

КД: В таком случае имеется много возможных причин ОТ?

ЭПЭ: Да, и имеется еще кое-что. Не забывайте, что Галло и Поповик использовали клетки Н9 для демонстрации существования того, что, как они заявляли, было новым ретровирусом. Но, как я сказала ранее, если Вы проследите происхождение линии клеток Н9, то увидите, что она происходит от клеточной линии HUT78 - клеточной линии, которая начала жизнь от больного, имеющего, по словам Галло, форму злокачественной опухоли, вызванной HTLV-1. Если эта злокачественная опухоль вызывается HTLV-1, тогда HTLV-1 и его ОТ будут в тех самых клетках, которые Галло использовал для доказательства присутствия ВИЧ.

КД: Но, разумеется, никто не стал бы искать новый ретровирус, используя клетки, которые уже содержат другой ретровирус?

ЭПЭ: Вы бы подумали, что нет, особенно потому, что годом ранее Галло опубликовал научную работу в журнале "Нейче" с докладом о генетических последовательностях HTLV-1 в клеточной линии, из которой в конечном счете происходили клетки Н9 25 .

КД: Следовательно, данные по использованию ОТ не выглядят достоверно?

ЭПЭ: Проблема с ОТ - это та же проблема, что и со всеми другими свидетельствами. В точности, как с частицами, которые сфотографировал Галло. Они могли бы быть частицами ретровирусов, обратная транскрипция могла бы быть вызвана ОТ ретровирусов, но "могла бы" - это не научное доказательство. Вы не можете выстраивать научную теорию, основываясь на том, что "могло бы" произойти.

КД: Но даже если так, Элени, как Вы можете отбросить частицы? Они настолько убедительные. Как Вы можете убежать от того факта, что независимо от того, насколько далеко Галло и все остальные отошли от традиционного метода выделения ретровируса, в этих культурах имеются частицы, и что многие очень важные люди считают их частицами ретровирусов.

ЭПЭ: Я ценю Вашу мысль, но я считаю, что частицы должны быть рассмотрены со значительного количества сторон зрения. Частицы, похожие на ретровирусные, практически вездесущи. В 70-х годах такие частицы часто наблюдались в человеческих тканях с лейкемией, в культурах эмбриональных тканей и в большинстве животных и человеческих плацент. Это имеет важность, т.к. клеточная линия Н9 сделана из клеток с лейкемией, а также потому, что Монтанье получил свои электронные микроснимки с культур, сделанных из лимфоцитов крови пуповины. Имеется также большая группа ретровирусных частиц, классифицированных как частицы С-типа, которые обнаруживаются в рыбах, змеях, червях, фазанах, перепелах, куропатках, индейках, древесных мышах, агути, солитерах, насекомых, так же как и млекопитающих. А среди его многих официальных представлений, ВИЧ был описан как Монтанье, так и Галло в

качестве частицы С-типа 26 . Также имеется электронно-микроскопическое исследование, официально сообщенное в 1988 году О'Хара /O'Hara/ и его коллегами из Гарварда 27 . Они изучали увеличенные лимфатические узлы у пациентов со СПИДом и без и обнаружили "ВИЧ"-частицы у 90% представителей обеих групп. Они вынуждены были допустить, что частицы сами по себе не доказывают инфицирование ВИЧ.

КД: Хорошо. Давайте оставим частицы. Как насчет антител, которые реагировали с клетками в культурах? Наверняка, это должно означать нечто, что обычно не присутствует? Не будет ли это соответствовать ретровирусному инфекционному агенту?

ЭПЭ: Это могло бы соответствовать, но опять таки имеется одно замечание. Попросто невозможно доказать, что белки принадлежат ретровирусу, или что антитела вызваны ретровирусом, или заявлять о доказательстве выделении ретровируса только потому, что несколько веществ реагируют вместе в тестовой пробирке.

КД: Не могли бы Вы объяснить это немного больше, пожалуйста?

ЭПЭ: Вновь, давайте не толковать данные дальше, чем это позволяет делать хорошая наука. Эксперименты, сообщенные в первой научной работе Галло, говорят нам о том, что несколько антител, присутствующих у пациентов с гемофилией, также как и у кроликов, реагировали с некоторыми белками в Н9-клетках, культивированных с лимфоцитами от СПИД-пациентов 1 .

КД: Какие это данные?

ЭПЭ: Это те данные, над которыми мы должны поработать. Важно то, как мы интерпретируем данные. В данном случае, Галло считал антитела решающим свидетельством в том, что он называл выделением ВИЧ. Как мы об этом узнали? По двум причинам. Во-первых, это то, о чем мы уже сказали. Галло знал, что существуют частицы, которые выглядят в точности как ретровирусы, которые объединяются в полосе 1,16 гр./мл, и которые содержат ОТ, но которые не воспроизводятся. Поэтому, чем бы они ни были, независимо от того, как они возникли, они не могут быть вирусами. Во-вторых, мы знаем это, поскольку в одной из научных статей Галло он в действительности рассуждает о необходимости иметь специфические агенты, чтобы идентифицировать частицу как вирус. И под этим он подразумевал специфические антитела или протеины. Гипотеза Галло заключается в том, что имеется вирус, вызывающий СПИД, что он чужеродный, и что поэтому, когда он инфицирует пациента, пациент вырабатывает антитела к вирусу.

КД: Следовательно, это работает назад, также как и вперед? Вирус производит антитела, а антитела могут быть использованы для указания на вирус?

ЭПЭ: Нет. В этом-то и проблема. Антитела не работают в обратном направлении. Мы

поймем, почему это так через минуту. Важная вещь при этом не забыть, на какой вопрос мы пытаемся ответить. Мы пытаемся определить, какие протеины являются уникальными составными частями ретровирусной частицы. Для меня существует только один способ сделать это. И это легко. Мы определяем вирусные протеины точно так же, как мы определяем наши руки и ноги. Или наши почки.

КД: Имея в виду что?

ЭПЭ: Мои анатомические частицы и части тела являются моими, потому что они часть меня. И внутри и снаружи. Если одна из моих почек заболела и должна быть удалена, то первое, что должен сделать хирург перед тем, как я лягу на операционный стол - это проверить и убедиться, что это я. С вирусами то же самое. Вирусные протеины - это протеины, которые выходят из частиц, доказанных, что они являются вирусами. Это так просто. Если Вы хотите определить протеин ретровирусной частицы, то вначале Вы обязаны доказать, что у Вас ЕСТЬ ретровирусная частица.

КД: Антитела слишком уж не точны?

ЭПЭ: Антитела не точны, но здесь речь не о них. Антитела не относятся к делу. Вы доказываете, что протеины приходят из вирусной частицы путем ее выделения, а затем рассечения. Вы не докажете, что протеины являются составными частями вирусной частицы путем выполнения химических реакций на том, что по существу является супом из культур. С этим ничего не поделаешь. Таким образом, что если несколько протеинов и антител прореагируют? Имеется много причин, почему эти реакции могли бы иметь место.

КД: Например?

ЭПЭ: Существует много антител, и антитела к одной вещи могут реагировать и реагируют с другими вещами 28, 29. Иммунологи называют это перекрестной реакцией. Это факт Природы, и это порождает проблемы, потому что антитело, реагирующее с протеином в культуре, могло бы точно также быть антителом, произведенным к чему-то совершенно чуждому. Вполне вероятно - к чему-то не находящемуся даже в культуре. Переводя это на ясный язык, антитела принимают других партнеров. Мой коллега Вал Тюрнер /Val Turner/ принял термин "неразборчивое" для объяснения этого поведения. Единственный способ доказать, что реакция, которую Вы видите, вызвана одним антителом, реагирующим с одним протеином - это сравнить реакции с тем, что, как Вы думаете, они должны означать. Что мы должны сделать, так это установить соотношение между реакциями и самим ВИЧ. Антитела специфичны к ВИЧ, если и только если они присутствуют лишь тогда, когда присутствует ВИЧ.

КД: Но не присутствуют, если ВИЧ отсутствует?

ЭПЭ: Стопроцентная специфичность означает, что нет реагирующих антител, когда ВИЧ отсутствует. В настоящий момент, как я и мои коллеги это понимаем, использование антител для доказательства существования ретровируса - это и есть суть проблемы. Это

очень важная часть нашей аргументации, поэтому я надеюсь четко изложить это очень важное сообщение .

КД: Я вся во внимании.

ЭПЭ: Я думаю о том, что произошло до сих пор. Имеется старый, логический, надежный, здравый метод доказательства существования ретровируса. Он базируется не на чем большем, как на определении ретровируса, как частицы, имеющей определенный размер, форму, внешний вид, составные части и способность к воспроизведению. Но по какой-то неизвестной причине этот метод был покинут в эпоху ВИЧ. Не спрашивайте меня почему, но это произошло. Вместо него мы видим в корне отличную коллекцию данных, включая частицы, не сфотографированные в градиенте плотности, и несколько свидетельств об обратной транскрипции либо в культуре, либо в веществе, которое объединяется в полосе 1,16 гр./мл. Ничто в этих данных не является доказательством того, что ретровирус существует в этих культурах. Сам Галло говорит об этом.

КД: Я слежу. Продолжайте.

ЭПЭ: Затем идет идея об антителах. Если на самом деле имеется вирус, к тому же чужеродный, он должен индуцировать антитела у инфицированных им людей. Возможно, эти антитела действительно специфичны, что означает, что они выработаны исключительно в ответ на ВИЧ и реагируют с вирусными протеинами и ничем больше. Хорошо. Давайте предположим, что эта невероятная специфичность является фактом, и сделаем еще менее вероятное предположение.

КД: Да?

ЭПЭ: Давайте предположим, что, то, что считается верным для так называемых ВИЧ-антител, является верным для всех антител. Каждое из когда-либо произведенных антител вступает в реакцию только с тем, что стимулирует его производство, и больше ни с чем. Антитела к туберкулезным микробам вступают в реакцию только с туберкулезными микробами. Антитела к вирусу гепатита вступают в реакцию только с вирусом гепатита и т.д. Хорошо. У нас есть некоторые культуры тканей, происходящие от СПИД-пациентов, которые вступают в реакцию с антителами, находящимися в сыворотке СПИД-пациентов. Что дальше? Мы знаем, что СПИД-пациенты инфицированы многими различными агентами. Поэтому, если эти агенты или их частички присутствуют у СПИД-пациентов, то также вероятно, что они присутствуют в их клеточных культурах. Не поэтому ли верят, что лабораторные служащие рискуют при обработке этих образцами? И мы также знаем, что, несмотря на то, что СПИД-пациентов клеймят иммунодефицитными, все согласны с тем, что они имеют мириады антител к вещам всяческого рода. Включая антитела к человеческим Т-клеткам - клеткам, которые образуют культуры. Если Вы добавите несколько антител от пациентов того же вида к этим культурам, даже если каждое антитело вступает в реакцию только со своим напарником, не будете ли Вы ожидать увидеть огромное множество реакций между огромным множеством различных вещей?

КД: Я улавливаю Вашу точку зрения. Поскольку все, что Вы видите - это только реакции, Вы не можете точно сказать, что с чем реагирует.

ЭПЭ: Точно. Антитела реагируют, и вещи освещаются, но кто держит палец на выключателе? И ради этого аргумента мы ведь согласились, что каждое антитело направлено против одного агента и вступает в реакцию только с этим агентом. А что если мы вернемся обратно в настоящую жизнь, где антитела вступают в перекрестные реакции тоже?

КД: Я полагаю, что это большая путаница. Трудно сказать, откуда исходят любые протеины или антитела.

ЭПЭ: Абсолютно верно. И не нужно путать происхождение с составом. Наверняка Вы не сможете доказать происхождение протеина посредством реакции антитела. Почему реакция должна Вам говорить, что протеин происходит скорее из частицы, чем с Марса? Но Вы не сможете доказать идентичность тоже. Это потому, что антитела не работают в обратную сторону.

КД: Имеются ли какие-нибудь микробы у СПИД-пациентов, которые могли бы действительно реагировать так, как Вы сказали?

ЭПЭ: Да. Хороший пример - это вирус гепатита Б. Многие, а в случае с гемофилией - фактически все, СПИД-пациенты инфицированы вирусом гепатита Б (ВГБ/НВВ). А ВГБ поражает не только клетки печени. Он также поражает Т-лимфоциты. И, как бы это ни могло показаться удивительным, вирус гепатита Б имеет фермент - обратную транскриптазу. И люди вырабатывают антитела на этот вирус ...

КД: Хорошо. Я уловила тенденцию.

ЭПЭ: Но имеется еще кое-что по поводу экспериментов Галло. Для начала, сыворотка, которую Галло использовал в своих экспериментах, поступала от пациента с инициалами "Е.Т." Но у ЕТ на самом деле не было СПИДа. У него было состояние, известное как пред-СПИД. То есть увеличение лимфатических узлов во многих частях тела. Но пред-СПИД вызывается многими инфекционными агентами, которые присутствуют, например, у геев, внутривенных наркоманов и больных гемофилией, даже когда не присутствует ничто из того, что называют ВИЧ.

КД: Поэтому ЕТ мог бы не иметь ВИЧ-антител?

ЭПЭ: Точно. А другой головоломкой являются кролики.

КД: Да. Я собиралась спросить об этом.

ЭПЭ: Галло заявляет, что у него была сыворотка от кроликов, содержащая антитела, специфичные к ВИЧ. Только представьте на минуту сцену в лаборатории Галло. Они

культивировали Н9-клетки с лимфоцитами от СПИД-пациентов, и, когда они приступили к определению того, какие протеины в их культурах происходят от предполагаемого вируса, они протянули руку на полку и вдруг, о чудо, они вытащили бутылку с этикеткой "специфичные к ВИЧ антитела". Как они сумели получить эти антитела? Это была их первая научная статья, но у них уже была бутылка, содержащая антитела кроликов, специфичные к вирусу, который они в тот момент пытались выделить впервые.

КД: Хорошо, и как они это сделали?

ЭПЭ: Они сказали, что они приготовили антитела кроликов путем неоднократного инфицирования кроликов ВИЧ. Но если они подготавливали антитела к ВИЧ, то они должны были инфицировать кроликов чистым ВИЧ 30, а это вновь означает, что они были обязаны уже выделить то, что они теперь пытались выделить впервые. Это не имеет никакого смысла.

КД: Ладно, если они не вводили кроликам чистый ВИЧ, то что же они вводили?

ЭПЭ: В лучшем случае, если они использовали образец с полосы объединения, который они и все остальные считали чистым ВИЧ, свидетельством является то, что то, что они вводили, было бы чем-то близким к тому, что мы видим на франко-немецких фотографиях и на фотографиях Национального Института Рака США. Теперь любая иммунологическая книга скажет Вам, что протеины - это наиболее мощные из всех доступных вещества, вызывающие производство антител. Даже более мощные, если они представлены непосредственно в кровяном русле. Поэтому, производя инъекцию своего материала культур кроликам, даже если бы они и использовали образец с полосы объединения, Галло и Поповик подвергли бы своих кроликов множеству клеточных протеинов. Кролики затем выработали бы антитела ко всем этим протеинам, и, когда они добавили бы эти антитела к материалу, которым была произведена инъекция, конечно же, произошли бы реакции. Это в точности то, что бы Вы ожидали, но это не превращает в вирус материал, которым Вы производите инъекцию. И менее всего - в уникальный ретровирус.

КД: Хорошо. Я понимаю, что Вы говорите. Ваш довод заключается в том, что перед тем, как у него был бы вирус, Галло никоим образом не мог бы узнать, что у пациента ЕТ или у СПИД-пациентов, или кроликов имеются антитела, которые специфически опознавали бы ВИЧ-протеины.

ЭПЭ: Да. Перед тем, как у него был бы вирус, не было никакого способа узнать, что антитела к ВИЧ вообще существуют. Где бы то ни было. Даже для начала разговора о специфических антителах к специфическим ВИЧ-протеинам, Вы сперва должны доказать, что протеины являются составными частями похожей на ретровирусную частицы, которая в состоянии воспроизводиться. И единственный способ сделать это - так это выделить частицы и делать все остальное, что я описала. Вам нужен вирус ПЕРЕД тем, как Вы начнете искать протеины и антитела.

КД: Хорошо, что же такое, в конце концов, эти антитела у СПИД-пациентов, которые все называют ВИЧ-антителами?

ЭПЭ: То, о чем мои коллеги и я спорим все эти годы, так это то, что нет свидетельств тому, что это ВИЧ-антитела. Единственный путь узнать, являются ли они ВИЧ-антителами - это провести эксперимент, сравнивая антитела и выделенный вирус. Это то, что означает иметь золотой стандарт. Использовать выделение вируса как полностью независимое средство определения, действительно ли здесь имеются настоящие специфичные ВИЧ-антитела. Подумайте о ВИЧ как о третьей стороне. Если существуют антитела, специфичные к ретровирусу под названием ВИЧ, то они будут обнаруживать себя, вступая в реакцию только тогда, когда присутствует ретровирус под названием ВИЧ. Ничего не может быть проще. Теперь, хотя Вы это можете не осознавать, существует другая проблема. Могли бы иметься специфичные ВИЧ-антитела, но что если существуют тоже и неспецифичные антитела?

КД: Я вижу, как наши читатели начинают недоумевать. Не могли бы Вы объяснить это подробнее?

ЭПЭ: Хорошо. Проблема использования антител заключается в том, что могло быть два типа антител. Один тип - это специфичные антитела, и это означает, что они вызваны ВИЧ и ничем другим и вступают в реакцию с ВИЧ и ничем другим. Другой тип - неспецифичные, и это означает, что это антитела, вызванные другими агентами или стимулами, и наверняка они реагируют с этими агентами, но они также вступают в реакцию и с ВИЧ. Если Вы добавите человеческую сыворотку к некоторым из "ВИЧ"-протеинов в культуре или в тест-ките и увидите реакцию, то как Вы сможете определить какой тип антител совершает реакцию? В действительности существует три возможности. Все эти антитела могли бы быть специфичного типа или все неспецифичного типа. Или могла бы быть смесь. Все, что Вы видите - это реакция. Что-то изменяет цвет. Вот и все. Поэтому, откуда Вам знать? Просто. Вы проведете тест на антитела у всех видов пациентов - у некоторых со СПИДом, у некоторых, кто болен, но у кого нет СПИДа, и у некоторых здоровых людей тоже. Но в одних и тех же экспериментах, в одно и то же самое время, Вы используете ВИЧ в качестве третьей стороны. Чтобы судить, какой вид антител Вы имеете. И если антитела проявились, когда ВИЧ отсутствует, тогда должны существовать неспецифичные антитела.

КД: А как насчет эксперимента для рассортировки антител?

ЭПЭ: Эксперимент, который должен был быть проведен задолго до того, как тестирование на ВИЧ-антитела было введено в клинической медицине, никогда не был проведен. А в действительности это он и не мог бы быть проведен, потому что до настоящего дня никто не выделил ВИЧ. Но имеется множество свидетельств того, что люди, которых все эксперты принимают за не инфицированных ВИЧ, действительно имеют антитела, которые вступают в реакцию с тем, что считается ВИЧ-протеинами. Таким образом, существуют неспецифичные "ВИЧ"-антитела, а если некоторые неспецифичны, то как Вы узнаете сколько их? Почему не все из них? Даже

если их только несколько, как Вы сможете отличить их от остальных? Ответ заключается в том, что Вы не сможете, и это означает то, что ни один единый человек не может быть диагностирован при помощи теста на антитела. Это также означает, что ученые должны поставить под вопрос существование ВИЧ по совершенно той же причине, по какой ученые в Слоан Кеттеринг/Sloan Kettering/ и в Национальном Институте Рака ставили под вопрос существование HL23V.

КД: Итак, Ваша аргументация сводится существенно к тому, что потому-то и потому-то “ВИЧ”-антитела не появляются, или они не направлены против ВИЧ, несмотря на факт, что все называют их “ВИЧ”-антителами?

ЭПЭ: Да, это так.

КД: Как насчет доказательств того, что ВИЧ вызывает СПИД? Доказал ли это Галло в 1984 году?

ЭПЭ: Справедливости ради нужно признать, что в своих статьях 1984 года в журнале &quot;Сайнс&quot; Галло не делал такого прямого заявления. Он сказал, что ВИЧ был вероятной причиной СПИДа. Но даже это заключение проблематично. Даже если бы свидетельства Галло были неоспоримым доказательством того, что он выделил ретровирус, он сумел выделить его только у 26 из 72 СПИД-пациентов. Это только 36 %. И только 88% из 49 СПИД-пациентов имели антитела. Это было в основном при использовании ELISA - теста на антитела, считавшегося наименее специфичным. Никто не ставит диагноз ВИЧ-инфекции по единственному тесту ELISA. И если вирус присутствовал только у 36 % пациентов, почему 88% пациентов имели антитела? Я имею в виду, что было больше пациентов с антителами без вируса, чем пациентов с вирусом. И не было даже намека на доказательство, что ВИЧ убивает Т4-клетки или, что наличие низкого содержания Т4-клеток могло бы вызывать все заболевания, диагностируемые как СПИД.

КД: На свидетельство от 1984 года натолкнулись неожиданно?

ЭПЭ: Никакого свидетельства не было. Но два года спустя, когда Галло защищался от обвинения, что он использовал французский вирус для открытия своей версии ВИЧ, он был гораздо более определен по поводу его статьи 1984 года. Он заявил, что они предоставили “четкое” свидетельство того, что ВИЧ является причиной СПИДа. И его мнение не изменилось в 1993 году. Позвольте мне Вам зачитать собственные слова Галло из телевизионного фильма 1993 года “Чума” /“The Plague”/:

“Неопровержимое свидетельство, которое убедило научное сообщество в том, что этот вид вируса является причиной СПИДа, пришло от нас. Подходящее выращивание вируса вышло из этой лаборатории, главным образом через Мика Поповик. Разработка чувствительного, выполнимого анализа крови. Я не думаю, что нам нужно спорить. Я думаю, что история говорит сама за себя”.

КД: Касаются ли проблемы, которые Вы видите в трудах Галло, также и тестов, применяемых при диагностировании пациентов, инфицированных ВИЧ, когда культуры



не производятся?

ЭПЭ: Вы имеете в виду тесты на антитела?

КД: Да.

ЭПЭ: Это тот же самый тест. Вы можете понять, что тут происходит? Исследователи ВИЧ использовали некоторые антитела в крови пациентов для убеждения себя в том, что некоторые протеины в их культурах являются уникальными составляющими частицы, которую они объявили ретровирусом и назвали ВИЧ. Это, во-первых. Но, сделав то, что сделали, они затем развернулись и сказали: “Хорошо, если эти протеины от ВИЧ, то эти антитела должны быть именно ВИЧ-антителами”. Таким образом, они использовали одну и ту же химическую реакцию для доказательства того, чем является каждый из реагентов, когда в действительности нет способа, при котором реакция на антитела может сказать Вам, чем является даже один реагент, даже если Вы знаете для начала другой. Вот почему Вам нужен независимый, золотой, стандартный третейский судья. Насколько это касается фактического проведения теста, различие в культурах заключается в том, что кровь пациента смешивается с протеинами, извлеченными из Н9 или других клеточных культур, и помещается или вся разом в тестовую пробирку, или отдельно по разрозненным точкам вдоль тонкой бумажной полосы. Первый тест называется ELISA, а второй “Вестерн блот”/Western blot/. Если эти протеины реагируют с кровью, - а в “Вестерн блоте” количество и тип реагирующих протеинов, необходимых для достижения позитивного теста меняется по всему миру, и это еще одна огромная проблема, - то о пациенте докладывают как о ВИЧ-позитивном.

КД: Таким образом, тест на ВИЧ-антитела - это в действительности та же самая процедура, которая использовалась для доказательства существования ВИЧ в культурах от СПИД-пациентов в 1984 году?

ЭПЭ: Да. А также французами в 1983 году. А также Галло и его коллегами для доказательства существования HL23V в середине семидесятых. Наша группа находит занимательным тот факт, что какой-либо ученый мог бы считать антитела, реагирующие с протеинами, доказательством вирусного выделения. Является ли вирусом антитело, присоединенное к протеину? Что бы Вы ожидали увидеть под электронным микроскопом? Частицу с ядром и выпуклостями?

КД: Тогда справедливо ли будет сказать, что тесты на ВИЧ-антитела являются бесполезными?

ЭПЭ: Нет, они не бесполезные. Без сомнений не хорошо находиться в группе риска и иметь эти антитела.

КД: Как это может быть?

ЭПЭ: Потому что эмпирически такие люди более вероятно заболевают болезнью, которую мы классифицируем, как СПИД. В действительности, имеются свидетельства, опубликованные в журнале "Ланцет" /Lancet/, что позитивный тест также пророчит увеличенную смертность от болезней, которые не классифицируются как СПИД 31 . Но то, чего эти тесты не делают, или по крайней мере нет доказательств, что они это делают, так это доказательство ВИЧ-инфекции. Или даже менее того доказывают, что ВИЧ-инфекция является причиной, по которой люди заболевают СПИДом. Вам может показаться недостаточным, что единственным свидетельством того, что ВИЧ вызывает СПИД, являются эти тесты. Если тесты бездоказательны для ВИЧ-инфекции, то тогда нет никаких доказательств, что ВИЧ вызывает СПИД 3 - 5 , 26 , 32 - 34 .

КД: Как насчет позитивного теста у людей, которые очевидно здоровы и не находятся ни в какой группе риска? Должны ли они волноваться?

ЭПЭ: Нет никаких данных для ответа на этот вопрос, и я думаю, что было бы невозможно когда-либо получить такие данные. Необходимо было бы провести эксперимент, сравнивающий соответствующие группы здоровых людей с этими антителами и без них. Другими словами, проследить за людьми с позитивным тестом более года и увидеть, кто заболел СПИДом, а кто нет. Затруднение заключается в том, что было бы очень тяжело для большинства людей зная, что они ВИЧ-позитивные, также как и для их врачей, не верить, что рано или поздно они собираются очень сильно заболеть и, в конечном счете, умереть от СПИДа. И эта установка может сильно отразиться на результатах такого эксперимента. С обеих сторон.

КД: Что Вы имеете в виду, с обеих сторон?

ЭПЭ: Я имею в виду, что здоровье пациентов будет поражено знанием, что они ВИЧ-позитивные, а их врачи будут чувствовать себя вынужденными предложить лечение лекарствами, выдаваемыми в уверенности, что они необходимы для поражения вируса, которого у пациентов на самом деле нет.

КД: Лекарства сами по себе могут быть вредными?

ЭПЭ: Да, определенно АЗТ, - первоначальное и все еще наиболее широко используемое лекарство, - хорошо известно своим токсическим эффектом, и в действительности некоторые из этих эффектов имитируют СПИД.

КД: Что если бы мы провели этот эксперимент, и провели бы его вслепую и обнаружили, что ВИЧ-позитивные были более склонны к заболеванию СПИДом, чем ВИЧ-негативные? О чем бы нам это сказало?

ЭПЭ: По нашим современным данным, это бы значило то же самое, что и в группах СПИД-риска. Галло и его коллеги по счастливой случайности открыли тест, который по некоторой причине предсказывает тенденцию заболевания определенными болезнями, которые смешаны вместе в кучу под названием СПИД. Но это не доказывает, что

связующим звеном для всех этих болезней является ретровирус. Это никогда не может быть доказано, пока существование ВИЧ не будет доказано вначале его выделением, а затем использованием для удостоверения антител в качестве ВИЧ-антител. Даже затем, Вы не сможете сказать, что ВИЧ вызывает СПИД только потому, что он присутствует у СПИД-пациентов. Ассоциативная связь не доказывает причинность. Вы можете присутствовать при ограблении банка, но не быть грабителем. Вам нужны другие данные для того, чтобы доказать причинности. В действительности, согласно определению СПИДа от Центров Контроля над Заболеваниями (ЦКЗ) /CDC/, Вам даже не нужно быть ВИЧ-инфицированным для того, чтобы получить диагноз СПИД.

КД: Звучит действительно безумно.

ЭПЭ: Это написано в литературе. При некоторых обстоятельствах определение СПИДа от ЦКЗ требует диагностировать пациента как больного СПИДом, даже если его тесты по антителам были негативными 35 .

КД: А как насчет тестов РНК, ЦПР /PCR/, вирусной нагрузки и т.п.?

ЭПЭ: Это другая огромная тема, но я могу сказать только одно. Все эти тесты полагаются на сопоставление части РНК или ДНК пациента с тестовой частью РНК или ДНК, считающихся происходящими от частицы под названием ВИЧ. Вы можете подумать об этом, как и в случае с антителами кроликов. Имеется другая бутылка на полке, и этикетка на ней гласит: "ВИЧ-РНК". Но если ретровирусные частицы не были выделены и очищены и не было показано, что это вирус, то как кто-либо может узнать, откуда появился этот кусок? Сами исследователи ВИЧ говорят, что имеется около 100 миллионов различающихся ВИЧ-РНК у каждого СПИД-пациента 36 . С такой долей вариации можно было бы подумать, что вирус является наиболее невероятным источником таких РНК. Я имею в виду, что как вирус может иметь так много разновидностей и все еще оставаться одним и тем же агентом? Все еще вырабатывать те же самые протеины и вызывать возникновение антител? Все еще выполнять все те же трюки?

КД: Скажите, Элени, если нет вируса, то откуда тогда появляются все те вещи, которые обнаружили Монтанье и Галло? Я полагаю, что Вы на самом деле верите, что они действительно обнаружили что-то в своих культурах?

ЭПЭ: Конечно же, они обнаружили что-то. Они обнаружили много вещей. Все те вещи, которые мы обсудили. И Ваш вопрос справедлив. С нашей точки зрения, возможно, что ОТ и частицы могли бы являться некоторыми реакциями, производимыми, когда культивируются клетки больных людей. Или результатом химикатов введенных в культуры. Мы знаем, что и нормальные, и патологические процессы могут быть связаны с появлением частиц, похожих на ретровирусные. Нет абсолютно никаких сомнений по этому поводу. Чем же в точности являются все эти частицы? Хорошо, некоторые могут быть не более чем частями расщепленных клеток. Другие определенно выглядят более однообразно и могли бы постижимо быть похожими на вирусные или даже похожими на ретровирусные частицы, но в контексте ВИЧ, что действительно имеет значение, так это

доказательство, что по меньшей мере одна из этого разнообразия частиц является ретровирусной частицей. Даже если бы у нас и было это доказательство, то ОТ, частицы и протеины могли бы все исходить из эндогенного ретровируса.

КД: Что такое эндогенный вирус?

ЭПЭ: В отличие от всех других инфекционных агентов, нормальная человеческая ДНК содержит ретровирусную информацию, которая попадает туда не после заражения ретровирусной инфекцией. Клетка рождается с ней. Таким образом, среди всех наших ДНК имеются промежутки /stretch/, сделанные из некоторой ретровирусной информации, и они могут находиться там всю Вашу жизнь, пока что-то не случится. ДНК начинает производить РНК, а следовательно, и протеины, и это может пойти еще дальше и привести к сосредоточению эндогенных ретровирусных частиц. Они называются эндогенными потому, что они не являются чем-то, полученным извне. Каковым предполагается быть ВИЧ. Что-либо, что получается извне, называется экзогенным. Задолго до эры СПИДа все знали, что в клетках животных производство эндогенных ретровирусов могло появляться спонтанно. Вы производите клеточную культуру и больше ничего не делаете. Просто оставьте ее на полке на несколько дней или может быть на несколько недель, и затем однажды она начнет производить подобные ретровирусам частицы. Кажется, что они появляются ниоткуда, и процесс может быть значительно ускорен, а урожай частиц увеличен иногда в миллионы раз, при условиях, которые вызывают клеточную активацию, - тех же условиях, которые необходимы для получения того, что мы называем ВИЧ из клеточных культур. Интересно, что до 1993 года ни Галло, ни Фаучи /Fauci/, который является другим хорошо известным исследователем ВИЧ 37, не признавали, что у людей содержится ДНК для производства эндогенных ретровирусов, но в настоящий момент признано, что эндогенная ретровирусная ДНК формирует около 1 % человеческой ДНК. К сведению, это примерно в 3000 раз больше того, что заявлено экспертами как размер генома ВИЧ. И более того, новые ретровирусные геномы могут возникать путем переустройства и реформирования существующих ретровирусных геномов.

КД: Следовательно, ВИЧ может быть эндогенным ретровирусом?

ЭПЭ: Имеется много объяснений лабораторного феномена продемонстрированных, как доказательство существования ВИЧ. Мы объясняли это в очень длинной статье, которую мы написали для "Континуума" в прошлом октябре.

КД: Можете ли Вы различать эндогенные и экзогенные?

ЭПЭ: Эндогенно произведенные ретровирусы морфологически и биохимически неразличимы с экзогенными ретровирусами.

КД: Если ВИЧ является эндогенным вирусом, почему тогда больные СПИДом вырабатывают такие вирусы, а мы нет?

ЭПЭ: Потому, что пациенты больны. В действительности, они больны до того, как

заболели СПИДом. Следовательно, их клетки больны и их больные клетки ставят себя в подходящее для активации положение в культурах. Это то, что нужно для производства эндогенного вируса и что было известно десятилетиями. Или вещества, которым подвергаются пациенты, вызывают подходящие условия или культурные условия действуют сами по себе. Я не знаю, чей вклад более существенный, но это должно было быть распределено давно, если бы первые исследователи ВИЧ включили бы несколько контрольных экспериментов.

КД: В чем они заключаются?

ЭПЭ: Когда Вы культивируете лимфоциты у больного СПИДом с несколькими H9 клетками и всеми химикатами, которые добавляются для того, чтобы культура производила "ВИЧ", Вы действительно не знаете, является ли то, что Вы нашли разницей, которая отличает больных СПИДом от всех остальных. Что если бы Вы нашли такую же точно вещь у похожих пациентов не больных СПИДом? Поэтому, для убеждения себя в том, что то, что Вы нашли и называете ВИЧ, присутствует только у больных СПИДом и поэтому должно как-то касаться СПИДа, Вы должны использовать контрольные опыты. Это опыты, проводимые параллельно с Вашим основным опытом, совершенно одинаковым образом, с использованием точно таких же материалов. С одним только различием, которое Вы выбираете сами.

КД: Не могли бы Вы объяснить это более детально?

ЭПЭ: В качестве контроля могла бы служить культура клеток от нескольких пациентов одного и того же возраста, пола и с одинаковыми условиями окружающей среды, кто болен болезнями, похожими на СПИД, но не СПИДом. А еще лучше, если клетки поступили от пациентов, которые имеют низкое содержание T4-клеток, и которые оксидизированы 3, 32. СПИД-пациенты имеют обе эти аномалии, но не только эти больные имеют их. И нужно также не забыть добавить те же самые химические вещества ко всем культурам. Мы уже знаем, что один из этих химических препаратов вызывает обратную транскрипцию в нормальных лимфоцитах. Теперь, если Вы проделали все это, Вы вполне могли бы обнаружить, что лимфоциты мужчин из Нью-Йорка, которые были больны не СПИДом, также вырабатывают частицы и ОТ, а также реакции на антитела при культивировании. Это означало бы, что нужно очень осторожно трактовать эти данные как что-то характерное для СПИДа.

КД: Разве не было никаких контрольных опытов?

ЭПЭ: Это все еще остается проблемой для большого количества исследований по СПИДу. Едва ли кто-нибудь использовал контрольные опыты, а когда они это делали, то часто это были опыты неверного типа.

КД: Возможно ли то, что мы СПИД вывернули наизнанку? Вы намекали на это ранее. Могут ли пациенты или культуры отвечать за то, что называется ВИЧ, а не наоборот?

ЭПЭ: Правильно. Наличие СПИДа может только быть предписанием для развития этих аномалий. Сами ретровирусологи спорили о том, что ретровирусы могут возникать в результате болезни, а не наоборот. Неверно размещать причину и результат местами наоборот - это не ново для Медицины. При подобных обстоятельствах даже была вручена Нобелевская Премия.

КД: Наше время почти закончилось. А у меня еще есть несколько вопросов. Во-первых, как долго Вы и Ваши коллеги придерживались точки зрения, что ВИЧ может и не существует?

ЭПЭ: Все время, начиная с первой публикации о ВИЧ в 1983 году.

КД: Следовательно, это не то к чему Вы недавно пришли?

ЭПЭ: Нет.

КД: Вы опубликовывали эти конкретные доводы? Я имею в виду в научном журнале?

ЭПЭ: Да. В моей первой работе по СПИДу в 1988 году, в которой я выдвинула невирусную теорию СПИДа, а также включила немного того, о чем мы говорили сегодня.

КД: Где это было опубликовано?

ЭПЭ: В журнале "Медикал хайпотиз"/Medical Hypotheses/ 3 .

КД: Это не хорошо известный журнал?

ЭПЭ: Это хорошо известный журнал идей. В нем дискуссия по поводу выделения ВИЧ не такая откровенная, как у нас была сегодня, но в то время было поистине невозможно поставить под сомнение существование ВИЧ. Было важно быть деликатным, чтобы попасть в печать. Но, несмотря даже на это, потребовалось несколько лет для того, чтобы эта работа была опубликована. Первоначально я представила ее в гораздо более известный журнал, но получила отказ. В действительности, дважды.

КД: Что это был за журнал?

ЭПЭ: Это не важно. Затем в 1988 году Вал Тюрнер /Val Turner/ и я написали работу, которая непосредственно расшифровывала все проблемы СПИДа, которые мы обсуждали сегодня. Мы предназначали эту работу для практикующих врачей и предложили ее журналу, читаемому практикующими врачами в Австралии.

КД: Безуспешно?

ЭПЭ: Безуспешно.

КД: Таким образом, только люди, читающие журнал “Медикал хайпотиз” могли бы знать, что Вы думали 10 лет тому назад?

ЭПЭ: Да.

КД: Вы упомянули Вашу невирусную теорию СПИДа. Расскажите мне немного об этом.

ЭПЭ: Мы были среди первых людей в мире, выдвинувших идею о том, что неинфекционные факторы объясняют СПИД у геев, и мы первыми предложили неинфекционную теорию для всех групп риска, так же как и унифицированный механизм. И более того, наша теория предсказывает, что те факторы, которые вызывают развитие СПИД-заболеваний, в ответе также за феномен, который все остальные называют “выделением” ретровируса у СПИД-пациентов.

КД: Как много откликов вызвала Ваша теория?

ЭПЭ: К сожалению, очень мало, но некоторые исследовательские группы подтвердили некоторые из наших предсказаний, включая наше предсказание о том, что антиоксиданты могут быть полезны для лечения людей с риском развития СПИДа.

КД: Удалось ли Вам преодолеть косность в отношении к Вашим идеям?

ЭПЭ: Нам не очень-то повезло с научной прессой, но некоторые мужчины-геи и организации мужчин-геев превратились в наших величайших союзников. Если бы не они, то я думаю, что наша задача была бы полностью невыполнимой.

КД: Если бы Вам нужно было обозначить единственное препятствие, мешающее разрешению научных проблем, связанных со СПИДом, что бы это было?

ЭПЭ: С нашей точки зрения, наибольшим единственным препятствием для понимания и решения проблемы СПИДа является ВИЧ.

КД: Это могло бы объяснить, почему Ваша группа написала такое большое количество научных работ против ВИЧ?

ЭПЭ: Совершенно верно. В действительности мы написали гораздо больше научных работ, чем мы опубликовали. К сожалению, мы смогли опубликовать в научных журналах дюжину или около того работ. Одной из наиболее важных была статья, опубликованная в журнале “Био/Технологии” /Bio/Technology/ 5, который теперь называется “Нейче/Биотехнологии” /Nature/Biotechnology/. Там мы высказались прямо, что нет никаких доказательств выделения ВИЧ. Эта научная работа была определенно замечена, но опять-таки никто не отреагировал на наши взгляды.

КД: Следовательно, Вы остаетесь в меньшинстве?

ЭПЭ: Мы не являемся только лишь меньшинством. Мы все еще остаемся единственными людьми, когда-либо опубликовавшими в научных журналах данные, ставящие под сомнение существование ВИЧ и аргументирующие, что тесты на ВИЧ-антитела не являются доказательством ВИЧ-инфекции.

КД: Элени, почему же, несмотря на все, что Вы объяснили сегодня, практически весь научный мир и врачи, видимо, крайне уютно себя чувствуют в отношении всех и всяких свидетельств, принять которые Вы находите столь сложным?

ЭПЭ: Проблема не состоит в принятии свидетельств, а в том, как они трактуются. Я вижу это следующим образом. Большинство ученых и докторов, которые верят в ВИЧ и в то, что ВИЧ является причиной СПИДа, поступают так в связи с тем, что они принимают трактовку сравнительно меньшей части специалистов. Совершенно нереально ожидать, чтобы все, кто работает со СПИДом, анализировали данные до такой степени, как и мы. Что же касается самих специалистов по ВИЧ, я не знаю, почему они интерпретируют свидетельства так, как они это делают. Я могу только умозрительно предполагать. Наверное, это потому, что фотографии оказывают столь сильное влияние. Имеются фотографии, содержащие частицы, похожие на вирус и имеется обратная транскриптаза в тех же самых культурах, что и частицы. Мысленно это возможно - соединить частицы, обратную транскрипцию, протеины и антитела, которые реагируют с протеинами, и сделать из этого свидетельство существования ретровируса. Особенно для ретровирусологов. Я полагаю, что в этом-то и заключается вся проблема. Мы не должны забывать, что все мы субъективны, и что мы рассматриваем проблему с нашей собственной точки зрения.

КД: Хорошо, разве то же самое не применимо к интерпретации литературы Вашей группой.

ЭПЭ: Конечно применимо, но не теряйте из виду один очень важный аспект всего этого, который не субъективен.

КД: Что это?

ЭПЭ: Определение вируса и последующий метод предоставления доказательства существования вируса. Тот самый метод, который был утвержден Институтом Пастера в 1973 году. Никто не может отрицать, что это метод, который составляет абсолютное доказательство существования ретровируса. И еще что никто не может отрицать, так это то, что ВИЧ никогда не согласовывался с реальностью согласно этому методу. Иными словами, несмотря на то, что СПИД считался одним из наиболее тяжелых заболеваний, когда-либо беспокоивших человеческую расу, никто не посчитал нужным использовать проверенный метод для установления существования предполагаемой причины этой ужасной болезни. Вместо этого, все предпочли набор неспецифических критериев и, видимо, вообразили, что если Вы соедините все это вместе, то они должны как-то превратиться в правильный ответ.

КД: Разве в них нет некоторого достоинства? Если все они являются догадками о



ретровирусе то, разумеется, чем больше Вы их имеете, тем ближе к истине Вы находитесь?

ЭПЭ: Конечно нет. Что, если настоящей причиной является нечто неожиданное? Или что-то, о чем Вы не имеете ни малейшего понятия или, возможно, не можете даже вообразить? В этом случае, чем больше догадок у Вас есть о том, что Вы ожидаете, или о том, чем Вы хотите, чтобы это было, тем более вероятно Вы будете введены в заблуждение. Это все сводится к тому, предпочтете ли Вы иметь дело с вероятностями, скорее чем с фактами. Это то, что я имею в виду по поводу субъективности. Это похоже на то, как если бы врач видел пациента в лихорадке, с поносом, рвотой, слабостью и шоком, и затем объявил, что это случай холеры. Конечно, это может быть и холера, но как на счет дюжины других микробов, которые приводят к похожей картине болезни? Что, если Ваша жизнь зависит от этого?

КД: Я понимаю вашу мысль. Думаете ли Вы, что теперь, когда мы увидели, что же действительно расположено в градиенте плотности, ход событий повернется против ВИЧ?

ЭПЭ: Я бы ожидала, что эти данные станут поворотной точкой. Особенно, если многие люди увидят или узнают об этом. И это подтвердит то, что наша группа утверждала уже очень долгое время. Во введении к франко-немецкой статье авторы ясно утверждают, что до получения их фотографий градиент плотности 1,16 гр./мл "считался содержащим популяции относительно чистых вирусных частиц". В этом-то и заключается наша точка зрения. ВИЧ никогда не был выделен, и все же на протяжении последних 14 лет ученые и биомедицинские компании использовали этот материал для получения протеинов и РНК, как будто бы это чистый ВИЧ. Фотографии настолько убедительны, что это отрезает оба пути.

КД: Что Вы думаете должно теперь произойти с исследованиями СПИДа?

ЭПЭ: Я думаю, что следует применить как только можно скорее традиционный метод выделения вируса, с использованием культур клеток СПИД-пациентов, а также подходящих контрольных образцов. Как я уже говорила, мы должны разузнать раз и навсегда, существует ли такая вещь под названием ВИЧ. Получение простой пригоршни электронных микроснимков градиента плотности заняло 14 лет, и даже если они не показывали ничего, кроме определенного рода правильно выглядевших частиц, мы все еще пропускаем все другие шаги, которые нужны для получения ретровируса.

КД: Какие шаги наиболее важны?

ЭПЭ: Все шаги важны. Установление присутствия похожих на ретровирусные частиц в культурах, очистка и анализ этих частиц, доказательство того, что частицы могут воспроизводиться, и доказательство того, что антитела в крови пациентов, которые реагируют с протеинами, взятыми у частиц, являются специфичными.

КД: А если так не будет?

ЭПЭ: Если эти явления также наблюдаются в контрольных культурах, или если частицы, которые объединяются при 1,16 гр/мл не той морфологии или не являются инфекционными, или антитела, присутствующие у СПИД-пациентов не специфичны для этих частиц, тогда нельзя сказать, что СПИД-пациенты инфицированы уникальным вирусом ВИЧ.

КД: Это означает, что ВИЧ мог бы закончить тем же, что и HL23V?

ЭПЭ: Это вполне вероятно. Протеины, о которых говорят как о принадлежащих к HL23V, были определены тем же способом, что и ВИЧ-протеины. По реакции антител. Таким образом, когда выяснилось, что антитела неспецифичны, HL23V исчез. В случае с HL23V это было относительно легко, т.к. антитела были найдены у большого количества людей, которые никогда не заболели лейкемией, и они были признаны чем-то посторонним, что и было, в конце концов, доказано в Слоан Кеттеринг и в Национальном Институте Рака. Моя группа полагает, что ученые, в конце концов, придут к мнению о том, что то же самое верно и в отношении ВИЧ-антител. Видите ли, СПИД-пациенты наполнены антителами к такому большому количеству различных вещей, что несколько из них могло бы легко вступать в реакцию с двумя или тремя из десяти протеинов, присутствующих в "ВИЧ"-тесте. Это все, что необходимо, для того, чтобы быть ВИЧ-позитивным. В действительности, в настоящий момент имеется достаточно свидетельств того, что антитела, произведенные в результате инфицирования двумя микробами, которые поражают 90% СПИД-пациентов, вступают в реакцию со всеми протеинами ВИЧ. Я имею в виду микробы, известные как микобактерии и дрожжевые грибки, которые между собой являются причиной двух из наиболее распространенных СПИД-определяющих болезней. У нас есть статья, опубликованная по этому поводу в Британском журнале "Каррент Медикал Ресеч энд Опинион" /Current Medical Research and Opinion/ 39 . Если это так, то как кто-либо может утверждать, что эти антитела доказывают инфекцию ВИЧ, или что эти болезни вызваны ВИЧ?

КД: Элени Пападопулос-Элеопулос, большое вам спасибо за потраченное на нас время.

ЭПЭ: Я сделала это с удовольствием.

Кристин Джонсон, июль 1997

Источник <http://www.virtu-virus.ru>

{jcomments on}