как снежный ком. Сначала появился гепатит А в 1976 году. Затем больше НГУ и гонореи. В 1977 году амёбиаз [кишечные паразиты] - и гепатит В. Больше НГУ и гонореи. 1978 год: больше амёбиаз. И у меня первый случай шигеллы [которая вызывает дизентерию]. И, конечно, венерическая болезнь (VD). Затем в 1979 году трижды гепатит: ни А, ни В. Больше амёбиаза и на этот раз добавился лямблиоз. И трещина. И у меня первый случай сифилиса. И, конечно, гонорея [пениса, прямой кишки и рта]. В 1980 году: обычная гонорея, дважды шигелла и больше амёб. К 1981 году я получил некоторую комбинацию венерических заболеваний КАЖДЫЙ И КАЖДЫЙ РАЗ я занимался сексом». К этому списку добавлены типы простого герпеса I и II; венерические бородавки, сальмонеллы; хламидиоз; цитомегаловирус (ЦМВ); Вирус Эпштейна-Барра (EBV); моноклеоз; и, наконец, криптоспоридиоз [«У меня была болезнь крупного рогатого скота!»], и другие инфекции слишком многочисленны, чтобы подсчитать, которые он в то время не связывал с его беспорядочной сексуальной жизнью» (заглавные буквы в оригинале). Каллен умер от СПИДа в декабре 1993 в возрасте 38 лет.  
См.

Hodgkinson N. AIDS The failure of contemporary science: How a virus that never was deceived the world. London: Fourth Estate; 1996.

4. До 1993 года определение CDC по СПИДу включало «внелёгочное заболевание, вызванное *M. tuberculosis*, (с участием хотя бы одного участка вне лёгких независимо от наличия параллельного легочного поражения)». Затем, после 1993 года туберкулёз лёгких при отсутствии заболевания вне лёгких стал СПИД-индикаторным заболеванием. Это переопределило миллионы пациентов с туберкулёзом в качестве больных СПИДом. Абсурдность таких изменений в определении была освещена в документальном фильме Брента Леунга в 2009 году «Дом чисел» (*House of Numbers*).

<http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/other/mmsu3601.pdf>

<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00018871.htm>

5. Montagnier L. Virus. New York, WW Norton & Company Inc, 2000.

6. Начало ВИЧ-инфекции можно проследить за 45 лет от подписания 23 декабря 1971 года Национального закона о раке 1971 года президентом США Ричардом Никсоном. Обычно называемая «Война с раком» (*War On Cancer*), она делится на три потока - эпидемиологические исследования, разработку противораковых лекарств и поиск вирусов, вызывающих рак. Вирусы подозревались при раке человека до 1971 года, но поиск усилился, поскольку средства, контролируемые Национальными институтами здравоохранения, начали утекать. В 1970-е годы наблюдалось распространение вирусологов, вирусологических лабораторий и публикаций по вирусологии, но к 1980 году результатом десятилетия концентрированного исследования было заявление Роберта Галло о том, что он обнаружил один человеческий ретровирус. Это открытие, позднее переименованное в Т-клеточный лимфотропный вирус-I (HTLV-I) человека, как говорят, вызывает редкую форму лейкемии с участием Т4-лимфоцитов (взрослая Т-клеточная лейкемия), хотя, по мнению Гарольда Вармуса (Harold Varmus), «У HTLVs есть любопытные агенты, которые трудно понять как патогены и трудно изучать как инфекционные вирусы». Если HTLV-I действительно вызывает лейкемию, то это открытие не собирались вносить в данные о статистике рака из-за его редкости, 140 случаев в США за период с 1993 по 2008 год - реже, чем случаи проказы в США. (Сравните это с новым случаем рака молочной железы, появляющиеся каждые три минуты). Первое десятилетие вирусной охоты принесло такую небольшую отдачу, что, когда началась эпоха СПИДа, законодатели и широкая общественность всё больше разочаровывались в стоимости/выгоде этой войны. Некоторые вирусологи столкнулись с безработицей. Как недавно написал рецензент книги *The Economist*, это было «частичное усилие, которое было захвачено из-за недостатков в первоначальном законодательстве отдельными исследователями, преследующими отдельные программы, а не целенаправленным скоординированным проектом, аналогичным лунному выстрелу, который многие имели в виду в 1970-х годах. К 1980 году было очевидно, что рак не собирается сдаваться никому, включая сообщество вирусологов. В 2013 году Клифтон Лиф (Clifton Leaf) опубликовал научный отчёт с подробным изложением своего мнения о том, что Национальный закон о раке был обречен со дня его подписания.

См.

Varmus H. Retroviruses. Science 1988 240:1427-1435.

Chihara D, Ito H, Katanoda K, Shibata A, Matsuda T, Tajima K, Sobue T, Matsuo K. Increase in incidence of adult T-cell leukemia/lymphoma in non-endemic areas of Japan and the United States. Cancer Sci 2012 103:1857-1860.

Nolen L, Haberling D, Scollard D, Truman R, Rodriguez-Lainz A, Blum L, Blaney D. Incidence of Hansen's Disease - United States, 1994-2011. MMWR Morbidity and mortality weekly report 2014 63:969-972. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25356604> Anonymous. Hard pounding, gentlemen. There is no real secret about how to win the war on cancer.



<http://www.economist.com/news/books-and-arts/21586279-there-no-real-secret-about-how-win-war-cancer-hard-pounding-gentlemen> Part III The Cancer Culture. Chapter 8 "The Wrong Bill" in Leaf C. The Truth in Small Doses: Why We're Losing the War on Cancer-and how to Win it. Simon and Schuster, 2013.

7. Задержка между диагнозом положительного теста на антитела к ВИЧ и СПИДом варьируется до 50 раз. У нелеченных ВИЧ-положительных людей ежегодный риск СПИДа составляет 1-2% для гемофиликов, 5% для потребителей наркотиков и гомосексуальных мужчин и 50% у реципиентов переливания крови. Даже если бы и был вирус СПИДа, его было бы недостаточно, чтобы вызвать СПИД. Как отметил врач-инфекционист Джозеф Соннабэнд, за исключением бешенства, заболевают не все инфицированные микробом. Дополнительные факторы хозяина и/или окружающей среды («ко-факторы») всегда играют роль.

8. Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J, Dauguet C, Axler-Blin C, Vezinet-Brun F, Rouzioux C, Rozenbaum W, Montagnier L. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science 1983. 220:868-871.

9. Gallo RC, Salahuddin SZ, Popovic M, Shearer GM, Kaplan M, Haynes BF, Palker TJ, Redfield R, Oleske J, Safai B, White G, Foster P, Markham PD. Frequent Detection and Isolation of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and at Risk for AIDS. Science 1984. 224:500-503.

10. Popovic M, Sarngadharan MG, Read E, Gallo RC. Detection, Isolation, and Continuous Production of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and Pre-AIDS. Science 1984. 224:497-500.

11. Sarngadharan M, G., Popovic M, Bruch L, Schupbach J, Gallo R. Antibodies Reactive to Human T-Lymphotropic Retroviruses (HTLV-III) in the Serum of Patients with AIDS. Science 1984. 224:506-508.

12. Schupbach J, Popovic M, Gilden RV, Gonda MA, Sarngadharan M, Gallo RC. Serological analysis of a Subgroup of Human T-Lymphotropic Retroviruses (HTLV-III) Associated with AIDS. Science 1984. 224:503-505.

13. Gallo RC, Sarin PS, Kramarsky B, Salahuddin Z, Markham P, Popovic M. First isolation of HTLV-III. Nature 1986. 321:119.

14. Arya SK, Gallo RC, Hahn BH, Shaw GM, Popovic M, Salahuddin S, Wong-Staal F. Homology of genome of AIDS-associated virus with genomes of human T-cell leukemia viruses. Science 1984. 225:927-930.

15. Hahn BH, Shaw GM, Arya SK, Popovic M, Gallo RC, Wong-Staal F. Molecular cloning and characterization of the HTLV-III virus associated with AIDS. Nature 1984. 312:166-169

16. Shaw GM, Hahn BH, Arya S, Groopman JE, Gallo RC, Wong-Staal F. Molecular characterization of human T-cell leukemia (lymphotropic) virus type III in the acquired immune deficiency syndrome. Science 1984. 226:1165-1171.

17. Coffin J, Haase A, Levy J, Montagnier L, Oroszlan S, Teich N, Temin H, Toyoshima K, Varmus H, Vogt P. What to call the AIDS virus? Nature 1986. 321:10.

18. Bent Leung's video interview with Dr. Joseph Sonnabend. New York City 2006. <http://www.youtube.com/watch?v=6Cd2pknV0Hg&sns=em>

19. Feldbaum H, Lee K, Patel P. The national security implications of HIV/AIDS. PLoS Med 2006. 3:e171. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16752951>

20. Lever AM, Berkhout B. 2008 Nobel prize in Medicine for discoverers of HIV. Retrovirology 2008. 5:91. <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1742-4690-5-91.pdf>

21. Twitter. 20 mai 1983 : découverte du virus responsable du #sida à l'Institut Pasteur.  
<https://twitter.com/institutpasteur/status/733597192443727873>

22. Vahlne A. A historical reflection on the discovery of human retroviruses. *Retrovirology* 2009. 6:40. <http://www.retrovirology.com/content/6/1/40>

23. Сразу после объявления премии 2008 года мы отправили по электронной почте и печатную копию заказным письмом в Каролинский институт, где подробно излагались наши причины, по которым ни один учёный, включая Монтанье и Барре-Синусси, не обнаружил ретровирус ВИЧ. Мы не знаем, была ли прочитана или получена корреспонденция.

24. В 2006/2007 году Андре Чад Парензи (Andre Chad Parenzee) подал ходатайство о прохождении апелляции по его предыдущему приговору о признании его виновным за то, что он угрожал жизни трём женщинам после «незащищенного полового акта ... когда он знал, что он заражён вирусом ВИЧ». (R v PARENZEE [2007] SASC 143; 248 LSJS 99, <https://jade.io/j/?a=outline&id=8353>)

Апелляция была заслушана в течение нескольких недель и трёх сессий с октября 2006 года по январь 2007 года в Верховном суде Южной Австралии. В ходе судебных разбирательств директор прокуратуры Южной Австралии заявила, что нет необходимости в очищении, чтобы доказать существование вируса. В подтверждение этого она представила первую главу учебника «Медицинская вирусология» (*Medical Virology*). Однако, как видно из следующих цитат из книги, которые были зачитаны в суде ЕРЕ, авторы *Medical Virology* не поддержали это требование.

## «ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ ВИРУСОВ

### Методы очистки

Важной предпосылкой для химического анализа вирусов является разработка адекватных методов очистки. Особые проблемы создаются тесной связью вирусов с клетками, в которых они паразитируют; нелегко освобождать вирионы от ассоциированного клеточного мусора или даже от вирусных белков, синтезированных в избытке в инфицированной клетке ...

Физические методы очистки. После частичной очистки и концентрации химическими методами или даже без предварительной обработки вирусные частицы могут быть отделены от растворимых загрязняющих веществ центрифугированием .... Равновесное (изопикническое) [плотность] градиентное центрифугирование в плотных растворах, таких как хлорид цезия или калий тартрат (или сахароза в случае оболочечных вирусов низкой плотности), с другой стороны, отделяет вирионы от загрязняющих веществ в соответствии с их плавучей плотностью. После длительного ультрацентрифугирования при очень высоких гравитационных силах вирионы успокоятся в острой полосе в той части трубки, где раствор имеет ту же плотность, что и вирионы, обычно в пределах 1,15-4,4 г/мл.

См.:

White DO, Fenner FJ. *Medical Virology*. San Diego, Academic Press, 1986, pp. 655.

Parenzee Hearing transcripts [http://www.tig.org.za/Parenzee\\_prosecution\\_transcripts](http://www.tig.org.za/Parenzee_prosecution_transcripts).

25. In a nutshell. Page 37 of the Perth Group's commentary on Brent Leung's documentary *The Emperor's New Virus?* <http://www.youtube.com/watch?v=PQFxrWh7E>  
<http://thepertthgroup.com/OTHER/ENVCommentary.pdf#page=3>

26. ВИЧ-эксперты советуют регулярно контролировать «вирусную нагрузку» ВИЧ-пациентам. ВИЧ-эксперт Шарон Левин (Sharon Lewin) сообщает слушателям австралийского радио ABC: «Когда вы начинаете принимать АРТ [антиретровирусная терапия], вирус очень быстро исчезает из крови. Фактически, в течение месяца у человека может быть более миллиона копий вируса на миллилитр крови до неопределяемых уровней». «Вирусная нагрузка» и синонимичный термин «плазменная вирусемия» («вирус в крови») это не то, как полагают многие врачи и многие другие, концентрация вирусных частиц в кровотоке. «Вирусная нагрузка» и синонимичный термин «плазменная вирусемия» («вирус в крови») является не тем, как полагают многие врачи и многие другие, что это концентрация вирусных частиц в кровотоке. Вирусная нагрузка основана на ПЦР, которая предназначена для подсчёта количества молекул «РНК ВИЧ» на миллилитр плазмы. (Согласно Энтони Фаучи (Anthony Fauci), «Коммерчески доступные тесты для обнаружения РНК имеют чувствительность 40-80 копий РНК ВИЧ на миллилитр плазмы. Исследовательские лабораторные анализы РНК могут обнаружить всего лишь одну копию РНК ВИЧ (одна молекула) на миллилитр»). Поскольку частицы ретровируса имеют диаметр 100 нм, единственным способом определения «копий вируса» является электронная микроскопия. Однако до настоящего времени ни один электронный микроскопист, в том числе Ганс Гельдерблом из Института Роберта Коха в Берлине, не сообщил об обнаружении частиц «ВИЧ» в плазме даже одного пациента с любым количеством «вирусной нагрузки». Гельдерблом рассматривает это Святым Граалем ВИЧ-исследования.

27. О трудностях вирусологов, определяющих изоляцию вирусов, можно судить по следующему: в своём документальном фильме «Дом чисел» (*House of Numbers*) Брент Леунг попросил лауреата Нобелевской премии Дэвида Балтимора (David Baltimore) объяснить разницу между изоляцией и очищением. Балтимор отбивался, не смог дать последовательный ответ, затем стал явно раздражён и пришёл к заключению: «Зачем мне всё это делать ... Это все учебники, о которых вы меня спрашиваете ... Я не хочу быть вашим учебником. У меня есть другие дела».  
<https://www.youtube.com/watch?v=1Li9MO3RfCQ> смотреть на 4:48 (4 минута 48 секунд)

28. Ни вирусологи, ни научная литература не дают удовлетворительного определения изоляции вирусов. ВИЧ-эксперт Джей Леви определяет изоляцию вирусов как «образец вируса из определённого источника», Вайт (White) и Феннер (Fenner) - как способность «идентифицировать полностью невиданный вирус или даже обнаруживать совершенно новый агент». Монтанье и Вайс - как «распространяющие их [вирусы] в клеточной культуре». В шестом издании «Поля Вирусологии» (*Fields Virology*) в 2013 году изоляция определяется следующим образом: «Вирусы могут быть изолированы из заражённого хозяина путём сбора выделений или секретизируемого материала, крови или ткани и тестирования для вызывания исходных симптомов у идентичного хозяина или вызывание какой-либо абнормальной патологии в замещающем хозяине или в клеточной культуре ... После того, как присутствие вируса было установлено, часто желательно подготовить генетически чистый клон».

Само собой разумеется, что если вирусная изоляция заключается в том, чтобы «взять образец вируса из определённого источника» или «размножить его в клеточной культуре», сначала необходимо иметь доказательство того, что вирус существует в «определённом источнике» или «в клеточной культуре». Также не является вирусной изоляцией «вызывание какой-то абнормальной патологии» или «после того, как было установлено наличие вируса».

См.:

- Levy JA, Fraenkel-Conrat H, Owens RA. (1994). *Virology*. 3rd ed. London: Prentice-Hall, 1994.
- White DO, Fenner FJ. (1994). *Medical Virology*. 4th ed. San Diego: Academic Press.
- Turner VF, Weiss R. Email debate with Professor Robin Weiss on the existence of HIV, 1999. [www.virusmyth.com/aids/perthgroup/papers2.html](http://www.virusmyth.com/aids/perthgroup/papers2.html)  
<http://www.theperthgroup.com/EMAILCORR/vftweiss.html>
- Tahi D. (1998). Did Luc Montagnier discover HIV? Text of video interview with Professor Luc Montagnier at the Pasteur Institute July 18th 1997. *Continuum* 5:30-34.  
[www.virusmyth.com/aids/data/dtinterviewlm.htm](http://www.virusmyth.com/aids/data/dtinterviewlm.htm)
29. White DO, Fenner FJ. *Medical Virology*. San Diego, Academic Press, 1986, pp. 655.
30. Levy JA, Fraenkel-Conrat H, Owens RA. *Virology*. London, Prentice-Hall, 1994, pp. 447.
31. Papadopulos-Eleopulos E, Turner V, Weiss R. Email debate with Professor Robin Weiss on the existence of HIV. 1999. <http://www.theperthgroup.com/EMAILCORR/vftweiss.html>
32. The Emperor's New Virus? 2012. <http://www.youtube.com/watch?v=PQFxrAtWh7E>
33. The Durban declaration. *Nature* 2000. 406:15-16.  
<http://www.nature.com/nature/journal/v406/n6791/full/406015a0.html>
34. Anonymous. The Durban Declaration Signatories. 2000.  
<http://www.nature.com/nature/journal/v406/n6791/supinfo/406015a0.html>
35. Wain-Hobson S. Genesis of the Durban Declaration. 2000. 406:15-16.  
<http://theperthgroup.com/SOUTHAFRICA/whdd.doc>
36. «Изоляция» вызывает образ потерпевшего кораблекрушение человека на необитаемом острове. Действительно, остров отражает латинское происхождение слова *insulatus* – «made into an island» – «превращённый в остров». В 1978 году нецелевое использование «изоляции» в вирусологии было рассмотрено Мэйдли (CR Madeley) вирусологом на кафедре инфекционных болезней госпиталя Ruchill в Глазго и Кеем (CJ Kay), директором исторического словаря английского языка, кафедры английского языка, в университете Глазго. Они предложили вместо термина «изолировать» в вирусологии использовать термин «recognisate» - «распознавание». Они утверждали, что «изолят» может быть определён как микроорганизм, выращенный в чистой культуре...В настоящее время расширяется использование методов распознавания присутствия микроорганизма без его выращивания... Чтобы сослаться на положительные результаты в этих тестах, «изоляты» должны быть неправильными, так как они не выращены ... и не могут считаться свободными от других организмов». Другими словами, вирусологи утверждают, что изоляция - это не изоляция, а обнаружение. Обнаружение означает поиск доказательств наличия вируса в материале, который может быть или не быть чистым. На практике это всегда смесь материала. Очевидно, что обнаружение может быть столь же хорошим, как и специфичность метода, используемого для обнаружения. Учитывая, что Мэйдли и Кей выступали на IV Международной конференции по вирусологии 1978 года, очевидно, что их обращение к правильному языку не прошло.
37. Coffin JM, Temin HM. Ribonuclease-sensitive deoxyribonucleic acid polymerase activity in uninfected rat cells and rat cells infected with Rous sarcoma virus. *J Virol* 1971. 8:630-642.
38. Gallo RC, Wong-Staal F, Reitz M, Gallagher RE, Miller N, Gillespie DH. Some evidence for infectious type-C virus in humans. Edited by Balimore D, Huang AS, Fox CF. New York, Academic Press Inc., 1976, pp. 385-405.
39. Varmus HE. Reverse transcription in bacteria. *Cell* 1989. 56:721-724.
40. Neurath AR, Strick N, Sproul PSO. Search for hepatitis B virus cell receptors reveals binding sites for interleukin 6 on the virus envelope protein. *J Exp Med* 1992. 175:461-469.
41. Leung, B. House of Numbers. 2006. <http://www.youtube.com/watch?v=BsT4GrimfLQ>
42. Pachacz M. No need to be phased. 2001.  
<http://www.theperthgroup.com/POPPAPERS/SharesMagazine2001.pdf>

43. Несмотря на все свидетельства об обратном (большая часть из них - их собственные из 1970-х годов), ведущие ВИЧ-эксперты всё ещё считают, что обратная транскриптаза является ретровирусной специфичностью. Сотрудник Монтанье Жан-Клод Черманн сказал Джамелю Тахи: «Второй момент связан с обнаружением РТ-активности, которая является специфическим для ретровируса ферментом» (личное общение с Д. Тахи).
44. Gallo D, Kimpton JS, Dailey P. Comparative studies on use of fresh and frozen peripheral blood lymphocyte specimens for isolation of human immunodeficiency virus and effects of cell lysis on isolation efficiency. *J Clin Microbiol* 1987. 25:1291-1294.
45. Goudsmit J. *Viral Sex-The Nature of AIDS*. New York, Oxford University Press, 1997.
46. FRONTLINE. Interview with David Ho. *The Age of AIDS*. 2006.  
<http://www.pbs.org/wgbh/pages/frontline/aids/interviews/ho.html>
47. Tahi D. Did Luc Montagnier discover HIV? Text of video interview with Professor Luc Montagnier at the Pasteur Institute July 18th 1997. *Continuum* 1998. 5:30-34.  
<http://www.altheal.org/continuum/Vol5no2.pdf>  
<http://leederville.net/links/TahiContinuum1998.pdf>
48. [https://en.wikipedia.org/wiki/Endogenous\\_retrovirus](https://en.wikipedia.org/wiki/Endogenous_retrovirus)
49. Lower R, Lower J, Kurth R. The viruses in all of us: Characteristics and biological significance of human endogenous retrovirus sequences. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1996. 93:5177-5184.
50. Griffiths DJ. Endogenous retroviruses in the human genome sequence. *Genome Biol* 2001. 2: 1017.1-1017.5.
51. Frank H. *Retroviridae*. Edited by Nermut MV, Steven AC. Oxford, Elsevier, 1987, pp. 253-256.
52. Todaro GJ, Benveniste RE, Sherr CJ. Interspecies Transfer of RNA Tumour Virus Genes: Implications for the search for "Human" Type C Viruses. Edited by Baltimore D, Huang AS, Fox CS. New York, Academic Press Inc., 1976, pp. 369-384.
53. Weiss RA. Why cell biologists should be aware of genetically transmitted viruses. *National Cancer Institute monograph* 1978. 183-189.
54. Ono K, Ohashi A, Yamamoto A, Matsukage A, Nishioka N, Takahashi T, Nakayama C, Saneyoshi M. Discrimination of reverse transcriptase from cellular DNA polymerase by kinetic analysis. *Cell Mol Biol* 1979. 25:323-328.
55. Weissbach A, Baltimore D, Bollum F. Nomenclature of eukaryotic DNA polymerases. *Science* 1975. 190:401-402.
56. Kaguni LS. DNA polymerase gamma, the mitochondrial replicase. *Annu Rev Biochem* 2004. 73:293-320.
57. Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J, Dauguet C, Axler-Blin C, Vezinet-Brun F, Rouzioux C, Rozenbaum W, Montagnier L. Electron micrograph 1983. <http://leederville.net/links/LMLAV1983.jpg>
58. Perth Group translation of Extraits de l'interview de Charles Dauguet (Décembre 2005 – Paris). 2005. В декабре 2005 года Джамель Тахи взял интервью у Шарля Доге электронного микроскописта из Института Пастера и одного из соавторов статьи Монтанье 1983 года. Доге заявил, что исследование материала градиента плотности было выполнено, поскольку эта процедура концентрирует частицы ретровируса. Однако в течение 15 дней он не мог найти никаких ретровирусных частиц в градиенте плотности «очищенного вируса». Он нашёл только клеточный мусор. На вопрос, изучил ли он также контроль, Доге ответил: «Образцы, на которых я работал, были из заражённых культур».
59. Gelderblom HR, Özel M, Hausmann EHS, Winkel T, Pauli G, Koch MA. Fine Structure of Human Immunodeficiency Virus (HIV), Immunolocalization of Structural Proteins and Virus-Cell

Relation. *Micron Microscopica* 1988. 19:41-60.

60. Nermut M, Steven A. *Animal virus structure*. Elsevier Science, 1987.

61. Klatzmann D, Barré-Sinoussi F, Nugeyre MT, Danquet C, Vilmer E, Griscelli C, Brun-Veziret F, Rouzioux C, Gluckman JC, Chermann J-C. Selective tropism of lymphadenopathy associated virus (LAV) for helper-inducer T lymphocytes. *Science* 1984. 225:59-63.

62. Montagnier L, Gruet J, Chamaret S, Dauguet C, Axler C, Guetard D, Nugeyre MT, Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Brunet JB, Klatzmann D, Gluckman JC. Adaption of lymphadenopathy associated virus (LAV) to replication in EBV-transformed B lymphoblastoid cell lines. *Science* 1984. 225:63-66.

63. Kuznetsov YG, Victoria JG, Robinson WE, Jr., McPherson A. Atomic force microscopy investigation of human immunodeficiency virus (HIV) and HIV-infected lymphocytes. *J Virol* 2003. 77:11896-11909.

64. Утверждается, что количество вздутий составляет 80 - 72 приблизительно, 14 - 0,5 (в среднем) и, возможно, ноль. Кузнецов и его коллеги писали: «Скопления белка gp120 [составной белок] не образуют шипов на поверхности ВИЧ, как это обычно описывается в литературе. Скопления почти не вызывают выступов. Мы полагаем, что шипы, наблюдаемые при отрицательном окрашивании в электронной микроскопии, может быть артефактом проникновения пятна тяжёлого металла между оболочками белков. Действительно, термин «шип», по-видимому, приобрел довольно неточное, возможно вводящее в заблуждение определение, и его лучше использовать с осторожностью».

65. Montagnier L. Nobel Lecture. 2008.

<http://www.nobelprize.org/mediaplayer/index.php?id=1056>

[http://www.nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/laureates/2008/montagnier\\_lecture.pdf](http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2008/montagnier_lecture.pdf)

66. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner V, Papadimitriou J, Causer D. Are Montagnier's particles a retrovirus? 2008. <http://www.theperthgroup.com/Nobel/MontagnierEMNobel.pdf>

67. Если Монтанье следовал бы обычаю представления лучших снимков, то таксономия частиц Монтанье, показанная в одном изображении на его нобелевской лекции, бросает вызов классификации.

<http://www.theperthgroup.com/Nobel/MontagnierEMNobel.pdf>

68. Gelderblom HR, Hausmann EH, Ozel M, Pauli G, Koch MA. Fine structure of human immunodeficiency virus (HIV) and immunolocalization of structural proteins. *Virology* 1987. 156:171-176.

69. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. Factor VIII, HIV and AIDS in haemophiliacs: an analysis of their relationship. *Genetica* 1995. 95:25-50.

<http://www.theperthgroup.com/SCIPAPERS/HaemophiliaHIVAIDS.pdf>

70. Hausmann EHS, Gelderblom HR, Clapham PR, Pauli G, Weiss RA. Detection of HIV envelope specific antibodies by immunoelectron microscopy and correlation with antibody titer and virus neutralizing activity. *J Virol Methods* 1987. 16:125-137.

71. Zhu P, Liu J, Bess J, Jr., Chertova E, Lifson JD, Grise H, Ofek GA, Taylor KA, Roux KH. Distribution and three-dimensional structure of AIDS virus envelope spikes. *Nature* 2006. 441:847-852.

72. Brief Communications Arising from Zhu et al. 2006. Paper rejected by *Nature*.

<http://theperthgroup.com/LATEST/ZhuNatureRejected.doc>

73. Chertova E, Bess Jr JW, Crise BJ, Sowder II RC, Schaden TM, Hilburn JM, Hoxie JA, Benveniste RE, Lifson JD, Henderson LE. Envelope glycoprotein incorporation, not shedding of surface envelope glycoprotein (gp120/SU), is the primary determinant of SU content of purified human immunodeficiency virus type 1 and simian immunodeficiency virus. *J Virol* 2002. 76:5315-5325.

74. Layne SP, Merges MJ, Dembo M, Spouge JL, Conley SR, Moore JP, Raina JL, Renz H, Gelderblom HR, Nara PL. Factors underlying spontaneous inactivation and susceptibility to neutralization of human immunodeficiency virus. *Virology* 1992. 189:695-714.
75. Burton DR. Structural biology: images from the surface of HIV. *Nature* 2006. 441:817-818.
76. Panem S. C Type Virus Expression in the Placenta. *Curr Top Pathol* 1979. 66:175-189.
77. Bader JP. Reproduction of RNA Tumor Viruses. Edited by Fraenkel-Conrat H, Wagne RR. New York, Plenum Press, 1975, pp. 253-331.
78. Dourmashkin RR, Bucher D, Oxford JS. Small virus-like particles bud from the cell membranes of normal as well as HIV-infected human lymphoid cells. *J Med Virol* 1993. 39:229-232.
79. Dourmashkin RR, O'Toole CM, Bucher D, Oxford JS. The presence of budding virus-like particles in human lymphoid cells used for HIV cultivation. Florence, 1991.
80. В 1993 году Роберт Дурмашкин (Robert Dourmashkin) сообщил о наличии ретровирусоподобных частиц в лимфоцитах пуповины человека. «Электронная микроскопия (ЭМ) клеточных секций показала ассоциированные с клетками вирусоподобные частицы (VLP) диаметром 50-60 нм, отпочкованные из мембраны лимфоидных клеток человека, в культуре. Частицы имели сплошную оболочку с клеточной мембраной и плотную сердцевину, которая почти заполняла частицу. Частицы диаметром 70-80 нм с выдающимися внешними шипами были обнаружены в культуральной среде негативным окрашиванием (связанные со средой VLP). Связанные с клеткой VLP также присутствовали в лимфоцитах пуповины, как при первоначальном разделении, так и после культивирования с или без эмбриональной телячьей сыворотки, и поэтому считались эндогенными для клеток ... VLP были обнаружены в большинстве проверенных клеточных лимфоидных линиях».
81. Popovic M, Sarin PS, Robert-Gurroff M, Kalyanaraman VS, Mann D, Minowada J, Gallo RC. Isolation and transmission of human retrovirus (human t-cell leukemia virus). *Science* 1983. 219:856-859.
82. Hockley DJ, Wood RD, Jacobs JP. Electron Microscopy of Human Immunodeficiency Virus. *J Gen Virol* 1988. 69:2455-2469.
83. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Virus Challenge: Isolated facts about HIV-- A reply to Robin Weiss. *Continuum* 1996. 4:24-27.  
<http://www.thepertgroup.com/CONTINUUM/VirusChallenge.pdf>
84. Lecatsas G, Taylor MB. Pleomorphism in HTLV-III, the AIDS virus. *S Afr Med J* 1986. 69:793-794.
85. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. Why no whole virus? *Continuum* 1997. 4:27-30. <http://thepertgroup.com/CONTINUUM/WhyNoWholeVirus.pdf>
86. O'Hara CJ, Groopman JE, Federman M. The ultrastructural and immunohistochemical demonstration of viral particles in lymph nodes from human immunodeficiency virus-related and non-human immunodeficiency virus-related lymphadenopathy syndromes. *Hum Pathol* 1988. 19:545-549.
87. Ho DD, Neumann AU, Perelson AS, Chen W, Leonard JM, Markowitz M. Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. *Nature* 1995. 373:123-126.
88. Wei X, Ghosh SK, Taylor M, Johnson VA, Emini EA, Deutsch P, Lifson JD, Bonhoeffer S, Nowak MA, Hahn BH, Saag MS, Shaw GM. Viral dynamics in human immunodeficiency virus type 1 infection. *Nature* 1995. 373:117-122.
89. Piatak M, Jr., Saag MS, Yang LC, Clark SJ, Kappes JC, Luk KC, Hahn BH, Shaw GM, Lifson JD. High levels of HIV-1 in plasma during all stages of infection determined by competitive PCR. *Science* 1993. 259:1749-1754.
90. Hazelton PR, Gelderblom HR. Electron microscopy for rapid diagnosis of infectious agents in emergent situations. *Emerg Infect Dis* 2003. 9:294-303.

91. Braun DL, Kouyos R, Oberle C, Grube C, Joos B, Fellay J, McLaren PJ, Kuster H, Günthard HF. A novel acute retroviral syndrome severity score predicts the key surrogate markers for HIV-1 disease progression. PLoS ONE 2014. 9:e114111.
92. Moore J, Bergman J, Wainberg M. The AIDS denialists are still around. 2007. <http://www.iasociety.org/Web/WebContent/File/Old/PDF/1293.pdf>
93. Butler D. Medical journal under attack as dissenters seize AIDS platform. Nature 2003. 426:215. <http://www.physics.smu.edu/pseudo/AIDS/DeclanButlerNov2003.pdf>
94. Beard JW. Physical methods for the analysis of cells. Ann N Y Acad Sci 1957. 69:530-544.
95. Grafe A. A history of experimental virology. Heidelberg, Springer-Verlag, 1991, pp. 343.
96. Brun-Vezinet F, Barré-Sinoussi F, Saimot AG, Christol D, Rouzioux C, Klatzmann D, Rozenbaum W, Gluckmann JC, Chermann JC. Detection of IgG antibodies to lymphadenopathy-associated virus in patients with AIDS or lymphadenopathy syndrome. Lancet 1984. I:1253-1256.
97. Matsiota P, Chamaret S, Montagnier L. Detection of Natural Autoantibodies in the serum of Anti-HIV Positive-Individuals. Annales de l'Institut Pasteur Immunologie 1987. 138:223-233.
98. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Phantom. Is a positive Western blot proof of HIV infection? Biotechnology (N Y) 1993. 11:696-707. <http://leederville.net/links/EPENatBioTech1993.pdf>
99. Zandman-Goddard G, Shoenfeld Y. HIV and autoimmunity. Autoimmun Rev 2002. 1:329-337.
100. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. The Isolation of HIV: Has it really been achieved? Continuum 1996. 4:1s-24s. <http://www.theperthgroup.com/CONTINUUM/PapadopulousReallyAchieved1996.pdf>
101. Доказательство «Они [антитела] умеют различать одну молекулу в одном миллионе» требует испытывать большое количество антител каждое против панели миллиона различных антигенов. Такого доказательства нет.

102. Антитела - это белки, производимые В-клеточной линией лимфоцитов. Каждая В-клетка уникальна в том, что она делает одну и только одну формулу молекулы антитела. Для того чтобы произвести антитело в нужном количестве, В-клетки многократно делятся, образуя клон родительских В-клеток. Обычно антитела возникают после воздействия чужеродных веществ, таких как белки бактерии или вирус. Антитела связываются с веществами, которым дан общий термин антигены (от ANTIbody GENerating). Белки являются наиболее мощными антигенами и стимулируют продуцирование многих молекул антител, каждый из которых реагирует с одной из нескольких, разных, относительно небольших частей белка. Они называются эпитопами или антигенными детерминантами, а антитела, направленные против каждого эпитопа, являются разными молекулами. Поскольку В-клетки производят антитела только одного вида антител, то многие различные клоны В-клеток участвуют в реакции антител после воздействия любого данного белка. То есть, ответ антитела поликлональный.

По мнению иммунолога Джона Маршалониса (John Marchalonis) «В течение многих лет считалось, что одно антитело связывает только антиген [белок] которым он был вызван...фактически, возникла концепция, что моноклональные антитела должны быть моноспецифическими [реагировать только с одним белком из всей Вселенной белков]. Иммунологическое сообщество было потрясено, обнаружив, что В-клетки [поверхности которых имеют прикрепленные к ним молекулы антител] могут быть полиреактивными в связывании нескольких антигенов с их поверхностью, которые были сложными и якобы не связанными друг с другом». Маршалонис описал это поведение как «распущенность» антитела. Известный австралийский иммунолог сэра Густав Носсал (Sir Gustav Nossal) ещё



в 1969 году писал: «Молекула антитела, сделанная после инъекции одного антигена, часто может сочетаться также со вторым антигеном ... другими словами, антитело перекрёстно реагирует со вторым антигеном».

В 2005 году Пауль Предки (Paul Predki) и его коллеги писали: «В литературе изобилуют примеры перекрёстно-активных антител ... идентичность перекрёстно-реактивных белков по большей части остаётся практически невозможной для прогнозирования ...

Нераспознанная, такая перекрёстная реактивность может иметь неблагоприятные последствия. Способность оценивать и идентифицировать перекрёстную реактивность антитела является важным, но часто недостаточно адекватным требованием как для исследований, так и для клинических применений ... ». Сообщалось, что сила связывания данного антитела в перекрёстной реакции больше, чем в его «истинной» реакции, то есть для белка, против которого иммунная система продуцирует антитело в первую очередь. Предки документировал это, используя моноклональное антитело, которое реагировало с 40 различными белковыми антигенами, связываясь с 16 из них сильнее, чем с антигеном, к которому вырабатывалось антитело. См. Таблицу 1 Predki et al.

В 1997 году Ахим Крамер (Achim Kramer) опубликовал данные, показывающие, что моноклональное антитело к «специфическому» р24 «ВИЧ»-белку реагирует с белками, содержащимися в бактериях, дрожжах, амёбах, кроликах, обезьянах и людях. Грибы включают кандиду альбиканс (*Candida albicans*), агент, который вызывает одно из распространённых СПИД-индикаторных заболеваний. В настоящее время реакция между антителом к белку р24 и белками в клеточной культуре считается доказательством «ВИЧ-изоляции».

См.:

Marchalonis JJ, Adelman MK, Robey IF, Schluter SF, Edmundson AB. Exquisite specificity and peptide epitope recognition promiscuity, properties shared by antibodies from sharks to humans. *J Mol Recognit*. 2001;14:110-121.

Kramer A, Keitel T, Winkler K, Stocklein W, Hohne W, Schneider-Mergener J. Molecular basis for the binding promiscuity of an anti-p24 (HIV-1) monoclonal antibody. *Cell*. 12 1997;91:799-809.

Nossal GJV. *Antibodies and Immunity*. Harmondsworth, UK: Penguin Books Ltd; 1971.

Predki PF, Mattoon D, Bangham R, Schweitzer B, Michaud G: Protein microarrays: a new tool for profiling antibody cross-reactivity, *Hum Antibodies 2005 profiling antibody cross-reactivity*, *Hum Antibodies 2005*, 14:7-15.

103. Marchalonis JJ, Adelman MK, Robey IF, Schluter SF, Edmundson AB. Exquisite specificity and peptide epitope recognition promiscuity, properties shared by antibodies from sharks to humans. *J Mol Recognit* 2001, 14:110-121.

104. Nossal GJV. *Antibodies and Immunity*. Harmondsworth, UK, Penguin Books Ltd, 1971, pp. 255.

105. Рассмотрим такой эксперимент. Лаборант готовит две пробирки, каждая из которых содержит бесцветный водный раствор соединения, личность которого известна только ему. Он называет пробирки А и В, а затем просит коллегу определить личность каждого соединения. Учёный добавляет несколько капель раствора из пробирки В в пробирку А. В пробирке А появляются сразу плотные куски твёрдого материала (осадок = доказательство реакции). Затем учёный произносит А имеет нитрат серебра и В - хлорид натрия. Это может быть правильным, но реакция не является доказательством, поскольку такой же возникающий осадок будет возникать, если А = хлорид магния и В = гидроксид натрия. Или А = хлорид бария и В = сульфат натрия. И многие другие пары соединений. В

этих примерах есть только два неизвестных. В эксперименте Монтанье было много антигенов (As) и тысячи антител (Bs), все неизвестного происхождения и специфичности. Если принять интерпретацию Монтанье, что A = p24 и B = антитело к p24, то нужно признать, что нет необходимости в аналитической химии или даже в аналитических химиках.

<http://www.youtube.com/watch?v=DCI2VJUhpjY>

106. Австралийский иммунолог сэр Густав Носсал также очень верит в способность антитела «распознавать» молекулы, с которыми они реагируют. В своем письменном заявлении в суде на слушании в 2006 году в деле Парензе Носсал написал: «... высоко родственные моноклональные антитела широко используются в исследованиях как бритвенно-острые и чёткие идентификаторы различных структур». Эти, по сути, те же заявления не подкрепляются доказательствами. Наоборот. Как отметил Мархалонис, в 1998 году Ван Регенмортел (Van Regenmortel) показал, что «нет необходимой корреляции между родством...и специфичностью, потому что антитела с низким родством могут показывать лучшее распознавание среди антигенов, чем связи с высоким родством». В 2005 году Предки суммировал проблемы: «Литература изобилует примерами перекрёстно реагирующих антител. Эти примеры были выявлены как в ходе экспериментов, так и в результате исследований, специально разработанных для характеристики специфики антител. Хотя в некоторых случаях исследователям удалось выявить потенциальные источники наблюдаемой перекрёстной реактивности, идентичность перекрёстно реактивных белков по большей части остаётся практически невозможной для прогнозирования... Нераспознанная, такая перекрёстная реактивность может иметь неблагоприятные последствия». К последним относится тщетность доказывания определённых белков как ретровирусных белков на основе их реактивности с неизвестными антителами в сыворотке крови больных СПИДом. Тем не менее, это является основой веры в существование ВИЧ и в обоснованность тестов для доказательства ВИЧ-инфекции.

См.:

Van Regenmortel MH. From absolute to exquisite specificity. Reflections on the fuzzy nature of species, specificity and antigenic sites. *Journal of Immunological Methods* 216: 37-48, 1998.  
Predki PF, Mattoon D, Bangham R, Schweitzer B, Michaud G. Protein microarrays: a new tool for profiling antibody cross-reactivity. *Hum Antibodies* 14: 7-15, 2005.

107. Griner PF, Mayewski RJ, Mushlin AI. Selection and interpretation of diagnostic tests and procedures. *Ann Intern Med* 1981. 94:559-563.

108. Eleni Papadopulos-Eleopulos and Valendar Turner interviewed by Stuart Reid in the Australian Response to AIDS Oral History Project, 25 November 1993, National Library of Australia, ORAL TRC 2815/80. 1993.

109. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Has Gallo proven the role of HIV in AIDS? *Emergency Medicine [Australia]* 1993. 5:113-123.

<http://www.theperthgroup.com/SCIPAPERS/EPEGalloProveRoleHIVEmergMedOCR1993.pdf>

110. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Is a positive Western blot proof of HIV infection? *Biotechnology (N Y)* 1993. 11:696-707.

<http://www.theperthgroup.com/SCIPAPERS/EPENatBioTech1993.pdf>

111. Turner VF. The HIV Western blot. *Med J Aust* 1994. 160:807-808.

<http://www.theperthgroup.com/SCIPAPERS/VFTDax.pdf>

112. Papadopulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Stewart G, Causer D. HIV antibodies: further questions and a plea for clarification. *Curr Med Res Opin* 1997. 13:627-634. <http://www.theperthgroup.com/SCIPAPERS/EPECurrMedResOpinHIVABFurther1997.pdf>
113. Papadopulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D, Page BA. HIV antibody tests and viral load--more unanswered questions and a further plea for clarification. *Curr Med Res Opin* 1998. 14:185-186. <http://www.theperthgroup.com/SCIPAPERS/EPECurrMedResOpinHIVAB&VLMore1998.pdf>
114. Turner VF, McIntyre A. The Yin and Yang of HIV. *NEXUS* 1999. 6:29-36. <http://www.theperthgroup.com/POPPAPERS/yinyang.html>
115. Papadopulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Alfonso H, Page BAP, Causer D, Mhlongo S, Fiala C, Miller T, Brink A, Hodgkinson N. Mother to Child Transmission of HIV and its Prevention with AZT and Nevirapine. Perth, The Perth Group, 2001, pp. 204.
116. Papadopulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. Global variation in the HIV Western blot. 2003. <http://leederville.net/links/wbchart.doc>
117. Turner VF. Detection of acute HIV infections. *N Engl J Med* 2005. 353:631-633; author reply 631-633. <http://www.theperthgroup.com/SCIPAPERS/VFTNEJM.pdf>
118. Papadopulos-Eleopoulos E, Turner V, Papadimitriou J, Page B, Causer D. The "HIV" genome. 2008. [www.theperthgroup.com/Nobel/MontagnierGenome.pdf](http://www.theperthgroup.com/Nobel/MontagnierGenome.pdf)
119. Papadopulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Commentary on The Emperor's New Virus? 2012. <http://theperthgroup.com/OTHER/ENVCommentary.pdf>

120. Гамма-глобулины представляют собой класс глобулинов, идентифицированных по их положению после электрофореза в сыворотке крови. Наиболее значимыми гамма-глобулинами являются иммуноглобулины (антитела), хотя некоторые иммуноглобулины не являются гамма-глобулинами, а некоторые гамма-глобулины не являются иммуноглобулинами.

[https://en.wikipedia.org/wiki/Gamma\\_globulin](https://en.wikipedia.org/wiki/Gamma_globulin)

121. McIntyre JA, Faulk WP. Redox-reactive autoantibodies: biochemistry, characterization, and specificities. *Clin Rev Allergy Immunol* 2009. 37:49-54.
122. McIntyre JA, Wagenknecht DR, Faulk WP. Autoantibodies unmasked by redox reactions. *J Autoimmun* 2005. 24:311-317.
123. McIntyre JA, Wagenknecht DR, Faulk WP. Redox-reactive autoantibodies: detection and physiological relevance. *Autoimmun Rev* 2006. 5:76-83.

124. Антитела, «признающие» ВИЧ-белки (и, по-видимому, не «признающие» все остальные) являются примером многих антропоморфизмов, которые иммунологи используют для «объяснения» иммунной системы. Признание означает «воспринимать что-то или кого-то, что уже известно». У антител нет памяти. Антитела являются молекулами, которые могут или не могут взаимодействовать с другими молекулами. Хлорид натрия и нитрат серебра реагируют для получения хлорида серебра и нитрата натрия. Химики не утверждают, что эта реакция является результатом молекулярных признаний. Из того, что сообщили Мархолоанис и Крамер, и многие другие учёные, антитела являются ненадежными свидетелями: одно и то же антитело может «признавать» множество разных молекул. Следовательно, идентичность определённых белков как «ВИЧ» и их использование в качестве антигенов в тестах на антитела к ВИЧ является весьма сомнительной.

Другие примеры [www.abc.net.au/science/articles/2011/03/31/3177528.htm](http://www.abc.net.au/science/articles/2011/03/31/3177528.htm)

<https://www.sciencedaily.com/releases/2014/11/141110124346.htm>

125. Состояние войны с раком подсказано Национальным институтом по борьбе с раком приглашением профессора космолога Пола Дэвиса (Paul Davis) в 2011 году, чтобы возглавить двенадцать новых учреждений, чтобы взглянуть на проблему рака заново. «Насколько я могу помнить, - говорит Пол Дэвис, - телефонный звонок, который изменил мою профессиональную жизнь, наступил в ноябре 2007 года, когда я сидел в небольшом кабинете офиса, который находился вдали от центра в Аризонском государственном университете (ASU) в Темпе ... Вызывающая - Анна Баркер (Anna Barker), затем заместитель директора Национального института рака США (NCI) в Бетесде, штат Мэриленд, объяснила, что ей нужна его помощь в «Войне с раком». Сорок лет борьбы правительства с многомиллиардными долларовыми тратами сказала Баркер, показатели выживаемости от рака почти не изменились. Надежда теперь состояла в том, что физики могли бы принести некоторые новые радикальные идеи на стол, и она хотела, чтобы Дэвис сделал основной доклад на семинаре NCI, объясняющий, как» Дэвис признался: «Я ничего не знаю о раке», но Баркер ответила: «Мы за новые идеи».

<http://www.abc.net.au/radionational/programs/breakfast/physicist-versus-cancer/4872614/>

<http://www.nature.com/news/2011/110601/full/474020a.html>

126. Неизвестно, сколько людей было диагностировано ВИЧ-инфицированными с использованием критериев Вестерн-блота до 1987 года с реакцией на p24 или p41 или на оба. Или сколько, если таковые имеются, были повторно протестированы после 1987 года и по-прежнему были ВИЧ-инфицированными в соответствии с новыми критериями. Или сколько исследований по патогенезу или эпидемиологии, если таковые имеются, были пересмотрены в свете более новых критериев.

127. Brun-Vezinet F, Rouzioux C, Montagnier L, Chamaret S, Gruet J, Barré-Sinoussi F, Geroldi D, Chermann JC, McCormick J, Mitchell S, et al. Prevalence of antibodies to lymphadenopathy-associated retrovirus in African patients with AIDS. *Science* 1984, 226:453-456.

128. Saxinger WC, Levine PH, Dean AG, de The G, Lange-Wantzin G, Moghissi J, Laurent F, Hoh M, Sarngadharan MG, Gallo RC. Evidence for exposure to HTLV-III in Uganda before 1973. *Science* 1985, 227:1036-1038.

129. Morris L, Williamson C. Host and viral factors that impact on HIV-1 transmission and disease progression in South Africa. *S Afr Med J* 2001, 91:212-215.

130. USAID. Uganda and HIV/AIDS. U.S. Agency for International Development Population, Health and Nutrition Programs. HIV/AIDS Division.

[http://pdf.usaid.gov/pdf\\_docs/Pnacp184.pdf](http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/Pnacp184.pdf)

131. WorldWatch Institute. Uganda on Track to Have World's Highest Population Growth.

<http://www.worldwatch.org/node/4525>

132. Frazer IH, Mulhall BP. Second International Conference on the acquired immune deficiency syndrome. *Med J Aust* 1986. 145:524-529.

133. Clumeck N. Heterosexual Transmission of the Human Immunodeficiency Virus. Edited by Schinazi RF, Nahmias AJ. New York, Elsevier, 1988, pp. 160-162.

134. Serwadda D, Sewankambo NK, Carswell JW, Bayley AC, Tedder RS, Weiss RA, Mugerwa RD, Lwegaba A, Kirya GB, Downing RG, Clayden SA, Dagleish AG. Slim disease: A new disease in Uganda and its association with HTLV-III infection. *Lancet* 1985. ii:849-852.

135. Genesca J, Jett BW, Epstein JS, Shih JWK, Hewlett IK, Alter HJ. What do Western Blot indeterminate patterns for Human Immunodeficiency Virus mean in EIA-negative blood donors? *Lancet* 1989. ii:1023-1025.

136. Ranki A, Johansson E, Krohn K. Interpretation of antibodies reacting solely with human retroviral core proteins. *N Engl J Med* 1988. 318:448-449.
137. Agbalika F, Ferchal F, Garnier JP, Eugene M, Bedrossian J, Lagrange PH. False-positive HIV antigens related to emergence of a 25-30kD proteins detected in organ recipients. *AIDS* 1992. 6:959-962.
138. Kashala O, Marlink R, Ilunga M, Diese M, Gormus B, Xu K, Mukeba P, Kasongo K, Essex M. Infection with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) and human T cell lymphotropic viruses among leprosy patients and contacts: correlation between HIV-1 cross-reactivity and antibodies to lipoarabinomannan. *J Infect Dis* 1994. 169:296-304.
139. Lundberg GD. Serological diagnosis of human immunodeficiency virus infection by Western Blot testing. *Journal of the American Medical Association* 1988. 260:674-679.
140. Schupbach J, Jendis JB, Bron C, Boni J, Tomasik Z. False-positive HIV-1 virus cultures using whole blood. *AIDS* 1992. 6:1545-1546.
141. Coombs RW, Collier AC, Corey L. Plasma viraemia as an endpoint in evaluating the effectiveness of drugs against human immunodeficiency virus type-1 (HIV) infection: natural history of plasma viraemia and monitoring of antiretroviral therapy. Edited by Andrieu JM. Paris, John Libbey Eurotext, 1991, pp. 9-19.
142. Kozhemiakin LA, Bondarenko IG. Genomic instability and AIDS. *Biokhimiia* 1992. 57:1417-1426.
143. Fauci AS, Lane HC. Chapter 189. Human Immunodeficiency Virus Disease: AIDS and Related Disorders. Edited by Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. New York, NY, The McGraw-Hill Companies, 2012.
144. Strandstrom HV, Higgins JR, Mossie K, Theilen GH. Studies with canine sera that contain antibodies which recognize human immunodeficiency virus structural proteins. *Cancer Res* 1990. 50:5628s-5630s.
145. St Louis ME, Olivo N, Critchley S, Rauch KJ, White CR, Munn VP, Dondero Jr TJ. Methods of surveillance for HIV infection at US sentinel hospitals. *Public Health Rep* 1990. 105:140. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1580057/pdf/pubhealthrep00197-0030.pdf>  
<http://thepertgroup.com/OTHER/St.LouisExceptions.pdf>
146. St Louis ME, Rauch KJ, Petersen LR, Anderson JE, Schable CA, Dondero TJ. Seroprevalence rates of human immunodeficiency virus infection at sentinel hospitals in the United States. The Sentinel Hospital Surveillance Group. *N Engl J Med* 1990. 323:213-218.
147. Nossal G. Report for the Parenzee Hearing - Antibody Tests for HIV. 2006. [http://www.tig.org.za/Parenzee\\_prosecution\\_transcripts/Nossal.pdf](http://www.tig.org.za/Parenzee_prosecution_transcripts/Nossal.pdf)
148. Kramer A, Keitel T, Winkler K, Stocklein W, Hohne W, Schneider-Mergener J. Molecular basis for the binding promiscuity of an anti-p24 (HIV-1) monoclonal antibody. *Cell* 1997. 91:799-809.
149. Ranga U. The saga of the HIV controversy. *Resonance* 2009. 14:472-498. <http://ns1.ias.ac.in/resonance/Volumes/14/05/0472-0498.pdf>
150. Papadopoulos-Eleopoulos E. Between the lines – a critical analysis of Luc Montagnier's interview answers to Djamel Tah. *Continuum* 1997. 5:35-45. <http://www.altheal.org/continuum/Vol5no2.pdf>  
<http://thepertgroup.com/CONTINUUM/EPEReponseToDjamelTahiInterview.pdf>
151. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, Kiselev P, Scott G, O'Sullivan MJ, VanDyke R, Bey M, Shearer W, Jacobson RL, et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group. *N Engl J Med* 1994. 331:1173-1180.

152. Rubinstein E. The Untold Story of HUT78. *Science* 1990. 248:1499-1507.
153. According to Gallo's criteria for "Detection and isolation", combinations of (2) and (3) or (2) and (4) or (3) and (4) are proof for the existence of a new and unique retrovirus HIV. However these include proofs based solely on RT or electron microscopic appearances; or without RT activity. One cannot have a retrovirus in the absence of reverse transcriptase.
154. Christie H. Interview with Dr. Robert Gallo July 1st Palexpo Conference Centre Geneva. New York, 1998. <https://www.youtube.com/watch?v=CHxVXuCHkpU>
155. То, что Галло рассматривает тест на антитела Вестерн-блот, как доказательство изоляции вируса (он «работал хорошо, потому что мы могли изолировать вирус, когда мы это делали») подтверждается в публикации 1984 Шоу и др. в *Science*, в которой Галло соавтор. В этой статье Галло и его коллеги писали: «Мы ранее были в состоянии изолировать HTLV-III [ВИЧ] из периферической крови или из ткани лимфатического узла от большинства пациентов со СПИДом или с ARC (12) в соответствии от 85 до 100 процентов сероположительности для HTLV-III в этих группах». В этих ссылках и примечаниях в примечании 12 говорится: «От 88 до 100 процентов пациентов со СПИДом, приблизительно от 85 до 90 процентов пациентов с ARC (комплекс, связанный со СПИДом), а в одной серии 21 процент здоровых гомосексуальных мужчин имеют сывороточные антитела к HTLV-III, тогда как менее 1 процента нормальных гетеросексуалов имеют эти антитела (3-5, 13-15)». Ссылки 3-4 - это третье и четвертое мая 1984 года, статья Галло и др. в *Science*, которые представляют серологические анализы «ВИЧ» и пациентов соответственно. Ссылка 5 - ещё один серологический анализ опубликован в журнале *Lancet* Сафай (Safai) с соавторами. Ссылки 13-14 «находятся в стадии подготовки», а ссылка 15 – «неопубликованные данные». Следовательно, документы, приведённые в качестве доказательства изоляции ВИЧ «от большинства пациентов со СПИДом или с ARC», являются либо документами, которые не сообщают об экспериментах по изоляции вирусов, либо опубликованы. Примечательно, что Галло не цитирует свою вторую научную работу, в которой, по его данным, «истинная изоляция» ВИЧ была достигнута только у 26/72 (36%) от его СПИД-пациентов.
156. Crewdson J. *Science Fictions - A scientific mystery, a massive cover-up, and the dark legacy of Robert Gallo*. Boston: Little Brown and Company, 2003, pp. 670.
157. Галло не всегда отвлекался на публикацию ЭМ материала градиента плотности. В 1975 году он опубликовал электронную микрофотографию, чтобы поддержать свой случай существования ретровируса, выделенного у пациента с острой лейкемией. Британский ретровирусолог Робин Вайс назвал вирус HL23V ни ретровирусом, ни даже вирусом. В *Science Fictions* Джон Крюдсон пишет: «В конце концов, HL23V не был человеческим вирусом, но меланж из трёх вирусов животных - шерстистого вируса обезьяны, вируса обезьяны гиббона и вируса бабуина - перемешался в ретровирусном коктейле».
- См.:
- See:Gallagher RE, Gallo RC. Type C RNA Tumor Virus Isolated from Cultured Human Acute Myelogenous Leukemia Cells. *Science*. 1975;187:350-353.
158. Culliton BJ. Inside the Gallo Probe. *Science* 1990. 248:1494-1498.
159. Wong-Staal F, Hahn B, Manzuri V, Colombini S, Franchini G, Gelmann EP, Gallo RC. A survey of human leukemias for sequences of a human retrovirus. *Nature* 1983. 302:626-628.
160. Gluschkof P, Mondor I, Gelderblom HR, Sattentau QJ. Cell membrane vesicles are a major contaminant of gradient-enriched human immunodeficiency virus type-1 preparations. *Virology* 1997. 230:125-133.

161. В статьях Глушанкова и Бесса рассматривается одна и та же проблема: загрязнение градиента плотности «очищенного» ВИЧ. Статья Глушанкова озаглавлена «Клеточные мембранные везикулы являются основным загрязнителем препаратов градиента, обогащённого вирусом иммунодефицита человека 1-го типа», в то время как название статьи Бесса «Микровезикулы являются источником заражающих клеточных белков, обнаруженных в очищенных препаратах ВИЧ-1». Резюме Бесса включает изречение «Идентификация и количественное определение клеточных белков, связанных с частицами ВИЧ-1, осложняется наличием нонвирионов, связанных с клеточными белками, которые **спариваются** с вирионами" (выделено нами). Термины «крупные загрязнения», «загрязнения клеточных белков» и «спариваются» несовместимы с «очищенными препаратами ВИЧ-1».

162. Bess JW, Gorelick RJ, Bosche WJ, Henderson LE, Arthur LO. Microvesicles are a source of contaminating cellular proteins found in purified HIV-1 preparations. *Virology* 1997. 230:134-144. <http://leederville.net/links/Bess.pdf>

163. ExpASy ViralZone: The Lentivirus HIV-1 virion is "Enveloped, spherical to pleomorphic in shape, 80-100 nm in diameter". [http://viralzone.expasy.org/all\\_by\\_species/71.htm](http://viralzone.expasy.org/all_by_species/71.htm)

164. Диаметры частиц Бесса являются проблематичными по другой причине. Частицы ретровируса имеют плотность 1,16 г/мл, физическое свойство, используемое для их очистки. «ВИЧ»-частицы Бесса имеют средний диаметр 234 нм, что делает их диаметр  $234/120 = 1,95$  раза больше, чем верхний предел определения частиц ретровируса. Поскольку объём пропорционален кубу диаметра, то частицы Бесса должны иметь объём, почти в восемь раз превышающий определяющий предел частиц ретровируса. Соотношение средних диаметров частиц Бесса с частицами Глушанкова составляет  $234/140 = 1,67$ . Это означает, что частицы Бесса должны иметь массу примерно в 4,7 раза большую, чем масса частиц Глушанкова - необычное обнаружение для одного и того же вируса.

<http://leederville.net/links/BessEM.doc>

165. Клеточные микровезикулы являются общими клеточными структурами. Некоторые из них генерируются внутриклеточно (экзосомы), а другие роняют фрагменты цитоплазматической мембраны.

<https://en.wikipedia.org/wiki/Microvesicles>

Ссылка ниже показывает клетку печени, содержащую много клеточных микровезикул, некоторые с нуклеоидами (ядроподобными структурами). Их диаметр 80-100nm и некоторые имеют поверхности, «похожие на шипы».

См.:

DW Fawcett "The Cell" Chapter 6 page 392.

<http://www.ascb.org/fawcetts-the-cell/>. <http://leederville.net/links/LiverVesicles.jpg>

166. Cantin R, Diou J, Belanger D, Tremblay AM, Gilbert C. Discrimination between exosomes and HIV-1: purification of both vesicles from cell-free supernatants. 2008.

Аннотация к настоящей работе включает: «Хотя оболочечные ретровирусы почкуются на поверхности клеток Т-лимфоцитов, они используют эндоцитарный путь и внутреннюю мембрану поливезикулярных тел для их сборки и выделения из макрофагов и дендритных клеток (DCs). Экзосомы, физиологические наночастицы, продуцируемые гемопоэтическими клетками, выходят из этого же пути и похожи на ретровирусы, с точки зрения размера, плотности молекул, которые они вбирают в себя, и способны

активировать иммунные клетки. Поэтому ретровирусы могут заражать *in vitro* препараты экзосом и наоборот, а градиенты сахарозы неэффективны при их отделении».

167. Электрофорез-это процедура, которая отделяет смесь белков в растворе. Аликвоту смеси помещают на одном из концов геля, через который проходит постоянный ток напряжением около 100 вольт. Гель можно визуализировать как молекулярную сетку, которая отделяет протеины, согласно их молекулярным весам. Под воздействием электрического поля белки движутся через гель - более легкие белки движутся быстрее. Через несколько часов белки разделяются, удаляется напряжение и гель окрашивается белок-специфическим красителем. Это показывает относительные положения белков как серии темных горизонтальных линий/полос. Полосы представляют собой более толстые линии, и чем темнее линии/полосы, тем больше концентрация белка в этом положении в геле. Молекулярная масса каждого белка аппроксимируется сравнением его положения с положением белков известных молекулярных масс (маркеров), электрофорезами одновременно в параллельном геле. Следует отметить, что молекулярные массы, определяемые электрофорезом, не являются точными. Например, белок с молекулярной массой 24К может быть измерен как 25К, особенно если электрофорез выполняется на материале, полученном в разных экспериментах в другой или даже той же лаборатории.

168. Raposo G, Stoorvogel W. Extracellular vesicles: exosomes, microvesicles, and friends. The Journal of cell biology 2013. 200:373-383. <http://jcb.rupress.org/content/200/4/373.full.pdf+htm>

169. Henderson LE, Sowder R, Copeland TD. Direct Identification of Class II Histocompatibility DR Proteins in Preparations of Human T-Cell Lymphotropic Virus Type III. J Virol 1987. 61:629-632.

170. Pinter A, Honnen WJ, Tilley SA, Bona C, Zaghouani H, Gorny MK, Zolla-Pazner S. Oligomeric structure of gp41, the transmembrane protein of human immunodeficiency virus type 1. J Virol 1989. 63:2674-2679.

171. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Commentary on the Mulder paper in Lancet. 1993. <http://thepertgroup.com/SOUTHAFRICA/MULDER.pdf>

172. Papadopoulos-Eleopoulos E. A critical analysis of the evidence for the existence of HIV and the HIV antibody tests: Presentation via satellite to the XIIth International AIDS Conference, Geneva. 1998. <http://thepertgroup.com/presentations.htm>

173. Turner VF. Where we have gone wrong? Continuum 1998. 5:38-44. <http://thepertgroup.com/CONTINUUM/VFTContinuumGoneWrong1998.pdf>  
<http://www.virusmyth.com/aids/hiv/vtwrong.htm>

174. Turner VF. Emergency physicians roles in managing HIV seroconversion illness: Take stock or take HAART? Emergency Medicine Australia 1999. 16:201-203. <http://www.thepertgroup.com/SCIPAPERS/EMAHIVLetterandReply.pdf>

175. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner V. Presentation to the Presidential Panel AIDS Advisory Meeting 3 & 4 July 2000 Johannesburg, South Africa. 2000. <http://www.thepertgroup.com/PRESENTATIONS/pretoria2.doc>

176. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Alfonso H, Page BAP, Causer D, Mhlongo S, Fiala C, Brink A. High rates of HIV seropositivity in Africa-alternative explanation. International Journal of STD & AIDS 2003. 14:426-427. <http://www.thepertgroup.com/SCIPAPERS/PerthGroupIJSAJune3003.pdf>

177. Утверждение «ДНК зонд был гибридизирован с одним или несколькими неизвестными ДНК» часто означает, что зонд был добавлен к неизвестным, чтобы увидеть, будет ли зонд гибридизироваться.



178. <http://www.youtube.com/watch?v=SvjeCxVu2dI>
179. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. Molecular biology of the cell. New York, Garland Science, 2002.
180. Racaniello V. What is a virus? 2013. [https://www.youtube.com/watch?v=-C0r\\_-1DufM](https://www.youtube.com/watch?v=-C0r_-1DufM)
181. Дело Парензи. В 2006/2007 году Андре Чад Парензи подал ходатайство о разрешении подать апелляцию в связи с ранее вынесенным ему приговором за создание угрозы для жизни трёх женщин после «незащищённого полового акта»...когда он знал, что заражён вирусом ВИЧ". (Р в PARENZEE [2007] ДЗОК 143; 248 LSJS 99, <https://jade.io/j/?a=outline&id=8353> ).  
[http://www.tig.org.za/Transcript\\_Perth\\_Group\\_evidence.htm](http://www.tig.org.za/Transcript_Perth_Group_evidence.htm)
182. Fredericks DN, Relman DA. Sequence-based identification of microbial pathogens: a reconsideration of Koch's postulates. Clin Microbiol Rev 1996. 9:18-33.
183. Felgner PL, Ringold GM. Cationic liposome-mediated tranfection. Nature 1989. 337:387-388.
184. Kitsis RN, Buttrick PM, McNally EM, Kaplan ML, Leinwald LA. Hormonal modulation of a gene injected into rat heart *in vivo*. Proc Natl Acad Sci U S A 1991. 88:4138-4142.
185. Wolff JA, Malone RW, Williams P, Chong W, Acsadi G, Jani A, Felgner PL. Direct gene transfer into mouse muscle *in vivo*. Science 1990. 247:1465-1468.
186. Fisher AG, Collati E, Ratner L, Gallo RC, Wong-Staal F. A molecular clone of HTLV-III with biological activity. Nature 1985. 316:262-265.
187. Maddox J. More on Gallo and Popovic. Nature 1992. 357:107-109.
188. Crewdson J. The Great AIDS Quest - Science under the microscope. Chicago, 1989.
189. Hirsch MS, Phillips SM, Solnik C. Activation of Leukemia Viruses by Graft-Versus-Host and Mixed Lymphocyte Reactions In Vitro. Proc Natl Acad Sci U S A 1972. 69:1069-1072.
190. Toyoshima K, Vogt PK. Enhancement and Inhibition of Avian Sarcoma Viruses by Polycations and Polyanions. Virology 1969. 38:414-426.
191. Куллитон (Culliton) сообщил: «Зачем объединять вирусы? По мнению Поповича, неспособность к росту может быть связана с тем, что ни один из вирусов в отдельности не производит высоких концентраций обратной транскриптазы. Может быть, если он сбросит десять вирусов в тот же горшок, уровня обратной транскриптазы будет достаточно, чтобы подтолкнуть один из них к действию. «Логика за этим действительно сумасшедшая» - говорит один из учёных, который прокомментировал документы Галло для *Science*. «Но нет сомнений, что он это не сделал». Если отдельных уровней обратной транскриптазы было недостаточно, чтобы доказать существование ретровируса, то клетки не были заражены ретровирусом. Смешивание десяти (или даже тысячи) вместе не меняет этого факта.
192. Gillespie D, Marshall S, Gallo RC. RNA of RNA tumor viruses contains poly A. Nature: New biology 1972. 236:227-231.
193. Это не первый раз, когда вирусологи были введены в заблуждение химическим «суррогатным маркером» для ретровирусов. В 1920-х годах в биологической ткани была обнаружена молекула-аденозинтрифосфат (АТФ). Это теперь известно, что молекула расщепляется на аденозиндифосфат (АДФ) и фосфат с помощью фермента под названием аденозинтрифосфатаза (АТФ-аза). В 1950-х годах АТФ-аза оказалась «связанной» с ретровирусом. «АТФ-аза» считалась настолько последовательным компонентом

вирионов, то есть вирусных частиц, что использовалась как для обнаружения, так и для количественной оценки количества вирусных частиц. Однако, когда выяснилось, что АТФ и АТФ-аза были обнаружены во всех клетках и что его присутствие в частицах онковируса зависело «от специфических для клеток, а не от специфических для вирусов факторов», использование этого фермента как средства обнаружения ретровирусов незаметно исчезло.

См.:

Bader JP. Reproduction of RNA Tumor Viruses. In: Fraenkel-Conrat H, Wagne RR, eds. *Comprehensive Virology*. Vol 4. New York: Plenum Press; 1975:253-331.

194. Edmonds M. A history of poly A sequences: from formation to factors to function. *Prog Nucleic Acid Res Mol Biol* 2002. 71:285-389.

195. 143 RvPS. Testimony of Robert Gallo. 2006/7.

[http://www.tig.org.za/Parenzee\\_prosecution\\_transcripts/Gallo\\_complete.pdf](http://www.tig.org.za/Parenzee_prosecution_transcripts/Gallo_complete.pdf)

196. Given that Gallo reportedly reviewed Montagnier's 1983 *Science* paper and wrote the abstract it is suprising Gallo did not know if Montagnier had purified the BRU virus.

197. Fassin D, Schneider H. The politics of AIDS in South Africa: beyond the controversies. *BMJ* 2003. 326:495-497. <http://www.bmj.com/content/326/7387/495>

198. Smith R. Milton and Galileo would back BMJ on free speech. *Nature* 2004. 427:287. <http://leederville.net/links/SmithNature2004.pdf>

199. Davies S, Delamothe T. Revitalising rapid responses. *Br Med J* 2005. 330:1284.

<http://bmj.bmjournals.com/cgi/content/full/330/7503/1284>

200. Judson H. *The great betrayal: Fraud in science*. Orlando, Harcourt, 2004, pp. 463.

201. Gotzsche PC, Delamothe T, Godlee F, Lundh A. Adequacy of authors' replies to criticism raised in electronic letters to the editor: cohort study. *BMJ* 2010. 341:c3926.

<http://www.bmj.com/content/341/bmj.c3926.full.pdf>

202. McClintock B. Nobel Lecture. 1983.

[http://www.nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/laureates/1983/mcclintock-lecture.pdf](http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1983/mcclintock-lecture.pdf)

203. Check E. Genome project turns up evolutionary surprises. *Nature* 2007. 447:760-761.

<http://www.nature.com/encode/about/encode-project>

204. Birney E, et al. Identification and analysis of functional elements in 1% of the human genome by the ENCODE pilot project. *Nature* 2007. 447:799-816.

205.

206. Pearson H. Genetics: what is a gene? The idea of genes as beads on a DNA string is fast fading. Protein-coding sequences have no clear beginning or end and RNA is a key part of the information package. *Nature* 2006. 441:398-401.

Научная писательница Хелен Пирсон (Helen Pearson) опубликовала эту трёхстраничную статью в *Nature* на ENCODE под названием «ЧТО ТАКОЕ ГЕН?» В ней она написала: «Идея генов как бисерины на цепочке ДНК быстро исчезают. Протеин-кодирующие последовательности не имеют чёткого начала или конца, а РНК является ключевой частью информационного пакета». Она сообщила о проблеме определения термина «ген»: «Без чёткого определения гена жизнь также сложна для биоинформатиков, которые хотя и используют компьютерные программы для определения ориентиров в ДНК, которые сигнализируют, где заканчивается один ген, и начинается следующий. Но достижение консенсуса по определению практически невозможно, как может подтвердить Карен Эйлбек (Karen Eilbeck). Эйлбек, которая работает в Калифорнийском университете в Беркли, является координатором консорциума по онтологии последовательности. Это определяет метки для ориентиров в базах данных генетической последовательности организмов, таких как мышь и муха, так что базы данных могут быть более легко

сопоставлены. Консорциум пытается, например, решить, должна ли последовательность белкового кодирования всегда включать триплет оснований ДНК, которые отмечают её конец. Эйлбек говорит, что для определения гена, с которым все могли работать, потребовалось 25 учёных в течение большей части двух дней. «У нас было несколько встреч, которые продолжались часами, и все кричали друг на друга», - говорит она. Группа окончательно определилась со свободным определением, которое могло бы удовлетворить все требования».

207. Noble D. Evolution beyond neo-Darwinism: a new conceptual framework. *The Journal of experimental biology* 2015. 218:1273. <http://jeb.biologists.org/content/jexbio/218/1/7.full.pdf>

208. Papadopulos-Eleopulos E. The Role of myosin and actin in carcinogenesis: an hypothesis. *Speculations in Science and Technology* 1981. 4:39-44.

<http://leederville.net/links/SpecSciTech1981.pdf>

209. Covello PS, Gray MW. RNA editing in plant mitochondria. *Nature* 1989. 341:662-666.

210. Eisen H. RNA editing: Who's on first? *Cell* 1988. 53:331-332.

211. Lamond AI. RNA editing and the mysterious undercover genes of trypanosomatid mitochondria. *Trends Biochem Sci* 1988. 13:283-284.

212. Maas S. Base modification RNA editing: information recoding on the fly. *Semin Cell Dev Biol* 2012. 23:243.

213. Gommans WM, Mullen SP, Maas S. RNA editing: a driving force for adaptive evolution? *Bioessays* 2009. 31:1137-1145.

214. Arrigo P, Pulliero A. Effect of Environmental Chemical Stress on Nuclear Noncoding RNA Involved in Epigenetic Control. *Biomed Res Int* 2015. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/761703>

215. Maas S. Posttranscriptional recoding by RNA editing. *Advances in protein chemistry and structural biology* 2012. 86:193-224.

216. Urnovitz HB, Tuite JJ, Higashida JM, Murphy WH. RNAs in the sera of Persian Gulf War veterans have segments homologous to chromosome 22q11.2. *Clinical Diagnostic Laboratory Immunology* 1999. 6:330-335.

217. Vaquero C, Sanceau J, Sondermeyer P, Falcoff R. Kinetics of messenger accumulation coding for IFN  $\gamma$ , related to modifications in the poly (A) RNA population of activated human lymphocytes. *Nucleic Acids Res* 1984. 12:2629-2640.

218. Kelleher CA, Wilkinson DA, Freeman JD, Mager DL, Gelfand EW. Expression of novel-transposon-containing mRNAs in human T cells. *J Gen Virol* 1996. 77:1101-1110.

219. Sharma B. Oxidative stress in HIV patients receiving antiretroviral therapy. *Curr HIV Res* 2014. 12:13-21.

220. Mandas A, Iorio EL, Congiu MG, Balestrieri C, Mereu A, Cau D, Dessì S, Curreli N. Oxidative imbalance in HIV-1 infected patients treated with antiretroviral therapy. *BioMed Research International* 2009. <http://downloads.hindawi.com/journals/bmri/2009/749575.pdf>

221. Day BJ, Lewis W. Oxidative stress in NRTI-induced toxicity: evidence from clinical experience and experiments in vitro and in vivo. *Cardiovasc Toxicol* 2004. 4:207-216.

222. Drug interference is another possibility. For example, the plasma concentrations of the reverse transcriptase inhibitor drugs that constitute HAART may inhibit the reverse transcription step in the PCR assay of "viral load". Or there may be other, presently unknown mechanism(s) involved. A relatively simple experiment would resolve such possibilities.

223. Papadopulos-Eleopulos E. A Mitotic Theory. *J Theor Biol* 1982. 96:741-758.

<http://www.theperthgroup.com/EPE/MitoticTheory.pdf>

<http://leederville.net/links/JTBMitoticTheory1982.pdf>

<http://goo.gl/uwp7CU>

224. Garcea RL, Alberts BM. Comparative studies of histone acetylation in nucleosomes, nuclei, and intact cells. Evidence for special factors which modify acetylase action. *J Biol Chem* 1980. 255:11454-11463. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7440548>
225. Montagnier L. Apports de la recherche dans la lutte contra le Sida en Afrique. Edited by Pietteur M. Belgique, Collection Resurgence, 2004, pp. 224.
226. Vartanian JP, Meyerhans A, Henry M, Wain-Hobson S. High-resolution structure of an HIV-1 quasispecies: identification of novel coding sequences. *AIDS* 1992. 6:1095-1098.
227. Wain-Hobson S. Virological mayhem. *Nature* 1995. 373:102.
228. Perelson AS, Neumann AU, Markowitz M, Leonard JM, Ho DD. HIV-1 dynamics in vivo: virion clearance rate, infected cell life-span, and viral generation time. *Science* 1996. 271:1582-1586.
229. Becker JL, Hazan U, Nugeyre MT, Rey F, Spire B, Barré-Sinoussi F, Georges A, Teulieres L, Chermann JC. Infection of insect cell lines by the HIV virus, an agent of AIDS, and a demonstration of insects of African origin infected by this virus. *C R Acad Sci III* 1986. 303:303-306.
230. Webster AD, Dalgleish AG, Malkovsky M, Beattie R, Patterson S, Asherson GL, North M, Weiss RA. Isolation of retroviruses from two patients with "common variable" hypogammaglobulinaemia. *Lancet* 1986. 1:581-583.
231. Ciampolillo A, Mirakian R, Schulz T, Marini V, Buscema M, Pujol-Borrell R, Franco Bottazzo G. Retrovirus-Like Sequences In Graves'disease: Implications For Human Autoimmunity. *The Lancet* 1989. 333:1096-1100.
232. Horwitz MS, Boyce-Janino MT, Faras AJ. Novel human endogenous sequences related to human immunodeficiency virus type 1. *J Virol* 1992. 66:2170-2179.
233. The polymerase chain reaction. <https://www.youtube.com/watch?v=0rQFnbEsoq> [https://www.youtube.com/watch?v=OK7\\_ReXhVaQ](https://www.youtube.com/watch?v=OK7_ReXhVaQ) ansriptase coding sequences in human nucleic acids: relation to primate retroviruses. *J Virol* 1989. 63:64-75.
234. Shih A, Misra R, Rush MG. Detection of multiple, novel reverse transcriptase coding sequences in human nucleic acids: relation to primate retroviruses. *J Virol* 1989. 63:64-75.
235. Skloot R, Turpin B. *The immortal life of Henrietta Lacks*. 2010.
236. de Mendoza C, Holguin A, Soriano V. False positive for HIV using commercial viral load quantification assays. *AIDS* 1998. 12:2076-2077.
237. Rich JD, Merriman NA, Mylonakis E, Greenough TC, Flanigan TP, Mady BJ, Carpenter CCJ. Misdiagnosis of HIV infection by HIV-1 plasma viral load testing: A case series. *Ann Intern Med* 1999. 130:37-39.
238. Cooper. Expert witness report to the South Australian Criminal Court. 2006. [http://www.tig.org.za/Parenzee\\_prosecution\\_transcripts/Cooper\\_complete.pdf](http://www.tig.org.za/Parenzee_prosecution_transcripts/Cooper_complete.pdf)
239. McDonald P. Expert witness report to the South Australian Criminal Court. 2006. [http://www.tig.org.za/Parenzee\\_prosecution\\_transcripts/McDonald\\_first\\_complete.pdf](http://www.tig.org.za/Parenzee_prosecution_transcripts/McDonald_first_complete.pdf)
240. Britten RJ. Divergence between samples of chimpanzee and human DNA sequences is 5%, counting indels. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2002. 99:13633-13635.
241. Innocenti P, Ottmann M, Morand P, Leclercq P, Seigneurin JM. HIV-1 in blood monocytes: frequency of detection of proviral DNA using PCR and comparison with the total CD4 count. *AIDS Research & Human Retroviruses* 1992. 8:261-268.
242. Michael NL, Chang G, Ehrenberg PK, Vahey MT, Redfield RR. HIV-1 proviral genotypes from the peripheral blood mononuclear cells of an infected patient are differentially represented in expressed sequences. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1993. 6:1073-1085.
243. Meyerhans A, Cheynier R, Albert J, Seth M, Kwok S, Sninsky J, Morfeldt-Manson L, Asjo B, Wain-Hobson S. Temporal fluctuations in HIV quasispecies in vivo are not reflected by sequential HIV isolations. *Cell* 1989. 58:901-910.

244. ABC Radio Australia. The Science Show: How the body recognises viruses. 2014.  
<http://www.abc.net.au/radionational/programs/scienceshow/how-the-body-recognises-viruses/5690716#transcript>

245. Owens DK, Holodniy M, Garber AM, Scott J, Sonnad S, Moses L, Kinosian B, Schwartz JS. Polymerase chain reaction for the diagnosis of HIV infection in adults. A meta-analysis with recommendations for clinical practice and study design. *Ann Intern Med* 1996. 124:803-815.

246. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Hedland-Thomas B, Causer D, Page B. Chart of the global variation in the criteria for a positive HIV Western blot. 1993.  
<http://leederville.net/links/wbchart.doc>

247. Необходимо понимать чувствительность и специфичность тестовых параметров. Чувствительность - это число, обычно выраженное в процентах, указывающее, насколько часто тест положительный, учитывая, что известно конкретное состояние или заболевание. Например, сколько из 100 пациентов с гистологически доказанным аппендицитом имеют повышенный уровень лейкоцитов? Метод определения наличия условия, золотой стандарт теста, не может быть тестом. Золотой стандарт должен быть независимым от теста. В качестве другого примера, ультразвуковое обследование, проведённое на шестой неделе беременности, может служить золотым стандартом для оценки анализа крови для диагностики беременности. Если у 99/100 беременных женщин на УЗИ есть положительный тест, то тест на 99% чувствителен. Специфичность является более сложной концепцией, поскольку она определяется как двойное отрицание. Специфичность - это процент отрицательных тестов у группы лиц, которые, как известно, не имеют проблем со здоровьем или заболевания. Например, если у 99/100 женщин, которые не беременны, на УЗИ есть отрицательный анализ крови, то тест на 99% специфичен. Одна небеременная женщина с положительным тестом является ложноположительной. Это происходит, например, при некоторых гинекологических злокачественных новообразованиях. Простой способ расчёта процентных ложных срабатываний состоит в том, чтобы вычесть процентную специфичность от 100. Следовательно, если ПЦР «ВИЧ» составляет 40%, тогда 60% людей, которые не инфицированы, будут иметь ложноположительный тест. Нельзя переоценить необходимость использования превосходного контрольного теста (золотой стандарт), чтобы доказать, что состояние или заболевание присутствует или отсутствует. В случае тестов на антитела к ВИЧ «никогда не проводилось исследование, в котором документально подтверждался тест на ВИЧ, несмотря на то, что доказательство ВИЧ-инфекции является целью теста. Тест на антитело «ВИЧ» оценивают с использованием либо другого теста на антитела (который оценивает тест против самого себя), либо путём определения «ВИЧ-инфекции» как лиц, которые страдают СПИДом. Ни один из методов не может доказать, что антитела, которые реагируют в тесте, вызваны ВИЧ. Необходимо использовать изоляцию/очищение ВИЧ в качестве золотого стандарта.

См.:

Griner PF, Mayewski RJ, Mushlin AI. Selection and interpretation of diagnostic tests and procedures. *Ann Intern Med* 1981 94:559-563.

248. О качестве ПЦР-исследований в целом можно судить по тому факту, что авторы этого обзора ПЦР основывали свои выводы на 96 исследованиях, которые они сочли подходящими для анализа из коллекции 379 исследований, которые в свою очередь они выбрали из 1735 названий, считающихся потенциально релевантными. Сорок пять из проанализированных исследований были опубликованы только в качестве тезисов.

249. Defer C, Agut H, Garbarg-Chenon A, Moncany M, Morinet F, Vignon D, Mariotti M, Lefrere JJ. Multicentre quality control of polymerase chain reaction for detection of HIV DNA. *AIDS* 1992. 6:659-663.

250. El Dib RP, Leeflang MM, Mathew JL, Almeida RA, Lewi DS, Kapoor A, Müller SS, Diaz RS. Nucleic acid amplification techniques (NAATs) for early diagnosis of HIV-1 and HIV-2 infections (Protocol). The Cochrane Library 2011.  
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009184/pdf>

251. ВИЧ-эксперты используют тест на антитела в качестве золотого стандарта для ПЦР, но ведущие ВИЧ-эксперты утверждают, что для тестов на антитела ВИЧ не существует золотого стандарта. Например, по мнению Блаттнера (Blattner) «одна трудность в оценке специфичности и чувствительности человеческих ретровирусов заключается в отсутствии окончательного золотого стандарта». Изготовители набора теста на антитела включают подобные отказы от ответственности во вкладышах к набору. Например: «в настоящее время не существует стандарта для определения наличия или отсутствия антител к ВИЧ-1 и ВИЧ-2 в человеческой крови». Филипп Мортимер (Philip Mortimer), директор, вирусной лаборатории по диагностике болезней, передающегося половым путём и через кровь в Великобритании говорит: «Диагностика ВИЧ-инфекции основана почти полностью на обнаружении антител к ВИЧ, но могут быть обманчивые перекрёстные реакции между антигенами и антителами ВИЧ-1, сформированными против других антигенов, и это может привести к ложно-положительным реакциям. Таким образом, невозможно соотнести ответ антител именно к ВИЧ-1 инфекции». Если нет «окончательного» или «признанного» золотого стандарта, то, как ВИЧ-эксперты «соотносят ответ антител конкретно с инфекцией ВИЧ-1»?

См.:

Blattner WA. Retroviruses. Edited by Evans AS. New York, Plenum Medical Book Company, 1989, pp. 545-592.

Abbott AxSYM system (HIV-1/HIV-2). Abbott Laboratories, Diagnostics Division, 1998.

Mortimer PP. The AIDS virus and the AIDS test. *Medicine Internationale* 1988, 56:2334-2339.

252. Branson BM, Owen SM, Wesolowski LG, Bennett B, Werner BG, Wroblewski KE, Pentella MA. Laboratory testing for the diagnosis of HIV infection: updated recommendations. Centers for Disease Control and Prevention and Association of Public Health Laboratories 2014.  
<http://stacks.cdc.gov/view/cdc/23447>

253. NEJM Journal Watch. It's time to dump the Western blot. 2012. <http://blogs.jwatch.org/hiv-id-observations/index.php/its-time-to-dump-the-hiv-western-blot/2012/09/19/>

254. Rakowicz-Szulczynska EM, Jackson B, Szulczynska AM, Smith M. Human immunodeficiency virus type 1-like DNA sequences and immunoreactive viral particles with unique association with breast cancer. *Clin Diagn Lab Immunol* 1998. 5:645-653.

255. Kyriacou KC, Iacovou F, Adamou A, Hadjisavvas A, Rakowicz-Szulczynska EM. Immunohistochemical versus molecular detection of RAK antigens in breast cancer. *Experimental and Molecular Pathology* 2000. 69:27-36.

256. Rakowicz-Szulczynska EM, McIntosh M, David G, Morris P, Smith M. Novel Family of Gynecologic Cancer Antigens Detected by Anti-HIV Antibody. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1994. 2:171-178.

257. Rakowicz-Szulczynska EM, McIntosh DG, Smith ML. Giant syncytia and virus-like particles in ovarian carcinoma cells isolated from ascites fluid. *Clin Diagn Lab Immunol* 1999. 6:115-126.

258. Rakowicz-Szulczynska EM, Jackson B, Snyder W. Prostate, breast and gynecological cancer markers RAK with homology to HIV-1. *Cancer Lett* 1998. 124:213-223.

259. В США женщина диагностируется с раком молочной железы каждые три минуты. Учитывая высокую чувствительность и специфичность данных Ракович, это может

представлять собой гораздо более высокий критерий ранней диагностики рака молочной железы, чем та, что в настоящее время доступна. (Мутация гена BRCA связана с 5-10% случаев рака молочной железы). С этой точки зрения, не имеет значения, что результаты Ракович-Зульчинской означают в терминах ретровируса или ВИЧ-теории СПИДа. Если ткань рака молочной железы выпускает ДНК «ВИЧ» в кровотоки, то обнаружение этой ДНК может оказаться чувствительной «жидкой биопсией» для этого заболевания. Поскольку обе сыворотки от пациентов с раком молочной железы и ПЦР «ВИЧ» являются доступными, вызывает недоумение то, что онкологи не использовали эту возможность.

<http://clinchem.aaccjnls.org/content/clinchem/61/1/112.full.pdf>

260. Vaxevanis A. Current topics in genome analysis 2012, Biological sequence analysis I.

2012. [http://www.youtube.com/watch?v=Ud\\_6VpX5AgI&list=PLF09DBAA3E24C5068](http://www.youtube.com/watch?v=Ud_6VpX5AgI&list=PLF09DBAA3E24C5068)

261. Lesk A. Introduction to protein science: architecture, function, and genomics. Oxford University Press, 2010, pp. 480.

262. Kyte J, Doolittle RF. A simple method for displaying the hydropathic character of a protein. J Mol Biol 1982. 157:105-132. <http://132.239.68.52/recentpubs/JMB1982.KyteRD.pdf>

263. Romero Fernández-Bravo M. Contamination of genomic databases by HIV-1 and its possible consequences. A study in Bioinformatics. 2014.

<http://openaccess.uoc.edu/webapps/o2/handle/10609/31361>

264. Список таксонов Ромеро включает в себя: *Bienertia sinuspersici* (растение, принадлежащее семье Амарантовых), *Bombus insularis* (пчелы), *Camellia sinensis* (растение камелии), некультивированный бактериальный тип из сублингвальной щели человека, сильная рыба коралловых рифов, *Culex pipiens quinquefasciatus* (южный комар и вектор лимфатического филяриоза, и птичья малярия), *Dirofilaria immitis* (паразитический сердечный червь, распространяемый москитами), *Homo sapiens neanderthalensis* (Homo sapiens неандертальцев), *Homo sapiens chromosome 8* (Homo sapiens 8 хромосома), *Human T-lymphotropic virus I* (человеческий Т-лимфотропный вирус I), *Leishmania major* (простейший патоген и причина кожного лейшманиоза), *Locusta migratoria* (мигрирующая саранча), *Methyloversatilis universalis* (бетапротеобактерия), *Mus musculus* (домашняя мышь), *Neurospora intermedia* (гриб, используемый при производстве продуктов питания компанией «Онком»), *Nicotiana tabacum* (табачный лист), *Oryza sativa Indica* (длиннозернистый рис), *Phaseolus coccineus* (фасоль), *Plasmodium vivax* (протозойный паразит, возбудитель доброкачественной третичной малярии), *Reticulitermes flavipes* (восточный подземный термит), кишечный метагеном, *Sesamum indicum* (кунжут), *Setaria italica* (просо, лист), *Sorghum bicolor* (сорго), *Streptomyces species* (актинобактерии) и *Zea mays* (кукуруза).

265. Merchant S, Wood DE, Salzberg SL. Unexpected cross-species contamination in genome sequencing projects. PeerJ 2014. 2:e675.

266. Contamination in Sequence Databases.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/tools/vecscreen/contam/>

267. Геном Джеймса Уотсона упорядочен с высокой скоростью. 16 апреля 2008 года *Nature* объявила: «Прошло всего четыре месяца, несколько учёных и менее 1,5 млн. долларов США, чтобы упорядочить 6 миллиардов базовых пар открывателя ДНК Джеймса Уотсона». В двух комментариях, опубликованных в онлайн-статье *Nature*, Мигель Ромеро приводит доказательство того, что последовательности ВИЧ-1 присутствуют в опубликованном геноме Уотсона.

<http://www.nature.com/news/2008/080416/full/452788b.html>

<http://www.nature.com/nature/journal/v452/n7189/full/nature06884.html>

268. Romero Fernández-Bravo M. Readers comment on genome of Dr. James Watson. *Nature* 2014. 452:872-876.  
<http://www.nature.com/nature/journal/v452/n7189/full/nature06884.html#comment-64495>  
<http://www.nature.com/nature/journal/v452/n7189/full/nature06884.html#comment-67241>
269. Romero Fernández-Bravo M. Unexpected findings arising from Weisner *et al.* 2016.  
<http://www.nature.com/nature/journal/v526/n7573/full/nature15258.html#comment-67547>
270. Romero Fernández-Bravo M. An unexpected finding arising from this study of the p53 tumor suppressor gene. 2016.  
<http://www.plosgenetics.org/annotation/listThread.action?root=87413>
271. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV Infection.  
<https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/2/pediatric-arv-guidelines/55/diagnosis-of-hiv-infection-in-infants-and-children>
272. Papadopulos-Eleopulos E. Carcinogenesis. *Med J Aust* 1984. 140:180-181.  
<http://thepertgroup.com/EPE/EPECarcinogenesisMJA1977.pdf>
273. Papadopulos-Eleopulos E. Reappraisal of AIDS: Is the oxidation caused by the risk factors the primary cause? *Med Hypotheses* 1988. 25:151-162.  
<http://www.thepertgroup.com/SCIPAPERS/EPEDMedHyp1988.pdf>
274. Papadopulos-Eleopulos E, Hedland-Thomas B, Causer DA, Dufty AP. An alternative explanation for the radiosensitization of AIDS patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1989. 17:695-697. <http://www.thepertgroup.com/SCIPAPERS/EPERadOncol1989.pdf>
275. Papadopulos-Eleopulos E, Page BA, Causer D, Turner VF, Papadimitriou JM. Cancer and epigenetic reversion--the fundamental role of redox. *Am J Pathol* 2007. 171:1726-1727; author's reply p. 1727. <http://thepertgroup.com/EPE/AMJLetterNov07.pdf>
276. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Oxidative stress, HIV and AIDS. *Res Immunol* 1992. 143:145-148.  
<http://www.thepertgroup.com/SCIPAPERS/EPEOxstressHIVAIDS.pdf>
277. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Kaposi's sarcoma and HIV. *Med Hypotheses* 1992. 39:22-29. <http://www.thepertgroup.com/SCIPAPERS/EPEDMedHyp1992.pdf>
278. Buhl R, Jaffe HA, Holroyd KJ, Wells FB, Mastrangeli A, Saltini C, Cantin AM, Crystal RG. Systemic glutathione deficiency in symptom-free HIV-seropositive individuals. *Lancet* 1989. 2:1294-1298.
279. Eck HP, Gmunder H, Hartmann M, Petzoldt D, Daniel V, Droge W. Low concentrations of acid-soluble thiol (cysteine) in the blood plasma of HIV-1-infected patients. *Biol Chem Hoppe Seyler* 1989. 370:101-108.
280. Grek CL, Tew KD. Redox metabolism and malignancy. *Current opinion in pharmacology* 2010. 10:362-368.
281. Huber WW, Parzefall W. Thiols and the chemoprevention of cancer. *Current opinion in pharmacology* 2007. 7:404-409.
282. Papadopulos-Eleopulos E, Fox RA. Effects of dimethyl sulfoxide on cerebral arteries. *Stroke* 1987. 18:812.
283. Papadopulos-Eleopulos E, Knuckey N, Dufty A, Fox RA. Evidence that the redox state has a role in muscular contraction and relaxation. *Physiol Chem Phys Med NMR* 1985. 17:407-412.  
<http://thepertgroup.com/EPE/MuscleRedox.pdf>
284. Papadopulos-Eleopulos E, Knuckey N, Dufty A, Fox RA. Importance of the redox state in vasoconstriction induced by adrenaline and serotonin. *Cardiovasc Res* 1989. 23:662-665.  
<http://thepertgroup.com/EPE/Serotonin.pdf>
285. Pantel K, Alix-Panabieres C. Liquid biopsy: Potential and challenges. *Molecular oncology* 2016. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26875532>
286. Liquid cancer biopsy: the future of cancer detection? *The Lancet Oncology* 2016. 17:123.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26868335>



287. Salinas Sanchez AS, Martinez Sanchis C, Gimenez Bachs JM, Garcia Olmo DC. Liquid biopsy in cancer. *Actas urológicas españolas* 2016. 40:1-2.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26296278>
288. Ignatiadis M, Lee M, Jeffrey SS. Circulating Tumor Cells and Circulating Tumor DNA: Challenges and Opportunities on the Path to Clinical Utility. *Clinical cancer research: an official journal of the American Association for Cancer Research* 2015. 21:4786-4800.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26527805>
289. Goedert JJ, Sarngadharan MG, Biggar RJ, Weiss SH, Winn DM, Grossman RJ, Greene MH, Bodner AJ, Mann DL, Strong DM, Gallo RC, et al. Determinants of retrovirus (HTLV-III) antibody and immunodeficiency conditions in homosexual men. *Lancet* 1984. 2:711-716.
290. Stevens CE, Taylor PE, Zang EA, Morrison JM, Harley EJ, Rodriguez de Cordoba S, Bacino C, Ting RC, Bodner AJ, Sarngadharan MG, et al. Human T-cell lymphotropic virus type III infection in a cohort of homosexual men in New York City. *Journal of the American Medical Association* 1986. 255:2167-2172.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=3007789](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3007789)
291. Detels R, Jacobson L, Margolick J, Martinez-Maza O, Munoz A, Phair J, Rinaldo C, Wolinsky S. The multicenter AIDS cohort study, 1983 to.... *Public Health* 2012. 126:196-198.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3324261/pdf/nihms367040.pdf>
292. Kingsley LA, Kaslow R, Rinaldo CR, Detre K, Odaka N, VanRaden M, Detels R, Polk BF, Chmiel J, Kelsey SF, Ostrow D, Visscher B. Risk factors for seroconversion to human immunodeficiency virus among male homosexuals. *Lancet* 1987. 329:345-348.
293. В 1987 году в многоцентровом когортном исследовании по СПИДу Кингслея и др. (Kingsley et al.) в течение шести месяцев наблюдалось около 2507 серонегативных гомосексуальных мужчин. За это время сероконверсии (новые «инфекции») произошли у 95 мужчин (3,8%), девять из которых заявили, что они не практиковали пассивный анальный секс. Однако, когда их опросили, то оказалось, что шесть из девяти человек приняли участие в пассивном анальном сексе за несколько месяцев до начала исследования. О трёх оставшихся мужчин авторы писали: «они могут отражать ошибочную классификацию мужчин, которые действительно участвовали в рецептивном анальном сексе». Даже если эти трое мужчин не «отражают ошибочную классификацию», то у таких небольших количеств не хватает возможности определять повышенный или даже абсолютный риск, превышающий нулевой риск, наблюдаемый у 220 мужчин в этом исследовании, которые не применяли ни рецептивный, ни активный (вставной) анальный секс.
294. Caceres CF, van Griensven GJP. Male homosexual transmission of HIV-1. *AIDS* 1994. 8:1051-1061.
295. de Vincenzi I. A longitudinal study of human immunodeficiency virus transmission by heterosexual partners on Heterosexual Transmission of HIV. *N Engl J Med* 1994. 331:341-346.
296. Padian N, Marquis L, Francis DP, Anderson RE, Rutherford GW, O'Malley PM, Winkelstein W. Male-to-female transmission of human immunodeficiency virus. *Journal of the American Medical Association* 1987. 258:788-790.
297. Padian NS, Shiboski SC, Glass SO, Vittinghoff E. Heterosexual transmission of human immunodeficiency virus (HIV) in northern California: results from a ten-year study. *Am J Epidemiol* 1997. 146:350-357.
298. Hodgkinson N. *The Failure of Contemporary Science: How a virus that never was deceived the world*. London, Fourth Estate, 1996, pp. 420.

299. Marmor M, Friedman-Kien AE, Zolla-Pazner S, Stahl RE, Rubinstein P, Laubenstein L, William DC, Klein RJ, Spigland I. Kaposi's sarcoma in homosexual men. A seroepidemiologic case-control study. *Ann Intern Med* 1984. 100:809-815.
300. Marmor M, Friedman-Kien AE, Laubenstein L, Byrum RD, William DC, D'Onofrio S, Dubin N. Risk factors for Kaposi's sarcoma in homosexual men. *Lancet* 1982. i:1083-1087.
301. Amsterdam AIDS Cohort Studies. 2015.  
<https://www.amsterdamcohortstudies.org/acsc/index.asp>
302. Phair J, Jacobson L, Detals R, Rinaldo C, Saah A, Schragger L, Muñoz A. Acquired Immune Deficiency Syndrome Occuring Within 5 Years of Infection with Human Immunodeficiency Virus Type-1: The Multicenter AIDS Cohort Study. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1992. 5:490-496.
303. Nicholson JK, McDougal JS, Jaffe HW, Spira TJ, Kennedy MS, Jones BM, Darrow WW, Morgan M, Hubbard M. Exposure to human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy-associated virus and immunologic abnormalities in asymptomatic homosexual men. *Ann Intern Med* 1985. 103:37-42.
304. Papadopoulos-Eleopoulos E. Looking back on the oxidative stress theory of AIDS. *Continuum* 1998. 5:30-35. <http://thepertgroup.com/CONTINUUM/LookingBackContinuum.pdf>
305. Reid BL. The causation of cervical cancer. Part I: A general review. *Clin Obstet Gynaecol* 1985. 12:1-18. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3888478>
306. Reid BL, French PW, Singer A, Hagan BE, Coppleson M. Sperm basic proteins in cervical carcinogenesis: Correlation with socioeconomic class. *Lancet* 1978. ii:60-62.
307. Stein-Werblowsky R. On the etiology of testicular tumors. An experimental study. *Eur Urol* 1978. 4:57-59.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=627223](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=627223)
308. Voeller B, Reinisch JM, Gottlieb M. *AIDS and Sex*. New York, Oxford University Press, 1990.
309. Brenchley JM, Price DA, Schacker TW, Asher TE, Silvestri G, Rao S, Kazzaz Z, Bornstein E, Lambotte O, Altmann D, Blazar BR, Rodriguez B, Teixeira-Johnson L, Landay A, Martin JN, Hecht FM, Picker LJ, Lederman MM, Deeks SG, Douek DC. Microbial translocation is a cause of systemic immune activation in chronic HIV infection. *Nat Med* 2006. 12:1365-1371.  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=17115046](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=17115046)
310. Marchetti G, Cozzi-Lepri A, Merlini E, Bellistri GM, Castagna A, Galli M, Verucchi G, Antinori A, Costantini A, Giacometti A. Microbial translocation predicts disease progression of HIV-infected antiretroviral-naive patients with high CD4+ cell count. *AIDS* 2011. 25:1385-1394.
311. Vujkovic-Cvijin I, Dunham RM, Iwai S, Maher MC, Albright RG, Broadhurst MJ, Hernandez RD, Lederman MM, Huang Y, Somsouk M. Dysbiosis of the gut microbiota is associated with HIV disease progression and tryptophan catabolism. *Science translational medicine* 2013. 5:193ra191.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4094294/pdf/nihms587355.pdf>
312. Daling JR, Weiss NS, Hislop TG, Maden C, Coates RJ, Sherman KJ, Ashley RL, Beagrie M, Ryan JA, Corey L. Sexual practices, sexually transmitted diseases, and the incidence of anal cancer. *N Engl J Med* 1987. 317:973-977.
313. Paglia C. "I am a celebrator of decadence." Michael Hattersley interviews the author of *Vamps & Tramps*. *Harvard gay & lesbian review* 1998. 5:11-14.
314. Christie H. *Counterculture*. *Continuum* 1996. 4:18-21.  
<http://www.altheal.org/continuum/Vol4no2.pdf>

315. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. AIDS - Sexually transmitted or sexually acquired? 2010.

<http://www.theperthgroup.com/HIVEXIST/TPGSexTransMHNNote.pdf>

316. AVERT2. History of HIV and AIDS overview. <http://www.avert.org/professionals/history-hiv-aids/overview>

317. Jourjy J, Dahl K, Huesgen E. Antiretroviral Treatment Efficacy and Safety in Older HIV-Infected Adults. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy* 2015. 35:1140-1151.

318. Премия за мужество Джозефу Соннабенду, М.Д. Чествование с гордостью в 2000 году. Гонорар 2000. «Благодаря новым лекарствам, которые есть у нас, сегодня действительно есть люди, которые в противном случае уже ушли бы, и это чудесное благословение. Но я бы хотел, чтобы мы знали, как использовать эти лучшие препараты. Единственное, что мы знаем наверняка, это то, что они будут помогать очень больным людям - вне всякого сомнения, они действительно им помогли. Мы не знаем, должны ли люди, которые бессимптомны, принимать лекарства в течение 10 лет - мы просто не знаем, что будут с тобой делать. И если бы мы были в более спокойной ситуации, мы бы сказали: «Нам нужен ответ, единственный способ получить ответ - сделать пробное испытание, так что, давайте сделаем пробное испытание. Существует мало надежды на то, что это произойдет, но я никогда не теряю возможности сохранить эту надежду».

<http://www.amfar.org/in-the-spotlight/awards-of-courage/2000-honoring-with-pride-joseph-sonnabend,-m-d/>

319. AIDSTruthTeam. The AIDSTruth: Our work is done. 2015.

<https://www.aidstruth.org/2015/08/10/aidstruth-our-work-is-done/>

320. Если доказано, что ВИЧ был причиной СПИДа, в 1984 году и к 1987 году не было никаких разумных сомнений, почему Институт Пастера не принял дебаты и рукописи для публикации в 1990 году, и не принял такие документы до 1992 года? И почему в январе 1995 года Джон Мэддокс (John Maddox), редактор *Nature*, решил: «Несмотря на серьезную линию этого журнала, несколько месяцев назад, по праву Дюсберга на ответ критикам его позиции и его коллег, «мнения о новых событиях» должны теперь в общих интересах быть преданы гласности ... Это будет с нетерпением ожидаемо и будет опубликовано с обычными оговорками». Мэддокс далее писал, что «новые события» привели к «одному важному вопросу, [который] выделяется как больной палец: почему после более чем десятилетия исследований он только теперь выяснил, что реакция иммунной системы на инфекцию ВИЧ - скорее гиперактивность, чем противоположность?».

См.:

Maddox J. Duesberg and the new view of HIV. *Nature* 1995. 373:189.

321. Doherty P. *The Knowledge Wars*. Melbourne University Press, 2015.

322. Andreoni M, Marcotullio S, Puro V, De Carli G, Tambussi G, Nozza S, Gori A, Rusconi S, Santoro M, Clementi M. An update on integrase inhibitors: new opportunities for a personalized therapy? *The NEXTaim Project. The new microbiologica* 2015. 38:443-490.

323. В июне 2015 года в журнале *Journal of Infectious Diseases* сообщалось о 30-летнем исследовании 20 858 ВИЧ-положительных пациентов из Сан-Франциско. Цель состояла в том, чтобы выяснить, была ли ВААРТ «более эффективной для выживаемости после диагноза СПИД-определяющих оппортунистических заболеваний (СПИД-ОИ) и того, насколько выживаемость отличается от выживаемости от СПИД- оппортунистических заболеваний». «Общая 5-летняя вероятность выживания увеличилась с 7% в 1981-1986 годах до 65% в 1997-2012 годах». В сводке «*ScienceDaily*» резюме этого документа включало: «Тридцать лет данных по СПИДу отмечают улучшение возможностей

выживания...» Несмотря на то, что прогресс в лечении резко сократил число смертей от оппортунистических инфекций, связанных со СПИДом, новое исследование по 30-летним данным о более чем 20 000 пациентов в Сан-Франциско предполагают, что есть еще достаточно мест для улучшения. Примерно треть - 35 процентов - пациентов со СПИДом, у которых была диагностирована их первая оппортунистическая инфекция с 1997 по 2012 год в этом городе, умерла в течение пяти лет». Другими словами, пятилетняя выживаемость с ВААРТ аналогична выживаемости от лимфомы, меланомы и рака гортани, матки, шейки матки, предстательной железы и груди. Как пишет Поуэл Казанджян (Powel Kazanjian) в работе «Пандемия СПИДа в исторической перспективе» (*The AIDS pandemic in historic perspective*): «Хотя ВИЧ не является автоматически смертным приговором, как это было на ранней стадии эпидемии, оно по-прежнему остаётся опасным заболеванием. По сравнению с неинфицированным человеком, по сути, продолжительность жизни ВИЧ-инфицированного человека короче примерно в среднем на 10 лет. АРТ [антиретровирусная терапия] превратила ВИЧ в хроническое заболевание, с которым не всегда легко жить».

См.:

Djawe K, Buchacz K, Hsu L, Chen M-J, Selik RM, Rose C, Williams T, Brooks JT, Schwarcz S. Mortality Risk After AIDS-Defining Opportunistic Illness Among HIV-Infected Persons—San Francisco, 1981–2012. *J Infect Dis* 2015 jiv235.

ScienceDaily. Infectious Diseases Society of America. "Thirty years of AIDS data highlight survival gains, room for improvement.". ScienceDaily 2015.

[www.sciencedaily.com/releases/2015/06/150604084715.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2015/06/150604084715.htm)

Quaresma M, Coleman MP, Rachet B. 40-year trends in an index of survival for all cancers combined and survival adjusted for age and sex for each cancer in England and Wales, 1971–2011: a population-based study. *The Lancet* 2015 385:1206-1218.

Kazanjian P. The AIDS pandemic in historic perspective. *J Hist Med Allied Sci* 2014 69:351-382.

324. Франце Б. (France B) «Другой вид кризиса СПИДа» (*Another kind of AIDS crisis*) 2009 год. Поразительное число пациентов с ВИЧ-инфекцией живут дольше, но быстрее становятся старше, демонстрируя ранние признаки слабоумия и слабости костей, обычно наблюдаемые у пожилых людей. <http://nymag.com/health/features/61740/>

325. В обширной обзорной статье, опубликованной в августе 2013 года из Департамента сердечно-сосудистой медицины Оксфордского университета, сообщалось, что лечение статинами путём «устранения миокардиального нитрозо-редоксидного баланса и уменьшения воспаления» стало потенциально эффективной стратегией для профилактики ФП [фибрилляции предсердий]. Доказательства указывают на то, что статины предотвращают электрическое ремоделирование, вызванное ФП, на животных моделях предсердной тахикардии и могут уменьшить новое начало ФП после кардиохирургии». Существует также вероятность, что статины реверсируют сердечные аритмии.

См.:

Dr. Ana-Catarina Pinho-Gomes, Prof. Svetlana Reilly, Prof. Ralph P. Brandes, and Barbara Casadei. *Antioxidants & Redox Signaling*. -Not available-, ahead of print.

doi:10.1089/ars.2013.5542.

326. Bradley D. Why big pharma needs to learn the three 'R's. *Nature Reviews Drug Discovery* 2005. 4:446.

327. Roder C, Thomson MJ. Auranofin: Repurposing an Old Drug for a Golden New Age. *Drugs in R&D* 2015. 15:13-20.

328. Johansen LM, DeWald LE, Shoemaker CJ, Hoffstrom BG, Lear-Rooney CM, Stossel A, Nelson E, Delos SE, Simmons JA, Grenier JM, Pierce LT, Pajouhesh H, Lehar J, Hensley LE, Glass PJ, White JM, Olinger GG. A screen of approved drugs and molecular probes identifies therapeutics with anti-Ebola virus activity. *Science Translational Medicine* 2015. 7:290ra289. doi: 10.1126/scitranslmed.aaa5597
329. Cheng H, Lear-Rooney CM, Johansen L, Varhegyi E, Chen ZW, Olinger GG, Rong L. Inhibition of Ebola and Marburg viral entry by G protein-coupled receptor antagonists. *J Virol* 2015. 89:9932-9938. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4577884/pdf/zjv9932.pdf>
330. Pantziarka P, Bouche G, Meheus L, Sukhatme V, Sukhatme VP, Vikas P. The repurposing drugs in oncology (ReDO) project. 2014.
331. ScienceDaily. Researchers say it's time to consider propranolol as an anti-cancer drug. 2016. [www.sciencedaily.com/releases/2016/10/161013125954.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2016/10/161013125954.htm)
332. Mastrolorenzo A, Rusconi S, Scozzafava A, Barbaro G, Supuran CT. Inhibitors of HIV-1 protease: current state of the art 10 years after their introduction. From antiretroviral drugs to antifungal, antibacterial and antitumor agents based on aspartic protease inhibitors. *Curr Med Chem* 2007. 14:2734-2748.
333. Chow WA, Jiang C, Guan M. Anti-HIV drugs for cancer therapeutics: back to the future? *The Lancet Oncology* 2009. 10:61-71.
334. Anderson KW, Mast N, Hudgens JW, Lin JB, Turko IV, Pikuleva IA. Mapping of the Allosteric Site in Cholesterol Hydroxylase CYP46A1 for Efavirenz, a Drug That Stimulates Enzyme Activity. *Journal of Biological Chemistry* 2016. 291:11876-11886.
335. Тот факт, что антиретровирусная терапия сопровождается увеличением количества клеток Т4, не доказывает, что препарат ответственен или имеет «анти-ВИЧ» эффект. Первоначально и до сих пор использование «антиретровирусного» препарата зидовудина (АЗТ), повышает содержание клеток Т4 у людей, свободных от ВИЧ. Это было зафиксировано у таких лиц, как работники лаборатории случайно «подвергшиеся воздействию ВИЧ», а затем получавшие «профилактически АЗТ» в течение месяца, но которые были изначально и впоследствии ВИЧ-отрицательным. Джей Леви сообщил о таких случаях и написал «самое важное, клеточный ответ [поднял количество Т4], что мы наблюдали, что лечение бросало вызов современным интерпретациям влияния АЗТ (и, возможно, других противовирусных препаратов) на количество лимфоцитов у леченных пациентов». Это также показывает «подводные камни» применения «суррогатных» маркеров. Если АЗТ действует таким образом у неинфицированных людей, то его действие у инфицированных лиц, возможно, не имеет ничего общего с эффектами для ВИЧ. Следует отметить, что АЗТ является компонентом некоторых высокоактивных антиретровирусных терапий (ВААРТ).
- См.:
- Levy JA, Ramachadran B, Barker E, Guthrie J, Elbeik T. Plasma viral load, CD4+ cell count and HIV-1 production by cells. *Science* 1996 271:670-671.
- Milazzo L, Vaira LM, Cremoni L. CD4+ lymphocyte count variations in HIV-negative subjects treated with zidovudine. *AIDS* 1996 10:1444-1445.
336. Danel C, Moh R, Gabillard D, Badje A, Le Carrou J, Ouassa T, Ouattara E, Anzian A, Ntakpé J, Minga A. A Trial of Early Antiretrovirals and Isoniazid Preventive Therapy in Africa. *The New England journal of medicine* 2015. 373:808.
337. CDC. HIV/AIDS surveillance report. 1997. <http://www.cdc.gov/hiv/pdf/library/reports/surveillance/cdc-hiv-surveillance-report-1997-vol-9-2.pdf>
338. CDC. Epidemiological aspects of the current outbreak of Kaposi's sarcoma and opportunistic infections. *N Engl J Med* 1982. 306:248-252.

339. CDC. Kaposi's sarcoma and *Pneumocystis* pneumonia among homosexual men-New York City and California. Morbidity and Mortality Weekly Reports 1981. 30:305-307.
340. CDC. Update on Kaposi's Sarcoma and Opportunistic Infections in Previously Healthy Persons-United States. Morbidity and Mortality Weekly Reports 1982. 31:294-301.
341. Levine PH. The acquired immunodeficiency syndrome in persons with hemophilia. Ann Intern Med 1985. 103:723-726.
342. WHO. Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) WHO/CDC case definition for AIDS. Weekly Epidemiology Record 1986. 61:69-76.
343. Anonymous. CDC definition inadequate to handle growing cases, scientists complain. AIDS Alert 1987. July:120-121.
344. CDC. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. Journal of the American Medical Association 1987. 258:1143-1154.  
<https://www.cdc.gov/mmwr/pdf/other/mmsu3601.pdf>
345. CDC. 1993 Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults. Morbidity and Mortality Weekly Reports 1992. 41:1-19. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00018871.htm>
346. Brettle RP, Gore SM, Bird AG, McNeil AJ. Clinical and epidemiological implications for the Centers for Disease Control/World Health Organization reclassification of AIDS cases. AIDS 1993. 7:531-539.
347. Roberts BD. HIV Antibody Testing Methods. Journal of Insurance Medicine 1994. 26:13-14. <https://aaimedicine.org/journal-of-insurance-medicine/jim/1994/026-01-0013.pdf>
348. Clumeck N, Robert-Guroff M, Van De Perre P, Jennings A, Sibomana J, Demol P, Cran S, Gallo RC. Seroepidemiological studies of HTVL-III antibody prevalence among selected groups of heterosexual Africans. Journal of the American Medical Association 1985. 254:2599-2602.
349. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Bialy H. AIDS in Africa: Distinguishing fact and fiction. World Journal of Microbiology and Biotechnology 1995. 11:135-143. <http://www.theperthgroup.com/SCIPAPERS/EPEWorldJMicro&BiotechOCR1995.pdf>
350. Widy-Wirski R, Berkley S, Dowling R, Okware S, Recine U, Mugerwa R, Lwegaba A, Sempala S. Evaluation of the WHO clinical case definition for AIDS in Uganda. Journal of the American Medical Association 1988. 260:3286-3289.
351. Fauci AS, Lane HC. Human Immunodeficiency Virus (HIV) Disease. In Harrison's Principles of Internal Medicine. Eds. Isselbacher AS, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. McGraw Hill Inc. New York. 1993.
352. Dr. Claudia Kücherer. 2006. <https://www.youtube.com/watch?v=BwgmzbnckII>  
Время 31:06
353. Haverkos HW, Friedman-Kien AE, Drotman DP, Morgan WM. The changing incidence of Kaposi's sarcoma among patients with AIDS. J Am Acad Dermatol 1990. 22:1250-1253.
354. Drew W, Mills J, Hauer L, et al. Declining prevalence of Kaposi's sarcoma in homosexual AIDS patients is paralleled by declining incidence of CMV infection. New Orleans, La, 1986.
355. Dore GJ, Li Y, Grulich AE, Hoy JF, Mallal SA, Mijch AM, French MA, Cooper DA, Kaldor JM. Declining incidence and later occurrence of Kaposi's sarcoma among persons with AIDS in Australia: the Australian AIDS cohort. AIDS 1996. 10:1401-1406.
356. Beral V, Peterman TA, Berkelman RL, Jaffe HW. Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection? Lancet 1990. 335:123-128.
357. Bartlett JG. Ten years of HAART: Foundation for the future. 2006.  
<http://www.medscape.org/viewarticle/523119>
358. Hleyhel M, Belot A, Bouvier AM, Tattevin P, Pacanowski J, Genet P, De Castro N, Berger JL, Dupont C, Lavole A. Trends in survival after cancer diagnosis among HIV-infected individuals between 1992 and 2009. Results from the FHDH-ANRS CO4 cohort. Int J Cancer 2015. 137:2443-2453.

359. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D, Alphonso H, Miller T. A critical analysis of the pharmacology of AZT and its use in AIDS. *Curr Med Res Opin* 1999. 15:1s-45s. <http://www.theperthgroup.com/SCIPAPERS/AZTCMRO1999.pdf>
360. Weber R, Ruppik M, Rickenbach M, Spoerri A, Furrer H, Battegay M, Cavassini M, Calmy A, Bernasconi E, Schmid P, Flepp M, Kowalska J, Ledergerber B, Swiss HIVCS. Decreasing mortality and changing patterns of causes of death in the Swiss HIV Cohort Study. *HIV Med* 2013. 14:195-207. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22998068>
361. Cohen J. Advances painted in shades of gray at a D.C. conference. *Science* 1997. 275:615-616.
362. Dei-Cas E. Pneumocystis infections: the iceberg? *Med Mycol* 2000. 38 Suppl 1:23-32. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=11204150](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11204150)
363. Heresi GP, Caceres E, Atkins JT, Reuben J, Doyle M. Pneumocystis carinii pneumonia in infants who were exposed to human immunodeficiency virus but were not infected: an exception to the AIDS surveillance case definition. *Clin Infect Dis* 1997. 25:739-740.
364. Jacobs JL, Libby DM, Winters RA, Belmont DM, Fried ED, Hartman BJ, Laurence J. A Cluster of *Pneumocystis Carinni* Pneumonia in Adults without predisposing illnesses. *N Engl J Med* 1991. 324:246-250.
365. Stagno S, Pifer LL, Hughes WT, Brasfield DM, Tiller RE. *Pneumocystis carinii* pneumonitis in young immunocompetent infants. *Pediatrics* 1980. 66:56-62.
366. Stehbens WE. Oxidative stress in viral hepatitis and AIDS. *Exp Mol Pathol* 2004. 77:121-132. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15351235>
367. Lauritsen J. Poison by prescription--The AZT story. New York, Asklepios Press, 1990.
368. Lauritsen J. The AIDS War: Propaganda, Profiteering and Genocide from the Medical-Industrial Complex. Asklepios, 1993.
369. Lauritsen JL. History of the Controversy. 2009. <http://paganpressbooks.com/jpl/RA-SHORT.HTM>
370. Anonymous. Concorde: MRC/ANRS randomised double-blind controlled trial of immediate and deferred zidovudine in symptom-free HIV infection. Concorde Coordinating Committee. *Lancet* 1994. 343:871-881.
371. Brink A. Debating AZT: Mbeki and the AIDS drug controversy. Open Books, 2000. [http://www.tig.org.za/pdf-files/debating\\_azt.pdf](http://www.tig.org.za/pdf-files/debating_azt.pdf). <http://www.tig.org.za/>
372. Richman DD, Andrews J. Results of continued monitoring of participants in the placebo-controlled trial of zidovudine for serious human immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 1988. 85:208-213.
373. Richman DD, Fischl MA, Grieco MH, Gottlieb MS, Volberding PA, Laskin OL, Leedom JM, Groopman JE, Mildvan D, Hirsch MS, et al. The toxicity of azidothymidine (AZT) in the treatment of patients with AIDS and AIDS-related complex. A double-blind, placebo-controlled trial. *N Engl J Med* 1987. 317:192-197.
374. В прощальном выступлении команда AIDSTruth делает заключение: «Эффективность антиретровирусных препаратов, начиная с АЗТ в 1987 году, является однозначной», но признаёт, что «были шишки, конечно, в первые годы лечения. АЗТ назначали слишком рано и в слишком высоких дозах». Некоторые «шишки» включали гибель Рока Хадсона, Артура Эшэ, Райана Уайта, Фредди Меркьюри, Рудольфа Нуриева и Кимберли Бергалис. Все умерли до появления ВААРТ и, хотя детали их лечения в значительной степени неизвестны, разумно предположить, что все были обработаны монотерапией АЗТ. Во время эры монотерапии АЗТ «дозы слишком высокие» включали 400 мг ежедневно каждые 4 часа круглосуточно всё время. В эпоху ВААРТ рекомендуемая доза составляет

300 мг дважды в день, то есть 75% снижение с 2,4 г до 0,6 г. Плюс и тот факт, что многие режимы ВААРТ не включают АЗТ и, как ожидается, уменьшат количество токсичности и, следовательно, «шишек».

[https://en.wikipedia.org/wiki/List\\_of\\_HIV-positive\\_people](https://en.wikipedia.org/wiki/List_of_HIV-positive_people)

375. Turner VF. Reducing agents and AIDS--Why are we waiting? Med J Aust 1990. 153:502.

<http://www.theperthgroup.com/SCIPAPERS/RedAgent.pdf>

376. Zaunders JJ, Cunningham PH, Kelleher AD, Kaufmann GR, Jaramillo AB, Wright R, Smith D, Grey P, Vizzard J, Carr A, Cooper DA. Potent antiretroviral therapy of primary human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) infection: Partial normalization of T lymphocyte subsets and limited reduction of HIV-1 DNA despite clearance of plasma viremia. J Infect Dis 1999. 180:320-329.

377. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Alfonso H, Page B, Causer D. Questions about results reported with potent antiretroviral therapy for human immunodeficiency virus type 1 infection. J Infect Dis 2000. 181:1518-1519.

<http://theperthgroup.com/SCIPAPERS/ZaundersLettersJID.pdf>

378. Mikovits JA, Lohrey N, Schuloff R, Ruscetti F. Immune activation of latent HIV-1 expression in monocyte/macrophages. Florence, 1991.

379. Lundgren JD, et al. Initiation of Antiretroviral Therapy in Early Asymptomatic HIV Infection. N Engl J Med 2015. 373:795-807.83

380. Munderi P, Walker A, Kityo C, Babiker A, Ssali F, Reid A, Darbyshire J, Grosskurth H, Mugenyi P, Gibb D. Nevirapine/zidovudine/lamivudine has superior immunological and virological responses not reflected in clinical outcomes in a 48-week randomized comparison with abacavir/zidovudine/lamivudine in HIV-infected Ugandan adults with low CD4 cell counts. HIV Med 2010. 11:334-344.

381. Mills E, Kelly S, Bradley M, Mollon P, Cooper C, Nachega J. Antiretroviral effects on HIV-1 RNA, CD4 cell count and progression to AIDS or death: a meta-regression analysis. HIV Med 2008. 9:849-857.

382. По данным FDA «суррогатный маркер» может быть определён как «...лабораторные измерения или медицинский знак, который используется в терапевтических исследованиях в качестве замены для клинически значимой конечной точки, которая является прямым показателем того, как пациент себя чувствует, функционирует или выживает, и ожидаемый, предсказываемый эффект от терапии».

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC534924/>

383. В четырёх случаях, начиная с середины 2015 года, Пертская группа отправила по электронной почте доктору Миллсу (Dr. Mills) и его соавтору доктору Нахеге (Dr. Nachega) письмо: «Вы продемонстрировали, что большинство методов ВААРТ обеспечивают высокий уровень контроля CD4 и вирусной нагрузки вместе с низкими показателями прогрессирования СПИДа/смерти. Но вы не смогли продемонстрировать связь между изменениями суррогатных маркеров и клинических случаев. Это кажется очень удивительным, поскольку суррогатные маркеры - это не просто обычные суррогатные маркеры, они являются центральными в патогенезе ВИЧ. Если связь между ВИЧ, ВИЧ-вирусной нагрузкой CD4-клетками и клиническими результатами не могут быть продемонстрированы, разве это, по крайней мере, не указывает на то, что причиной клинического синдрома может быть не ВИЧ? Если нет никакой связи между CD4 и клиническими результатами, это может означать, что основная причина СПИД-индикаторных заболеваний, может быть не из-за уменьшения числа клеток CD4 (иммунного дефицита)?

Ни один автор не ответил.