

## **Интервью с доктором Валендаром Тюрнером**

Д-р Валендар Тюрнер /Dr. Valendar F. Turner/ (ВТ)- участник Пертской группы диссидентов в вопросах ВИЧ/СПИДа. Он окончил Сиднейский Университет /Sydney University/ в 1969г., в настоящее время - научный сотрудник Королевского Австралазийского Хирургического Колледжа /Royal Australasian College of Surgeons/ и Австралазийского Колледжа Неотложной Медицины / Australasian College for Emergency Medicine/. Он практикует в Пертском Королевском Госпитале /Royal Perth Hospital/ в Западной Австралии.

Хью Кристи /Huw Christie/ (ХК)- редактор журнала "Континуум" в Лондоне. После детских лет, проведенных на Тасмании, Австралия, в 1981г. окончил Оксфордский Университет, Англия. Он является членом совета учредителей Международного Форума за Доступную Науку /International Forum for Accessible Science/.

ХК: Добрый день, Даунандер .

ВТ: Здравствуйте, Хью.

ХК: Публикации Пертской Группы 1-13 , похоже, покрывают все без исключения аспекты ВИЧ и СПИД, но на чем я бы хотел вновь детально остановиться - это тестирование на антитела.

ВТ: Превосходно.

ХК: Я, в частности, заинтересован в том, чтобы попытаться сделать данный предмет простым и понятным для обыкновенного человека, не читавшего доводов, опубликованных в работах Группы за последнее десятилетие. Или, если он читал, но не достаточно понял. Я имею в виду ощущение “холодного душа”, вызванное прочтением сообщения о том, что Элеопулос и ее соавторы /Eleopoulos et al/ не принимают тестирование на антитела к ВИЧ в качестве доказательства ВИЧ-инфицирования кого бы то ни было.

ВТ: Я знаю, но это то, как Элеопулос и ее соавторы интерпретирует свои данные.

ХК: Вы можете начать с некоего обзора?

ВТ: Конечно. Давайте рассмотрим два слова - “антитело” и “тест”. В данном контексте слово “тест” имеет два значения. Первое, это нечто, что вы делаете, пытаетесь показать наличие или отсутствие некоего вещества или свойства. Например, есть ли у пациента аппендицит? Или, беременна ли женщина? Второе - нечто, что вы делаете, чтобы доказать ценность чего-либо. Например, если вы разрабатываете тест на беременность

по анализу крови, насколько хорошо он срабатывает?

ХК: А антитела?

ВТ: Антитела - это белки, продуцируемые клетками иммунной системы, известными как В-лимфоциты. Их не следует путать с Т-лимфоцитами, клетками иммунной системы, которые ВИЧ якобы убивает, делая человека иммунодефицитным. Современная теория образования антител предполагает, что каждый В-лимфоцит и его потомство, называемое клоном, вырабатывает одну и только одну молекулу антитела уникального типа.

ХК: Что переключает В-клетки на выработку антител?

ВТ: Две вещи. Во-первых, когда В-клетка встречается с веществом, называемым антиген. Это слово происходит от первых букв слов АНТИтела ГЕНерирующий. Антигены всегда являются большими молекулами, и зачастую это белки. В сущности, белки - самые сильные антигены. Даже слишком сильные, если они получают прямой доступ к кровотоку.

ХК: Как антиген заставляет В-клетку производить антитела?

ВТ: Ранее считалось, что антигены инструктируют В-клетки в искусстве производить антитела. Вроде, как начитывать рецепт, в то время, как кто-то иной печет пирог. Но сейчас так никто не считает. Современная теория предполагает, что каждая В-клетка изначально знает рецепт. Но лишь для одного вида пирога. Каждая из них запрограммирована производить уникальное антитело. Множество раз, конечно, но одно и то же. По оценкам, В-клетки имеют суммарный репертуар из приблизительно миллиона различных молекул антител. И весь вопрос в том, чтобы антиген встретился с нужной В-клеткой. Когда это происходит, это является ключом, запускающим процесс, как вы и предполагаете. Клетка делится, продуцирует клон и появляются антитела. Эти антитела потом химически связываются с антигеном.

ХК: Что еще индуцирует антитела?

ВТ: В-клетки могут быть стимулированы неспецифически. Вы даете иммунной системе встряску, и ассортимент В-клеток поступает на производство. Из всего того, что мы знаем, это должно быть довольно обычным. Единственный способ добраться до истины состоит в том, чтобы тестировать на наличие антител ко всему, кроме того, что было использовано для встряски иммунной системы.

ХК: Каково биологическое предназначение комплекса антиген-антитело?

ВТ: По общему мнению, антитела нейтрализуют неблагоприятные воздействия антигенов.

ХК: Микробы являются антигенами?

BT: Да, но с некоторыми оговорками. Очевидно, что антитела и антигены должны связываться посредством контакта определенных участков на их молекулах. Примерно, как обнимать бабушку. Ваши руки лишь малая часть вас и контактируют с малой частью бабушки. Такого рода окончание молекулы антитела называется сайтом комбинации, а участок антигена, с которым он связывается - антигенной детерминантой. Есть множество вероятных антигенно детерминантных участков на каждом антигене, и любой из них может индуцировать соответствующий клон В-клеток на производство особенного антитела.

XK: Получается, что антитела, вырабатываемые на микроб - в действительности смесь множества разных молекул к множеству разных частей микроба?

BT: Да. Специальный термин для этой ситуации - ответ антитела является поликлональным.

XK: Как дается встряска иммунной системе?

BT: Давайте оттолкнемся от лекарств или инфекционных агентов, или чужеродных белков. Тех вещей, действию которых подвержены все группы ВИЧ/СПИД-риска. Конечно, они могут действовать как обычные антигены, но могут и воздействовать на другие В-клетки. Это может вызывать побочные реакции. Хороший пример - вирус Эпштейн-Барра (ВЭБ), вирус вызывающий железистую лихорадку.

XK: В чем там побочность?

BT: Каким-то образом этот вирус включает в действие набор В-клеток, запрограммированных на выработку антител, которые реагируют на эритроциты лошади. И другой набор, вырабатывающий антитела к бараньей крови. Но они не являются антителами собственно к ВЭБ. Они являют собой что-то совершенно другое. Кто-то спросит, зачем нам может когда-либо понадобится продукция этих антител, но мы можем их продуцировать. На практике, как врачи, мы используем это для диагностирования железистой лихорадки. Это тест на антитела, но он не направлен на поиск антител к вызвавшему их вирусу. Вместо этого, он ищет антитела к лошадиной крови.

XK: Все курьезнее и курьезнее. Каково основание использования антител для доказательства ВИЧ-инфекции?

BT: Вера в то, что поскольку ВИЧ чужероден, он будет индуцировать продукцию антител именно против ВИЧ.

XK: Теория гласит, что антитело к вирусу может появиться только, если В-клетка встретила с этим вирусом?

BT: Да.

XK: Почему бы не доказывать ВИЧ-инфекцию выращиванием вируса?

BT: Использование антител технически проще и намного быстрее и дешевле.

XK: То есть, вы определяете антитело, взяв немного крови, примешивая немного вируса и наблюдая, реагируют ли они между собой?

BT: Такова теория, но перед тем, как мы перейдем к этому, позвольте мне объяснить еще нечто весьма важное. То, что мы можем назвать очень старой проблемой антител: почему вы не можете рассуждать в обратном порядке, от антител к микробам. Это происходит из-за того, что конкретное антитело может также реагировать с антигеном или антигенами, которые не стимулировали его продукцию. 14-22 Это может быть из-за неспецифической стимуляции или из-за того, что антитела могут перекрестно реагировать.

XK: Что значит перекрестно реагировать?

BT: Два разных антигена могут нести одну и ту же детерминанту. Поэтому одно и то же антитело может связаться с любым из антигенов посредством реакции с этим участком. Даже не смотря на то, что во всем остальном они являются различными белками. Можно также доказать существование перекрестных реакций, проделывая небольшой мыслительный эксперимент. Антитела - это большие белки и сами могут выступать как антигены. То есть, по меньшей мере, существуют две вещи с которыми может реагировать антитело. Антиген, продуцировавший его и антитело к нему, когда оно выступает в роли антигена.

XK: Почему эти явления составляют проблему?

BT: Потому что они портят то, что было бы прекрасной теорией о том, что человек имеющий антитела к "X" должен быть автоматически инфицирован "X". С точки зрения науки, невозможно делать такую заявку, исходя лишь из химической реакции.

XK: Даже если не ставится под вопрос, что "X" является конститутивным белком уникального вируса?

BT: Да. Вы можете никогда не быть инфицированы тем, с чем реагируют ваши антитела. Иначе мы должны были бы утверждать, что больные железистой лихорадкой инфицированы лошадиной кровью. И кровью барана. Или же, что больные СПИДом инфицированы лабораторными реактивами.

XK: Больные СПИДом имеют антитела к лабораторным реактивам? Можете назвать

несколько из них?

BT: Из того, что первым приходит в голову, я могу назвать один. Тринитрофенильные антитела. 23

ХК: И не известно, откуда это берется?

BT: В точности - нет.

ХК: Как подходят к проблеме антител?

BT: Во-первых, осознанием того, что проблема существует. Если хотите аналогию, то диагностирование инфицирования с использованием антител, то есть серологический диагноз, похоже на попытку узнать объекты по теням, которые они отбрасывают на землю. Связь существует, но облака, дома, деревья и прочее - все дает тени, которые могут выглядеть одинаково или похоже. Разрешение дилеммы включает в себя учет обоих значений слова "тест". Согласно первому значению, то, чего мы хотим достигнуть - это некий метод нахождения ВИЧ в организме - ВИЧ-инфекции. Вот за чем мы в действительности гонимся. Лучшим способом сделать это было бы нахождение самого объекта. ВИЧ. Доказать наличие ВИЧ в каждом пациенте средствами, не являющимися двусмысленными по отношению к уникальному ретровирусу. 24-25 Золотой стандарт. Любой другой способ, в том числе тесты на антитела, является косвенным и поэтому должен быть обоснован сравнением с золотым стандартом. Второе значение слова "тест".

ХК: Каким образом?

BT: Посредством проработки двух наборов данных параллельно. Тест на антитела и все что угодно, что вы делаете независимо для доказательства наличия вируса в организме.

ХК: Выделение вируса против анализа на антитела?

BT: Да, но для доказательства наличия вируса недостаточно выделения частички. После интервью данного Элени [Элеопулос] 26 я уверен, что ваши читатели должны иметь предостаточно информации по этому вопросу.

ХК: Мне любопытно! Как же тест на антитела проводится на самом деле по отношению к ВИЧ?

BT: Как вы и сказали. Берем немного крови больных, удаляем эритроциты и добавляем то, что остается, то есть сыворотку, в которой растворены антитела к каким-то белкам, которые по утверждениям специалистов являются уникальными компонентами ВИЧ.

ХК: И что ж вы видите в случае, когда тест положителен?

BT: Если антитела реагируют с белками, будут наблюдаться некоторые заметные изменения в растворе или в любой среде, в которой проводится анализ. Это может вызвать изменения в окраске, или может образоваться преципитат. Или наблюдается какой-либо другой эффект, который можно измерить.

ХК: Все вещи прояснились? Это все, по данному вопросу?

BT: В основном. Но существуют и усовершенствования. Например, ELISA в сравнении с Вестерн-блотом /Western Blot/. В ELISA используется смесь всех белков вместе, в то время как в Вестерн-блоте можно наблюдать каждый белок реагирующий индивидуально, один за другим вдоль тонкой нитроцеллюлозной полоски.

ХК: А как производится сравнение с золотым стандартом для ВИЧ?

BT: Чего все желают знать, так это, может ли тест быть позитивным в случае отсутствия ВИЧ-инфекции. Другими словами, не является ли мой тест ложно-позитивным? Поэтому ученые задолго до внедрения теста в клиническую практику обязаны определить то, что называется специфичностью теста. Это величина того, как часто тест выдает позитивный результат, когда известно, что ВИЧ отсутствует. По данным выделения вируса. Если тест стопроцентно специфичен, конечно же, ответ будет - никогда.

ХК: Да. Я думаю, тут люди начнут путаться. Мы можем разобраться с двумя словами - чувствительность и специфичность?

BT: Конечно. Чувствительность - это величина того, насколько часто тест положителен, когда вы заранее знаете, что то, на что вы тестируете, есть в образце. Например, если тысяча женщин беременна, выявляет ли их всех тест? Если он покажет на 980, тогда его чувствительность только 98%. А специфичен ли этот тест, другими словами, может ли он быть положителен, если женщина точно не беременна? Например, если, из тысячи женщин, про которых известно, что они не беременны был бы один позитивный тест, этот тест имел бы 99,9% специфичность. Вы бы и не подумали внедрять в практику тест на беременность, пока вы бы не выяснили эти параметры.

ХК: Если мы рассмотрим ELISA тест на ВИЧ - тест, являющийся первым и зачастую единственным видом теста, проводимого у пациентов для диагностирования ВИЧ-инфекции - то как определяется чувствительность?

BT: Давайте вначале рассмотрим, как она должна определяться. Корректная процедура состоит в том, чтобы собрать, скажем, тысячу человек, инфицированных ВИЧ, что доказано выделением ВИЧ, и посмотреть, у скольких из них позитивный результат по тесту ELISA. В настоящее время ELISA становится позитивным, потому что раствор, в котором реагируют антитела, становится мутным, и степень помутнения может быть измерена специальным прибором, который выдаст конкретную цифру.

ХК: Позитивен тест любой степени помутнения?

BT: Нет, поскольку всегда существует некоторая неспецифическая фоновая активность. Если вы устанавливаете очень низкий уровень мутности, который считается показателем позитивности, тогда любой человек может быть позитивен. Если бы это был, к примеру, тест на беременность, то даже мужчина мог бы оказаться беременным. Поэтому вы задаете какие-то пределы или набор пределов для сравнения.

ХК: Как это определяется?

BT: Здесь имеют место несколько весьма ненаучных способов. В основном, тестируется группа здоровых лиц для того, чтобы определить фоновую активность. Это дает определенный диапазон значений, и из этого диапазона исследователи выбирают верхнюю границу, которая быть может на два-три значения стандартного отклонения больше, чем среднее значение. Любой показатель выше данного определяется как позитивный.

ХК: Это произвольно?

BT: Да.

ХК: Уровень не определяется согласно результатам выделения вируса?

BT: Нет. И установление уровня не доказывает, что антитела являются подлинными анти-ВИЧ антителами. Нельзя говорить, что эти антитела против ВИЧ только потому, что их больше. Более высокие значения могут быть просто из-за того же, что вызывало и более низкий уровень мутности. Или же более низкие значения могут отражать действительные вещи. Единственный способ доказать, что антитела являются реакцией на нечто, называемое ВИЧ - это вначале доказать, что у вас есть вирус.

ХК: Как на счет чувствительности Вестерн-блота?

BT: Опять-таки, вам вначале надо выставить критерий того, что составляет позитивный тест, а потом применить это к популяции достоверно инфицированных людей. И снова, таких данных нет ни для одного из множества различных критериев, про которые говорят, что они определяют позитивный Вестерн-блот на ВИЧ. Но, как я уверен, Вы знаете, чувствительность не составляет первостепенную важность для специалистов по ВИЧ, поскольку в большинстве стран мира Вестерн-блот применяется как средство определения, которые из позитивных по тесту ELISA являются таковыми из-за ВИЧ-инфекции, а которые - нет. Что важно для Вестерн-блота, так это его специфичность.

ХК: Как проводят эксперимент по измерению специфичности тестов на ВИЧ антитела? ELISA и Вестерн-блота?

BT: Берем тысячу людей, в том числе, больных СПИДом, равно как и людей страдающих заболеваниями и отклонениями в показаниях лабораторных исследований, подобными таковым у больных СПИДом, а также тех, кто находится в группе риска, и некоторое количество здоровых людей; проводим выделение ВИЧ, чтобы доказать, что ни у кого вирус не присутствует, и в этой группе смотрим, сколько из них позитивны по антителам, согласно любому критерию, выбираемому для каждого из тестов.

XK: Зачем такой обширный круг лиц?

BT: Потому, что эти тесты измеряют реактивность антител, и вам необходимо большое количество антител и большое разнообразие, чтобы создать множество шансов для протекания реакции, для доказательства того, что реактивность, определяющая позитивный тест, ограничена только реактивностью лиц, инфицированных ВИЧ.

XK: Хорошо, если чувствительность любого теста по антителам никогда не оценивалась по гарантированному наличию ВИЧ, оценивалась ли когда-либо специфичность по достоверному отсутствию ВИЧ?

BT: Никто никогда не сообщал об экспериментах поставленных так, чтобы показать такое сравнение. Ни для ELISA, ни для Вестерн-блота. Это одна из великих загадок СПИДа. Однако если вы посмотрите на статьи Галло /Gallo/ 1984 года в журнале "Science" 27 - то, что Галло и его коллеги называли выделением ВИЧ, было позитивным лишь у одной трети их больных СПИДом. Тем не менее, примерно в три раза большее число людей имели антитела. 28

XK: Это большое несоответствие. Получается, что количество людей с антителами и отсутствием вируса почти в два раза больше, чем с антителами и вирусом! Корреляция между антителами и отсутствием инфекции гораздо лучше. То есть, с самого начала должно было быть очевидным, что тест был весьма неспецифичным?

BT: Да.

XK: А как Галло объясняет это противоречие?

BT Галло не признавал никакого несоответствия в выделении вируса. Вместо этого, члены его группы считали, что все пациенты с антителами были инфицированы. Они списывали низкий выход в выделении вируса на неудачные попытки получения или работы с образцами их тканей в "оптимальных" условиях.

XK: И все-таки, лаборатория Галло считалась экспертной в культивировании ретровирусов?

BT: Да, за десять лет работы, да и теперь, утверждается, что кровь больных СПИДом, не подвергающихся лечению, кишит ВИЧ.

XK: Сузилось ли со временем расхождение между антителами и выделением ВИЧ?

BT: Ни малейшим образом. Если вы вспомните наш ответ Питеру Дуйсбергу /Peter Duesberg/, 11 где-то в районе 1992-93 годов несколько международных лабораторий в Великобритании, Германии и США исследовали 224 образца тканей от позитивных по антителам лиц. Эти лаборатории также заявляли, что провели выделение вируса, но как и все исследователи ВИЧ, они навсегда извратили значение этого слова. То, что они называли выделением вируса, было иным тестом на антитела. На этот раз по определению только одного белка, p24. И в таком облике, “выделение” было позитивным только в 83 случаях.<sup>29</sup> А это - 37%. Точно такое же соотношение, как и у Галло в 1984 году.

ХК: Действительно ли ВИЧ специалисты относятся к тесту на антитела против p24 как к выделению вируса?

BT: В большинстве случаев. А некоторые сообщают просто о нахождении обратной транскриптазы как о выделении вируса.

ХК: Неспособность провести сравнение с золотым стандартом и есть той причиной, по которой Пертская группа утверждает, что ни один человек в мире из позитивных по антителам не инфицирован ВИЧ?

BT: В принципе, на основе этого мы говорим, что нет доказательства, что хоть один человек инфицирован. Да. Но следующей причиной является, конечно, то, что до сих пор никто не доказал существование ВИЧ адекватными методами. По методу, основанному на определении вируса, подробно обсуждавшегося на съезде в Институте Пастера в 1972. 24-25

ХК: То, что Пертская группа первой оспаривала десятилетие тому назад?

BT: С самого первого дня.

ХК: Однако, это все еще считается смелым утверждением. Не существует доказательства, что хотя бы один человек на весь мир позитивный по антителам, инфицирован ВИЧ?

BT: Видишь ли, Хью, ты не можешь просто поставить слова “ВИЧ” и “антитело” друг за дружкой и заявлять, что ты доказал их существование. Или, что вирус существует. Все, что показывает тест - это то, что некие антитела в крови пациентов реагируют с некими белками, которые есть в культурах тканей из этих же пациентов. Но при наличии этой информации, все что далее ученый обязан сделать - так это провести сравнение с золотым стандартом вируса. До провозглашения теста высокоспецифичным для диагностирования ВИЧ-инфекции. В сущности, вы видите, что не имеет значения, каково происхождение белков, используемых при тестировании,? Они не обязательно происходят от ВИЧ. Я имею в виду, что мы диагностируем инфекцию вируса

Эпштейн-Барра без использования вируса Эпштейн-Барра. Эритроциты лошади - не компоненты вируса. Что берется в расчет, так это корреляция между определенной реакцией и наличием или отсутствием вируса.

ХК: Но, конечно же, имеет смысл использовать белки микроба?

ВТ: Имеет, потому, что если есть микроб, то далее существует возможная связь между микробными антигенами и антителами пациента. Но только по тому лишь, что вы используете микроб, вовсе не означает, что вы можете проигнорировать проблему перекрестной реактивности антител или что-либо еще.

ХК: То есть, для ученого некорректно говорить, что тесты на ВИЧ антитела сейчас лучше, поскольку они используют лучше очищенные белки?

ВТ: Правильно. Это не вытекает отсюда. Даже если в тесте используются белки, полученные путем генной инженерии. Вы можете взять самый чистый в мире белок и найти пациента с антителами к нему. То, что человек с таким антителом инфицирован микробом, содержащим этот конкретный белок не аксиоматично. Это чрезвычайно важное, но зачастую недооцениваемое понятие. На практике вы можете взять белок, полученный путем генной инженерии и сделать тест хуже.

ХК: Как это так?

ВТ: Потому что каждый раз, когда вы меняете антиген, существует вероятность, что вы можете внести новую антигенную детерминанту. Все, что антитела знают, это - как реагировать, а там может находиться сидящее в засаде антитело, которое связывает эту детерминанту, и чье присутствие не несет связи с чем-либо, на что вы тестируете. Например, многие люди имеют антитела к болезням вроде гепатита А и даже *Pneumocystis carinii*. На практике, в четырехлетнем возрасте большинство детей имеют антитела к организму РСР [*Pneumocystis carinii pneumonia*]. Никогда не болев им. Одно из таких антител может перекрестно реагировать с новой детерминантой.

ХК: И больных тестируют на антитела, несмотря на то, что никто не провел сравнения с золотым стандартом?

ВТ: Трагедия в том, что эти тесты были введены при полном отсутствии доказательств их специфичности. Это факт. Указующий перст предписал, и никакие наши слезы не смогут смыть ни слова из предписания.

ХК: Это из Омара Хайяма\*?

ВТ: Да.

ХК: Пертская группа утверждает, что белки ВИЧ и антитела, равно как и существование ВИЧ основываются на круговой аргументации. Можете это пояснить?

BT: Я постараюсь. Когда Монтанье /Montagnier/ и Галло начали охотиться на ретровирусы в 1983-84 годах, они знали, что просто найти частицу похожую на вирус, даже если они выделили частицу и доказали, что она может обратно транскрибировать РНК в ДНК, это не доказывало бы, что частица является вирусом. Это потому, что не все частицы, даже похожие на вирусы, являются вирусами. И не все то, что обратно транскрибирует, является ретровирусом. Или даже вирусом. Эти явления неспецифичны. И привязывание обратной транскрипции к частице не решает проблемы. Единственное научное доказательство того, что частица является вирусом - это ее выделение и анализ с последующими экспериментами, доказывающими, что частицы производят свои в точности идентичные копии. Другими словами, доказательство того, что частицы инфекционные. Такие эксперименты никогда не были проведены. Доказательство существования ВИЧ основывается на антителах, но, к сожалению, подбор антител лишь добавляет к списку еще один неспецифический пункт.

XK: Но Монтанье и Галло в самом деле открыли антитела у больных СПИДом, которые реагировали с некоторыми белками в их клеточных культурах.

BT: Да, они нашли немного, однако это не доказывает, что белки, реагирующие с такими антителами, являются компонентами вируса. Или, что антитела были индуцированы контактом с вирусом. Если позволите другую аналогию, представьте себе следующий эксперимент. Вместо культур клеток СПИД-диагностированных больных кто-то дает вам пробирку, содержащую смесь молока от полудюжины различных животных. Другими словами, смесь нескольких различных белков, но вы не знаете, от каких животных. Теперь вместо смеси антител от больных СПИДом вы получаете вторую пробирку, содержащую некоторое количество различных кислот. Вы добавляете смесь кислот к молочной смеси и получаете свернувшееся молоко. Теперь вы заявляете, что вы выделили корову. Или козу. И не просто корову или козу. А абсолютно новый вид коровы или козы. Тот, который никто никогда прежде не видел. Там, в культуре. А далее вы утверждаете, что только определенный набор кислот в смеси произвел свертывание. То есть, возвращаясь к ВИЧ, белки, взаимодействующие с антителами, превращаются в ВИЧ белки. Но, поскольку эти новооткрытые белки взаимодействуют с этими конкретными антителами, это означает, что данные антитела должны быть антителами к ВИЧ. Это называется ловить собственный хвост. Это не тот способ, каким ученому следует устанавливать наличие вируса или определять антитела к нему.

XK: И все же, почти все верят, что эти антитела являются антителами к ВИЧ, и что они высокоспецифичны по отношению к ВИЧ.

BT: Правильно, и это примерно из-за такой же круговой аргументации. СПИД, будучи клиническим синдромом, обычно, но не всегда, сопровождается наличием антител, которые интерпретируются в качестве доказательства того, что больные СПИДом инфицированы ВИЧ. После этого антитела используются для доказательства того, что ВИЧ вызывает СПИД. Другими словами, СПИД доказывает, что это ВИЧ, ВИЧ доказывает, что это СПИД. Естественно, антитела кажутся специфическими. Они и

СПИД выходят из одного и того же круга. Что важно вынести из этой полемики, так это то, что когда вы беретесь за то, что по утверждениям специалистов доказывает существование ВИЧ, все это, в том числе и реакции антител, оказывается неспецифическими явлениями. Вот и все. Это не выделение. Никакие вирусоподобные частицы не выделяются и не анализируются, и затем не добавляются к свежим клеткам, дабы посмотреть, продуцируются ли точно такие же частицы.

ХК: Но независимо от происхождения этих антител, разве их связь с СПИД-определяющими состояниями ничего не значит?

ВТ: В группах СПИД-риска - да, значит. Если у вас есть эти антитела, вы подвержены риску наличия или развития у вас некоторых заболеваний, составляющих клинический Синдром Приобретенного Иммунодефицита. Но это не доказывает связи с ретровирусом.

ХК: Либо, что эти болезни неизбежны?

ВТ: Они вполне могут быть не неизбежными. В конце концов, мы говорим статистически.

ХК: Ладно. Пертская группа также довольно много писала по поводу глобальной вариабельности в критериях Вестерн-блот анализа на ВИЧ по антителам. Впервые это было представлено в статье в журнале "Bio/Technology" от 1993 года, а журнал "Континуум" опубликовал вашу диаграмму, иллюстрирующую те же положения в ноябрьском номере от 1995 года. 30 Расскажите нам об этом.

ВТ: ОК. Вестерн-блот - это общая лабораторная методика для визуализации реакций отдельных белков с антителами. Белки помещаются в дискретных пятнах на тонкой бумажной ленте. В случае ВИЧ - около десяти белков. Человек-оператор изучает ленту и объявляет, какие из белков реагируют с антителами. Что вы на самом деле наблюдаете, так это серию темных горизонтально расположенных прямоугольников, которые называют полосами. Можно было бы думать, что если бы в действительности существовали такие вещи как ВИЧ-белки, и если бы антитела к ВИЧ были высокоспецифичны, то наличие даже одной засвеченной полосы являлось бы доказательством наличия ВИЧ. Но, по словам специалистов, это не тот случай.

ХК: Они говорят, что необходима более чем одна полоса?

ВТ: С одним единственным исключением. Сложность вот в чем. Даже если одной или двух полос недостаточно для диагноза ВИЧ-инфекции, должна оставаться причина того, почему они там есть.

ХК: Перекрестные реакции или неспецифическая индукция?

ВТ: Правильно. Отчасти белки в тесте засвечиваются из-за целого зверинца антител, присутствующих у больных СПИДом. Или, может быть, несколькими из наличествующих

у здоровых людей, подвергшихся случайной стимуляции В-клеток. Кстати, перекрестная реактивность и является тем пояснением, которое дают специалисты в области ВИЧ “неинфекционным” [позитивным] результатам Вестерн-блота. Антитела не к ВИЧ, вызванные не ВИЧ-стимулами. Но, если одна или две полосы в Вестерн-блоте могут быть вызваны не ВИЧ, а перекрестно реагирующими антителами, то почему три или четыре, или пять, или шесть, или все десять полос не могут быть вызванными перекрестно-реагирующими антителами не к ВИЧ?

ХК: Я не знаю. Скажите мне Вы.

ВТ: Хорошо, ученый обязан допускать такую возможность. И существует лишь один способ выяснить это. Сравните вашу любимую комбинацию антител с самим ВИЧ.

ХК: Но это не было сделано?

ВТ: Не только не было сделано. Но, это даже невозможно сделать, поскольку ни одна из исследовательских групп ни разу не показала существование ВИЧ согласно принятым правилам. 6-13, 26

ХК: Как на счет реальных вариаций в Вестерн-блоте?

ВТ: Еще одна загадка. То, что рассматривается, как позитивный результат зависит от того, где и кем проводится тест. По всему миру разные комбинации двух или трех, или четырех из десяти возможных полос рассматриваются как доказательство инфекции. 31-36 В Африке вам надо две полосы, но во Франции, Великобритании и Австралии такой анализ не будет считаться позитивным. В Австралии вам надо четыре, а по правилам Красного Креста и Управления по Продуктам питания и Лекарственным препаратам / Food & Drug Administration (FDA)/ Соединенных Штатов вам надо три полосы.

{jcomments off}