

# HIV/AIDS



*-DOCUMENTI GOVERNATIVI UFFICIALI e*

*INEDITI-*

- Please notice: the following are academic and scientific considerations and not medical prescriptions or advices.
- Feel free to use them as a starting point for a discussion with your trusted Health Care Professional.
- Please notice: none of the statements that will be presented is to be interpreted as a “cure” for any given disease.

**23 aprile 1984:** il dr. *ROBERT GALLO* afferma in una conferenza stampa con l'allora segretaria del Ministero della Sanità statunitense *MARGARET HECKLER* che:

***“La PROBABILE causa dell’AIDS è stata individuata, un virus chiamato HTLV-3 (oggi chiamato HIV); contiamo di avere un vaccino pronto entro 2 anni...”.***

Tale conferenza stampa venne effettuata prima che Gallo sottoponesse la sua ricerca e i suoi esperimenti alla comunità scientifica per poterne verificare la validità. Bypassando la peer review, 24 ore dopo il primo “test” ipoteticamente destinato all’individuazione degli anticorpi del “virus” nel sangue umano era già stato brevettato ed era pronto per essere venduto in tutto il mondo.



I documenti ufficiali del *National Cancer Institute* che provano la totale falsità di tali affermazioni e di tale “scoperta”, totalmente fraudolenta, sono riportati nelle due pagine seguenti.

MAR 27 REC 5

NATIONAL  
CANCER  
INSTITUTE



FREDERICK CANCER  
RESEARCH FACILITY

P.O. Box B, Frederick, Maryland 21701

March 26, 1984

Dr. Mika Papovic  
Laboratory of Tumor Cell Biology  
NIH  
Building 37, Room 6B22  
Bethesda, MD 20205

Dear Mika:

I am sending you 4 extra copies of results requested by Betsy Read. She said Dr. Gallo wanted these micrographs for publication because they contained HTLV particles. If this assumption is based on the cultures being antigen positive, I would like to point out that the "particles" in micrograph 0905 are in debris of a degenerated cell. No other extracellular "virus-like particles" were observed free between cells anywhere in the pellet. The small extracellular vesicles in 0904 are at least 50% smaller than HTLV mature particles seen in type I, II, or III. Again, these vesicles can be found in any cell pellet. I do not believe any of the particles photographed are HTLV I, II, or III.

Best regards,

*Matt*

Matthew A. Gonda, Ph.D.  
Head, Electron Microscopy Laboratory

MAG:jah

Enclosures

cc: ✓ Dr. Gallo  
Betsy Read



PROGRAM RESOURCES, INC. • Operations and Technical Support

**26 marzo 1984:** il dr. *MATTHEW GONDA* (che venne incaricato da Gallo e assistenti di fotografare il “virus” al microscopio elettronico al fine di verificarne l’effettiva esistenza tramite il protocollo standard microbiologico per poter così inviare le immagini alla rivista Science per la sua pubblicazione) scrive a Gallo e alla sua équipe che:

**“...le particelle osservate sono solo FRAMMENTI DI UNA CELLULA DEGENERATA” e che “...NON CREDO AFFATTO CHE LE PARTICELLE FOTOGRAFATE SIANO IL VIRUS HTLV-3 (in seguito denominato HIV)”.**

Il collaboratore di Gallo, nonché coautore dell’articolo, dr. *MIKULAS POPOVIC*, scrisse chiaramente nella bozza che (si veda il [documento originale](#) nella pagina seguente):

**“Nonostante intensi sforzi nella ricerca, l’agente patogeno causa dell’AIDS non è stato ancora identificato”.**

Gallo, come si può notare nella [bozza originale](#) pronta per la pubblicazione sulla rivista Science, depennò tale frase e la sostituì con una che affermava il contrario. E spedì il suo articolo alla rivista Science che lo pubblicò il 4 maggio del 1984.



reduced helper T-lymphocyte (OKT4+) subpopulation(s). ~~with results in~~  
~~reverse ratios of helper to suppressor T-lymphocyte (OKT4/OKT8), poor~~  
~~lymphocyte responsiveness to mitogens ( ). In some cases, a decreased~~  
~~natural killer cell activity was found ( ).~~

Despite intensive research efforts, the causative agent of AIDS has  
not yet been identified. Although patients with AIDS are often chronically  
infected with cytomegalovirus ( ), or hepatitis B virus ( ), we  
have proposed that <sup>the</sup> ~~agent~~ <sup>is</sup> ~~causing~~ AIDS is a ~~retrovirus~~ <sup>retrovirus</sup> ~~from a family~~ <sup>of HTLV.</sup> ~~This assumption, besides being a well known precedence of causing~~  
*an animal retrovirus can cause* <sup>the fact that (1)</sup> ~~the fact that~~ <sup>as</sup> ~~we~~

GLI ARTICOLI ORIGINALI DI GALLO (DOPO LA CONTRAFFAZIONE) E  
MONTAGNIER PUBBLICATI SU SCIENCE:

### Detection, Isolation, and Continuous Production of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and Pre-AIDS

Abstract. A cell system was developed for the reproducible detection of human T-lymphotropic retroviruses (HTLV family) from patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) or with signs or symptoms that frequently precede AIDS (pre-AIDS). The cells are specific clones from a permissive human neoplastic T-cell line. Some of the clones permanently grow and continuously produce large amounts of virus after infection with cytopathic (HTLV-III) variants of these viruses. One cytopathic effect of HTLV-III in this system is the arrangement of multiple nuclei in a characteristic ring formation in giant cells of the infected T-cell population. These structures can be used as an indicator to detect HTLV-III in clinical specimens. This system opens the way to the routine detection of HTLV-III and related cytopathic variants of HTLV in patients with AIDS or pre-AIDS and in healthy carriers, and it provides large amounts of virus for detailed molecular and immunological analyses.

Epidemiologic data suggest that the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) is caused by an infectious agent that is horizontally transmitted by intimate contact or blood products (1-3). Though the disease is manifested by opportunistic infections, predominantly *Pneumocystis carinii* pneumonia (4), and by Kaposi's sarcoma (5), the underlying disorder affects the patient's cell-mediated immunity (6), resulting in absolute lymphopenia and reduced subpopulations of helper T lymphocytes (OKT4<sup>+</sup>).

cell lymphotropic retroviruses (HTLV) (9) that includes two major, well-characterized subgroups of human retroviruses, called human T-cell leukemia-lymphoma viruses, HTLV-I (9-12) and HTLV-II (9, 11, 13). The most common isolate, HTLV-I, is obtained mainly from patients with mature T-cell malignancies (9, 12). Seroepidemiological studies, the biological effects of the virus in vitro, and nucleic acid hybridization data indicate that HTLV-I is etiologically associated with the T-cell malignancy

HTLV (24). The more frequent detection in AIDS patients of antibodies to a membrane protein rather than to HTLV-I internal structural core proteins (25), together with the low incidence of isolations of HTLV-I or HTLV-II from AIDS patients, also suggested that a new variant of HTLV might be present.

The original detection and isolation of HTLV-I were made possible by the discovery of T-cell growth factor (TCGF) (26), also called interleukin 2 (IL-2), which stimulates the growth of different subsets of normal and neoplastic mature T cells (27), and by the development of sensitive assays for reverse transcriptase (RT), an enzyme characteristic of retroviruses (28). The procedures used previously for the transmission and continuous production of HTLV-I and -II were first worked out in mammalian cells transformed by avian sarcoma virus (29). These methods involved cocultivation of the transformed cells with cells permissive for the particular virus strain. Normal human T cells in cocultivation experiments preferentially yielded HTLV of both subgroups. Some of these viruses showed an immortalizing (transforming) capability for certain target T cells (9,

Si noti, nell'immagine seguente, che la parte evidenziata in giallo è esattamente quella contraffatta e riporta il contrario di quanto affermato nelle bozze originali da Popovic, in cui Gallo ha rimosso la frase in cui si ammetteva che "nonostante intensi sforzi nella ricerca l'agente causale dell'AIDS non è ancora stato individuato".

Moreover, before a complete clinical manifestation of the disease occurs, its prodrome, pre-AIDS, is frequently characterized by unexplained chronic lymphadenopathy or leukopenia involving helper T lymphocytes (5, 6). This leads to the severe immune deficiency of the patient and suggests that a specific subset of T cells could be a primary target for an infectious agent. Although patients with AIDS or pre-AIDS are often chronically infected with cytomegalovirus (7) or hepatitis B virus (8), for various reasons these appear to be opportunistic or coincidental infections. We have proposed that AIDS may be caused by a virus from the family of human 1-

4 MAY 1984

of adults that is endemic in certain areas of the south of Japan (14), the Caribbean (15), and Africa (16). HTLV-II was first isolated from a patient with a T-cell variant of hairy cell leukemia (13). To date, this is the only reported isolate of HTLV-II from a patient with a neoplastic disease. Virus isolation and seroepidemiological data show that both HTLV-I and HTLV-II can sometimes be found in patients with AIDS (17).

That a retrovirus of the HTLV family might be an etiological agent of AIDS was suggested by the findings (i) that another retrovirus, feline leukemia virus, causes immune deficiency in cats (18); and that (ii) retroviruses of the HTLV

12). We thought that HTLV variants that have cytopathic effects on their target cells but do not immortalize them might be more important in the cause of AIDS. In fact, such variants were frequently but only transiently detected when normal T cells were used as targets in cocultivation or cell-free transmission experiments. This transience was our main obstacle to the isolation of these cytopathic variants of HTLV from patients with AIDS or pre-AIDS. We subsequently found a cell line that is highly susceptible to and permissive for cytopathic variants of HTLV. This cell line can grow permanently after infection with the virus. We report here the estab-

497

**L'ARTICOLO ORIGINALE DI LUC MONTAGNIER: NESSUNA CERTEZZA CHE "HIV" CAUSI L'AIDS.**

INOLTRE IL "VIRUS" VIENE DEFINITO DI TIPO C, CATEGORIA MICROBIOLOGICA COMPLETAMENTE DIVERSA DA QUELLA AL QUALE "HIV" VIENE FATTO APPARTENERE OGGI (*Lentiviridae*). LE PARTICELLE DI TIPO C SONO NATURALMENTE PRESENTI ANCHE NELLA PLACENTA UMANA, CHE VENNE AGGIUNTA DA MONTAGNIER NEI SUOI ESPERIMENTI E CHE PORTARONO ALLA PUBBLICAZIONE DI QUESTO ARTICOLO.

## Isolation of a T-Lymphotropic Retrovirus from a Patient at Risk for Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS)

Abstract. A retrovirus belonging to the family of recently discovered human T-cell leukemia viruses (HTLV), but clearly distinct from each previous isolate, has been isolated from a Caucasian patient with signs and symptoms that often precede the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). This virus is a typical type-C RNA tumor virus, buds from the cell membrane, prefers magnesium for reverse transcriptase activity, and has an internal antigen (p25) similar to HTLV p24. Antibodies from serum of this patient react with proteins from viruses of the HTLV-I subgroup, but type-specific antisera to HTLV-I do not precipitate proteins of the new isolate. The virus from this patient has been transmitted into cord blood lymphocytes, and the virus produced by these cells is similar to the original isolate. From these studies it is concluded that this virus as well as the previous HTLV isolates belong to a general family of T-lymphotropic retroviruses that are horizontally transmitted in humans and may be involved in several pathological syndromes, including AIDS.

The acquired immune deficiency syndrome (AIDS) has recently been recog-

cently, a type-C retrovirus was also identified in T cells from a patient with hairy

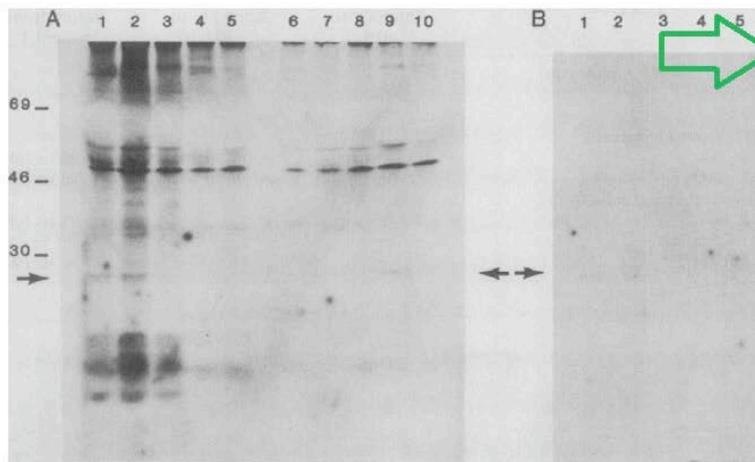


Fig. 3. Immunoprecipitation of  $^{35}\text{S}$ -labeled viral proteins. Cord blood T-lymphocytes infected with virus from patient 1 were incubated overnight in culture medium containing one-fifth of the normal concentrations of methionine in minimum essential medium, [ $^{35}\text{S}$ ]methionine (1500 Ci/mole, Amersham; 50  $\mu\text{Ci/ml}$ ), and 10 percent dialyzed fetal calf serum. The virus was purified by banding on a sucrose gradient as described in Fig. 1. Labeled cells were resuspended in 10  $\mu\text{l}$  of saline and then lysed with 90  $\mu\text{l}$  of RIPA buffer (18) containing aprotinin (500 U/ml; Zymofren, Specia) at 4°C for 15 minutes. The supernatant of a 10,000g centrifugation of the cell extract was used for immunoprecipitation. A similar extract was made from HTLV-producing  $\text{C}_{91}/\text{PL}$  cells (17). (A) Portions (20  $\mu\text{l}$ ) of cell extracts were mixed with 6  $\mu\text{l}$  of serum, incubated for 2 hours at 37°C and overnight at +4°C. Then, 60  $\mu\text{l}$  of a suspension of Protein A-Sepharose (10 mg/ml in RIPA buffer) were added. After 45 minutes of incubation at 4°C, immunocom-

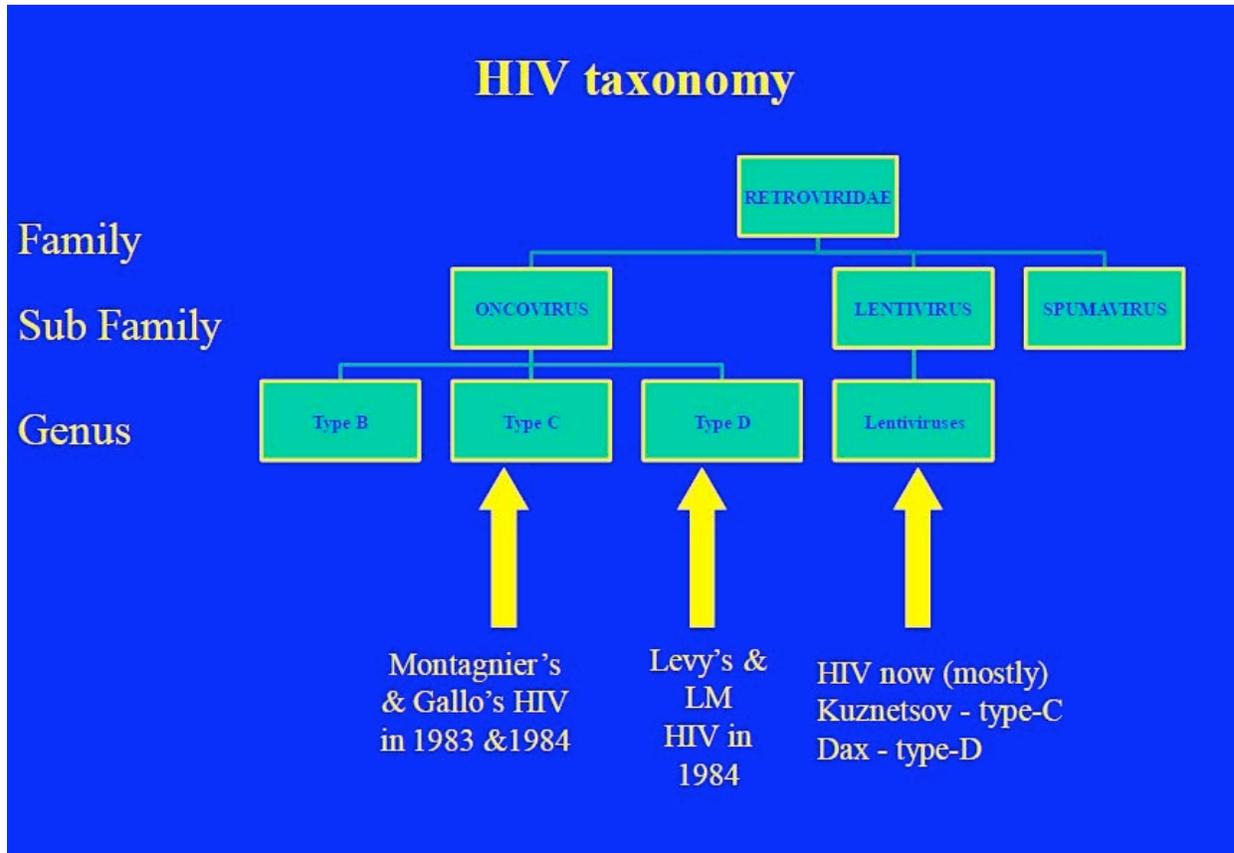
unsuccessful.

The role of this virus in the etiology of AIDS remains to be determined. Patient 1 had circulating antibodies against the virus, and some of the latter persisted in lymphocytes of his lymph node (or nodes). The virus-producing lymphocytes seemed to have no increased growth potential in vitro compared to the uninfected cells. Therefore, the multiple lymphadenopathies may represent a host reaction against the persistent viral infection rather than hyperproliferation of virus-infected lymphocytes. Other factors, such as repeated infection by the same virus or other bacterial and viral agents may, in some patients, overload this early defense mechanism and bring about an irreversible depletion of T cells involved in cellular immunity.

F. BARRÉ-SINOUSSE, J. C. CHERMANN  
F. REY, M. T. NUGEYRE  
S. CHAMARET, J. GRUEST  
C. DAUGUET, C. AXLER-BLIN  
Institut Pasteur, Département de  
Virologie, 75724 Paris Cédex 15  
F. VÉZINET-BRUN, C. ROUZIQUO  
Hôpital Claude Bernard, Laboratoire

HT  
her  
II.  
rus  
late  
troj  
trat  
vol  
dro  
I  
sex  
tati  
lym  
1).  
gui  
nor  
The  
epi  
trea  
Du

HIV è stato definito appartenente a tipologie retrovirali del tutto diverse a secondo degli autori: prima un Oncovirus di tipo C (come nell'articolo storico di Montagnier), poi di tipo D, infine un Lentivirus. In breve: ad oggi non esiste alcun consenso scientifico dimostrato e pubblicato.



References for HIV taxonomy slide.

1. Constantine NT, Saville R, Dax E. Retroviral testing and quality assurance. Essentials for laboratory diagnosis. Halifax: MedMira Laboratories, 2005.
2. Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J, et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science 1983;220:868-71
3. Popovic M, Samgadharan 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
4. Levy J, Hoffman AD, Kramer SM, Landis JA, Shimabukuro JM, Oshiro L. Isolation of lymphocytopathic retroviruses from San Francisco patients with AIDS. Science 1984;225:840-842
5. 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;77:11896-909.[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list\\_uids=14581526](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14581526)

Nel 2008, decine di scienziati di fama internazionale inviarono una lettera alla rivista Science chiedendo che gli articoli di Gallo pubblicati nel 1984 venissero immediatamente ritirati poiché le prove di come fossero stati volutamente falsificati erano tali da renderli inaccettabili dal punto di vista scientifico. Tale lettera è ancora in attesa di risposta. Segue il testo originale:

Science/AAAS, 1200 New York Avenue NW Washington, DC, 20005, +1-202-326-6400

**December 1, 2008**

To: Bruce Alberts, Editor in Chief, Science:

cc: Alan Lechner, CEO, AAAS

*On May 4, 1984 your journal published four papers by a group led by Dr. Robert Gallo. We are writing to express our serious concerns with regard to the integrity and veracity of the lead paper among these four of which Dr. Mikulas Popovic is the lead author.[1] The other three are also of concern because they rely upon the conclusions of the lead paper.*[2][3][4]

*In the early 1990s, several highly critical reports on the research underlying these papers were produced as a result of **governmental inquiries** working under the supervision of scientists nominated by the National Academy of Sciences and the Institute of Medicine. The Office of Research Integrity of the US Department of Health and Human Services concluded that the lead paper was “**fraught with false and erroneous statements.**” and that the “ORI believes that the careless and unacceptable keeping of research records...reflects irresponsible laboratory management that has permanently impaired the*

ability to retrace the important steps taken.”[5] Further, a Congressional Subcommittee on Oversight and Investigations led by US Representative John D. Dingell of Michigan produced a staff report on the papers which contains scathing criticisms of their integrity.[6]

**Despite the publically available record of challenges to their veracity, these papers have remained uncorrected and continue to be part of the scientific record.**

What prompts our communication today is the recent revelation of an astonishing number of previously unreported deletions and unjustified alterations made by Gallo to the lead paper. There are several documents originating from Gallo's laboratory that, while available for some time, have only recently been fully analyzed. These include a draft of the lead paper typewritten by Popovic which contains handwritten changes made to it by Gallo.[7] This draft was the key evidence used in the above described inquiries to establish that Gallo had concealed his laboratory's use of a cell culture sample (known as LAV) which it received from the Institut Pasteur.

These earlier inquiries verified that the typed manuscript draft was produced by Popovic who had carried out the recorded experiment while his laboratory chief, Gallo, was in Europe and that, upon his return, **Gallo changed the document by hand a few days before it was submitted to Science on March 30, 1984.** According to the ORI investigation, “Dr. Gallo systematically rewrote the manuscript for what would become a renowned LTCB [Gallo's laboratory at the National Cancer Institute] paper.”[5]

This document provided the important evidence that established the basis for awarding Dr. Luc Montagnier and Dr. Françoise Barré-Sinoussi the 2008 Nobel Prize in Medicine for the discovery of the AIDS virus by proving it was their samples of LAV that Popovic used in his key experiment. The draft reveals that Popovic had forthrightly admitted using the French

samples of LAV renamed as Gallo's virus, HTLV-III, and that Gallo had deleted this admission, concealing their use of LAV. However, it has not been previously reported that on page three of this same document **Gallo had also deleted Popovic's unambiguous statement that, "Despite intensive research efforts, the causative agent of AIDS has not yet been identified," replacing it in the published paper with a statement that said practically the opposite, namely, "That a retrovirus of the HTLV family might be an etiologic agent of AIDS was suggested by the findings."**

*It is clear that the rest of Popovic's typed paper is entirely consistent with his statement that the cause of AIDS had not been found, despite his use of the French LAV. Popovic's final conclusion was that the culture he produced "provides the possibility" for detailed studies. He claimed to have achieved nothing more. At no point in his paper did Popovic attempt to prove that any virus caused AIDS, and it is evident that Gallo concealed these key elements in Popovic's experimental findings.*

*It is astonishing now to discover these unreported changes to such a seminal document. We can only assume that Gallo's alterations of Popovic's conclusions were not highlighted by earlier inquiries because the focus at the time was on establishing that the sample used by Gallo's lab came from Montagnier and was not independently collected by Gallo. In fact, the only attention paid to the deletions made by Gallo pertains to his effort to hide the identity of the sample. The questions of whether Gallo and Popovic's research proved that LAV or any other virus was the cause of AIDS were clearly not considered.*

*Related to these questions are other long overlooked documents that merit your attention. One of these is a letter from Dr. Matthew A. Gonda, then Head of the Electron Microscopy Laboratory at the National Cancer Institute, which is addressed to Popovic, copied to Gallo and dated just four days prior to Gallo's submission to Science.[8] In this letter, **Gonda***

**remarks on samples he had been sent for imaging because “Dr Gallo wanted these micrographs for publication because they contain HTLV.” He states, “I do not believe any of the particles photographed are of HTLV-I, II or III.” According to Gonda, one sample contained cellular debris, while another had no particles near the size of a retrovirus. Despite Gonda’s clearly worded statement, Science published on May 4, 1984 papers attributed to Gallo et al. with micrographs attributed to Gonda and described unequivocally as HTLV-III.**

**In another letter by Gallo, dated one day before he submitted his papers to Science, Gallo states, “It’s extremely rare to find fresh cells [from AIDS patients] expressing the virus... cell culture seems to be necessary to induce virus,” a statement which raises the possibility he was working with a laboratory artifact. [9]**

*Included here are copies of these documents and links to the same. The very serious flaws they reveal in the preparation of the lead paper published in your journal in 1984 prompts our request that this paper be withdrawn. It appears that key experimental findings have been concealed. We further request that the three associated papers published on the same date also be withdrawn as they depend on the accuracy of this paper.*

**For the scientific record to be reliable, it is vital that papers shown to be flawed, or falsified be retracted.** *Because a very public record now exists showing that the Gallo papers drew unjustified conclusions, their withdrawal from Science is all the more important to maintain integrity. Future researchers must also understand they cannot rely on the 1984 Gallo papers for statements about HIV and AIDS, and all authors of papers*

*that previously relied on this set of four papers should have the opportunity to consider whether their own conclusions are weakened by these revelations.*

*Respectfully,*

**Mohammed A. Al-Bayati, PhD, DABT, DABVT. Toxicologist & Pathologist, Toxi-Health International, Dixon, CA.**

**David A. Ballok, PhD, Department of Surgery, Division of Neurosurgery and Neurosciences, McMaster University, Canada.**

**Henry H. Bauer, PhD, Dean Emeritus of Arts & Sciences, Professor Emeritus of Chemistry & Science Studies, Virginia Polytechnic Institute & State University.**

**André-Pierre Benguerel, PhD, Professor Emeritus, University of British Columbia, Vancouver, Canada.**

**Terry Bennett, MD, MPH.**

**Harvey Bialy, PhD, founding scientific editor of Nature Biotechnology, author of Oncogenes, Aneuploidy and AIDS: A Scientific Life & Times of Peter H. Duesberg.**

**Christopher Black, Barrister, International Criminal Lawyer, Lead Counsel, Rwanda War Crimes Tribunal.**

**Kelly Brennan-Jones, PhD, Associate Professor of Psychology, SUNY Brockport, New York, USA.**

**Darin Brown, PhD, Mathematics.**

**Gordon Burns, PhD, Professor of Cancer Research, The University of Newcastle, Australia.**

**Jennifer L. Craig, BSN, MA, PhD.**

**Etienne de Harven, MD, Professor Emeritus, University of Toronto. Signature available on request.**

**Andrea G. Drusini, MD, PhD, Medical Anthropologist, Professor of Anthropology, Department of Medico-Diagnostic Sciences and Special Therapies, University of Padova, Italy.**

**Charles Gesheker, PhD, Professor Emeritus of History, Chair, History of Science Section, AAAS/Pacific Division (1990-95). California State University, Chico. Signature available on request.**

**Roberto Giraldo, MD, Specialist in internal medicine, infectious and tropical diseases. Member of the Department of Integral Psychosomatic Medicine, International Society of Analytical Trilog, São Paulo, Brazil. Signature available on request.**

**Pablo L. E. Idahosa, PhD, Professor, Social Science Program Director, African Studies Graduate Program, International Development Studies Founders College, York University, Canada. Signature available on request.**

**Matt Irwin, MD, MSW, Private practice, Alexandria, Virginia.**

**Joel M. Kauffman, Professor of Chemistry Emeritus, University of the Sciences in Philadelphia, Medical Writer.**

**Claus Koehnlein, MD, Specialist in internal medicine, Dept. of Oncology, Univ. of Kiel, Germany (1983 -1993). Since 1993, in private practice increasingly treating HIV-positive people who decline antiviral drugs. Member of South Africa Presidential AIDS Advisory Panel.**

**Hans J. Kugler, PhD, President, International Academy of Anti-Aging Medicine.**

**Helen Lauer, PhD, Associate Professor, Philosophy Department Head, University of Ghana.**

**Herbert G. Leberherz, PhD, Professor of Chemistry and Biochemistry (Emeritus). San Diego State University, USA.**

**Stoffer Loman, BSc, MSc, PhD.**

**Ahmed Makata, Dip (clin medicine–TZ), MD (USSR), certificate (Tropical pathology–Japan), PhD (Path–Japan), DFM (Path–RCPA– Australia), Forensic Consultant, Histopathologist, Head of Forensic Unit, Ministry of Health, Tanzania. Signature available on request.**

**Andrew Maniotis, PhD, University of Illinois at Chicago. Signature available on request.**

**Jonas Moses, PhD, PA, Former US Army clinician (in Ophthalmology), cancer biologist in the Dept. of Pathology, Univ. of Illinois – Chicago (2002-2007), and consulting cell and tissue engineer.**

**Paul Olisa Adaka Ojeih, PhD, MD, Medical Director, Iris Medical Foundation, Lagos, Nigeria.**

**Nikitah Okembe-RA Imani, Associate Professor of Sociology and African Studies, James Madison University. Signature available on request.**

**Philippe Packard, PhD, MPH. Signature available on request.**

**David Rasnick, PhD, Biochemist, Protease Inhibitor Developer, Chief Scientific Officer, Chromosome Diagnostics, LLC.**

**Prof. Dr. med. Jochen Schaefer, Director, International Institute for Theoretical Cardiology, Kiel, Germany.**

**Hugo Stenström, MD, Senior interventional radiologist, Department of Radiology, Linköping University Hospital, Sweden.**

**Gordon T. Stewart, MD. Emeritus Professor of Public Health, University of Glasgow, and consultant physician (epidemiology and preventive medicine), NHS, UK. Former consultant to New York City, WHO and to other health authorities in Europe, North America, Africa and Asia on AIDS and related matters. Emeritus Fellow, Infectious Diseases Society of America and former member of the editorial board of the Journal of Infectious Diseases. Signature available on request.**

**Roberto P. Stock, PhD. Research Scientist Instituto de Biotecnología – UNAM, Mexico.**

**Jean Umber, Professeur agrégé (Organic Chemistry), Académie de Nancy-Metz, Lorraine, France.**

**Rudolf Werner, Professor, Dept. of Biochemistry & Molecular Biology Univ. of Miami School of Medicine.**

**Chun Xu, MD, PhD, VP Global Clinical Services, Venturepharm Lab. Beijing, China.**

**Signatures Added After December 1st 2008:**

**Gary Null, PhD, syndicated host of “Natural Living with Gary Null,” author (“AIDS, A Second Opinion”), and a producer of PBS special programs. His “Deconstructing the Myth of AIDS” won the Audience Award for Best Documentary at both the New York and Los Angeles International Independent Film and Video Festivals.**

Robert Scott Bell, D.A. Hom. (Diplomate American Academy of Clinical Homeopathy); Board Member, American Association of Homeopathic Pharmacists 1999–2001; Nationally Syndicated Health Talk Radio Show, Talk Radio Network.

Donald W. Miller, Jr., MD (Harvard, 1965), BMS (Dartmouth, 1963), Professor of Surgery, University of Washington School of Medicine. Author of “The Practice of Coronary Artery Bypass Surgery” (1977), co–author of “Atlas of Cardiac Surgery” (1983, Japanese version 1985), author of “Heart in Hand” (1999).

Georg Frhr. von Wintzingerode, Director Technology Alliances, Aachen, Germany.

Frantz Andre, JD, LL.M., SJD. Medical Law & Ethics Professor, Taylor Business Institute, Loyola University, Chicago.

### **References:**

[1] Popovic M et al. Detection, Isolation, and Continuous Production of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and Pre-AIDS. *Science*. 1984 May 4; 224: 497-500.

[2] Sarngadharan MG et al. Antibodies Reactive with Human T Lymphotropic Retroviruses (HTLV-III in the Serum of Patients with AIDS). *Science*. 1984 May 4; 224: 506-8.

[3] Gallo RC et al. Frequent Detection and Isolation of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and at Risk for AIDS. *Science*. 1984 May 4; 224: 500-3.

[4] Schüpbach J et al. Serological Analysis of a Subgroup of Human T Lymphotropic Retroviruses (HTLV-III) Associated with AIDS. *Science*. 1984 May 4; 224: 503-505.

[5] "Offer of Proof", Office of Research Integrity, US Department of Health and Human Services, 1993.  
[http://sciencefictions.net/pdfdocs/ori\\_op\\_part1.pdf](http://sciencefictions.net/pdfdocs/ori_op_part1.pdf),  
[http://sciencefictions.net/pdfdocs/ori\\_op\\_part2.pdf](http://sciencefictions.net/pdfdocs/ori_op_part2.pdf),  
[http://sciencefictions.net/pdfdocs/ori\\_op\\_part3.pdf](http://sciencefictions.net/pdfdocs/ori_op_part3.pdf),  
[http://sciencefictions.net/pdfdocs/ori\\_op\\_part4.pdf](http://sciencefictions.net/pdfdocs/ori_op_part4.pdf)

[6] Staff Report. Subcommittee on Oversight and Investigations. Dingell Committee on Energy and Commerce, House of Representatives. 1994. Archived at: <http://healtonline.com/gallodocs.html>

[7] Draft of M. Popovic's May 4 1984 Science article.

[http://sciencefictions.net/pdfdocs/draft\\_of\\_m\\_popovic\\_05.04.84\\_science\\_article\\_undated.pdf](http://sciencefictions.net/pdfdocs/draft_of_m_popovic_05.04.84_science_article_undated.pdf)

[8] Letter from Dr. M. Gonda to Dr. M. Popovic (cc R. Gallo). 1984 Mar 26.

[http://sciencefictions.net/pdfdocs/Letter\\_from\\_M\\_Gonda\\_to\\_M\\_Popovic\\_03.26.84.pdf](http://sciencefictions.net/pdfdocs/Letter_from_M_Gonda_to_M_Popovic_03.26.84.pdf)

[9] Gallo RC. Letter to Jun Minowada, MD. Personal Correspondence. 1984 Mar 29.

[http://sciencefictions.net/pdfdocs/Letter\\_from\\_R\\_Gallo\\_to\\_J\\_Minowada\\_03.29.84.pdf](http://sciencefictions.net/pdfdocs/Letter_from_R_Gallo_to_J_Minowada_03.29.84.pdf)

Lo stesso governo USA avviò in seguito vari procedimenti legali contro GALLO con l'accusa di *frode scientifica*, come dimostrato dai documenti originali nelle pagine seguenti.

**DOCUMENTI UFFICIALI: ROBERT GALLO DENUNCIATO PER FRODE SCIENTIFICA DALL' OFFICE FOR RESEARCH INTEGRITY, ACADEMY OF SCIENCE E INSTITUTE OF MEDICINE.**

D. The Office of Research Integrity, US Department of Health, produced in 1993 a detailed report indicting Robert Gallo for medical fraud. These charges are extraordinarily important as they were drawn up by a panel of scientists appointed by America's most prestigious scientific institutions, the Academy of Science and the Institute of Medicine, in 1992. They had spent months investigating the veracity and integrity of the research into the cause of AIDS carried out by Laboratory Chief Robert Gallo and Senior Investigative Scientist Mikulas Popovic. I include the opening pages – and then one of the key conclusions concerning the above Popovic paper, but as finally edited by Gallo and published in *Science*.

970830 5

BEFORE THE UNITED STATES  
DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES  
DEPARTMENTAL APPEALS BOARD  
RESEARCH INTEGRITY ADJUDICATIONS PANEL

In the matter of: }  
Robert C. Gallo, M.D. } Board Docket No. A-93-91

OFFER OF PROOF  
OF THE  
OFFICE OF RESEARCH INTEGRITY

COMES NOW the Office of Research Integrity ("ORI") and files this Offer of Proof in compliance with the Board's Preliminary Determination of Respondent's Motion (July 6, 1993) and Clarification of Panel's Order and Ruling on Request for Extension of Time (July 21, 1993). In support of its Offer of Proof,<sup>1</sup> ORI would respectfully show as follows:

I. INTRODUCTION

<sup>1</sup> In addition to the Offer submitted by ORI, the Witness and Exhibit Lists will be finalized with additional information concerning the areas noted by the Board, including designations as expert/fact witness, area(s) of testimony, and academic and other relevant credentials. Copies of supplemental exhibits will be provided with the revised exhibit list. Witnesses and exhibits listed in the Offer are identified to satisfy the purposes of the Offer rather than to preclude presentation of additional or different testimonial or documentary evidence at the hearing which may be necessary for logistical reasons.

knew or should have known of the laboratory's deficiencies. He

had an affirmative obligation to take steps to ensure that the LTCB operated in a responsible and appropriate manner.

Nonetheless, Dr. Gallo took no such steps. Indeed, his failings as a Lab Chief are evidenced in the Popovic Science paper, a paper conspicuously lacking in significant primary data and fraught with false and erroneous statements.<sup>7</sup> ORI will prove

that each of Dr. Gallo's deficiencies as a Lab Chief is significant and each can be clearly seen to manifest itself in concrete ways that, at worst, put the public health at risk and, at a minimum, severely undermined the ability of the scientific community to reproduce and/or verify the efforts of the LTCB in isolating and growing the AIDS virus.

Thus, ORI will demonstrate that it was the manner in which Dr. Gallo operated his lab that cultivated an environment which made retracing the steps of the LTCB's AIDS research extremely problematic and, in some respects, impossible. ORI will show that Dr. Gallo has demonstrated a pattern of behavior which effectively disregards and violates the acceptable standards of conduct at NIH and the scientific community at large. He has

demonstrated a pattern of conduct that repeatedly misrepresents, distorts and suppresses data in such a way as to enhance his own claim to priority and primacy in AIDS research. Exhibit H-224.

<sup>7</sup> Despite the numerous inaccuracies and problematic contentions in the paper, Dr. Gallo has filed no retraction or correction to the paper.

This is a pattern that can be clearly seen in Dr. Gallo's statement in the Science paper that LAV had not been fully characterized or transmitted to a permanent cell line. See Allegation 8.

In short, ORI will demonstrate through testimony and documentary evidence that there was a standard of conduct in 1983 and 1984 for Laboratory Chiefs at NIH, including Dr. Gallo, requiring them to, among other things, ensure that the scientists within the lab adequately document their experiments, share cell lines and reagents with other scientists and abide by commonly accepted practices within the NIH for the conduct and reporting of research.

#### 4. ORI Witnesses

ORI will present the following witnesses to establish the duties of a Lab Chief at NIH and elsewhere and how Dr. Gallo's conduct seriously deviated from the commonly accepted practice in the scientific community and NIH in 1983-1984: Dr. Richard Adamson; Dr. Edward Brandt; Dr. Walter Dowdle; Dr. Alfred Gilman; Dr. Robert Goldberger; Dr. Suzanne Hadley; Dr. Arthur Levine; Dr. Malcolm A. Martin; Dr. James O. Mason; Dr. J. Michael McGinnis; Dr. Howard E. Morgan; Dr. Mary Jane Osborn; Dr. Joseph E. Rall; Dr. William H. Raub; Dr. Frederic Richards; Dr. Joseph Sambrook; Dr. Priscilla Schaffer; Dr. John Stobo; Dr. Robert R. Wagner.

**-AGGIUNGERE PATOLOGIE SEMPRE ESISTITE PER MANIPOLARE LE**

**STATISTICHE :**

**LA « MEDICINA POLITICA » DEL CDC-**

~~(GRID)~~ AIDS  
CDC's 1982 List of 12 AIDS Diseases

**A. Protozoal and helminthic infections**

1. Cryptosporidiosis, intestinal, causing diarrhea for over one month (on histology or stool microscopy)
2. Pneumocystis carinii pneumonia (on histology or on microscopy of a "touch" preparation or bronchial washings).
3. Strongyloidosis, causing pneumonia, central nervous system (CNS) infection, or disseminated infection
4. Toxoplasmosis, causing pneumonia or CNS infection

**B. Fungal infections**

1. Candidiasis, causing esophagitis
2. Cryptococcosis, causing pulmonary, CNS, or disseminated infection

**C. Bacterial infection .**

1. "Atypical" mycobacteriosis, causing disseminated infection

**D. Viral infections**

1. Cytomegalovirus, causing pulmonary, gastrointestinal tract, or CNS infection
2. Herpes simplex virus, causing chronic mucocutaneous infection with ulcers persisting more than 1 month or pulmonary, gastrointestinal tract, or disseminated infection
3. Progressive multifocal leukoencephalopathy (presumed to be caused by papovavirus)

**E. Cancer**

1. Kaposi's sarcoma in persons less than 60 years of age
2. Lymphoma, limited to the brain.

**In 5 anni le patologie indicatrici di « AIDS » passano misteriosamente da 12 a 25:**

CDC's 1987 Revised List of  
25 AIDS-Indicator Diseases

1. Bacterial infections, multiple or recurrent (applies only to children)
2. Candidiasis of bronchi, trachea, or lungs
3. Candidiasis of esophagus (either a "definitive diagnosis" or a "presumptive diagnosis")
4. Coccidioidomycosis, disseminated or extrapulmonary
5. Cryptococcosis, extrapulmonary
6. Cryptococcosis, chronic intestinal
7. Cytomegalovirus disease other than retinitis
8. Cytomegalovirus retinitis (either a "definitive diagnosis" or a "presumptive diagnosis")
9. HIV encephalopathy (dementia)
10. Herpes simplex, with esophagitis, pneumonia, or chronic mucocutaneous ulcers
11. Histoplasmosis, disseminated or extrapulmonary
12. Isosporiasis, chronic intestinal
13. Kaposi's sarcoma (either a "definitive diagnosis" or a "presumptive diagnosis")
14. Lymphoid interstitial pneumonia and/or pulmonary lymphoid hyperplasia (either a "definitive diagnosis" or a "presumptive diagnosis")
15. Lymphoma, Burkitt's (or equivalent term)
16. Lymphoma, immunoblastic (or equivalent term)
17. Lymphoma, primary in brain
18. Mycobacterium avium or M. kansasii, disseminated or extrapulmonary (either a "definitive diagnosis" or a "presumptive diagnosis")
19. M. tuberculosis, disseminated or extrapulmonary (either a "definitive diagnosis" or a "presumptive diagnosis")
20. Mycobacterial diseases, other disseminated or extrapulmonary (either a "definitive diagnosis" or a "presumptive diagnosis")
21. Pneumocystis carinii pneumonia (either a "definitive diagnosis" or a "presumptive diagnosis")
22. Progressive multifocal leukoencephalopathy
23. Salmonella septicemia, recurrent
24. Toxoplasmosis of brain (either a "definitive diagnosis" or a "presumptive diagnosis")
25. HIV wasting syndrome

E nel 1992 il CDC inserisce ancora altri 4 « nuovi indicatori di AIDS », raddoppiando così immediatamente i casi di « AIDS » negli USA. Dal 1992 è quindi possibile essere in perfetto stato di salute ma allo stesso tempo avere l'AIDS se si risulta « positivi » al « test HIV » e se la cellule T/CD4 sono sotto un certo « cut-off » (soglia di riferimento) stabilito in modo arbitrario. La tubercolosi polmonare venne aggiunta alla lista: se un soggetto presenta una tubercolosi ma è « sieronegativo » ha quindi la tubercolosi; se ha la tubercolosi ma è « sieropositivo » ha l'AIDS. Il CDC aggiunse inoltre il cancro della cervice uterina per incrementare le statistiche dei soggetti di sesso femminile affette da « AIDS » visto che il 90% dei soggetti continuava ad essere solo ed esclusivamente di sesso maschile, cosa ovviamente incompatibile con qualunque tipo di infezione virale. Infine, aggiungendo anche la conta delle cellule T/CD4, il 61% di tutti i nuovi casi di « AIDS » era costituito da soggetti sani senza alcun tipo di patologia.

## CDC Adds 4 More AIDS-Indicator Diseases to Its List in 1992

26. A CD4+ T-lymphocyte count <200 cells/microliter (or CD4+ percent <14)
27. Pulmonary tuberculosis
28. Recurrent pneumonia (within a 12-month period)
29. Invasive cervical cancer

Which automatically doubled the number of U.S. AIDS cases

## **-HIV-AIDS : IL CONTESTO STORICO-**

***Una « scoperta » scientifica annunciata in conferenza stampa, senza nessuna pubblicazione peer-reviewed; articoli ed esperimenti falsificati; un protocollo di isolamento e purificazione virale mai rispettato e un test brevettato in 24 ore. La nascita di un'epidemia mediatica.***

Lo stesso giorno della conferenza stampa, Gallo depositò il brevetto per il procedimento del

test oggi conosciuto come “test per l’Aids” e, il giorno successivo, The New York Times tramutò la

teoria di Gallo in una certezza, pubblicando notizie sensazionali sul “virus che causa l’Aids”.

Annunciando ai media la propria ipotesi senza produrre dei dati concreti, **Gallo violò una regola**

**fondamentale del procedimento scientifico.** Innanzitutto, i ricercatori sono tenuti a far pubblicare

su un giornale medico o scientifico l’evidenza di un’ipotesi, documentando le ricerche o gli esperimenti condotti per formularla. Quindi, alcuni esperti esaminano e discutono l’ipotesi, tentando poi di ripetere gli esperimenti originari per confermare o smentire i risultati iniziali.

Ogni

nuova ipotesi, prima di venir considerata una teoria plausibile, deve reggere all’esame minuzioso

di specialisti in quello stesso ambito ed essere verificata tramite esperimenti ad esito favorevole.

*Nel caso dell’HIV, Gallo annunciò pubblicamente un’ipotesi non confermata e i media riportarono*

*questa sua opinione come fosse un fatto accertato, incitando i funzionari del governo ad impegnarsi in un nuovo piano d’azione per la salute pubblica basato sull’idea, non comprovata,*

*dell’esistenza di un virus dell’Aids.*

La più importante delle regole standard per l’isolamento di un retrovirus in colture cellulari umane prevede la liberazione del materiale cellulare ottenuto nella coltura da tutte “le impurità”, a eccezione delle particelle retrovirali sospette, frutto della gemmazione dalle

membrane dopo la stimolazione della coltura cellulare (« budding »). Queste particelle, presunti retrovirus, devono essere separate dal liquido cellulare tramite centrifugazione ad altissima velocità e quindi catturate in una soluzione di glucosio. Basandosi su ricerche sperimentali, era ben noto che in questa procedura i retrovirus si raccolgono nella soluzione di glucosio ad una certa profondità in forma di gradiente di densità. La tecnologia di laboratorio prevede una misura di 1,16 gm/ml.

Molecole, frammenti di cellule, particelle virali e non virali del liquido cellulare centrifugato di

diverse colture si raccolgono in questo gradiente di densità, in quanto i componenti si distribuiscono nella soluzione di glucosio non in base al peso molecolare ma secondo la densità dei

componenti. Per garantire quindi che le presunte particelle virali siano raccolte in corrispondenza

del gradiente di densità di 1,16 gm/ml, è necessario applicare una procedura di purificazione e di

concentrazione, visto che solamente la raccolta delle particelle in corrispondenza del gradiente di

densità consente di verificare se il diametro e il volume di queste particelle corrispondono effettivamente alle particelle retrovirali sospette, osservate al microscopio elettronico in fase di

gemmazione dalla membrana cellulare (purificazione). **Le colture cellulari contengono numerose**

**particelle non virali, con forma, aspetto e struttura tali da non permetterne la distinzione con**

**ragionevole certezza dai veri retrovirus; perciò, dopo l'effettivo isolamento tramite purificazione, il contenuto delle particelle deve essere preparato biochimicamente.**

**Con una procedura di routine della biologia molecolare, le proteine del guscio delle particelle, compresa la proteina enzimatica caratteristica dei retrovirus e gli acidi nucleici all'interno del guscio delle particelle, devono essere identificati con precisione.**

Se le proteine e gli acidi nucleici nelle particelle isolate e purificate presentano una struttura

identica e se gli acidi nucleici in queste particelle formano molecole di RNA invece del DNA, solo

così c'è qualche probabilità che si tratti di particelle retrovirali delle cellule umane. Una prova certa dell'esistenza di un retrovirus nelle cellule umane è possibile solo se le molecole RNA in queste particelle costruiscono dei geni contenenti le istruzioni codificate per la biosintesi delle proteine contenute nelle particelle stesse, e se queste proteine possono effettivamente essere sintetizzate in maniera identica. Una volta disponibili queste certezze, non è ancora certo che queste particelle retrovirali appartengano a virus esogeni, trasmissibili e infettivi. Infatti si potrebbe trattare anche di **retrovirus endogeni**, identificati in una grande varietà nel genoma di numerosi tipi di cellule umane, e **che non sono affatto infettivi. Per una differenziazione fra retrovirus esogeni ed endogeni nelle cellule umane, i retrovirus effettivamente isolati e caratterizzati biochimicamente devono essere trasmessi a colture cellulari umane, presentare nuovamente la gemmazione dalle cellule, essere nuovamente isolati e purificati, deve essere confermato l'isolamento tramite fotografie al microscopio elettronico, deve essere dimostrata l'identità biochimica delle proteine e degli acidi nucleici e l'RNA delle particelle deve essere un genoma codificato per la sintesi proteica specifica delle particelle retrovirali.**

Verso la metà del 1983, l'ipotesi irrazionale della "letale epidemia sessuale dell'Aids" era già stata programmata nella psicologia di massa, sulla base di qualche centinaio di casi dal 1978 fra gli omosessuali passivi con prolungata inalazione di nitriti e anni di abuso di antibiotici. In stretta cooperazione fra specialisti di laboratorio della ricerca oncologica retrovirale, le autorità sanitarie

statali e i mass media, nel 1983 era già stato deciso che la malattia dell'Aids dovesse essere la conseguenza di un nuovo "agente patogeno" e di una "letale epidemia trasmessa con il sesso e il sangue". Si trattava solamente di decidere a chi la "mano invisibile del mercato" avrebbe concesso la commercializzazione a livello mondiale dei kit diagnostici. La squadra di Gallo con ogni evidenza doveva guadagnare tempo per individuare il trucco di laboratorio decisivo che permettesse di isolare una quantità sufficiente di "HIV" per produrre le "proteine Hiv" in numero sufficiente per i test di massa. La "produzione di HIV" in provetta non era sufficiente a questo scopo. La richiesta di brevetto di Montagnier per un "test antiHIV" venne rifiutata negli Stati Uniti; **la richiesta di brevetto dell'Istituto Nazionale del Cancro degli USA per il « test HIV » di Gallo venne approvata in tempi record, prima ancora che lo stesso Gallo avesse pubblicato una sola riga sull'«isolamento dell'HIV»** e sullo sviluppo di un "test antiHIV" sulla base delle proteine dell'"HIV" da lui isolato. Solo dopo anni di contenzioso giuridico fra gli Stati Uniti e la Francia, i diritti di brevetto per il "test antiHIV" furono riconosciuti a Gallo e Montagnier in occasione di un vertice fra l'allora presidente Reagan e l'allora sindaco di Parigi Chirac; in un gesto apparentemente nobile, questi diritti vennero conferiti alla Fondazione mondiale antiAids di cui Montagnier divenne presidente. In realtà questa assurda controversia permetteva di distogliere l'attenzione dal problema vero: e cioè il fatto che né Gallo, né Montagnier avevano mai "isolato" un retrovirus umano e l'origine retrovirale delle proteine del "test HIV" non era mai stata dimostrata. Per l'opinione pubblica mondiale, il fatto che due specialisti di famosi istituti di ricerca come l'Istituto Pasteur e l'Istituto Nazionale del Cancro degli USA combattessero per il riconoscimento degli onori della scoperta, doveva per forza significare che il "nemico numero uno dell'umanità" (presidente Reagan 1984) esisteva realmente e quindi doveva essere la causa della "più tremenda epidemia del XX secolo" (Gallo 1991) e il "test dell'Aids" doveva proteggere la popolazione mondiale da questa "epidemia di massa letale". **Ma nel periodo dal 1983 al 1997, le immagini al microscopio elettronico dei componenti proteici del gradiente di densità non sono mai state pubblicate né da Montagnier e Gallo né da alcun altro retrovirologo. Le prime immagini al microscopio elettronico del gradiente di densità in**

fase di “isolamento dell’HIV” sono state pubblicate da due gruppi di ricerca nel marzo 1997, vale a dire 14 anni dopo la prima pubblicazione del presunto “isolamento dell’HIV” a cura di Gallo e Montagnier (Bess 1997, Gluschankof 1997). A detta di uno dei pionieri della microscopia elettronica per il controllo dell’isolamento retrovirale in cellule di mammiferi, il professore di medicina De Harven, queste immagini al microscopio elettronico presentano “risultati disastrosi” (De Harven 1998a). Le prime immagini al microscopio elettronico, a comprova del materiale cellulare del gradiente di densità dopo “l’isolamento dell’HIV” da cellule umane, mostrano “praticamente solo del materiale citologico” delle cellule umane nella coltura (Papadopoulos-Eleopoulos 1998a). Quindi, **14 anni dopo il presunto “primo isolamento dell’HIV” e 13 anni dopo l’applicazione del “test HIV” viene messo in evidenza che i retrovirologi e oncologi Montagnier e Gallo avevano semplicemente simulato “l’isolamento dell’HIV” e che le proteine alla base degli antigeni per il “test HIV” non sono altro che proteine residuali e di scarto delle colture cellulari umane. Il risultato di “sieropositività” perciò non significa altro che la reazione di un livello di anticorpi naturale, seppure aumentato, nel siero dei probandi.**

### **HIV e IDROCORTISONE: UNA ENNESIMA PROVA DELLE FALSIFICAZIONI DI ROBERT GALLO**

A comprova delle sue pratiche di falsificazione, Gallo ha lasciato una traccia del delitto. Nel 1984, il gruppo di Gallo aveva utilizzato linfociti T helper di omosessuali affetti da AID e AIDS “per la documentazione, per l’isolamento e la produzione continua di retrovirus citopatici”, nonché per la produzione del “test antiHIV” [Popovic 1984, Gallo 1984, Schupbach 1984, Sarngadharan 1984]. A questi lavori di laboratorio avevano partecipato anche collaboratori esterni. Due di questi collaboratori erano a servizio della Litton Bionetics, Kensington MD, USA. Nel 1987 questi riferirono sui metodi con cui il gruppo di Gallo aveva trattato i linfociti T helper di omosessuali affetti da AID e AIDS. Essi comunicarono tra l’altro: “La stimolazione in vitro poteva essere raggiunta tramite mitogeni o cellule aggiunte (antigeni allogenici). Certe manipolazioni delle condizioni colturali miglioravano il risultato, ad esempio la coltivazione di cellule dei pazienti insieme a globuli bianchi periferici, stimolati con mitogeni e provenienti da donatori non infetti. Anche *l’isolamento del retrovirus delle cellule coltivate fu notevolmente facilitato tramite l’aggiunta di IDROCORTISONE nella coltura* [Sarngadharan 1987]. Le affermazioni degli scienziati

che avevano partecipato all' "isolamento dell'HIV" nel laboratorio di Gallo, confermano "l'isolamento HIV" simulato e l'uso di proteine liberate dalle cellule umane coltivate come antigeni proteici per il "test antiHIV":

1-L'idrocortisone è un glucocorticoide.

2-I glucocorticoidi inibiscono la proliferazione e la replica dei linfociti T helper umani. In tutte le condizioni fisiologiche, fisiopatologiche, psicologiche e psicopatologiche di stress, essi provocano un'immunosoppressione efficace [Gabrielsen 1967, Machinodan 1970].

3-I retrovirus esistenti nei linfociti T helper possono riprodursi solo se gli enzimi per la duplicazione e la divisione della sequenza di DNA dei linfociti T helper, e cioè le DNA polimerasi, sono presenti e attive [Levine 1991].

4-I glucocorticoidi inibiscono la sintesi e l'attività delle DNA polimerasi dei linfociti T helper [Gillis 1979, 1979b].

5-I glucocorticoidi inibiscono l'espressione genetica dell'enzima NO sintasi per la produzione dell'NO citotossico a livello di trascrizione genetica e di traduzione dei trascritti RNA nella biosintesi proteica [Kunz 1996].

6-I glucocorticoidi favoriscono la sintesi di enzimi di riparazione e di processi di riparazione nei linfociti T helper [Brattstad 1996, Lincoln 1997].

7-La conditio sine qua non, vale a dire la condizione indispensabile per la produzione dell' "HIV" nei linfociti T helper, è la stimolazione con la citochina di tipo 1 IL-2 [Gallo 1984, Montagnier 1985] e mitogeni. I glucocorticoidi bloccano l'azione dell'IL-2 e dei mitogeni [Gillis 1979°, 1979b].

8-La produzione di citochine di tipo 1 nell'organismo umano è soggetta a un ritmo giorno/notte. Quando, durante le ore notturne e mattutine, il livello di glucocorticoidi (cortisolo) nel siero è più basso, la produzione di citochine infiammatorie di tipi 1 è massima [Petrovsky 1998].

9-I glucocorticoidi sono usati clinicamente per il trattamento di iperattività da citochine di tipi 1 in numerose patologie infiammatorie e autoimmunologiche, leucemie e tumori, ma anche nei pazienti organo trapiantati, per impedire il rigetto [Cupps 1982].

L'enunciato: **“L'ISOLAMENTO DELL HIV DALLE CELLULE COLTIVATE FU NOTEVOLMENTE FACILITATO DALL'AGGIUNTA ALLA COLTURA DI IDROCORTISONE”** [Sarngadharan 1987] E' OBIETTIVAMENTE ABERRANTE. Tutti gli specialisti concordano nell'affermare che **LE CONDIZIONI IRRINUNCIABILI PER LA COLTIVAZIONE DEI RETROVIRUS DI LINFOCITI T HELPER UMANI VENGONO BLOCCATE DAL GLUCOCORTICOIDE IDROCORTISONE.**

**Nella sua pubblicazione originale del 1984, Gallo ha taciuto la manipolazione delle colture dei linfociti T helper di malati di AID e AIDS con l'idrocortisone per l'“isolamento dell'HIV”** [Gallo 1984].

Occorre perciò ribadire che l'affermazione secondo cui i retrovirus nei linfociti T helper umani si replicano più facilmente con l'aggiunta di idrocortisone, rappresenta una contraddizione logica.

L'aver taciuto l'aggiunta di idrocortisone e il rifiutare ogni chiarimento in merito, dimostra che Gallo ha sistematicamente soppresso tutte le prove che avrebbero potuto contraddire la sua affermazione dell' “isolamento dell'HIV” e **smascherare gli antigeni proteici utilizzati per il “test HIV” come proteine cellulari umane** (cosa ammessa da Montagnier e dalla letteratura specialistica). La conclusione è ovvia: nei confronti della comunità scientifica e dell'opinione pubblica mondiale, Gallo ha spacciato i prodotti della contro regolazione biologicamente programmata dei linfociti T helper umani, esposti a stress ossidanti e nitrosativi, per “retrovirus HIV” e “test antiHIV”.

## **LA SIEROPOSITIVITA' NON INDICA UN'INFEZIONE-CENNI DI VIROLOGIA.**

L'idea che un test HIV positivo indichi un'infezione cronica, progressiva e mortale è sicuramente la più radicata nell'immaginario psicosociale a causa dell'abile e diabolico battage mediatico perpetuato per decenni da scienziati governativi statunitensi e, sorprendentemente, da star hollywoodiane improvvisamente divenute specialiste (profumatamente pagate) in materia sanitaria.

Parafrasando Jules Romain e il suo dr. Knock:

*“Ogni uomo sano è un malato inconsapevole”.*

## **CENNI STORICI DI VIROLOGIA.**

In tutta la storia della virologia, l'isolamento di un virus e la dimostrazione di un suo legame causale con una determinata patologia furono spesso il risultato di esperimenti effettuati in laboratorio su colture cellulari. Non vennero mai effettuati degli isolamenti diretti a partire dai malati con una prova diretta della malattia e della contagiosità.

Bisogna infatti risalire alle origini della virologia più antica per trovare degli esempi di isolamento diretto, come per esempio nel caso del vaiolo.

Nel mentre vennero effettuati alcuni esempi di trasmissione tramite filtrati ultracellulari, grazie all'utilizzo di speciali filtri che permettevano chiaramente di scartare l'ipotesi secondo la quale la trasmissione di una malattia fosse dovuta a cellule o batteri, poiché le cellule viventi e i batteri sono infatti troppo voluminosi per passare attraverso i filtri. Questi esempi sono in effetti all'origine delle prime scoperte virologiche.

I metodi di filtrazione (chiamati spesso "ultrafiltrazione") erano sufficientemente raffinati per permettere una valutazione approssimativa della dimensione delle particelle "virali" che erano gli agenti di trasmissione dell'infezione, agenti chiamati "principi filtranti", semplicemente per sottolineare il fatto che queste particelle erano abbastanza piccole da passare attraverso i filtri utilizzati in laboratorio.

Queste indicazioni approssimative sulle dimensioni dei virus suggerivano che la maggior parte di essi misurava probabilmente 0,1 o 0,2 micron, talmente piccoli da non poter essere osservati al microscopio ottico. Bisogna quindi attendere la scoperta del **microscopio elettronico**, dotato di una risoluzione cento volte più elevata rispetto a quello ottico, per riuscire a visualizzare direttamente i virus e potere quindi misurare in modo preciso il loro diametro.

Ma tutto ciò non impedì a **Peyton Rous** di dimostrare, nel 1911 all'Istituto Rockefeller di New York, tramite semplici e dirette tecniche di ultrafiltrazione, la trasmissione per "ultrafiltrazione acellulare" di un cancro del pollo. Egli arrivò quindi a postulare, senza mai averlo visto ma con eccellenti motivazioni scientifiche, l'esistenza e il potere cancerogeno del virus che porta il suo nome.

Quarant'anni più tardi, **Charlotte Friend** utilizzò la stessa tecnologia di ultrafiltrazione per dimostrare l'esistenza di un altro virus che causa la leucemia in certi tipi di topi. Due anni più tardi la tecnologia del microscopio elettronico permise a **Etienne de Harven** di visualizzare il virus della leucemia dei topi, il "virus Friend". Questa premessa è essenziale in riferimento al tema dell'HIV, poiché sia il virus di Rous che quello di Friend sono entrambi **retrovirus**, esattamente come il presunto HIV, che però è invisibile al microscopio elettronico.

Nella virologia moderna la base delle tecniche di isolamento si fonda su tecniche di colture cellulari eseguite in laboratorio; il microscopio elettronico permette in seguito di:

- 1) **Caratterizzare la struttura e le dimensioni esatte dei virus;**
- 2) **La loro classificazione nel quadro generale della virologia.**

Non sorprende quindi che presso l'Istituto Pasteur nel 1983, il presunto annuncio dell'isolamento dell'HIV dipendeva essenzialmente da una magistrale combinazione di metodi di coltura cellulare e di microscopio elettronico.

E' proprio a partire da colture cellulari molto complesse e iperstimolate (con aggiunta di sostanze mitogene quali l'idrocortisone la PHA, già da sole in grado di indurre la *transcriptasi inversa* e il fenomeno di "budding" cellulare") che l'équipe dell'Istituto Pasteur ha creduto di poter annunciare la scoperta di un agente virale che "potrebbe essere implicato nella causa dell'Aids"; ed è sempre a partire da queste colture cellulari, definite da Luc Montagnier stesso come delle vere "zuppe di retrovirus", che si iniziarono a definire delle proteine che vennero poi attribuite a questo virus in modo del tutto arbitrario.

In effetti, poiché all'epoca (e nemmeno in seguito) il presunto HIV venne mai isolato né tantomeno purificato, non esiste motivazione ragionevole per attribuirgli queste proteine trovate nelle colture cellulari utilizzate per questa pseudo-scoperta.

Esistono diversi tipi di test per la diagnosi di un'infezione virale:

**-i test indiretti**, che non identificano il virus ma la presenza nel corpo del paziente di anticorpi specifici prodotti dal suo sistema immunitario in reazione alla presenza del virus. Tali anticorpi vengono rilevati per mezzo delle tecniche immuno-enzimatiche (metodica ELISA/EIA), come quelle usate nella medicina di laboratorio dell'Aids sotto il nome di "test di sieropositività";

**-i test diretti**, che permettono di evidenziare il virus o i suoi componenti (antigeni, genoma) tramite osservazione diretta al microscopio elettronico;

**-i test basati sull'infezione** di certe colture cellulari (in laboratorio).

### **ANTIGENI E ANTICORPI.**

Gli antigeni costituiscono l'insieme delle molecole estranee al corpo che permettono la produzione degli anticorpi. Sotto questo termine generico sono raggruppati elementi organici e chimici diversi per misura e dimensione (batteri, virus, cellule, pollini, proteine varie...).

Fabbricati dai linfociti B, gli anticorpi sono proteine la cui funzione è quella di agganciarsi agli antigeni per marcarli, per permettere così alle cellule del sistema immunitario specializzate nell'eliminazione di questi antigeni di identificarli prima di distruggerli.

"Per ogni anticorpo il suo antigene" era una regola data per certa fino a quando ci si rese conto che gli anticorpi potevano spesso mancare il bersaglio e marcare degli antigeni ai quali non erano destinati. Lo stesso anticorpo può dunque marcare diversi tipi di antigene, ma lo stesso antigene può a sua volta essere marcato da diverse varietà di anticorpi. Questa viene chiamata "**reazione incrociata**".

Tutta l'immunologia si basa su questi concetti di antigene e anticorpo.

Il problema maggiore è che queste due parole hanno delle definizioni reciproche: non si può definire un antigene senza parlare di anticorpo e viceversa. Il problema dell'immunologia è quindi proprio quello di basarsi su due termini che si definiscono reciprocamente.

### **LE PROTEINE VIRALI.**

Per caratterizzare un virus, i virologi di oggi utilizzano le metodiche di ingegneria genetica e biologia molecolare, inclusi i cosiddetti “**marker biochimici**”. Il controllo indispensabile e diretto al microscopio elettronico è sempre più trascurato.

Questi marker costituiscono, teoricamente, la “carta d’identità” molecolare del virus. Poiché i differenti gruppi di ricerca non sono mai riusciti a trovare le stesse proteine antigeniche nelle loro colture cellulari, ci sono voluti anni affinché si trovasse un pseudo-consenso forzato e si decidesse senza alcuna evidenza scientifica che circa una decina di proteine fossero tipiche e caratteristiche dell’HIV. La presenza di tali proteine è stata tra l’altro valutata solo ed esclusivamente nelle colture cellulari e mai direttamente nel corpo umano.

Che ne è dunque della loro presunta specificità? Basandosi sull’evidenza dei fatti, questa specificità semplicemente non esiste. Non essendo mai stato purificato l’HIV, la natura virale delle proteine è una semplice utopia. Al contrario, alcune di queste proteine corrispondono a degli elementi che non hanno nulla a che vedere con un virus. Per esempio, la proteina chiamata **p24** corrisponde al peso molecolare della miosina; la **p41** a quello dell’actina. Sia l’actina che la miosina sono proteine essenziali delle cellule muscolari che si trovano naturalmente nel corpo. **Nel 1990 venne inoltre pubblicato su Cancer Research uno studio in cui si dimostrava che la metà di 144 cani testati presentavano anticorpi contro uno o più degli antigeni attribuiti all’HIV.** I cani sviluppano per caso l’Aids?

### **L’AFFIDABILITA’ DEI TEST DIAGNOSTICI.**

I test sierodiagnostici sono destinati ad individuare la presenza di anticorpi nei liquidi biologici, generalmente nel siero del sangue in cui questi anticorpi sono distribuiti.

Le tecniche utilizzate, anche se differenti, partono tutte dallo stesso principio: individuare una reazione tra gli antigeni del microbo e gli anticorpi del paziente diretti contro questi antigeni. Le persone che desiderano conoscere il proprio stato sierologico vengono sottoposte in primis ad un test di “valutazione” tra i quali l’Elisa è il più diffuso. Semplice e poco costoso, è ritenuto di eccellente **sensibilità**, ovvero capace di individuare con precisione la presenza di anticorpi nelle persone “infette”.

Se questo primo test è positivo, viene ripetuto una seconda volta. Se anche il secondo è positivo, verrà effettuato un altro test detto “di conferma”, generalmente di tipo Western Blot (elettroforesi su gel), che dovrebbe avere una elevata **specificità**, ovvero dovrebbe riuscire a individuare con precisione l’assenza di anticorpi in soggetti “non infetti”.

Prima di essere immessi sul mercato, anche questi test vengono testati. E qui si presenta il problema principale poiché questi test sono stati valutati in condizioni alquanto bizzarre, ovvero l’assenza di un *gold standard*:

-come abbiamo appena detto infatti, non esiste alcuna prova che le proteine antigeniche selezionate provengano da un virus chiamato HIV;

-inoltre, il fenomeno delle reazioni crociate non permette di affermare che gli anticorpi che reagiscono siano specifici per gli antigeni presenti nel test;

-infine, gli studi realizzati dalle ditte produttrici per validare i loro test non sono scientificamente accettabili.

In effetti, per poter pretendere di annunciare la sensibilità di un “test HIV”, questo andrebbe valutato su una popolazione quanto più vasta possibile di soggetti di cui si abbia la certezza che siano portatori del virus. Ora, essendo l’HIV non rilevabile anche nei malati di Aids conclamati, queste prove non sono ovviamente mai state fornite.

E ancora: la ricerca della specificità si effettua a partire da una popolazione di cui si abbia certezza, con le prove alla mano, che non abbia mai incontrato il virus. Per la stessa ragione di cui sopra, tale prova non è mai stata fornita né pubblicata.

Il test Western Blot comprende 10 bande antigeniche corrispondenti alle 10 proteine ritenute specifiche e uniche dell’HIV. Sorvolando sul fatto che il numero di bande richiesto per confermare la sieropositività varia non solo da paese a paese ma anche da un’azienda produttrice del test all’altra, bisogna chiedersi, data la presunta specificità per l’HIV di queste 10 proteine:

1) Come mai sono necessarie almeno da due a quattro bande quando una sola (visto che tutte le 10 proteine sono spacciate come uniche e specifiche di HIV) dovrebbe essere sufficiente per permettere di diagnosticare la presenza del virus?

2) Come mai solo due o quattro bande sono necessarie, visto che **la presenza del virus dovrebbe necessariamente implicare la presenza di tutte le 10 proteine** che gli vengono attribuite, e quindi la reazione di tutte le 10 bande del test?

### LA “CARICA VIRALE”

Il concetto di “carica virale” è stato introdotto negli USA dal dottor David Ho, tra l’altro promotore della terapia combinata (o “cocktail”), che sperava così di fornire una spiegazione al fatto misterioso che nessuno riuscisse a trovare l’HIV direttamente nel corpo di un paziente.

Questo bizzarro personaggio mediatico (eletto “uomo dell’anno” dalla rivista Time) propose quindi che il virus fosse in grado di rendersi “invisibile” ma che si poteva tuttavia trovarne traccia grazie alla tecnica PCR (reazione a catena della polimerasi), che è una procedura di moltiplicazione (e non di identificazione) del DNA. Nel 1997, David Ho e i suoi collaboratori trattarono un gruppo di 20 pazienti con una biterapia che associava l’AZT con un inibitore delle proteasi. Dall’inizio della terapia, la “carica virale” di questi pazienti calò ad un livello “non rilevabile”. Questo risultato venne presentato come evidenza che tale terapia combinata fosse efficace.

**Secondo gli scienziati ortodossi stessi, almeno il 99,8% delle particelle misurate dal test di carica virale non è infettivo.**

E allora da dove arrivano queste particelle?

E’ evidente che, non essendo l’HIV mai stato osservato al microscopio elettronico, la quantità di DNA/RNA rilevato nei test di carica virale proviene da numerosi detriti cellulari presenti nel sangue e non da un virus che nessuno al mondo ha mai visto. Questo spiega anche il fatto, scientificamente aberrante, che non esista un codice genetico attribuito ad HIV che sia lo stesso non solo da un paziente all’altro, ma addirittura nello stesso paziente in momenti diversi. Questo è

facilmente spiegabile poiché i detriti cellulari variano in continuazione e non hanno di conseguenza sempre lo stesso codice genetico, misurato con la tecnica PCR.

E' scientificamente stabilito che il genoma umano contiene circa il 2% di sequenze di origine retrovirale.

La presenza di frammenti di cromosomi cellulari nei campioni spiega dunque facilmente la presunta "carica virale", senza che ciò abbia alcun rapporto con l'ipotetica presenza di particelle di "HIV" nel sangue.

Se una persona fosse veramente infettata non ci sarebbe bisogno di ricorrere alla PCR per vedere il virus: sarebbe sufficiente il microscopio elettronico per osservarlo in grande quantità. Per esempio, per trovare traccia del cosiddetto HIV nel latte materno vengono effettuati 45 cicli consecutivi di PCR, il che significa un'amplificazione di 35 milioni di volte.

Solo quando la purificazione virale è correttamente ottenuta e confermata al microscopio elettronico, è in seguito possibile isolarne a livello biochimico le molecole (proteine, enzimi, acidi nucleici) la cui natura virale è garantita dalla purificazione originale. Solo ed unicamente in questo caso l'identificazione di un "marker molecolare" virale diviene sinonimo dell'identificazione del virus stesso. Senza purificazione, tutto ciò non è scientificamente sostenibile. Luc Montagnier ha ammesso nel 1997 di non avere mai purificato il virus, proprio nello stesso anno in cui sulla prestigiosa rivista **Virology** due gruppi di ricerca tentarono per la prima volta di purificare l'introvabile HIV: anche questo primo, unico e ultimo tentativo (tra l'altro come sempre effettuato su colture cellulari e non su un paziente) fu vano. Quando a Montagnier venne chiesto quale fosse lo scopo della purificazione virale egli rispose "che la purificazione serve per essere sicuri che ci si trovi davanti ad un vero virus".

Per concludere, lo stesso inventore della tecnica PCR, il Premio Nobel per la chimica **Kary Mullis**, ha sempre messo in guardia la comunità scientifica dall'utilizzare la sua tecnica per identificare l'HIV. Mullis ne parlò anche nel suo discorso durante la cerimonia di premiazione in cui gli venne assegnato il Premio: tale discorso è il primo e unico a non esser mai stato pubblicato nella storia dei Nobel...

## **L'HIV NON ESISTE – CENNI DI ISOLAMENTO E PURIFICAZIONE RETROVIRALE.**

Quando si cerca la verità, il miglior metodo di indagine è senza dubbio quello utilizzato dagli investigatori, ovvero cercare le prove e attenersi ad esse:

- 1- E' fondamentale non lasciarsi ingannare dalle apparenze, che sono spesso fuorvianti.
- 2- Non fidarsi delle testimonianze di persone implicate più o meno da vicino nella questione, soprattutto se ci sono interessi economici o emotivi che rendono soggettiva la valutazione di qualcosa che deve rimanere oggettivo.
- 3- Cercare chi trae vantaggio dal crimine.

4- Verificare gli alibi delle persone coinvolte.

5- E soprattutto controllare punto per punto la presunta veridicità dei fatti.

Come verrà mostrato in questo articolo, applicando questo metodo per andare alla ricerca del “criminale misterioso” battezzato HIV, le sorprese non mancano certo.

### **LE APPARENZE INGANNANO.**

La miriade di scienziati che lavorano quotidianamente sull'HIV, così come le migliaia di articoli scientifici pubblicati sull'argomento, hanno portato la reale prova dell'esistenza del virus? La risposta è: **no!**

In effetti, se si dedica il tempo necessario (e ne serve davvero molto) per consultare la letteratura scientifica relativa al virus propriamente detto, si rimane sorpresi dal fatto che nessuna di queste ricerche sia mai riuscita a mettere direttamente in evidenza la presenza anche solo di una minima particella virale, e in particolar modo retrovirale, in un malato di Aids.

Tuttavia le tecniche necessarie a tal fine sono classiche e semplici e sono state messe a punto molto prima delle tecniche di biologia o di genetica molecolare. Queste tecniche comportano **l'isolamento diretto a partire dal malato** e l'infezione delle cellule coltivate in laboratorio che sono suscettibili di essere infettate da un particolare virus.

La concentrazione dei virus tramite centrifugazione ad alta velocità, l'eliminazione dei batteri e dei detriti cellulari tramite ultrafiltrazione, e l'osservazione diretta delle particelle virali al microscopio elettronico sono alla base della virologia classica e della dimostrazione dell'origine virale di numerose malattie.

Visti al microscopio elettronico, tutti i virus sono uno diverso dall'altro. Le loro differenti famiglie (vaiolo, herpes, influenza, polio, etc...) hanno tutte morfologie proprie e specifiche. La classificazione delle differenti famiglie di virus è infatti basata principalmente sulla morfologia delle particelle virali. Per contro, in una stessa famiglia di virus, le particelle virali hanno dimensioni e morfologia stabile e che quindi non lascia spazio ad alcun dubbio né ad alcuna confusione. Al microscopio elettronico è impossibile confondere un virus dell'herpes con quello del vaiolo, ad esempio.

I retrovirus sono stati isolati, purificati e fotografati al microscopio elettronico con estrema facilità fin dagli anni 60. Com'è possibile, dunque, che tali prove non esistano per quanto concerne il presunto HIV?

### **LA « SCOPERTA » DEL VIRUS.**

E' un'équipe dell'Istituto Pasteur diretta da Luc Montagnier la prima ad aver annunciato la scoperta di un'attività virale, nel 1983, a partire da prelievi effettuati su un malato di Aids.

L'anno successivo, l'équipe di Robert Gallo negli USA fece un annuncio simile. Si scoprirà in seguito che Gallo aveva utilizzato un campione di colture cellulari ricevute da Luc Montagnier mesi

prima. Stranamente la stessa cosa è successa a Robin Weiss, il grande specialista dell'Aids britannico, che fu obbligato ad ammettere che anche lui aveva usato un campione delle colture cellulari di Montagnier. Possiamo quindi constatare che da una parte all'altra dell'Oceano, le tre équipes più specializzate sul tema, dopo più di due anni di ricerca, non sono riuscite ad annunciare nient'altro che una vaga supposizione a partire da colture cellulari derivanti da uno stesso paziente.

Attenendosi ai dati oggettivi, nessuna di queste équipes ha mai annunciato di aver isolato un nuovo virus causa dell'Aids. **Non esiste in tutta la letteratura mondiale un solo articolo che concluda che un tale retrovirus sia stato isolato e che questo sia la causa dell'Aids.**

### **LA TRANSCRIPTASI INVERSA.**

Nel 1970, Howard-Martin Temin e David Baltimore annunciarono (contemporaneamente e indipendentemente) la scoperta di un nuovo enzima: la transcriptasi inversa. Gli verrà assegnato il premio Nobel per la medicina nel 1975 per questa scoperta.

Che cos'ha questo nuovo enzima di rivoluzionario? Bisogna ricordare che il nucleo delle cellule contiene un messaggio genetico dell'individuo, un doppio filamento chiamato DNA (acido desossiribonucleico). Per poter fabbricare un tipo particolare di proteina, il DNA fa una copia di una delle sue numerose sequenze tramite un enzima: la transcriptasi. Questa copia, destinata ad effettuare la trasmissione del messaggio, è chimicamente differente. E' infatti composta di RNA (acido ribonucleico), una variante del DNA.

Il dogma scientifico iniziale riteneva che fosse possibile solo la trascrizione da DNA in RNA grazie all'azione della transcriptasi inversa. Ma tuttavia la transcriptasi inversa si rivelò capace di sintetizzare DNA a partire da un modello di RNA e questo capovolse l'ipotesi a senso unico imposta fino ad allora.

L'enzima che rendeva questo fenomeno possibile venne quindi chiamato "transcriptasi inversa".

Senza aspettare i risultati di numerosi esperimenti di controllo che questa scoperta rivoluzionaria implicava, si iniziò a descrivere l'attività di questo enzima in alcuni campioni ipoteticamente purificati di virus associati a certi tipi di leucemia e cancro nei topi e nei polli.

Questa tipologia di virus venne ribattezzata con il nome di "retrovirus".

Il problema principale è che Temin e Baltimore non verificarono mai la purezza dei campioni virali nei quali avevano identificato l'attività enzimatica in questione. Tuttavia, poco tempo dopo la loro pubblicazione del 1970, divenne evidente come la transcriptasi inversa fosse un fenomeno estremamente diffuso in biologia. **Dal 1971 apparve chiaro che la transcriptasi inversa era comune a moltissime cellule animali e anche ai batteri.**

Di conseguenza, si sarebbe reso necessario, prima di considerare tale enzima come un “marker retrovirale”, ripetere gli esperimenti di Temin e Baltimore al fine verificare il grado di purificazione nei campioni, al fine di escludere la presenza di detriti cellulari che potevano da soli spiegare la presenza di un’attività di transcriptasi inversa.

Questi controlli non sono mai stati effettuati e l’enzima è considerato da più di trent’anni come il marker principale dei retrovirus.

### **LA BANDA 1.16.**

Due metodi sono utilizzati con successo per purificare i virus, ovvero per isolarli dal resto della preparazione. Uno è basato sull’**ultrafiltrazione**, l’altro sull’**ultracentrifugazione**.

Il primo metodo consiste nel filtrare una preparazione in filtri di porosità estremamente fine, bloccando così le particelle al di sopra di una certa dimensione.

Il secondo metodo utilizza la centrifugazione a grande velocità che permette la sedimentazione del preparato in diversi gradienti che dipendono dalla densità degli elementi che li compongono.

Così come la densità dell’acqua pura è di un grammo per millilitro (o di un kilogrammo per litro), la banda di densità di sedimentazione in una soluzione di saccarosio dei retrovirus è di 1.16 grammi per millilitro.

Il problema di questo metodo dei gradienti di densità, ampiamente utilizzato nei laboratori di ricerca, è che i retrovirus non sono i soli ad occupare questa banda di 1,16g/ml. I detriti cellulari, come quelli che vengono chiamati “**microvescicole**”, sedimentano allo stesso livello nello stesso gradiente.

Identificare del materiale in questo gradiente non è dunque assolutamente sufficiente per proclamare l’isolamento di un retrovirus. La necessità di controllare l’assenza di detriti cellulari tramite il microscopio elettronico è dunque una necessità assoluta, cosa che venne chiaramente sottolineata nel 1973 proprio all’Istituto Pasteur in occasione di una importante conferenza che si occupò esclusivamente dei metodi di purificazione dei retrovirus.

### **L’ISOLAMENTO DEL VIRUS.**

Nell’articolo storico pubblicato nel 1983 da Françoise Barré-Sinoussi, Jean-Claude Chermann, Luc Montagnier e i loro collaboratori (*“Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome [AIDS]”*- Science, volume 220 del 20 maggio 1983, pagg. 868-871), in cui venne annunciato l’isolamento di un retrovirus, l’identificazione dell’attività enzimatica della transcriptasi inversa in una frazione che sedimentava a 1,16g/ml fu proprio la chiave di dimostrazione della presenza di un retrovirus. Ma ormai è ben noto che **la transcriptasi inversa non è un marker specifico dei retrovirus così come è ben noto da molto tempo che le frazioni di 1,16g/ml contengono un’abbondanza di detriti cellulari che spiega da sola la presenza di tale attività enzimatica.** In questo articolo storico è anche presente un’immagine eseguita con il microscopio elettronico che mostra dei retrovirus sulla superficie di un linfocita. L’immagine è stata

interpretata come la prova dell'infezione delle cellule della coltura estratta originariamente da un paziente.

**Ma ciò che questo articolo omette di considerare è che le colture sono state mescolate con dei linfociti provenienti da sangue di cordone ombelicale e che la placenta umana è nota da anni per essere un tessuto incredibilmente ricco di retrovirus endogeni (prodotti dalle cellule).**

In breve, l'articolo considerato dal mondo intero come la referenza scientifica di base sull'isolamento dell'HIV, ha le sue fondamenta su tre errori metodologici:

1. Non aver verificato la presenza di detriti cellulari nei campioni analizzati.
2. Avere ignorato l'attività enzimatica di questi stessi detriti cellulari.
3. Aver ignorato la presenza di retrovirus endogeni nelle cellule di origine placentare che erano state aggiunte alle colture.

Questo studio può quindi essere considerato come la dimostrazione della presenza di un retrovirus di verosimile natura endogena nella colture cellulari utilizzate, ma non può essere presentato come la prova dell'isolamento di un retrovirus proveniente da un paziente affetto da Aids.

Soltanto quindici anni più tardi (1997) vennero effettuati degli esperimenti di controllo in due laboratori, uno negli USA e l'altro in Francia. Questi due laboratori hanno pubblicato in maniera congiunta, sulla rivista Virology, i risultati dei loro studi al microscopio elettronico dei gradienti ottenuti da colture cellulari che si ritenevano produttive di HIV. In entrambi i casi, gli autori hanno osservato una abbondanza di detriti cellulari senza alcuna evidenza accettabile di particelle retrovirali. Il virus purificato semplicemente non è stato rilevato.

Quasi nello stesso momento, Luc Montagnier venne intervistato dal giornalista Djamel Tahj e finì con l'ammettere che in effetti il presunto HIV non venne mai purificato nel suo laboratorio.

E' interessante notare che l'articolo dell'Istituto Pasteur del 1973 che abbiamo citato in precedenza affermava chiaramente che una attività di transcriptasi inversa era presente nei detriti cellulari. Per quanto ciò possa sembrare incredibile, è proprio all'Istituto Pasteur che, dieci anni più tardi, nel 1983, il ruolo dei detriti cellulari sia stato ignorato, mettendo la ricerca sull'Aids su una strada errata che continua da trent'anni.

### **LE FOTO DEL VIRUS.**

Sulle riviste di tutto il mondo sono apparse immagini grandiose e variopinte del presunto HIV, immagini totalmente artificiali e ritoccate al computer.

A livello psicosociale, esibire tali immagini al mondo intero, sia agli scienziati che alla gente comune, equivale ad inviare un messaggio apparentemente limpido e chiaro: **l'HIV è stato effettivamente isolato** poiché è possibile vederlo al microscopio elettronico. **E questa è una enorme menzogna.**

Tutte queste immagini provengono da colture cellulari. Non una sola di esse proviene direttamente da un malato di Aids, nemmeno da quelli ai quali si attribuisce l'assurda etichetta di avere una "carica virale" elevata.

Tutto porta a credere che nell'articolo di Montagnier del 1983 i retrovirus endogeni del linfocita proveniente dal sangue del cordone ombelicale siano stati attivati dalle condizioni particolari della coltura. Tutte queste colture sono state iperstimolate con sostanze mitogene e stimolanti come la fitoemmagglutinina (PHA), il fattore di crescita dei linfociti (TCGF), INTERLEUCHINA 2 e inoltre i corticosteroidi. Ora, tutte queste sostanze sono conosciute come attivanti dell'espressione di retrovirus endogeni presenti in ognuno di noi.

### **UN PROTOCOLLO NON RISPETTATO.**

Per poter arrogarsi il diritto di aver dimostrato l'esistenza di un retrovirus specifico bisogna assolutamente rispettare quanto segue:

1. A partire da un prelievo effettuato da un paziente, bisogna ottenere un campione purificato, ovvero ripulito da tutti gli elementi non-retrovirali. Questo campione non deve contenere quindi altro che retrovirus.
2. Analizzare il campione al fine di dimostrare da un lato la presenza di RNA (e non di DNA) e dall'altro la presenza di proteine di origine retrovirale.
3. Il campione va quindi messo in coltura per verificare il fatto che i retrovirus che esso contiene penetrino nelle cellule della coltura (ovvero che avvenga l'infezione).
4. Mettere in evidenza che le cellule infettate inizino a loro volta a produrre altri retrovirus.
5. Verificare che questi nuovi retrovirus così prodotti possiedano le stesse identiche caratteristiche (RNA e proteine) del campione di partenza.

Bene, in tutti gli articoli e le ricerche pubblicate in trent'anni, non esiste una sola équipe di ricerca che abbia lavorato su un campione purificato, il che significa che la prima e indispensabile regola del protocollo non è mai stata rispettata.

**L'AIDS NON E' UNA MALATTIA SESSUALMENTE  
TRASMISSIBILE - EVIDENZE SCIENTIFICHE -**

Tutte le malattie veneree (sifilide, blenoraggia, herpes genitale o anale, etc...), essendo sessualmente trasmissibili, provocano un'infezione i cui sintomi sono visibili e evidenti nel giro di qualche giorno, e ciò accade senza distinzione tra gli individui.

Per contro, il presunto retrovirus HIV provocherebbe una reazione immunitaria ("**sieroconversione**") dopo diverse settimane o mesi e colpirebbe di preferenza certe categorie di individui secondo una schema variabile anche in base alla geografia. In un'infezione classica, è possibile inoltre mettere in evidenza l'agente patogeno specifico mentre nel caso dell'HIV, come ormai è noto, il virus è invisibile se non si ricorre ai presunti markers molecolari, totalmente inattendibili.

### **L'AIDS NEGLI OMOSESSUALI.**

I primi cinque casi di Aids vennero osservati e descritti a Los Angeles nel 1981. L'autore del primo report su questi cinque casi iniziali, Michael Gottlieb, aveva indicato chiaramente che questi cinque pazienti erano tutti omosessuali e facevano tutti uso di nitrati inalanti ("**poppers**"). Inoltre, Gottlieb sottolineò che questi cinque uomini non si erano mai incontrati e quindi la possibilità di un contagio era impossibile. Cosa ha potuto quindi far pensare a Gottlieb di trovarsi davanti ad una nuova malattia infettiva? Non esiste giustificazione logica per tale forzatura deduttiva, e la domanda rimane quindi senza risposta.

Un esempio aiuterà forse a comprendere meglio l'importanza della questione: immaginiamo un medico che deve occuparsi delle condizioni di salute di un gruppo di operai che lavora in una fabbrica di amianto. E' una fabbrica vecchia, mal ventilata, in cui si maneggia abbondantemente polvere di amianto. Dopo qualche anno, il medico inizia a rilevare una decina di casi di asbestosi polmonare e mesotelioma pleurico tra gli operai. Questo porterebbe forse il medico a pensare che l'asbestosi polmonare e il mesotelioma siano malattie contagiose poiché i casi rilevati lavorano tutti nella stessa fabbrica? O forse arriverebbe alla conclusione che i suoi pazienti sono tutti stati esposti al medesimo rischio tossico e conseguentemente hanno sviluppato la stessa malattia? La risposta è alquanto evidente.

Come spiegare quindi il fatto che il dr. Gottlieb non abbia ragionato nello stesso modo e non abbia immediatamente compreso che i suoi cinque pazienti erano tutti stati esposti alle stesse droghe tossiche e di conseguenza avevano sviluppato la stessa malattia?

Un altro aspetto avrebbe inoltre dovuto far dubitare fin dall'inizio dell'ipotesi contagiosa dell'Aids: il fatto che il 95% dei casi totali di Aids riportati nei primi anni era composto da individui di sesso maschile. Nessuna domanda su questa anomalia? Avete mai visto un'epidemia influenzale colpire principalmente soggetti di sesso maschile, omosessuali e nella stessa fascia di età?

Ma queste domande nessuno se le pose, e l'ipotesi della contagiosità dell'Aids continuò a prendere piede e andava salvata a tutti i costi, anche al punto di sorvolare sul fatto che il presunto HIV sembrava infettare solo i maschi.

La ricerca sull'HIV divenne all'istante un business enorme in USA. Ma poiché i malati erano solo maschi omosessuali, il numero dei casi non apparve sufficiente per giustificare i finanziamenti monumentali che erano stati subito messi a disposizione degli scienziati. Come ha fatto giustamente notare la giornalista Celia Farber in un articolo del 1992, divenne urgente far terrorizzare e

ingannare quanta più gente possibile (ovvero al mondo intero). Da qui nacque l'idea dell'Aids eterosessuale.

### **L'AIDS NEGLI ETEROSESSUALI.**

Durante l'estate del 1987 iniziò una colossale campagna di intossicazione psicologica mediatica volta a creare il panico nella popolazione eterosessuale. "Nobody is safe from Aids" era il messaggio inviato al mondo dalle autorità sanitarie statunitensi, messaggio diffuso con rara servilità da parte dei mass-media di tutto il pianeta.

Questo creò un vero assalto ai centri diagnostici per l'HIV. I test positivi come è facile comprendere vista la loro totale inaffidabilità, cominciarono ad essere migliaia anche in persone con uno stile di vita assolutamente normale.

"Ve lo avevamo detto!", rispondevano fiere e con superbia le autorità di sanità pubblica che avevano annunciato questo flagello capace di colpire tutto il mondo.

Ma come aveva potuto il virus "migrare" dai gruppi a rischio e diffondersi alla popolazione generale? Semplice: per colpa degli uomini bisessuali.

Il solo modo per salvarsi da questa epidemia era l'astinenza sessuale, al massimo, l'uso del preservativo (con altre mille precauzioni).

Fino ad allora si era affermato che l'HIV si poteva trasmettere tramite il sangue. Non venivano indicati pericoli per quanto riguarda lo sperma, la saliva, le secrezioni vaginali e il sudore.

Ma la fobia dell'infezione fu tale che la gente iniziava a guardarsi con sospetto. Tutte le persone con un test positivo diventarono degli intoccabili, esclusi dalla vita sociale, rifiutati ovunque, spesso anche dalla propria famiglia. Addirittura alcuni bambini non vennero ammessi a scuola.

Addirittura qualcuno arrivò a dire che l'Aids era una punizione divina per i peccatori. A tanto arrivò la psicosi sociale, con tratti chiaramente deliranti che rimandano ad una epidemia di follia collettiva.

Per dimostrare la non contagiosità dell'Aids, analizzeremo ora tutti i differenti vettori di contagio ipoteticamente responsabili della trasmissione della malattia.

### **LA TRASMISSIONE TRAMITE SPERMA.**

Se ci si attiene alla ricerca ortodossa, la dimostrazione della trasmissibilità dell'Aids tramite il liquido seminale è tutt'altro che solida. Nel 1991, uno studio pubblicato sulla rivista medica Fertility and Sterility ha dimostrato che su 28 soggetti maschi sieropositivi, solo quattro avevano traccia dell'HIV nel loro sperma (in realtà, traccia dell'attività enzimatica non specifica attribuita ad un retrovirus). In uno studio precedente, la proporzione era di uno soggetto su dodici. Tutti gli studi effettuati non hanno mai dimostrato più di un 28-30% di campioni di sperma "contaminati" e bisogna anche sottolineare che gli autori hanno rilevato la presenza di un virus su milioni di spermatozoi.

Gli specialisti ortodossi stessi sono concordi nell'affermare che una tale quantità non è sufficiente per il contagio. Ma tuttavia si continua a far credere che lo sperma sia un vettore di contagio.

### **L'AIDS NEI CARCERATI E NELLE PROSTITUTE.**

Si è fatto credere che l'Aids fosse particolarmente diffusa nelle carceri a causa della promiscuità sessuale diffusa in questi luoghi a causa dell'assenza di sesso femminile. Ma anche in questo caso i casi di sieropositività si rilevano praticamente solo nei carcerati tossicodipendenti. Analizzando la letteratura si scopre che il tasso di sieropositività nelle carceri del sud Africa è del 2,3% ed è logico aspettarsi quindi che tale tasso sia nettamente inferiore nella popolazione generale. E, invece, le stime "ufficiali" fornite dalle organizzazioni mondiali di salute pubblica comunicano un tasso di sieropositività pari al 20% in tutta la popolazione sud-africana....

Le prostitute vennero considerate fin dall'inizio il gruppo più a rischio di esposizione alle malattie veneree e vennero da subito considerate un grave problema per la sanità pubblica. Ma, stranamente, l'Aids è praticamente introvabile in questo gruppo "a rischio", e le prostitute sieropositive sono esclusivamente quelle che sono anche tossicodipendenti. L'Aids non ha nessuna caratteristica tipica delle malattie sessualmente trasmissibili reali che si contraggono rapidamente (in qualche giorno), senza distinzione di razza o di sesso maschile o femminile, e con una enorme presenza del microbo rilevabile con facilità nel soggetto infetto.

Gli ortodossi si guardano bene dal commentare queste evidenze e continuano a diffondere l'idea secondo la quale l'Aids si trasmetta per via eterosessuale, soprattutto a causa dei rapporti sessuali con le prostitute.

Anche in questo caso, gli studi scientifici condotti fin dall'inizio della presunta epidemia di Aids dimostrano esattamente il contrario. Uno studio condotto in New Jersey (uno degli Stati in cui si fa maggior uso di droghe) su 62 prostitute diagnosticate sieropositive ha dimostrato che 47 di esse (il 76%) erano tossicomani endovenose. Sulle restanti 15, gli autori hanno ipotizzato che queste avessero mentito riguardo all'uso di droghe e che alcune di esse avessero mostrato di recente altre infezioni sessualmente trasmissibili (causa di falsi positivi).

Un altro studio realizzato in Nevada su 535 prostitute che lavoravano nelle case chiuse non ha rilevato un solo caso di sieropositività. Per contro, nelle prigioni del Nevada venne riscontrato un tasso di sieropositività nelle prostitute detenute pari al 6%. Tutte loro erano tossicomani.

Altri studi simili sono stati condotti a Parigi: su 56 prostitute testate, nemmeno un caso di sieropositività; a Londra: nemmeno un caso di sieropositività su 50 prostitute testate in una clinica specializzata in malattie veneree; a Nuremberg: nessun caso di sieropositività sulle 339 prostitute testate; in Italia: solo le prostitute tossicomani si sono rivelate sieropositive.

### **LA TRASMISSIONE MADRE-FIGLIO.**

La scienza ortodossa afferma che il contagio madre-figlio avvenga in 3 modi: durante la vita fetale, durante il parto e tramite allattamento.

Bisogna sapere che gli anticorpi del neonato sono gli stessi della madre. Il bambino inizierà a produrre i suoi anticorpi nel giro di qualche mese. E' dunque logico che dei test anticorpali che siano risultati positivi nella madre possano produrre un risultato identico nel bambino. In assenza di alcun trattamento, il bambino ritorna naturalmente sieronegativo nella maggior parte dei casi.

Sebbene questo sia ben noto alla comunità scientifica, si continua a consigliare, o meglio ad imporre, il trattamento con antiretrovirali a dei neonati, con risultati devastanti su un bambino in fase di sviluppo.

Tutto ciò indica chiaramente che l'Aids, la cui realtà clinica rimane comunque indiscutibile, non ha alcuna caratteristica tipica delle malattie sessualmente trasmissibili e nessuna prova scientifica è mai stata fornita a sostegno di questa assurda tesi.

### **UNA "MARCIA INDIETRO"?**

Il 4 gennaio 2010 il governo statunitense ha preso una decisione alquanto bizzarra, e ancora più bizzarro è il fatto che nessun telegiornale o rivista ne abbia fatto cenno: **HIV è stato rimosso dalle malattie sessualmente trasmissibili di interesse per la salute pubblica** perchè, come ha sottoscritto Hillary Clinton, "**non rappresenta un rischio significativo**".

Ecco un estratto dal documento originale del CDC (Center for Diseases Control):

*“HHS/CDC is removing HIV infection from the definition of communicable disease of public health significance contained in 42 CFR 34.2(b) and scope of examination, 42 CFR 34.3 because HIV infection does not represent a communicable disease that is a significant threat to the general U.S. population”.*

Link del sito del CDC:

**<http://www.cdc.gov/immigrantrefugeehealth/laws-regs/hiv-ban-removal/final-rule-technical-ga.html>**

La più grave minaccia nella storia dell'umanità è inspiegabilmente diventata, nel silenzio dei mass-media, una "malattia" meno preoccupante della gonorrea, che è invece rimasta nell'elenco delle malattie sessualmente trasmissibili di interesse pubblico.

## DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES

## Centers for Disease Control and Prevention

## 42 CFR Part 34

[Docket No. CDC-2009-0003]

RIN 0920-AA26

## Medical Examination of Aliens—

## Removal of Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection From Definition of Communicable Disease of Public Health Significance

**AGENCY:** Centers for Disease Control and Prevention (CDC), U.S. Department of Health and Human Services (HHS)

**ACTION:** Final rule.

**SUMMARY:** Through this final rule, the Centers for Disease Control and Prevention (CDC), within the U.S. Department of Health and Human Services (HHS), is amending its regulations to remove “Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection” from the definition of *communicable disease of public health significance* and remove references to “HIV” from the scope of examinations for aliens.

Prior to this final rule, aliens with HIV infection were considered to have a *communicable disease of public health significance* and were thus inadmissible to the United States per the Immigration and Nationality Act (INA). While HIV infection is a serious health condition, it is not a communicable disease that is a significant public health risk for

introduction, transmission, and spread to the U.S. population through casual contact. As a result of this final rule, aliens will no longer be inadmissible into the United States based solely on the ground they are infected with HIV, and they will not be required to undergo HIV testing as part of the required medical examination for U.S. immigration.

**DATES:** This final rule is effective January 4, 2010.

final rule. While HIV infection is a serious health condition, scientific evidence shows that it does not represent a communicable disease that is a significant risk for introduction, transmission, and spread to the United States population through casual contact. An arriving alien with HIV infection—or one adjusting status to that of a legal permanent resident—does not pose a public health risk to the general population through casual contact.

### **-I TEST PER EFFETTUARE LA “DIAGNOSI DI INFEZIONE DA HIV”-**

#### **I produttori dei test avvertono che non sono strumenti diagnostici**

- 1) Il primo è chiamato **test Elisa**, definito test anticorpale di diagnosi di routine; se questo test risulta positivo, è obbligatorio effettuare un secondo test Elisa al paziente che, nel caso di un secondo risultato positivo, implica l'utilizzo di un altro test detto “di conferma” chiamato Western Blot.
- 2) Il **test Western Blot** è costituito da 10 bande/proteine antigeniche che si ritengono specifiche del virus HIV. Ma in ogni paese del mondo il numero di proteine necessarie alla conferma della positività del test è diverso. Si può essere positivi in Svizzera, dove le bande richieste sono 2, e negativi in Australia, dove le bande richieste sono 4. In Africa è consentito effettuare diagnosi di AIDS senza l'uso dei test HIV, solo in base ai cosiddetti criteri di Bangui, indicatori clinici aspecifici di infezione come febbre, dissenteria, perdita di peso. Questo in un paese in cui la

malnutrizione e la mancanza di acqua potabile creano un numero di malattie note alla scienza da secoli e che nulla hanno a che fare con un nuovo virus. Inoltre, a rigor di logica, se le 10 proteine attribuite ad HIV fossero specifiche di un unico e definito retrovirus esogeno bisognerebbe sempre rilevarle tutte e 10.

- 3) Un terzo tipo di test genetico, chiamato **test PCR (Reazione a catena della Polimerasi)**, viene utilizzato per confermare e monitorare l'intensità dell'infezione HIV in base al presunto numero di copie di virus per millilitro di sangue ("viremia"). Tale tecnica, inventata da Kary Mullis negli anni 90, e per la quale Mullis ottenne il premio Nobel nel 1993, è parte della screening diagnostico e prognostico delle infezioni da HIV; in base a questo test si decide quando, quanti e quali farmaci somministrare a vita al paziente. Ma lo stesso Mullis ha affermato (anche nel suo discorso al ricevimento del Premio Nobel) che la sua tecnica "non è in grado di identificare virus" perché è una metodica di amplificazione aspecifica (Mullis stesso ha dichiarato che "la PCR amplifica anche l'acqua") di piccoli frammenti aspecifici di codice genetico. I seguenti sono i fogli illustrativi che accompagnano tutti i "test HIV" ad oggi esistenti; il primo è il tanto sponsorizzato "test HIV sulla saliva". Questo è il test "ORAQUICK" che afferma "SI PENSA CHE L'HIV CAUSI L'AIDS" e "EFFETTUARE UN TEST SUGLI ANTICORPI E' UN AIUTO ACCURATO NELLA DIAGNOSI DI HIV":

## SUMMARY AND EXPLANATION OF THE TEST

Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS), AIDS related complex (ARC) and pre-AIDS are thought to be caused by the Human Immunodeficiency Virus (HIV). The first AIDS-related virus, HIV-1 (also known as HTLV-III, LAV-1 and ARV) has been isolated from patients with AIDS and from healthy persons at high risk for AIDS.<sup>1,2</sup> Genetic analysis of HIV-1 isolates has documented the existence of subtypes. To date, eight HIV-1 subtypes (A through H), designated as Group M, have been identified world-wide in addition to the highly divergent HIV-1 isolates from AIDS patients in Cameroon, designated as Group O.<sup>3</sup> A closely related but distinct second type of pathogenic human immunodeficiency retrovirus, designated HIV-2 (formerly LAV-2), has been isolated from West African patients with AIDS. HIV-2 has been shown to share a number of conserved sequences with HIV-1, but serological cross-reactivity between HIV-1 and HIV-2 has been shown to be highly variable from sample to sample.

HIV is known to be transmitted by sexual contact, by exposure to blood (including sharing contaminated needles and syringes) or by contaminated blood products, or it may be transmitted from an infected mother to her fetus during the prenatal period. Individuals infected with HIV produce antibodies against the HIV viral proteins. Testing for the presence of antibodies to HIV in bodily fluids (e.g., blood, oral fluid, and urine) is an accurate aid in the diagnosis of HIV infection. However, the implications of seropositivity must be considered in a clinical context. For example, in neonates, the presence of antibodies to HIV is indicative of exposure to HIV, but not necessarily of HIV infection, due to the acquisition of maternal antibodies that may persist for up to eighteen months. Conversely, absence of antibody to HIV cannot be taken as absolute proof that an individual is free of HIV infection or incapable of transmitting the virus. An antibody response to a recent exposure may take several months to reach detectable levels. HIV has been isolated from asymptomatic, seronegative individuals presumably before seroconversion following exposure.

## **-Foglio illustrativo del Test ELISA/EIA per ANTICORPI HIV-**

**HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS TYPES 1 AND 2:  
(E. COLI, B. MEGATERIUM, RECOMBINANT ANTIGEN)  
HIVAB™ HIV-1/HIV-2 (rDNA) EIA**

NOTE CHANGES HIGHLIGHTED

NAME AND INTENDED USE

HIVAB HIV-1/HIV-2 (rDNA) EIA IS AN *IN VITRO* ENZYME IMMUNOASSAY FOR THE QUALITATIVE DETECTION OF ANTIBODIES TO HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUSES TYPE 1 AND/OR TYPE 2 (HIV-1/HIV-2) IN HUMAN SERUM, PLASMA, OR CADAVERIC SERUM.

**Sensitivity and Specificity**

At present, there is no recognized standard for establishing the presence or absence of antibodies to HIV-1 and HIV-2 in human blood.

Sensitivity for HIV-1 antibodies was computed based on the clinical diagnosis of AIDS. For HIV-2, sensitivity was expressed in terms of detection rate using investigational confirmation assay results as a basis for comparison.

**-Foglio illustrativo del « test di conferma » Western Blot-**

SUMMARY BASIS OF APPROVAL

Reference No.: 95-1588

Proper Name: Human Immunodeficiency  
Virus Type 1 [HIV-1]

Applicant: Cambridge Biotech Corp.  
1500 East Gude Drive  
Rockville, MD 20850-5307

Trade Name: HIV-1 Western Blot

- Although a Positive result may indicate infection with HIV-1, a diagnosis of Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) can be made only if an individual meets the case definition of AIDS established by the Centers for Disease Control.
- Do not use this kit as the sole basis of diagnosis of HIV-1 infection.
- A Negative result does not exclude the possibility of HIV-1 infection.

**-HIV-1 Western Blot Kit Insert-**

Epitope, Inc. Product Number 72827

**"SUMMARY AND EXPLANATION OF THE TEST"**

**"A sample that is reactive in both the EIA screening test and the Western blot is presumed to be positive for antibody to HIV-1, indicating infection with this virus except in situations of passively acquired antibody or experimental vaccination".**

**"LIMITATIONS OF THE PROCEDURE"**

**"Although a *Positive result may indicate infection with the HIV-1 virus*, a diagnosis of Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) can be made only if an individual meets the case definition of AIDS established by the Centers for Disease Control. A repeat test on an independent sample should be considered to control for sample mix-up or operator error, and to verify a positive test result".**

**"Do not use this kit as the sole basis of diagnosis of HIV-1 infection".**

**"A Negative result does not exclude the possibility of HIV-1 infection".**

**-UNA "DIAGNOSI" CHE CAMBIA DA PAESE A PAESE-**

Come si può notare dall'immagine seguente, in ogni Paese i criteri richiesti per una diagnosi di "sieropositività confermata" dal test Western Blot sono differenti. Se si è positivi in un Paese in cui le bande richieste sono 2, basta recarsi in un altro Paese in cui le bande richieste sono maggiori e si diventa automaticamente sieronegativi. In Inghilterra questo test non è adottato in quanto ritenuto del tutto inaffidabile. Infine: se le 10 proteine attribuite al genoma di HIV fossero uniche e specifiche, perché non è sufficiente UNA SOLA PROTEINA PER CONFERMARE LA SIEROPOSITIVITA'? O perché NON SONO NECESSARIE TUTTE E 10? Un test "di conferma" che non ha alcuna attendibilità non essendo standardizzato. Cosa succederebbe se, ad esempio, un ECG (elettrocardiogramma) venisse interpretato in ogni paese in maniera diversa?

| HIV WESTERN BLOT STRIP |      | AFR              | AUS   | FDA   | RCX   | CDC 1                       | CDC 2                      | CON                        | GER              | UK    | FRA   | MAC                             |
|------------------------|------|------------------|-------|-------|-------|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|------------------|-------|-------|---------------------------------|
| ENV                    | p160 | ANY 2            | ANY 1 | ANY 1 | ANY 1 | p160/<br>p120<br>AND<br>p41 | p160/<br>p120<br>OR<br>p41 | p160/<br>p120<br>OR<br>p41 | ANY 1            | ANY 1 | ALL 3 | 3 WEAK BANDS OR ANY STRONG BAND |
|                        | p120 |                  |       |       |       |                             |                            |                            |                  |       |       |                                 |
|                        | p41  |                  |       |       |       |                             |                            |                            |                  |       |       |                                 |
| POL                    | p68  | ANY 3 GAG OR POL | p32   | ANY 1 | AND   | AND                         | AND                        | OR                         | p32              | p32   | ANY 1 |                                 |
|                        | p53  |                  |       |       |       |                             |                            |                            |                  |       |       |                                 |
|                        | p32  |                  |       |       |       |                             |                            |                            |                  |       |       |                                 |
| GAG                    | p55  | p24              | ANY 1 | AND   | AND   | AND                         | OR                         | OR                         | ANY 1 GAG OR POL | p24   | ANY 1 |                                 |
|                        | p40  |                  |       |       |       |                             |                            |                            |                  |       |       |                                 |
|                        | p24  |                  |       |       |       |                             |                            |                            |                  |       |       |                                 |
|                        | p18  |                  |       |       |       |                             |                            |                            |                  |       |       |                                 |

**Foglio illustrativo test PCR "carica virale"**

# Abbott RealTime HIV-1

REF 6L18  
51-602146/R6

## INTENDED USE

The Abbott RealTime HIV-1 assay is an in vitro reverse transcription-polymerase chain reaction (RT-PCR) assay for the quantitation of Human Immunodeficiency Virus type 1 (HIV-1) on the automated m2000 System in human plasma from HIV-1 infected individuals over the range of 40 to 10,000,000 copies/mL. The Abbott RealTime HIV-1 assay is intended for use in conjunction with clinical presentation and other laboratory markers for disease prognosis and for use as an aid in assessing viral response to antiretroviral treatment as measured by changes in plasma HIV-1 RNA levels. This assay is not intended to be used as a donor screening test for HIV-1 or as a diagnostic test to confirm the presence of HIV-1 infection.

## WARNINGS AND PRECAUTIONS

**IVD** In Vitro Diagnostic Medical Device  
For In Vitro Diagnostic Use

- This assay is not intended to be used as a screening test for HIV-1 or as a diagnostic test to confirm the presence of HIV-1 infection.

The AMPLICOR HIV-1 MONITOR test is an *in vivo* nucleic acid amplification test for the quantification of Human Immunodeficiency Virus Type 1 (HIV-1) in human plasma. **The test is intended for use in conjunction with clinical presentation** and other laboratory markers as an indicator of disease prognosis.

The test has been used as an aid in assessing viral response to antiretroviral treatment as measured by changes in plasma HIV-1 RNA levels. **The clinical significance of changes in HIV RNA measurements has not been fully established** although several large studies that will more fully determine the role of comparative HIV RNA measurements in patient management are now in progress. HIV-1 RNA levels as measured by PCR were used as one of the surrogate markers in the accelerated approval process for the protease inhibitor drugs INVIRASE, CRIXIVAN and NORVIR, and for the reverse transcriptase inhibitor drug EPIVIR. The utility of plasma HIV-1 RNA in surrogate endpoint determinations has not been fully established.

**The AMPLICOR HIV-1 MONITOR Test is not intended to be used as a screening test for HIV or as a diagnostic test to confirm the presence of HIV infection.**

Come si può notare, gli stessi produttori del test Elisa, alla voce “sensibilità e specificità del test” affermano:

**“AD OGGI NON ESISTE UNO STANDARD RICONOSCIUTO PER STABILIRE LA PRESENZA O L’ASSENZA DI ANTICORPI HIV-1 E HIV-2 NEL SANGUE UMANO”.**

Ma tale test viene usato per affermare che nel sangue analizzato del paziente gli anticorpi sono presenti. Nel foglio illustrativo del test Western Blot, chiamato “test di conferma” perché appunto dovrebbe confermare un’infezione rivelatasi al primo test Elisa, si legge che:

**“UN CAMPIONE DI SANGUE RISULTATO POSITIVO SIA AL TEST ELISA CHE AL TEST WESTERN BLOT SI PRESUME INFETTO DA HIV-1”** e ancora:

**“SEBBENE UN RISULTATO POSITIVO (ricordiamo che la sua positività cambia da paese a paese...) POTREBBE INDICARE INFEZIONE DA HIV-1, LA DIAGNOSI DI AIDS PUO’ ESSERE EFFETTUATA SOLO SE L’INDIVIDUO RISPECCHIA I CRITERI DIAGNOSTICI STABILITI DAL CDC (CENTER FOR DISEASES CONTROL)”** e inoltre al punto 6 viene affermato:

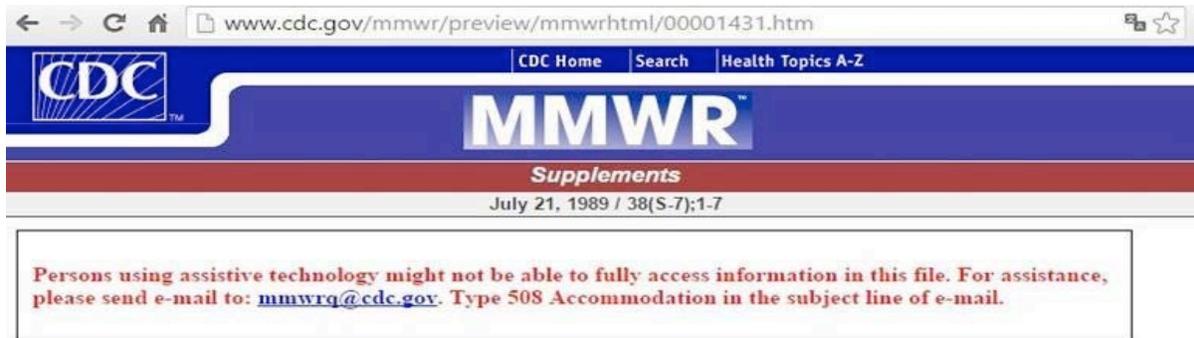
**“NON USARE IL WESTERN BLOT COME UNICO TEST DI CONFERMA DI DIAGNOSI DI POSITIVITA’ AL VIRUS HIV-1”.**

Ma questo viene chiamato e usato come test di conferma...

Passando alla terza metodica diagnostica, la PCR (Reazione a catena della Polimerasi), ecco cosa riporta il foglio illustrativo del test:

**“QUESTA TECNICA NON DEVE ESSERE USATA COME TEST DI SCREENING PER IL VIRUS HIV O COME STRUMENTO DIAGNOSTICO PER CONFERMARE LA PRESENZA DEL VIRUS”**

Ma, invece, proprio con questa metodica decide il destino di un paziente visto che sulla base di questi risultati i medici decidono quando iniziare a prescrivere le terapie farmacologiche a base di chemioterapici che andranno assunti quotidianamente per tutta la vita, sui pazienti definiti “sieropositivi” sulla base di test che non diagnosticano nulla. E questo è riportato a chiare lettere proprio dal sito ufficiale governativo del CDC americano:



## **Interpretation and Use of the Western Blot Assay for Serodiagnosis of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Infections**

- F. AIDS and AIDS-related conditions are clinical syndromes and their diagnosis can only be established clinically. Testing alone cannot be used to diagnose AIDS, even if the recommended investigation of reactive specimens suggests a high probability that the antibody to HIV-1 and /or HIV-2 is present.
- G. The risk of an asymptomatic person with a repeatedly reactive serum developing AIDS or an AIDS-related condition is not known, as the course of HIV infection may vary among individual patients and may be altered by antiretroviral therapy. However, in a prospective study, AIDS developed in 51% of homosexual men after 10 years of infection.
- M. A person who has antibodies to HIV-1 is presumed to be infected with the virus. Except a person who has participated in a vaccine study may develop antibodies to the vaccine and may or may not be infected with HIV. Clinical correlation is indicated with appropriate counseling, medical evaluation, and possibly additional testing to decide whether a diagnosis of HIV infection is accurate.

E la **FDA** si esprime anche al riguardo delle precedentemente citate terapie farmacologiche, basate su farmaci tossici e potenzialmente mortali (chiamati farmaci antiretrovirali-ARV) nei cui bugiardini, consultabili liberamente sul sito della FDA (Food and Drugs Administration) viene affermato che “non curano e non prevengono né l’infezione da HIV né l’insorgenza dell’Aids” e che alcuni effetti collaterali degli stessi sono indistinguibili dalle manifestazioni cliniche di Aids (si vedano le immagini nella pagina seguente, esemplificative di alcuni dei tanti farmaci ARV, fotografate direttamente dai siti governativi americani come [www.fda.gov](http://www.fda.gov)):

Home > Drugs > Zidovudine

**Zidovudine**   Click Image to Enlarge

zye-DOE-vyoo-deen

**Patient Version** | Health Professional Version | Spanish Version

Brand Name: Retrovir  
Other Name(s): AZT, Azidothymidine, ZDV, Zidovudina  
Drug Class: Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors

Zidovudine, also known as AZT, ZDV, or Retrovir, is a type of medicine called a nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NRTI). NRTIs block reverse transcriptase, a protein that HIV needs to make more copies of itself.

### HIV/AIDS-Related Uses

Zidovudine was approved by the FDA on March 19, 1987, with other antiretroviral agents for the treatment of HIV infection in adults and in children 3 months of age or older. This medicine is also approved for use in HIV-infected women to prevent the virus from being passed to their babies during pregnancy and delivery. It is then given to these babies for the first few weeks of life. Zidovudine may be used to prevent workers from getting HIV infection after they accidentally come in contact with the virus on the job. **This medicine does not cure or prevent HIV infection or AIDS and does not reduce the risk of passing the virus to other people.**

**Questa medicina non cura e non previene l'infezione da HIV o l'AIDS e non riduce il rischio di trasmettere il virus ad altre persone.**

E lo stesso vale tutti i farmaci antiretrovirali attualmente in uso, sia singolarmente che in combinazione

DSinfo  
A Service of the U.S. Department of Health and Human Services  
Offering Information on HIV/AIDS Treatment, Prevention, and Research

Home > Drugs > Efavirenz / Emtricitabine / Tenofovir disoproxil fumarate

### Efavirenz / Emtricitabine / Tenofovir disoproxil fumarate

ef-FAY-veer-enz / em-tri-SIT-uh-been / te-NOE-to-veer

Brand Name: **Atripla**  
Other Names: Atripla / Efavirenz / Emtricitabine / Tenofovir DF  
Drug Class: Combination Drugs

Atripla includes three antiretroviral drugs: efavirenz (Sustiva), emtricitabine (Emtriva), and tenofovir disoproxil fumarate (tenofovir DF or Viread). Efavirenz is a type of medicine called a non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor (NNRTI). Both emtricitabine and tenofovir DF are medicines called nucleoside reverse transcriptase inhibitors (NRTIs). NNRTIs and NRTIs block reverse transcriptase, a protein that HIV needs to make more copies of itself.

#### HIV/AIDS-Related Uses

Efavirenz, emtricitabine, and tenofovir DF are approved individually by the FDA for the treatment of HIV infection in adults. Additionally, efavirenz and emtricitabine are approved for use in HIV-infected children. Because these three medicines are frequently prescribed together, the manufacturers have combined them into one tablet. Atripla was approved by the FDA as a combination tablet on July 12, 2006, for the treatment of HIV in adults. Atripla may be used as a complete regimen or in combination with other anti-HIV drugs. Atripla does not cure or prevent HIV infection or AIDS and does not reduce the risk of passing the virus to other people.

Addirittura chi produce questi farmaci lo scrive a chiare lettere

ABACAVIR

This is an excerpt from the Ziagen (Abacavir Sulfate) Prescribing Information available on the FDA site. Ziagen is a NRTI (Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor).

**“Ziagen does not cure HIV infection or AIDS. Ziagen has not been studied long enough to know if it will help you live longer or have fewer of the medical problems that are associated with HIV infection or AIDS”**

ZIAGEN- Prescribing Information, section “Medication Guide”  
NDA 020978

100 mg A-2169 Lot 92H78011

**SIGMA<sup>®</sup>**

**3'-AZIDO-3'-DEOXYTHYMIDINE**  
(AZT; Azidothymidine) (30516-87-1)

Desiccate C<sub>10</sub>H<sub>11</sub>N<sub>3</sub>O<sub>4</sub> FW 267.2  
Store at less than 0°C Purity > 99% (HPLC)

For laboratory use only. Not for drug, household or other uses.

. 5 f / s - 9

SIGMA CHEMICAL CO. P.O. Box 14508 St Louis MO 63178-9916 USA 316-771-5750

**TOXIC**  
Toxic by inhalation, in contact with skin and if swallowed, Target organ(s): Blood Bone marrow if you feel unwell, seek medical advice (show the label where possible). Wear suitable protective clothing.



L'etichetta del farmaco AZT, che anni fa veniva usato in monoterapia e attualmente si somministra anche alle donne gravide e ai neonati per evitare di "trasmettere il virus" al nascituro (l'eventuale rifiuto di tale protocollo porta alla perdita della patria potestà); inoltre tale veleno (venduto ancora in Italia con il nome di "Retrovir") si usa ancora in combinazione con altri farmaci (ed è impiegato anche come veleno per i topi): -PERICOLO DI MORTE- "Tossico per inalazione, in contatto con la pelle e se deglutito".

Un esempio di uno dei farmaci più usati per “curare” l’HIV, chiamato **ATRIPLA**; ecco lo screenshot del suo foglio illustrativo (**SI NOTI TRA GLI EFFETTI COLLATERALI COMUNI LA NEUTROPENIA, CHE SIGNIFICA IMMUNODEFICIENZA, CHE SIGNIFICA “AIDS”**):

*Sindrome da riattivazione immunitaria:* in pazienti affetti da HIV con deficienza immunitaria grave al momento della istituzione della terapia antiretrovirale di combinazione (CART), può insorgere una reazione infiammatoria a patogeni opportunisti asintomatici o residuali, causando condizioni cliniche serie, o il peggioramento dei sintomi. Tipicamente, tali reazioni sono state osservate entro le primissime settimane o mesi dall’inizio della CART. Esempi rilevanti di ciò sono le retiniti da citomegalovirus, le infezioni micobatteriche generalizzate e/o focali e la polmonite da *Pneumocystis jirovecii*. Qualsiasi sintomo infiammatorio deve essere valutato e, se necessario, deve essere instaurato un trattamento.

*Infezioni opportunistiche:* i pazienti che ricevono Atripla o qualsiasi altra terapia antiretrovirale possono continuare a sviluppare infezioni opportunistiche e altre complicazioni dell’infezione da HIV, e pertanto devono rimanere sotto stretta osservazione clinica da parte di medici esperti nel trattamento di pazienti con malattie associate all’HIV.

*Trasmissione dell’HIV:* i pazienti devono essere informati che non esistono prove che le terapie antiretrovirali, Atripla inclusa, possano prevenire il rischio di trasmissione dell’HIV ad altri attraverso rapporti sessuali o contaminazione sanguigna. Si deve continuare ad usare precauzioni appropriate.

**Tabella 2: Reazioni avverse associate ad Atripla elencate in base al(i) componente(i) di Atripla al(i) quale(i) si attribuiscono le reazioni avverse**

|  | Atripla   |               |                               |
|--|-----------|---------------|-------------------------------|
|  | Efavirenz | Emtricitabina | Tenofovir disoproxil fumarato |
| Patologie del sistema emolinfopoietico : |           |               |                               |
| Comune                                   |           | neutropenia   |                               |

Definition

Causes

When to see a doctor

Products and services



# Definition

By Mayo Clinic Staff

Neutropenia (noo-troe-PEE-nee-uh) is an abnormally low level of neutrophils. Neutrophils are a common type of white blood cell important to fighting off infections — particularly those caused by bacteria.

For adults, counts of less than 1,500 neutrophils per microliter of blood are considered to be neutropenia. For children, the cell count indicating neutropenia varies with age.

Some people have lower-than-average neutrophil counts, but not an increased risk of infection. In these situations their neutropenia

[www.mayoclinic.org/symptoms/neutropenia/basics/causes/sym-20050854](http://www.mayoclinic.org/symptoms/neutropenia/basics/causes/sym-20050854)

variety of health topics.

Sign up now

Certain infections also can result in neutropenia including:

- Hepatitis A
- Hepatitis B
- Hepatitis C
- HIV/AIDS
- Lyme disease
- Malaria
- Salmonella infection
- Sepsis — an overwhelming bloodstream infection that uses up neutrophils faster than they can be produced

Basics In-depth Resources

## Causes

By Mayo Clinic Staff

Definition

Causes

When to see a doctor

Products and services



Cancer chemotherapy is probably the most common cause of neutropenia. People with chemotherapy-related neutropenia are prone to infections while they wait for their cell counts to recover.

Neutrophils are manufactured in bone marrow — the spongy tissue inside some of your larger bones. Anything that disrupts neutrophil production can result in neutropenia.

Altro foglio illustrativo di un farmaco attualmente molto prescritto ai “sieropositivi” ma che di recente **è stato approvato a “scopo preventivo” anche per soggetti “sieronegativi” che si ritengono a rischio di “infezione da HIV”**: nome commerciale **Truvada**.

Un farmaco che non cura chi è “malato” ma che previene “l’infezione” in chi è “sano”? Come ingessare la gamba a un paziente perché forse un giorno se la romperà...

## What is TRUVADA?

TRUVADA is a prescription medicine used in 2 different ways:

- **To treat HIV-1 Infection** in adults and teenagers (12 and older). When used for the treatment of HIV-1 infection, TRUVADA is always used together with other HIV-1 medicines.
- **To help reduce the risk of getting HIV-1 Infection when used together with safer sex practices**. This use is only for adults who are at a high risk of getting HIV-1. This includes HIV-negative men who have sex with men and who are at high risk of getting infected with HIV-1 through sex, and male-female sex partners when one partner has HIV-1 and the other does not.

**TRUVADA does not cure HIV-1 Infection or AIDS.** Ask your healthcare provider if you have questions about how to prevent getting HIV-1 or passing HIV-1 to others. Always practice safer sex and use condoms to lower the chance of sexual contact with body fluids. Never reuse or share needles or other items that have body fluids on them. If you are taking TRUVADA with other HIV-1 medicines to treat HIV-1, you must keep taking TRUVADA to control HIV-1 infection and decrease HIV-1-related illnesses.

- **Just taking TRUVADA may not keep you from getting HIV-1. You must continue using safer sex practices** while you are taking TRUVADA to reduce your risk of getting HIV-1. To further reduce your risk of getting HIV-1:

Dalla rivista **The Lancet**, agosto 2006, uno studio sull'inefficacia e tossicità dei farmaci anti-HIV:

**"IL RISCHIO DI MORIRE DI AIDS E' AUMENTATO DA QUANDO SI USANO I  
FARMACI ANTI-HIV"**

## Anti-retro drugs fail to increase HIV patients' lifespan

THE widespread belief that the latest drugs for fighting Aids are reducing death rates has been confounded by a huge study covering 10 years of treatment which involved more than 22,000 patients in Europe and North America.

The study, reported in The Lancet, compared groups of HIV-positive patients started on highly active antiretroviral therapy (HAART) at different times between 1995 and 2003, and followed them for one year. Some of the major findings showed that although HAART appeared to be getting better at bringing down levels of the virus, there was no decrease in overall death rates. In fact, patients' risk of developing or dying from Aids has actually increased in recent years.

**“QUESTO FARMACO NON CURA E NON PREVIENE L’INFEZIONE DA HIV E NON NE IMPEDISCE LA TRASMISSIONE. QUESTO FARMACO PUO’ CAUSARE, CON I SUOI EFFETTI COLLATERALI, SINTOMI**

**INDISTINGUIBILI DALLA IMMUNODEFICIENZA ACQUISITA (EFFETTI  
COLLATERALI COMUNI: LEUCOPENIA=AIDS)”.**

**KIVEXA®**  
600 mg/300 mg  
COMPRESSE RIVESTITE  
CON FILM  
abacavir/lamivudina

GlaxoSmithKline S.p.A.  
tel: + 39 (0)45 921 8111

Italia  
Medicinali: soggetto a prescrizione medica limitativa  
OSP 2

A.I.C.: 036

Prezzo € 597,43

Kivexa è un marchio registrato  
© 2007 delle compagnie del gruppo GlaxoSmithKline

**KIVEXA®**  
600 mg/300 mg  
COMPRESSE RIVESTITE  
CON FILM  
abacavir/lamivudina

Staccare l'accluso Cartellino di Avvertimento che contiene importanti informazioni sulla sicurezza

ATTENZIONE ! In caso di qualsiasi sintomo che indichi reazioni di ipersensibilità contattare il proprio medico IMMEDIATAMENTE

**-LA LEGGENDA MEDIATICA DELL'AFRICA "DILANIATA" DA UN'EPIDEMIA DI AIDS  
INESISTENTE-**

STATISTICHE DEMOGRAFICHE UFFICIALI: **LA POPOLAZIONE DEL SOLO SUD AFRICA**  
 (INDICATA COME LA ZONA MAGGIORMENTE COLPITA DALL'EPIDEMIA DI "HIV") **E'**  
**RADDOPPIATA DAGLI ANNI 80.**

Table 1 – Population statistics of South Africa from 1980 until 2008.

| Year   | Population<br>x10 <sup>-3</sup> (a) | HIV+<br>% (b) | HIV-Death<br>x10 <sup>-3</sup> (c) |
|--------|-------------------------------------|---------------|------------------------------------|
| ⇒ 1980 | 29,300                              |               |                                    |
| 1981   | 30,200                              |               |                                    |
| 1982   | 31,100                              |               |                                    |
| 1983   | 32,100                              |               |                                    |
| 1984   | 33,200                              |               |                                    |
| 1985   | 34,300                              |               |                                    |
| 1986   | 35,100                              |               |                                    |
| 1987   | 35,900                              |               |                                    |
| 1988   | 36,800                              |               |                                    |
| 1989   | 37,600                              |               |                                    |
| 1990   | 38,500                              | 0.7           |                                    |
| 1991   | 39,300                              | 1.7           |                                    |
| 1992   | 40,100                              | 2.2           |                                    |
| 1993   | 40,900                              | 4.0           |                                    |
| 1994   | 41,600                              | 7.6           |                                    |
| 1995   | 42,200                              | 10.4          |                                    |
| 1996   | 42,800                              | 14.4          |                                    |
| 1997   | 43,300                              | 17.0          | *                                  |
| 1998   | 43,900                              | 22.8          | *                                  |
| 1999   | 44,500                              | 22.4          | 10.0                               |
| 2000   | 45,100                              | 24.5          | 10.5                               |
| 2001   | 45,600                              | 24.8          | *                                  |
| 2002   | 46,100                              | 26.5          | *                                  |
| 2003   | 46,600                              | 27.9          | *                                  |
| 2004   | 47,000                              | 29.5          | 13.0                               |
| 2005   | 47,500                              | 30.2          | 14.5                               |
| 2006   | 47,900                              | 29.1          |                                    |
| ⇒ 2007 | 48,400                              | 28.0          |                                    |
| ⇒ 2008 | 48,800                              |               |                                    |

(a) Statistics South Africa and US Census Bureau (Statistics South Africa, 2007; Statistics South Africa, 2000; US Census Bureau, International Data Base, 2008).

(b) National Department of Health South Africa (National Department of Health South Africa, 2007).

(c) Statistics South Africa (Statistics South Africa, 2007; Statistics South Africa, 2008) Statistics South Africa. Mortality and causes of death in South Africa, 2006: Findings from death notification. Statistics South Africa, 2008.

\* Not reported because HIV-deaths were below 10<sup>th</sup> rank.

**-LA PURIFICAZIONE VIRALE: L'UNICO MODO PER DIMOSTRARE L'ESISTENZA DI  
UN VIRUS-**

**"LO RIPETO, NOI NON ABBIAMO PURIFICATO!"**

*(LUC MONTAGNIER, video-intervista presso l'Istituto Pasteur di Parigi con D. Tahi, 1997):*

**Dr. Luc Montagnier: "I repeat we did not purify"**

Source: Djamel Tahi. Videotaped Interview with Luc Montagnier.  
Pasteur Institute July 18th 1997. *Continuum* 1998;5:30-34.

**Dr. Robert Gallo: "You have to purify."**

Source: Australia High Court Transcripts from the Leave to Appeal Against  
Conviction R. V. Andre Chad Parenzee - 2006

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

ECCO COSA HANNO AFFERMATO SULLA PURIFICAZIONE I PIU' GRANDI RETROVIROLOGI DEL MONDO:

**DOMANDA:" PERCHE' LA PURIFICAZIONE E' NECESSARIA PER DIMOSTRARE L'ESISTENZA DI UN NUOVO RETROVIRUS?"**

- 1) *White and Fenner: "It's an essential pre-requisite".*
- 2) *Montagnier: "It is necessary".*
- 3) *Gallo: "You have to purify".*
- 4) *Barré-Sinoussi: "...you have to purify the virus from all this mess".*
- 5) *JC Chermann: "Yes, of course...Absolutely".*
- 6) *Prof. David Gordon: "It's a natural step from obtaining the virus in cell culture to then obtain purified virus".*
- 7) *Prof. Dominic Dwyer: "The purification, as far as one can go, is important in analysis of any virus or bacteria, for that matter well".*

**DOMANDA: "PERCHE' LA PURIFICAZIONE E' QUINDI NECESSARIA?"**

- 1) *White and Fenner: "...for the chemical analysis of viruses". To prove that the virus particles have unique proteins and RNA.*
- 2) *Montagnier: "...analysis of the proteins of the virus [obviously this also applies to the viral RNA, the genome] demands mass production and purification. It is necessary to do that".*
- 3) *Montagnier: "To prove that you have a real virus".*

4) **Barré-Sinoussi**: “Because we wanted these diagnostic kits [the antibody tests] to be as specific as possible. If you use a preparation of virus which is not purified of course you will detect antibody to everything not only against the virus but also to all the proteins that are produced in the supernatant”.

5) **JC Chermann**: To identify the HIV proteins and RNA they had to extract them “from the virus which we had concentrated and purified”.

6) **Gallo**: “Conclusive serological testing, in our view, required finer, more specific assays based on using purified virus particles or proteins obtained from the virus instead of whole cells infected with virus”.

7) **Gelderblom**: “...because this house [the Robert Koch Institute in Berlin] in ‘85 already established ELISA antigen material [“HIV” proteins]...for testing people...we had to look at the material that was used for the ELISA”.

8) **Prof. David Cooper**: “Once the virus is purified, it’s then genetically sequenced and those sequences are unique [must be unique] just like every organism on the planet has unique sequences and markers”.

9) **Prof. David Gordon**: “...because purification of virus is then very useful for further studies for the nature of the virus and the nature of the immune response against the virus”.

10) **Prof. Dominic Dwyer**: “Well, in the diagnostic sort of situation what that really is looking for is looking for presence of those conserved bits of genetic material that you know to be the pathogen, be it HIV or flu or whatever, you then use that technology to see whether those sequences or those bits are present in something else, in another clinical sample, for example. And that really now has become, you know, the main method of diagnosis of many pathogens in a laboratory now...I

*mean with genetic testing – I guess the upside of course is you can do it on everybody, it's pretty cheap, it's extremely reliable and robust, the downside is that you have to know the genetic structure to begin with, you have to have the genetic sequence of what you are after.*

*So when a new virus emerges, like SARS, you can't necessarily use, reliably, nucleic acid testing until you get the sequence of that new virus for the first time. So then in fact you are in a first identifier, you are required to use these more traditional methods of virus culture and microscopy and so on”.*

E' interessante notare che proprio **Françoise Barré-Sinoussi**, che ha preso il Premio Nobel 2008 per la Medicina insieme a Luc Montagnier per la presunta scoperta del retrovirus HIV, abbia chiarito la questione della purificazione virale nel documentario “*The Emperor's New Virus?*”, affermando che: **“Purificare il virus era fondamentale per poter preparare i test per trovare gli anticorpi dell'HIV perché volevamo che i test diagnostici fossero quanto più precisi possibile. Infatti se si usa una preparazione di virus che non è purificata ovviamente identificherai anticorpi di ogni tipo...”**

La stessa persona che ha quindi condiviso il Nobel con Luc Montagnier non pare informata del fatto che quest'ultimo abbia detto e ribadito che l'HIV non sia mai stato purificato né da lui né da nessuno al mondo. **Ecco spiegato, paradossalmente proprio da un Premio Nobel, cosa misurano i “test HIV”: qualunque tipo di anticorpo.** Ed ecco spiegata la totale aspecificità di tali test e il motivo per il quale nei fogli illustrativi viene scritto che **non sono test diagnostici.**

Il problema dell'assenza di purificazione dell'agente patogeno e dell'uso di tecniche come la PCR a fini diagnostici è stata confermata in letteratura da molto tempo:

## Sequence-Based Identification of Microbial Pathogens: a Reconsideration of Koch's Postulates

DAVID N. FREDRICKS<sup>1</sup> AND DAVID A. RELMAN<sup>1,2,3\*</sup>

*Departments of Medicine<sup>1</sup> and Microbiology & Immunology,<sup>2</sup> Stanford University School of Medicine, Stanford, California 94305, and Veterans Affairs Palo Alto Health Care System, Palo Alto, California 94304<sup>3</sup>*

...mation to discriminate between taxons and clones, especially since the latter may be more pertinent to questions regarding pathogenicity (89). Nonetheless, the power of such an approach is obvious, especially with regard to uncultivated microbial pathogens (87). However, with only amplified sequence available, the biological role or even existence of these inferred microorganisms remains unclear. And the absence of a purified intact microorganism prevents experimental reproduction of disease (Koch's third postulate). Studies of environmental

Inoltre esistono circa 70 condizioni mediche riconosciute dalla medicina "ufficiale" che possono portare alla positività dei "test HIV" e che non vengono mai comunicate al paziente al momento del test. Tra queste troviamo la semplice influenza e il vaccino antinfluenzale stesso (nel foglio illustrativo di questo viene dichiarato che può determinare positività ai test HIV), vaccinazioni di vario tipo (ad esempio i lisati batterici ad RNA ribosomiale), il raffreddore, la gravidanza, infezioni di varia natura (citomegalovirus, mononucleosi, herpes simplex I e II), etc...

A tal proposito è esaustivo l'elenco seguente, compilato dalla giornalista Christine Johnson:

### -Fattori che possono dare esito positivo al "test HIV"-

Anticorpi anti-carboidrati

Anticorpi che si trovano in modo naturale (Naturally-occurring antibodies)

Immunità passiva: recezione di gamma globulina o immunoglobulina  
(come profilassi contro infezione che contiene anticorpi)

Lebbra

Tubercolosi

Micobacterium avium

Lupus eritematoso sistemico

Insufficienza renale

Emodialisi/Insufficienza renale

Terapia di alfa interferone in pazienti di emodialisi

Influenza

Vaccino contro l'influenza

Virus Herpes semplice I (labiale)

Virus Herpes semplice II (genitale)

Infezione del tratto respiratorio superiore (raffreddore o  
influenza)

Infezione virale recente o esposizione a vaccini virali  
Gravidanza in donne multipare (che hanno partorito molto)

Malaria

Alti livelli di complessi immuni circolanti

Ipergammaglobulinemia (alti livelli di anticorpi)

Falsi sieropositivi in altri test, incluso il test RPR (rapid  
plasma reagent) per la sifilide

Artrite reumatoide

Vaccino contro l'epatite B

Vaccino contro il tetano

Trapianto di organi

Trapianto renale

Anticorpi anti-linfociti

Anticorpi anti-collageni (riscontrati in omosessuali, emofiliaci,  
africani in tutte e due i sessi, in persone con lebbra)

Sieropositivi al fattore reumatoide, anticorpi anti-nucleari  
(entrambi riscontrati nella artrite reumatoide e in altri auto-  
anticorpi)

Malattie autoimmuni -Lupus eritematoso, scleroderma, malattia del  
tessuto connettivo, dermatomiositi

Infezioni virali acute, infezioni virali del DNA  
Neoplasmi maligni (cancri)  
Epatite alcolica/malattia epatica alcolica  
Colangite sclerosante primaria  
Epatite  
Sangue "appiccicoso" (negli africani)  
Anticorpi con un'alta affinità per il polistirene (adoperati nei  
kit dei test)  
Trasfusioni sanguinee, trasfusioni sanguinee molteplici  
Mieloma molteplice  
Anticorpi HLA (contro antigeni dei leucociti di tipo I e di tipo  
II)  
Anticorpi anti-muscoli lisci  
Anticorpi anti-celle parietali  
IgM (anticorpi) anti-epatite A  
IgM anti-Hbc  
Somministrazione di preparati di immunoglobulina umana raccolti  
prima di 1985  
Emofilia  
Disordini ematologici maligni/limfoma  
Cirrosi biliare primaria  
Sindrome di Stevens-Johnson  
Febbre Q con epatite associata  
Campioni trattati con calore (specimens)  
Siero lipemico (sangue con alti livelli di grassi o lipidi)  
Siero emolizzato (sangue in cui l'emoglobulina si separa dai  
globuli rossi)  
Iperbilirubinemia  
Globuline prodotte durante gammopatie policlonali (le quali si  
riscontrano in gruppi a rischio AIDS)  
Individui sani come risultato di reazioni crociate non capite  
Ribonucleoproteine umane normali  
Altri retrovirus  
Anticorpi anti-mitochondriali  
Anticorpi anti-nucleari

Anticorpi anti-microsomiali  
Anticorpi dell'antigene di leucociti delle cellule T  
Proteine nel filtro di carta  
Virus Epstein-Barr  
Leishmaniasi viscerale  
Sesso anale ricettivo

Cosa rilevano dunque questi test che si definiscono specifici per HIV, se invece danno una reazione crociata con innumerevoli tipi di anticorpi non specifici?

In una videointervista del 2009, il co-scopritore del virus HIV Luc Montagnier ha dichiarato che:

**“POSSIAMO ESSERE TUTTI ESPOSTI AL VIRUS HIV SENZA ESSERNE CRONICAMENTE INFETTATI; UN SISTEMA IMMUNITARIO FUNZIONANTE DEBELLERA’ IL VIRUS IN POCHE SETTIMANE”.**

Il prof. Montagnier dovrebbe spiegare come sia possibile liberarsi “in modo” naturale da un retrovirus che per quasi 30 anni è stato definito incurabile, letale, altamente trasmissibile e non eradicabile dato che il genoma virale dovrebbe venire integrato per sempre nella cellula ospite.

Inoltre ricordiamo che la funzione di un vaccino è creare gli anticorpi verso la malattia stessa. Se una persona risulta positiva al test per il citomegalovirus o la toxoplasmosi, ad esempio, viene dichiarata immunizzata verso tali agenti patogeni, poiché nel sangue vengono rilevati appunto gli anticorpi specifici. Nei test HIV che tra l'altro come abbiamo visto i produttori stessi dichiarano non in grado di identificare gli anticorpi HIV, la positività (ovvero la presenza dei anticorpi) viene invece valutata come indicatore di infezione cronica, progressiva e mortale.

Ma se anche l'HIV fosse un retrovirus, come sostenuto da decenni, è importante sapere che nella storia della microbiologia e della virologia nessun retrovirus è mai stato né pericoloso né letale. Il nostro patrimonio genetico contiene infatti circa novantasettemila

(97000) retrovirus endogeni (ovvero innati, non acquisiti dall'esterno) naturalmente presenti nel nostro organismo e assolutamente innocui.

Le culture cellulari usate da Gallo nel 1983, a cui seguì la pubblicazione su Science dell'articolo-annuncio della scoperta del virus HIV, erano mescolate a linfociti provenienti dal sangue di cordone ombelicale, tessuto riconosciuto da tempo per la sua ricchezza in retrovirus umani. Tale articolo comprende dunque gravi errori metodologici.

15 anni più tardi vennero effettuati controlli sperimentali in laboratori francesi e statunitensi che pubblicarono un articolo nella rivista Virology (1997), in cui si dimostravano i risultati dei loro studi al microscopio elettronico sui gradienti ottenuti a partire da culture cellulari che si ritenevano infette da HIV. In entrambi gli studi, gli autori hanno riscontrato un'abbondanza di residui cellulari senza alcuna evidenza accettabile di particelle retrovirali. Quasi nello stesso momento Luc Montagnier venne intervistato da Djamel Tahì e finì per ammettere che in effetti il virus HIV non era mai stato isolato nel suo laboratorio.

# **L'AIDS ESISTE? DA COSA E' CAUSATA ALLORA?**

**L'immunodeficienza umorale e cellulo-mediata sono conosciute in medicina da secoli ed sono prevalentemente causate da:**

**1- Uso e abuso di droghe, soprattutto nitrito di amile ("popper");  
indicativa a questo proposito la seguente ordinanza del Ministro  
Fazio:**

**Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali**

## **ORDINANZA 19 novembre 2009**

Divieto di fabbricazione, importazione, immissione sul mercato e uso di achil-nitriti alifatici, ciclici o eterociclici e loro isomeri, in quanto tali o in quanto componenti di miscele o di articoli (Poppers).  
(10A00117) (G.U. Serie Generale n. 8 del 12 gennaio 2010)

**Tenuto conto che gli alchil-nitriti sono stati riconosciuti come  
immunosoppressori e promotori della replicazione virale e  
delle cellule tumorali, nonche' l'assunzione abituale di dette  
sostanze e' stata associata ad aumento di rischio di  
infezioni virali trasmissibili per via sessuale e di sarcoma di  
Kaposi;**

Ritenuto pertanto di dover adottare specifiche disposizioni per limitare l'uso non regolare di sostanze denominate «poppers» in quanto tali o in quanto componenti di miscele o articoli;

Rilevato che e' necessario e urgente mantenere, fino a quando non si disporra' di una soluzione permanente, disposizioni cautelari a tutela dell'incolumita' pubblica;

Visto il decreto del Presidente della Repubblica 21 maggio 2009 pubblicato nella Gazzetta Ufficiale del 28 maggio 2008, n. 122, recante «Attribuzione del titolo di vice Ministro al Sottosegretario di Stato presso il Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali prof. Ferruccio Fazio, a norma dell'art. 10, comma 3 della legge 23 agosto 1988, n. 400»;

Ordina:

Art. 1

Campo di applicazione

- 1. E' vietata la fabbricazione, immmissione sul mercato e l'uso di alchil-nitriti alifatici, ciclici o eterociclici e loro isomeri in quanto tali o in quanto componenti di miscele o di articoli, destinati a consumatori.**

Art. 2

Ritiro dal commercio

**1. Le sostanze, le miscele e gli articoli di cui all'art. 1, già immessi sul mercato, devono essere ritirati dal commercio entro trenta giorni dalla data di pubblicazione della presente ordinanza.**

Art. 3

Vigilanza

1. Le Autorita' sanitarie di controllo e gli organi di polizia giudiziaria e postale sono preposti alla vigilanza sulla esatta osservanza della presente ordinanza.

Art. 4

Disposizioni transitorie e finali

1. La presente ordinanza ha validita' di 12 mesi a decorrere dalla data di pubblicazione.
2. La presente ordinanza entra in vigore il medesimo giorno della sua pubblicazione nella Gazzetta Ufficiale della Repubblica italiana. Roma, 19 novembre 2009

**Il vice Ministro: Fazio**

Registrato alla Corte dei conti il 21 dicembre 2009

Ufficio di controllo preventivo sui Ministeri dei servizi alla persona e dei beni culturali, registro n. 7, foglio n. 177.

**La letteratura medica sulla correlazione diretta tra uso di nitrito di amile/popper e "AIDS" è ampia e documentata. Si vedano al riguardo:**

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21355524>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18040808>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18003707>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17362516>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15294346>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11366670>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10220905>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10048747>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9584015>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8864129>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8647236>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8605963>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7829966>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8284799>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8262696>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8131150>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1513271>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2395087>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3140020>  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3903174>

**2- Molte altre patologie come (emofilia, malaria, lebbra, tubercolosi, infezioni ricorrenti di varia natura), abuso di antibiotici e cortisonici, causano immunodeficienza umorale e cellulo-mediata;**

**3- Una delle cause più frequenti di immunodeficienza è dovuta agli stessi farmaci chemioterapici anti-HIV (come dichiarato nel loro stesso foglio illustrativo); e inoltre esistono cause da carenze alimentari, malnutrizione, assenza di acqua potabile (ecco spiegata la situazione dell’Africa).**

### **L'AIDS e la legge.**

**La corte di Dortmund, il 15 Gennaio 2001, ha emesso una sentenza di condanna ad 8 mesi,** con sospensione della pena, in un procedimento per **Genocidio** (Legge § 220a StGB) **contro le Autorità Sanitarie Federali Tedesche e contro il Parlamento della Repubblica Federale Tedesca.** Le **autorità sanitarie erano accusate di aver diffuso informazioni e foto false relative all'isolamento del virus HIV;** il Parlamento Tedesco era accusato di aver assecondato tali menzogne nonostante fosse **a conoscenza dal 1994 del fatto che il virus HIV non è mai stato isolato,** e che conseguentemente nessun test poteva essere approvato ed utilizzato per definire infette persone che, sane prima del test, sono poi morte dopo un trattamento con farmaci antiretrovirali. La tesi dell'accusa, e cioè che ne Montagnier (1983) ne Gallo (1984) avevano isolato alcun virus in connessione con l'AIDS e che il Bundestag era dal 1994 a conoscenza di tale fatto, è stata provata sulla base di un **documento registrato negli archivi del German Bundestag stesso col numero DS 12/8591.** Dopo la sentenza i ricorrenti hanno indirizzato una lettera nella quale descrivono le motivazioni e le conclusioni del procedimento legale a:

-**ONU,** Office of the High Commissioner for Human Rights, Mary Robinson

-**Tutti i capi di Stato e tutti i capi di Governo**

-Tutte le Organizzazioni Governative

**Nessuno stato europeo considera l'aids un'emergenza epidemica, tanto è vero che anche in Italia è considerata solo epidemia di Classe III (perfino la sorveglianza epidemiologica della rosolia si trova in Classe II, quindi è considerata più rilevante).**

**Padian Study:** il più importante studio mai condotto sulla “trasmissibilità sessuale” dell’HIV, ha esaminato 175 coppie sierodiscordanti eterosessuali sessualmente attive; le coppie sono state monitorate per un periodo di oltre 6 anni per valutare eventuali casi di “contagio”. Un quarto delle coppie ammise di non usare precauzioni durante i rapporti sessuali: non ci fu **nemmeno un caso di siero conversione: "...male-to-female transmission was approximately eight times more efficient, than female-to-male transmission and male-to-female per contact infectivity was estimated to be 0.0009".**

(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).



**Heterosexual Transmission of Human Immunodeficiency Virus (HIV) in Northern California: Results from a Ten-year Study**

Nancy S. Padian,<sup>1</sup> Stephen C. Shiboski,<sup>2</sup> Sarah O. Glass,<sup>1</sup> and Eric Vittinghoff<sup>3</sup>

To examine rates of and risk factors for heterosexual transmission of human immunodeficiency virus (HIV), the authors conducted a prospective study of infected individuals and their heterosexual partners who have been recruited since 1985. Participants were recruited from health care providers, research studies, and health departments throughout Northern California, and they were interviewed and examined at various study clinic sites. A total of 82 infected women and their male partners and 360 infected men and their female partners were enrolled. Over 90% of the couples were monogamous for the year prior to entry into the study; <3% had a current sexually transmitted disease (STD). The median age of participants was 34 years, and the majority were white. Over 3,000 couple-months of data were available for the follow-up study. Overall, 68 (19%) of the 360 female partners of HIV-infected men (95% confidence interval (CI) 15.0–23.3%) and two (2.4%) of the 82 male partners of HIV-infected women (95% CI 0.3–8.5%) were infected. History of sexually transmitted diseases was most strongly associated with transmission. Male-to-female transmission was approximately eight times more efficient than female-to-male transmission and male-to-female per contact infectivity was estimated to be 0.0009 (95% CI 0.0005–0.001). Over time, the authors observed increased condom use ( $p < 0.001$ ) and no new infections. Infectivity for HIV through heterosexual transmission is low, and STDs may be the most important cofactor for transmission. Significant behavior change over time in serodiscordant couples was observed. *Am J Epidemiol* 1997;146:350–7.

acquired immunodeficiency syndrome; HIV; HIV infections; risk factors; sex partners; transmission

### **Prospective results**

We followed 175 HIV-discordant couples over time, for a total of approximately 282 couple-years of follow-up (table 3). Because of deaths as well as the break-up of couples, attrition was severe; only 175 couples are represented in table 3. The longest duration of follow-up was 12 visits (6 years). We observed no seroconversions after entry into the study. Table 3

### Estimated Per-Act Probability of Acquiring HIV from an Infected Source, by Exposure Act\*

| Type of Exposure                                 | Risk per 10,000 Exposures |
|--|---------------------------|
| <b>Parenteral<sup>3</sup></b>                    |                           |
| Blood Transfusion                                | 9,250                     |
| Needle-sharing during injection drug use         | 63                        |
| Percutaneous (needle-stick)                      | 23                        |
| <b>Sexual<sup>3</sup></b>                        |                           |
| Receptive anal intercourse                       | 138                       |
| Insertive anal intercourse                       | 11                        |
| Receptive penile-vaginal intercourse             | 18                        |
| Insertive penile-vaginal intercourse             | 4                         |
| Receptive oral intercourse                       | low                       |
| Insertive oral intercourse                       | low                       |
| <b>Other<sup>4</sup></b>                         |                           |
| Biting   | negligible <sup>4</sup>   |
| Spitting   | negligible                |
| Throwing body fluids (including semen or saliva) | negligible                |
| Sharing sex toys                                 | negligible                |

\* Factors that may increase the risk of HIV transmission include sexually transmitted diseases, acute and late-stage HIV infection, and high viral load. Factors that may decrease the risk include condom use, male circumcision, antiretroviral treatment, and pre-exposure prophylaxis. None of these factors are accounted for in the estimates presented in the table.

<sup>4</sup> HIV transmission through these exposure routes is technically possible but unlikely and not well documented.

- HIV and the Law -
- State HIV Laws
- HIV-Specific Criminal Laws
- Laboratory Reporting Laws
- HIV Testing Laws
- HIV Transmission Risk
- National HIV/AIDS Strategy
- Progress Reports
- Program Resources +
- Funding
- Guidelines and Recommendations +
- Training and Conferences +
- Statistics Center +
- Resource Library +
- About the Division of HIV/AIDS Prevention
- VIIH En Español

**-Estratto della tesi di laurea in Medicina e Chirurgia del dr. Daniele MANDRIOLI, (Università degli Studi di Bologna, Votazione 110/110 e lode, reperibile in formato video su youtube). Legislazioni nazionali e internazionali che si contraddicono da sole e incoerenze diagnostiche e cliniche-**

**La diagnosi secondo la legge italiana.**

La nostra indagine non poteva che cominciare dal sito del Ministero della Salute. Qui scopriamo che la sindrome da immunodeficienza acquisita (AIDS) viene diagnosticata in Italia secondo i criteri stabiliti dalla circolare del Ministero della Sanità n. 9 del 9 aprile 1994, integrati successivamente dai decreti interministeriali del 21 ottobre 1999 e del 7 maggio 2001. Queste disposizioni si rifanno ai criteri suggeriti dal CDC nel documento Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults» del 1993.

Riportiamo ora un estratto della circolare n. 9 del 9 aprile 1994 sottolineando quelle parti che verranno poi analizzate più a fondo.

Circolare Ministero della Sanità 29 aprile 1994, n. 9

(Pubblicata nella Gazzetta Ufficiale n. 110 del 13 maggio 1994)

Revisione della definizione di caso di AIDS ai fini della sorveglianza epidemiologica

Lista delle malattie infettive di AIDS:

candidosi di bronchi, trachea, o polmoni;

- candidosi esofagea;
- carcinoma cervicale invasivo;
- coccidioidomicosi disseminata o extrapolmonare;
- criptococcosi extrapolmonare;
- criptosporidiosi intestinale cronica (durata un mese);
- infezione da Cytomegalovirus (con interessamento diverso o in aggiunta a fegato, milza o linfonodi);
- retinite da Cytomegalovirus;
- encefalopatia HIV-correlata;
- herpes simplex: ulcera cronica (durata un mese), o bronchite, polmonite,

o esofagite;

- istoplasmosi disseminata o extrapolmonare;
- isosporidiosi intestinale cronica (durata un mese);
- linfoma di Burkitt;
- linfoma immunoblastico;
- linfoma primitivo cerebrale;
- micobatteriosi da *M. Avium* o da *M. Kansasii* disseminata o extrapolmonare;
- tubercolosi polmonare;
- tubercolosi extrapolmonare;
- micobatteriosi da altre specie o da specie non identificate disseminata o extrapolmonare;
- polmonite da *Pneumocystis Carinii*;
- polmonite ricorrente;
- leucoencefalopatia multifocale progressiva;
- sepsi ricorrente da salmonella;
- toxoplasmosi cerebrale;
- wasting syndrome HIV-correlata;

La notifica dei casi conclamati di sindrome da immunodeficienza acquisita (AIDS) è obbligatoria in base al decreto ministeriale 28 novembre 1986 del Ministero della Sanità.

Definizione epidemiologica di caso adulto di AIDS per cui è richiesta la notifica:

1. In assenza di risultati positivi circa l'infezione da HIV, ed in assenza di altre cause note di immunodeficienza, ognuna delle forme cliniche di seguito elencate è indicativa di AIDS se diagnosticata in modo definitivo (per la definizione di diagnosi accertata vedi le successive istruzioni della sezione 2 della scheda):

- candidosi esofagea, tracheale, bronchiale o polmonare;
- criptococcosi extrapolmonare;
- criptosporidiosi con diarrea persistente da oltre un mese;
- infezione da Cytomegalovirus polmonare o del S.N.C;
- infezione da Herpes simplex ulcerativa e persistente o bronchite o polmonite, o esofagite;
- sarcoma di Kaposi in un paziente di età superiore ai 60 anni;

- linfoma cerebrale primitivo in un paziente di età inferiore ai 60 anni;
- micobatteriosi atipica disseminata (con localizzazione diversa o in aggiunta a quella polmonare o di linfonodi ilari o cervicali);
- polmonite da *Pneumocystis Carinii*;
- leucoencefalite multifocale progressiva;
- toxoplasmosi cerebrale.

2. In presenza di risultati positivi circa l'infezione con HIV indipendentemente dal riscontro con altre cause note di immunodeficienza, ognuna delle forme cliniche già riportate nel paragrafo 1, e di quelle sottoelencate, con il relativo livello di accertamento diagnostico, è indice di diagnosi di AIDS. Per la definizione di diagnosi accertata e presuntiva di ciascuna specifica patologia vedi le successive istruzioni della sezione 2 della scheda.

Malattie per le quali è richiesto l'accertamento diagnostico:

- coccidioidomicosi disseminata (con localizzazioni diverse associate a polmoni o linfonodi ilari o cervicali);
- encefalopatia da HIV, detta AIDS dementia complex;
- istoplasmosi disseminata (con localizzazioni diverse o associate in polmoni o linfonodi ilari o cervicali);
- isosporiasi con diarrea persistente da oltre un mese;
- linfoma cerebrale primitivo a qualsiasi età;
- altri linfomi non Hodgkin del fenotipo immunologico a cellule o di fenotipo immunologico sconosciuto e dei seguenti tipi istologici:
  - a) linfoma a cellule piccole non clivate; b) sarcoma immunoplastico;
- qualsiasi infezione disseminata da Micobatteri diversi da quelli della tubercolosi;
- setticemia ricorrente da salmonella non tifoide;
- wasting syndrome;
- carcinoma cervicale invasivo.

Malattie per le quali è sufficiente una diagnosi presuntiva:

- esofagite da *Candida*;
- retinite da CMV con grave compromissione del virus;
- sarcoma di Kaposi;
- micobatteriosi disseminata;
- polmonite da *Pneumocystis Carinii*;

- tubercolosi extrapolmonare;
- polmonite ricorrente;
- tubercolosi polmonare;
- toxoplasmosi cerebrale. ...

## SEZIONE 2

In assenza di evidenza di laboratorio per l'infezione da HIV le cause di immunodeficienza che squalificano le infezioni opportuniste come indicatori di AIDS sono:

- terapia corticosteroidea sistemica ad alte dosi o a lungo termine o altre terapie immunodepressive o citotossiche nei tre mesi prima dell'inizio della malattia opportunistica;
- qualsiasi delle seguenti malattie diagnostiche prima o entro tre mesi dopo la diagnosi di malattia opportunistica;
- leucemia linfocitica;
- mieloma multiplo;
- morbo di Hodgkin;
- linfoma non Hodgkin oppure altri tumori maligni di tessuti linforeticolari o istioetici, per esempio linfoma di Burkitt, istiocitosi X, sarcoma immunoblastico, micosi fungoide, sindrome di Szezary, linfadenopatia angioimmunoblastica;
- una sindrome di immunodeficienza acquisita atipica per l'infezione da HIV come quelle in cui si rileva una ipogammaglobulinemia, o una sindrome di immunodeficienza genetica.

Altre possibili cause di immunodeficienza di per sé non squalificano la malattia opportunistica come indicatore di AIDS.

Nella circolare del 1994 non viene presa in considerazione la conta dei linfociti CD4 come parametro diagnostico di AIDS, al contrario di quanto suggerito dal CDC. Ma coi due decreti ministeriali sopra citati, il legislatore introdurrà sia la conta dei linfociti CD4, sia l'indice di Karnofsky (che valuta lo stato fisico di un malato oncologico) come parametri di «grave deficienza immunitaria» che permettono la diagnosi di AIDS nel paziente sieropositivo. Ecco un estratto dei due decreti.

### **Decreto 21 ottobre 1999**

(Pubblicato nella Gazzetta Ufficiale n. 299 del 22 dicembre 1999)

Definizione dei casi di AIDS conclamata o di grave deficienza immunitaria per i fini di cui alla legge 12 luglio 1999, n. 231

#### ART. 1 - Definizione di caso di AIDS

1. La definizione di caso di AIDS conclamata ricorre, ai fini di cui all'art. 1 della legge 12 luglio 1999, n. 231, nelle situazioni indicate nella circolare del Ministero della Sanità 29 aprile 1994, n. 9, pubblicata nella Gazzetta Ufficiale n. 110 del 13 maggio 1994.

## ART. 2 - Grave deficienza immunitaria

1. La grave deficienza immunitaria ricorre, ai fini di cui all'art. 1 della legge 12 luglio 1999, n. 231, quando, anche in assenza di identificazione e segnalazione ai sensi della circolare di cui all'art. 1 del presente decreto, la persona presenti anche uno solo dei seguenti parametri:

- numero di linfociti TCD4+ pari o inferiore a 100/mmc, come valore ottenuto in almeno due esami consecutivi effettuati a distanza di quindici giorni l'uno dall'altro;
- indice di Karnofsky pari al valore di 50.

Decreto 7 maggio 2001

Definizione dei casi di AIDS conclamata o di grave deficienza immunitaria per i fini di cui alla legge 12 luglio 1999, n. 231. Modifica dell'art. 2 del decreto interministeriale 21 ottobre 1999

## ART. 1 - Modificazioni all'art. 2 del decreto interministeriale 21 ottobre 1999

L'art. 2 del decreto del Ministro della Sanità di concerto con il Ministro della Giustizia del 21 ottobre 1999 citato nelle premesse è sostituito dal seguente:

## ART. 2 - Grave deficienza immunitaria

1. La grave deficienza immunitaria ricorre, ai fini di cui all'art. 1 della legge 12 luglio 1999, n. 231, quando, anche in assenza di identificazione e segnalazione ai sensi della circolare di cui all'art. 1 del presente decreto, la persona presenti anche uno solo dei seguenti parametri:

- a) numero di linfociti TCD4+ pari o inferiore a 200/mmc, come valore ottenuto in almeno due esami consecutivi effettuati a distanza di 15 giorni l'uno dall'altro;
- b) indice di Karnofsky pari o inferiore al valore di 50.

## **Discussione**

È sorprendente apprendere che per legge e secondo il Center of Disease Control and Prevention (CDC), organo ufficiale americano preposto alla sorveglianza delle epidemie, si può avere AIDS in assenza di HIV. Recita infatti la legge «in assenza di risultati positivi circa l'infezione da HIV, ed in assenza di altre cause note di immunodeficienza, ognuna delle forme cliniche di seguito elencate è indicativa di AIDS se diagnosticata in modo definitivo».

Questo contraddice la famosa **Dichiarazione di Durban** -voluta con urgenza da Montagnier- pubblicata su Nature con 5000 firmatari, tra cui 11 premi Nobel, dove si afferma che **«patients with acquired immune deficiency syndrome, regardless of where they live, are infected with HIV»**, cioè **«i pazienti con AIDS, indipendentemente da dove vivono, sono infetti da HIV»**.

Allora perché è possibile fare diagnosi di AIDS in assenza di esami di laboratorio che confermino che l'individuo è sieropositivo? Infatti pazienti che sono negativi in qualsiasi test per HIV, se sviluppano un sarcoma di Kaposi a più di 60 anni sono legalmente etichettabili come pazienti con AIDS. Ricordiamoci, però, che Moritz Kaposi scoprì il sarcoma che porta il suo nome

nel 1872, proprio su 5 pazienti anziani. Perciò è alquanto improbabile che l'HIV ne sia la causa esclusiva, essendo comparso più di cento anni dopo.

Quindi non possiamo considerare il sarcoma di Kaposi come sintomo patognomonico di infezione da HIV. E se un sintomo non è patognomonico (cioè attribuibile solo ed esclusivamente ad HIV), e se inoltre gli esami di laboratorio escludono la presenza di HIV, fino a prova contraria la malattia sarebbe da considerarsi idiopatica (cioè di origine sconosciuta) oppure dovrebbero essere ricercate altre possibili cause.

Come osservato da Ruggiero, Galletti et al., **il ministero stesso elenca alcune cause di immunosoppressione (terapie corticosteroidea o citotossiche, nei tre mesi precedenti l'insorgenza della malattia opportunistica) che entrano in diagnosi differenziale con HIV. Cioè ammette che i sintomi, dovuti alle altre cause di immunodepressione elencate nella circolare, siano indistinguibili dai sintomi dovuti ad HIV. Ma inspiegabilmente la legge afferma anche che «altre possibili cause di immunodeficienza di per sé non squalificano la malattia opportunistica come indicatore di AIDS».**

**La legge, quindi, ignora come possibili altre cause tutte quelle condizioni patologiche o fisiologiche che possono portare a immunodepressione, solo perché non presenti nella circolare, quali: malnutrizione, stress (psicologico e fisico), abuso di droghe, farmaci, infezioni croniche, flogosi croniche, sostanze tossiche e perfino la gravidanza.**

Facciamo un esempio: se una donna HIV negativa, che è incinta e allo stesso tempo abusa di droghe, sviluppa una toxoplasmosi cerebrale, può venire diagnosticato come caso di AIDS (anche se è sieronegativa).

Al contrario, un paziente HIV negativo affetto da sarcoidosi, che è in terapia con corticosteroidi ad alte dosi e sviluppa la stessa infezione, non viene diagnosticato come caso di AIDS, solo perché i corticosteroidi sono elencati nella circolare (mentre l'abuso di droghe no).

**Questo non ha alcuna giustificazione dal punto di vista medico-legale** poiché una toxoplasmosi cerebrale non ha come uniche cause necessarie, esclusive e sufficienti HIV e quelle elencate dalla circolare.

Bensì tutte le cause possibili, indipendentemente che siano o non siano nell'elenco.

Una toxoplasmosi cerebrale non si può quindi assolutamente considerare patognomonica di infezione di HIV, soprattutto in un e paziente sieronegativo dove non si siano escluse altre plausibili cause.

«In presenza di risultati positivi circa l'infezione con HIV indipendentemente dal riscontro con altre cause note di immunodeficienza, ognuna delle forme cliniche già riportate nel paragrafo 1, e di quelle sottoelencate, con il relativo livello di accertamento diagnostico, è indice di diagnosi di AIDS».

Si esclude cioè il ruolo di concausa di qualsiasi altro tipo di immunosoppressore, se è presente HIV, nel generare il quadro clinico. Perciò, se un paziente sieropositivo assume cortisone e chemioterapici, considerati nella medesima circolare fattori capaci di generare sintomi indistinguibili da quelli di HIV, e in seguito sviluppa una polmonite opportunistica, viene necessariamente diagnosticato come malato di AIDS.

Egli non può, secondo la legge, essere considerato come un paziente sieropositivo che ha sviluppato una polmonite opportunistica iatrogena (cioè causata da atto o terapia medica). Questo è totalmente irrazionale.

Dal momento che la legge ammette che entrambe possano essere cause sufficienti nel dare il medesimo sintomo, non dovrebbe poi negare a una delle due il valore di concausa quando siano entrambe presenti. Infatti, se il medesimo paziente assume alte dosi del farmaco immunodepressore, sarà più probabilmente questo a contribuire come concausa di maggior peso allo sviluppo del quadro clinico. Al contrario, se assume dosi bassissime del farmaco immunodepressore e si sviluppa comunque un quadro clinico grave, si potrebbe eventualmente considerare come preponderante il ruolo della concausa HIV. Ma in nessun caso si dovrebbero poter considerare come cause mutualmente esclusive, cioè che si escludono a vicenda, fino a prova contraria.

**Il testo originale della mail inviata a migliaia di scienziati affinché firmassero la Dichiarazione di Durban (che afferma che tutti i soggetti con AIDS hanno l'HIV).**

Thu, 22 Jun 2000 04:22:28 -0700 (PDT)

Dear Colleagues,

**You have probably heard about the reappearance of an old myth surrounding the cause of AIDS. Peter Duesberg is back in the columns of Nature and Science. His thesis is that HIV doesn't cause AIDS, that there is no need to screen blood, or treat patients. The situation has taken a serious turn in that President Mbeki of South Africa is consulting him.** The consequences are being felt in Africa and Asia. An international group of scientists and doctors has come up with something called the Durban Declaration to be published in Nature on July 6. You will find it at the bottom of this message. As a scientific statement in plain language, it attempts to set the record straight by stating the facts.

The organizing committee of scientists and front-line physicians has 181 members spread over 43 different countries. The list of committee members follows the declaration. Among them you will find David Baltimore, Sir Aaron Klug, President of the Royal Society, Luc Montagnier, Rolf Zinkernagel and many more. The object is to get as many names of scientists and doctors to sign on. Names of signatories will appear on the Nature website. If you would like to sign on we would be delighted. Send me an e-mail confirming this. To economise space on the website we have to name people in a single line:

Name, Major degree, One title if necessary, Hospital/University/Institute,

City, Country.

The form of the ideal response would be:

Durban Declaration: Agreed

Robin WEISS, PhD, Professor, University College, London, UK

Please note in CAPITALS your name as found in the index of an English language scientific paper. This is important as we will be listing everyone in alphabetical order.

**Many of you will say that HIV/AIDS is not your area. However over the years you have heard enough of the arguments to understand the association.** Furthermore many of you know well infectious diseases and understand Koch's postulates. If you have colleagues in the laboratory or in the clinic who you feel would like to sign on please ask them. **The more the better.** However, please note that in order to be authoritative we feel it necessary to restrict the list to those with major university qualifications. Hence please do not ask students. Apologies for this. We would need email replies as soon as possible and before June 27. Finally **please do not talk to reporters about the Durban Declaration until Nature publishes it. If you are asked by a member of the press, just**

**say "I'd be pleased to talk to you about this, but I'm afraid I am not at liberty to do so at the moment."**

Please could you point this out to others who wish to sign on.

Many thanks,

Simon Wain-Hobson on behalf of the organizing committee

Il glutatione (GHS) blocca la replicazione di "HIV".

Uno studio sparito nel nulla, mai citato, un brevetto abbandonato.

# The **SAGE**<sup>1</sup> Study

A STUDY TO DETERMINE IF THERE IS **S**UPPRESSION OF **A**IDS WITH  
**L**-**G**LUTATHIONE **E**NHANCEMENT

Thyovir®

## 1. The SAGE Study (**Suppression of AIDS with Glutathione Enhancement**)

**Thyovir® (IND#45,012) was the original application cleared by the FDA for investigational use.** Thyovir® is non-toxic and is potentially the first utilizable new drug for early non-symptomatic HIV infection in people who have not yet progressed to the point of needing Highly Active Anti Retroviral Therapy (HAART). The Company believes that the supporting literature, and "proof of concept" studies demonstrate that **HIV infections result in the destruction of GSH which then leads to rapid viral replication and simultaneous immune system injury.** Thyovir® will be studied in: non symptomatic HIV infected patients naïve to anti virals; and in AIDS patients receiving HAART.

The early non-symptomatic HIV market comprises a large segment of the overall HIV/AIDS epidemic and is currently unserved. HAART cannot be used for early non-symptomatic HIV because of toxicities. These toxicities necessitate the deferral of the use of HAART to a later time, on average 10 years, when the patient enters the symptomatic AIDS phase. The premature use of HAART has been proven to cut overall survival. 300 early non-symptomatic, drug naïve, HIV positive individuals, with viral loads between 10,000-40,000 (HIV RNA PCR) and CD4+ cell counts above 600, will be randomized in a double blind, placebo controlled study into two equal arms at five sites. 150 will receive Thyovir® and 150 control/placebo. The end points are a decrease in viral load by ~1 log, and/or delay in progression.

**The treatment trials were designed by, and are being conducted by, leading experts in the field:** Dr. Luc Montagnier, (discoverer of the AIDS virus); Dr. Joseph Gathe, Baylor College of Medicine, Houston; Dr. Michael Mullen, Mt. Sinai Medical Center, New York; Dr. Douglas Dietrick, Mt. Sinai Medical Center; and Dr. Corklin Steinhart, University of Miami.

|         |           |  |  |  |
|---------|-----------|--|--|--|
| THYOVIR | 3/27/2001 | THYOVIR<br><a href="#">More Details &gt;&gt;</a> | VITAMIN AND MINERAL FOOD SUPPLEMENTS, CONTAINING GLUTATHIONE, AND PACKAGING AND ASSOCIATED LITERATURE THEREFOR, FOR THE TREATMENT OR PROPHYLAXIS OF VIRAL INFECTION<br><a href="#">More...</a> | <b>ABANDONED - NO STATEMENT OF USE FILED</b><br>5/28/2003<br> <a href="#">Start New Filing Request▶</a> |
|---------|-----------|--|--|--|

**IND 45,012  
Annual Report**

5. GSH helps to control the Arachidonic Acid pathways and the production of eicosanoids. It controls the levels of injurious lipid hydroperoxides (LOOH) such as 15-HPETE from macrophages and 12-HPETE from platelets and other cells. For example, excess 15-HPETE can inhibit PGI<sub>2</sub> synthesis in endothelial cells and thereby contribute to vasoconstriction and aberrant platelet deposition, as in occlusive atherosclerosis (13,14,29,36).
6. GSH is essential within macrophages to protect them against their own free radicals that are generated during phagocytic (scavenging) destruction of microorganisms. For example, low GSH activity within pulmonary macrophages was found to be among the causes of the high pulmonary infection rates in AIDS. (4,6,56,75).
7. Lymphocytes are strongly dependent on GSH for their mitochondrial bioenergetics to provide for surveillance activities, syntheses of immunologic biochemicals, cell-to-cell communications, cell movements, and proliferative responses, among others. These appear to be among the factors that may help to explain the published literature that depicts a particular sensitivity of lymphocytes to low levels of GSH activity. (3,9,13,19,42,43,49,59,61,69).
8. GSH glutathionylates cysteine residues in HIV protease and decreases activity 3-5 fold; deglutathionylation increases activity (58).
9. GSH may be a direct blocker of HIV-1 reverse transcriptase (62).

Current anti-retroviral therapy is aimed at two specific viral enzymes, Reverse Transcriptase and Protease. Glutathione has entirely different properties that affect the virus: (1) the expression of pro-viral DNA is largely muted by GSH, because GSH prevents the activation of a transcription factor that is specifically required by pro-viral DNA, that is NF kappa B. ... the pro-viral DNA has binding sites for this on its long terminal repeat (LTR) (3,12,17,35,37); (2) GSH reduces the disulfide bonds in the gp120 protein and significantly alters protein configuration to the extent that the virus is unable to attach to , or infect CD4+ cells (24,46,56). Recent studies have shown the way gp120 protein attaches to the CD4+ receptor and to a chemokine, usually CCR5 or CXCR4 (64-66). Other studies have shown that GSH can break essential disulfide bonds in gp120 and prevent infectivity, (3) GSH may decrease viral protease activity (58); and, (4) GSH may block reverse transcription (62).

The HIV Replicatory Pathway shown below emphasizes that GSH affects two distinct targets that presently are not affected directly by current anti-retroviral drugs and it may also inhibit HIV protease and HIV reverse transcriptase. The potential for pharmacologic synergism is therefore present, as well as the potential for using GSH as an early drug, perhaps as monotherapy, during the non-symptomatic years of HIV infection.

**Decine di brevetti** (presentiamo solo alcuni di quelli depositati) per “curare” l’AIDS con...banalissimi e poco costosi polisaccaridi (zuccheri).

Interessante notare che tra i nomi degli scienziati che si sono impegnati in questa impresa mai divenuta pubblica troviamo anche **Jean Claude Cherman**, uno dei sè dicenti “scopritori” del temibile virus “HIV causa dell’AIDS”. Che per loro si cura dunque con uno zucchero da pochi euro/dollari e che non richiede prescrizione medica...

**Brevetti** Francese Inglese  
 Visualizza anteprima Aggiungi alla mia biblioteca Scrivi recensione Francese Inglese Arte nota Discussioni su questa applicazione

**New medicines for treatments against retroviruses**  
 WO 2007119006 A1

**ESTRATTO**

This invention relates to the use of a sulphated or phosphorylated polysaccharide for the preparation of a medicine for treatments against retroviruses, more particularly against lentiviruses and oncoviruses, and particularly against HIV, including strains of these retroviruses that are resistant to known anti-retroviral agents; this medicine acts on the replication cycle of said retroviruses by inhibition of their RT.

**Numero di pubblicazione** WO2007119006 A1  
**Tipo di pubblicazione** Richiesta  
**Numero domanda** PCT/FR2007/000630  
**Data di pubblicazione** 25 ott 2007  
**Data di registrazione** 13 apr 2007  
**Data di priorità** 14 apr 2006  
**Pubblicato anche come** EP2007400A1, US20080269162  
**Inventori** Jean-Claude Yvin, Jean-Claude Chermann  
**Candidato** Laboratoire De La Mer  
**Esporta citazione** BiBTeX, EndNote, RefMan  
 Citazioni di brevetti (6), Citazioni diverse da brevetti (3), Classificazioni (12), Eventi legali (3)  
 Link esterni: Patentscope, Espacenet

**DESCRIZIONE** tradotto da: Francese

**POLYSACCHARIDES SULFATES PHOSPHATE OR FOR TREATMENTS FOR RETROVIRUS**

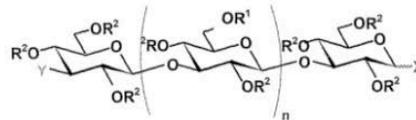
The invention relates to new drugs for the treatment against retroviruses by acting on their replication cycle by inhibition of RT.

Retroviruses are a family of viruses whose genome consists of RNA. The characteristic of retroviruses is to replicate in a host cell through the DNA stages, which is made possible by the reverse transcriptase or reverse transcriptase, designated by RT in the following, and which is an enzyme

**RIVENDICAZIONI** (13) tradotto da: Francese

**CLAIMS**

1. Use of a polysaccharide of formula (I)



**Brevetti** Visualizza anteprima Aggiungi alla mia biblioteca Scrivi recensione Trova arte nota Discussioni su questa applicazione

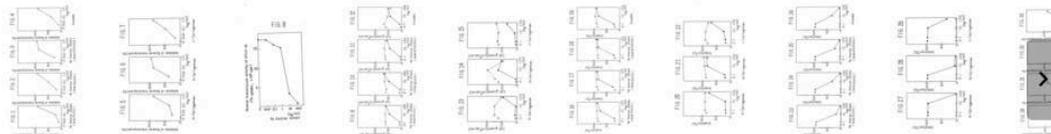
**Oligo and polysaccharides for the treatment of diseases caused by retroviruses**  
 EP 0240098 A2

**ESTRATTO**

The use of a natural or synthetic oligo- or polysaccharide having at least one S-oxoacid group attached to the saccharic carbon atom through a linking group of lower molecular weight or a pharmaceutically acceptable salt thereof for the manufacture of a medicament for treatment of diseases caused by retroviruses.

**Numero di pubblicazione** EP0240098 A2  
**Tipo di pubblicazione** Richiesta  
**Numero domanda** EP19870300282  
**Data di pubblicazione** 7 ott 1987  
**Data di registrazione** 14 gen 1987  
**Data di priorità** 4 apr 1986  
**Pubblicato anche come** CA1277239C, EP0240098A3, US4840941  
**Inventori** Ryuzo Ueno, Ryuji Ueno, Sachiko Kuno, Akihiko Tabata  
**Candidato** Kabushiki Kaisha Ueno Seiyaku Oyo Kenkyujo  
**Esporta citazione** BiBTeX, EndNote, RefMan  
 Citazioni di brevetti (1), Citazioni diverse da brevetti (8), Con riferimenti in (57), Classificazioni (6), Eventi legali (7)  
 Link esterni: Espacenet, Registro dei brevetti europei

**IMMAGINI** (14)



## Therapeutic and prophylactic application of sulfated polysaccharides against AIDS

EP 0293826 A2

### ESTRATTO

Sulfated polysaccharides, such as fucoidan, dextran sulfate, heparin and

-, x- and X-carrageenans proved to be potent and selective inhibitors of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) in vitro. No toxicity for the host cells was noted with these compounds, so that the selectivity indexes, as based on the ratio of the 50% cytotoxic dose to the 50% antiviral effective dose, were equal to or in excess of 100.

Dextran sulfates of low molecular weight (5000, 8000) exhibited a significant inhibitory effect on HIV-1 at a concentration that was not markedly inhibitory to the blood coagulation process.

|   |   |
|---|---|
| Numero di pubblicazione   | EP0293826 A2  |
| Tipo di pubblicazione   | Richiesta   |
| Numero domanda  | EP 19880108678  |
| Data di pubblicazione   | 7 dic 1988  |
| Data di registrazione   | 31 mag 1988   |
| Data di priorità  | 2 giu 1987  |
| Publicato anche come  | EP0293826A3   |
| Inventori   | Clercq Erik Désire Alice De, Masahiko Ito, Shiro Shigata, Masanori Babe |
| Candidato   | Stichting REGA V.Z.W.   |
| Esporta citazione   | BiBTeX, EndNote, RefMan   |
| Citazioni di brevetti (3), Citazioni diverse da brevetti (3), Con riferimenti in (28), Classificazioni (5), Eventi legali (4) |   |
| Link esterni: Espacenet, Registro dei brevetti europei  |   |

## Use of oversulfated polysaccharides as inhibitors of hiv

WO 2003011307 A1

### ESTRATTO

The present invention relates to the use of N,O oversulfated K5 derivatives having a degree of sulfation higher than 3.2 or of their pharmaceutically acceptable salts for the preparation of pharmaceutical compositions for treating the infection and the consequent HIV/AIDS disease.

### DESCRIZIONE

USE OF OVERSULFATED POLYSACCHARIDES AS INHIBITORS OF HIV

\*\*\*\*\*

Subject of the invention

The Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) has become a global pandemic, even if the deaths caused by HIV infection are considerably decreasing in the countries with stable market economy where cocktails of specific inhibitors of the viral enzymes reverse transcriptase (RT) and protease entered in the clinical practice.

|   |   |
|---|---|
| Numero di pubblicazione   | WO2003011307 A1   |
| Tipo di pubblicazione   | Richiesta   |
| Numero domanda  | PCT/IB2002/002909   |
| Data di pubblicazione   | 13 feb 2003   |
| Data di registrazione   | 26 lug 2002   |
| Data di priorità  | 27 lug 2001   |
| Publicato anche come  | CA2454945A1, DE60204967D1, Altri 7 »Altri 7 »                   |
| Inventori   | Giorgio Zoppetti, Pasqua Anna Oreste, Guido Poli, Elisa Vicenzi |
| Candidato   | Fondazione Centro San Raffaele Del Monte Tabor                  |
| Esporta citazione   | BiBTeX, EndNote, RefMan   |
| Citazioni di brevetti (7), Citazioni diverse da brevetti (2), Con riferimenti in (1), Classificazioni (8), Eventi legali (12) |   |
| Link esterni: Patentscope, Espacenet  |   |

### RIVENDICAZIONI (33)

Claims

1. Use of a N,O oversulfated K5 having a sulfation degree higher than 3.2, for the preparation of pharmaceutical compositions for treating HIV infections.

2. The use of a N,O oversulfated K5 having a sulfation degree higher than 3.2, for the preparation of pharmaceutical compositions for treating HIV infections.

**Brevetti** Visualizza anteprima Visualizza anteprima Aggiungi alla mia biblioteca Aggiungi alla mia biblioteca Scrivi recensione Scrivi recensione Trova arte nota Trova arte nota Discussioni su questo brev Discussioni su questo brev

**Method of inhibiting HIV**  
US 4795739 A

**ESTRATTO**

A method of inhibiting expression of HIV antigens in human blood cells infected with HIV. The infected cells are exposed to a plant protein or glycoprotein, such as trichosanthin or momorcharin, at a concentration sufficient to (a) produce a substantial reduction in the level of HIV antigen, and (b) effect a selective reduction in the number of HIV-infected cells, with respect to uninfected cells of the same type. The method is used to treat HIV infection in humans. In another aspect, the invention includes a method of screening drug agents effective in treating HIV infection in humans.

**IMMAGINI (8)**

Numero di pubblicazione US4795739 A  
 Tipo di pubblicazione Concessione  
 Numero domanda US 07/056 558  
 Data di pubblicazione 3 gen 1989  
 Data di registrazione 29 mag 1987  
 Data di priorità 29 mag 1987  
 Stato tariffa Scaduta

**Inventori** Jeffrey D. Lifson, Michael S. McGrath, Hin-Wing Yeung, Kou M. Hwang

**Assegnatario originale** Gene Labs, Inc., Regents Of University Of California

**Esporta citazione** BiBTeX, EndNote, RefMan

Citazioni diverse da brevetti (89), Con riferimenti in (35), Classificazioni (18), Eventi legali (7)

**Link esterni:** USPTO, Assegnazione dell'USPTO, Espacenet

The invention includes, in one aspect, a method of treating HIV-infected cells. The method includes exposing the infected cells to trichosanthin (TCS) or alpha or beta momorcharin (MMC), identified herein as anti-HIV proteins, at a concentration which is effective to (a) produce a substantial reduction in viral antigen expression in the cells, and (b) effect a selective reduction in the number of viable infected cells relative to non-infected cells of the same type. When infected cells are exposed to the anti-HIV proteins in culture, the cells show a rapid and nearly complete loss of viral antigen expression as evidenced either by the loss of HIV envelope protein on the surface of infected T lymphocytes, or loss of HIV core protein in infected monocyte/macrophages. Typically, the concentration of anti-HIV protein to which the cells are exposed is between about 0.3 and 3 µg/ml.

The ability of the anti-HIV proteins to inhibit HIV antigen expression in infected cells is exploited, according to another aspect of the invention, for treating HIV infection in humans. In the treatment method, HIV seropositive individuals, or individuals who have otherwise been exposed to the virus, are treated with the anti-HIV protein. The amount of protein which is administered is that amount effective to produce a substantial reduction in the level of viral antigen expression in the patient's HIV-infectable blood cells, such as T lymphocytes and/or monocyte/macrophages. Preferably the amount of drug administered is also effective to selectively reduce the number of viable infected cells relative to uninfected cells from the same cell type.

**HIV: ULTERIORE LETTERATURA SCIENTIFICA**

**“In 1985, at the beginning of HIV testing, it was known that “68% to 89% of all repeatedly reactive ELISA (HIV antibody) tests [were] likely to represent false positive results.” (New England Journal of Medicine. 1985)”**

**NEW ENGLAND JOURNAL O MEDICINE: “dal 68% all’89% dei test Elisa per anticorpi HIV rappresentano falsi positivi”**

**In 1992, the Lancet reported (“HIV Screening in Russia”) that for 66 true positives, there were 30,000 false positives. And in pregnant women, “there were 8,000 false positives for 6 confirmations.”**

**LANCET: “per 66 individui positivi al test HIV ci sono 30.000 falsi positivi”**

In September 2000, the Archives of Family Medicine stated that the more women we test, the greater “the proportion of false-positive and ambiguous (indeterminate) test results.”

The tests described above are standard HIV tests, the kind promoted in the ads. Their technical name is ELISA or EIA (Enzyme-linked Immuno-sorbant Assay). They are antibody tests. The tests contain proteins that react with antibodies in your blood.

### **False Positives.**

In the U.S., you’re tested with an ELISA first. If your blood reacts, you’ll be tested again, with another ELISA. Why is the second more accurate than the first? That’s just the protocol. If you have a reaction on the second ELISA, you’ll be confirmed with a third antibody test, called the Western Blot. But that’s here in America. In some countries, one ELISA is all you get.

It is precisely because HIV tests are antibody tests, that they produce so many false-positive results. All antibodies tend to cross-react. We produce anti-bodies all the time, in response to stress, malnutrition, illness, drug use, vaccination, foods we eat, a cut, a cold, even pregnancy. These antibodies are known to make HIV tests come up as positive.

The medical literature lists **dozens of reasons for positive HIV test results:** “transfusions, transplantation, or pregnancy, autoimmune disorders, malignancies,

alcoholic liver disease, or ***for reasons that are un-clear...*** (*Archives of Family Medicine. Sept/Oct. 2000*).

“Liver diseases, parenteral substance abuse, hemodialysis, or vaccinations for hepatitis B, rabies, or ***influenza...*** (*Archives of Internal Medicine, August, 2000*).

The same is true for the confirmatory test the ***Western Blot***. Causes of indeterminate Western Blots include: “lymphoma, multiple sclerosis, injection drug use, liver disease, or autoimmune disorders. ***Also, there appear to be healthy individuals with antibodies that cross-react.***” (ibid).

***ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE: “ESISTONO DOZZINE DI CAUSE CHE POSSONO RENDERE POSITIVO UN TEST HIV: VACCINAZIONI, INFLUENZA, GRAVIDANZA, TRASFUSIONI, E INOLTRE CI SONO INDIVIDUI SANI I CUI ANTICORPI REAGISCONO AL TEST HIV”.***

***GRAVIDANZA E “POSITIVITA’ AL TEST HIV”***: Pregnancy is consistently listed as a cause of positive test results, even by the test manufacturers. “[False positives can be caused by] prior pregnancy, blood transfusions... and other potential nonspecific reactions.” (Vironostika HIV Test, 2003).

***DA “SIEROPOSITIVO” A “SIERONEGATIVO”***: Coyne K et al. Spontaneous HIV-1 seroreversion in an adult male. Sexually Transmitted Diseases, 34:627-30; [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17325620?ordinalpos=14&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed\\_ResultsPanel.Pubmed\\_RVDocSum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17325620?ordinalpos=14&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum).

***VACCINO ANTINFLUENZALE E “POSITIVITA’ AL TEST HIV”***: Hisa J. False-positive ELISA for human immunodeficiency virus after influenza vaccination. Journal of Infectious Diseases, 167:989.

-In 1991 ***Anthony Fauci*** proved that the “HIV” phenomena could be inhibited by antioxidants.

(Kalebic T, Kinter A, Poli G, Anderson ME, Meister A, Fauci AS. Suppression of human immunodeficiency virus expression in chronically infected monocytic cells by glutathione, glutathione ester, and N-acetylcysteine. Proc. Natl. Acad. Sci. U S A 1991;88:986-990).

***“We found HTLV-III [HIV] in 3 of 43 of adult AIDS patients with Kaposi’s sarcoma, and 10 of 21 adult AIDS patients with opportunistic infections”.***

-Gallo RC et al. *Frequent Detection and Isolation of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and at Risk for AIDS. Science. 1984 May 4; 224: 500–3.*

(Gallo again admitting, in one of his seminal papers, that they only found evidence for HIV -however questionable the evidence is, and however questionable Gallo's research in general- in a minority of patients with "AIDS").

**-"Tuberculosis, protein caloric malnutrition and various parasitic diseases can all be associated with depression of cellular immunity".**

*(Piot et al., [Lancet 1984, 2: 65])*

**-“AIDS and AIDS-related conditions are clinical syndromes and their diagnosis can only be established clinically. EIA testing cannot be used to diagnose AIDS, even if the recommended investigation of reactive specimens suggests that the antibodies to HIV are present.”**

*Human immunodeficiency virus types 1 and 2: (E. coli, B. megaterium, recombinant antigen) HIVAB HIV-1/HIV-2 (rDNA) EIA. Abbott Laboratories. 2004.*

**-"One difficulty in assessing the specificity and sensitivity of retrovirus assays is the absence of a final 'gold standard'. In the absence of gold standards for both HTLV-I and HIV-1, the true sensitivity and specificity for the detection of viral antibodies remain imprecise" (Blattner, 1989).**

**-“False-positive ELISA [antibody] test results can be caused by alloantibodies resulting from transfusions, transplantation, or pregnancy, autoimmune disorders, malignancies, alcoholic liver disease, or for reasons that are unclear. The WB [Western Blot antibody test] is not used as a screening tool because it yields an unacceptably high percentage of indeterminate results.”**

*Doran TI Parra E. False-Positive and Indeterminate Human Immunodeficiency Virus Test Results in Pregnant Women. Arch Fam Med. 2000 Sep/Oct 9 924-9.*

**-“The cutoff value [of this ELISA test] indicating a positive result is 0.500. Optical densities of 0.300 to 0.499 are indeterminate often called ‘borderline’ or ‘weakly reactive’ and need to be retested. Values below 0.300 are considered to be**

**negative.** In most cases, a patient will be retested if the serum gives a positive result. If the ELISA retests are positive, the patient will then be retested by western blotting analysis.”

*ELISA activity. University of Arizona. 2000 May 3.*

-“Prominent screening tests (ELISA/EIA) for the virus (HIV) of AIDS consist of blood analyses that yield a continuous scale of a physical quantity (**optical density**). The selection of a decision threshold for any of the several tests available, as approved by the Federal Drug Administration, as made by its manufacturer. There is some suggestion that these thresholds were chosen to best discriminate between positive and negative cases (maximize the percent correct decisions of either kind), ***but there seem to be no published rationales for the particular thresholds chosen.*** Moreover, they vary considerably from one manufacturer’s test to another. Informal and published recommendations that some formula for setting an optimal threshold be used for such medical tests have not been heeded.” (Swets JA Dawes RM, Monahan J. *Psychological science can improve diagnostic decisions. Psychol Sci Public Interest. 2000 May 1(1) 1-26*).

-“In addition, patients with T4-T8 ratio greater than 1.0 and those with total T4 lymphocyte counts greater than 500/mm<sup>3</sup> cells did not show improved survival compared with patients with abnormal values...**the degree of suppression did not influence mortality** (Kales et al., 1987).

“Twenty-nine to forty-eight months after acquiring HIV-1 infection”, all three patients still had normal T4 cell numbers and were asymptomatic. The authors concluded **“profound CD4 lymphocytopenia can revert to normal without antiretroviral therapy”** and stressed “it is important that such cases are not misdiagnosed as AIDS” (Vento et al., 1993).

-“As part of a phase 1 trial of a candidate AIDS vaccine, blood specimens were collected from 168 healthy adult volunteers at minimal or no risk for becoming infected with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1). These specimens were screened for evidence of HIV-1 infection by enzyme immunoassay (EIA) and the Biotech/Du Pont Western blot (168), culture (122), and polymerase chain reaction assay (20). **None of the subjects had a positive test result by any of these assays, but 32% had indeterminate Western blot tests, most of which demonstrated a single band of low intensity. The most common bands were p24 (47%), p55 (34%), and p66**

(36%); envelope bands were unusual (gp41, 2%; gp120, 2%) [meaning that none of these bands are unique to HIV, yet multiple bands would be interpreted]. No serum specimen collected after 2-11 months from individuals with indeterminate Western blot results was positive by EIA or Western blot. There was 91% agreement in the test results of the first and second serum samples when the same lot of Western blot kit was used but only 36% agreement when different lots were used.”

*Midthum K Garrison L, Clements ML et al. Frequency of indeterminate Western Blot tests in healthy adults at low risk for HIV infection. J Infect Dis. 1990 Dec 162(6) 1379-82.*

-“**100 ELISA-negative donors** were tested by WB. **20 were WBi [Western Blot Indeterminate, neither positive nor negative], with p24 being the predominant** (70%) and generally the only band.

*Genesca J et al. What do Western Blot indeterminate patterns for Human Immunodeficiency Virus mean in EIA-negative blood donors?. Lancet. 1989 Oct 28 II 1023-5.*

-“**the applications of PCR in the evaluation of HIV-1 seropositive individuals are not completely defined**” (Conway, 1990). Although PCR has a very high sensitivity, **the test is not standardised and its reproducibility and specificity have not been determined.** The limited data presently available suggest that **PCR is neither reproducible nor specific** (Fox et al., 1989; Conway, 1990; Dickover et al., 1990; Long, Komminoth & Wolfe, 1992), even when the serological status and not HIV, as should be the case, is used as a gold standard (Defer et al., 1992).

**The normal human genome contains many copies of endogenous retroviral sequences (proviruses), "including a complex family of HIV-1 related sequences"** (Horwitz et al., 1992), a "large fraction" of which "may exist within a host cell as defective genomic fragments. The process of recombination however may allow for their expression as either particle or synthesis of a new protein(s)" (Weiss et al., 1982; Varmus & Brown, 1989; Cohen, 1993; Löwer & Löwer, 1993; Minassian et al., 1993);

-“Diagnosis of HIV infection is based almost entirely on detection of antibodies to HIV, but **there can be misleading cross-reactions between HIV-1 antigens and antibodies formed against other antigens, and these may lead to false-positive reactions.** Thus, it may be impossible to relate an antibody response specifically to HIV-1 infection. Ideally, bands should be seen [on the Western Blot test] at least at p24, p31 and gp41, gp120 or gp160 before a serum specimen is regarded as anti-

HIV positive. Indeterminate results in which only one or two bands are seen are not uncommon [proving that no single antigen/antibody reaction is conclusive proof that HIV is present]”

*Mortimer PP. The AIDS virus and the HIV test. Med Int. 1988 56 2334-9.*

-“Inhabitants of certain regions may have cross-reactive antibodies to local prevalent **non-HIV retroviruses**”

*Mortimer PP. The AIDS virus and the HIV test. Med Int. 1988 56 2334-9.*

-“**Interpretation of Western blots is subjective**...these tests have never been submitted to the rigorous evaluations and performance assessments under routine laboratory conditions.”

*Mortimer PP. The AIDS virus and the HIV test. Med Int. 1988 56 2334-9.*

- **In 1985 Montagnier wrote: "This syndrome [the AIDS diseases] occurs in a minority of infected persons, who generally have in common a past of antigenic stimulation and of immune depression before LAV [HIV] infection.** (Montagnier L. *Lymphadenopathy-Associated Virus: From Molecular Biology to Pathogenicity. Ann. Int. Med. 1985;103:689-693*).

-“**Only about 50% of European or North American patients with AIDS show detectable antibodies against one of either core proteins**, more frequently p25 [now known as **p24**]”. (Montagnier L. *Lymphadenopathy-Associated Virus: From Molecular Biology to Pathogenicity. Ann Intern Med. 1985 Nov 103(5) 689-93*).

-“Although **a Positive result may [!] indicate infection with the HIV-1 virus**, a diagnosis of Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) can be made only if an individual meets the case definition of AIDS established by the Centers for Disease Control. A repeat test on an independent sample should be considered to control for sample mix-up or operator error, and to verify a positive test result. Individuals may present incomplete banding patterns. **A person who has antibodies to HIV-1 is presumed [!] to be infected with the virus. Do not use this kit as the sole basis of diagnosis of HIV-1 infection**”.

*Human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) Western Blot kit. OraSure. 2009 Sep.*

-“Because these indeterminate banding patterns may be seen in patients who are not infected, the Western blot does not make a good screening test for HIV.” (Fearon M. *The laboratory diagnosis of HIV infections. Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2005 Jan 16(1) 26-30).

-**Conditions associated with WBi [Western Blot Indeterminate] result:** Incomplete generation or loss of antibodies; Early seroconversion (33, 73, 106); Late-stage disease (8); Massive proteinuria (85); Passive transfer of antibodies from: Infected mothers to noninfected children (18); Unscreened immunoglobulin preparations (48, 68, 109); **Cross-reactivity with: Normal cellular constituents: nucleoproteins (99); and HLA (35); Other retroviruses:** human T-cell leukemia virus type 1 and HIV-2 (33); **Bacteria** (Mycobacterium leprae [61]); Interfering factors or sample preparation ***In vitro hemolysis, elevated bilirubin, rheumatoid factor (17); Heat inactivation (24, 47); Antibodies generated by influenza virus vaccine (75); African sera (34a); Disease states Polyclonal gammopathies (17); Systemic lupus erythematosus (4)***”. (Nuwayhid NF. *Laboratory tests for detection of human immunodeficiency virus type 1 infection. Clin Diagn Lab Immunol.* 1995 Nov 2(6) 637-45.)

-In order of frequency, **the most frequent bands in HIV-1 + individuals were gp160 (99%), gp120, p24, p31, p55, p68, gp41, and p17 (68%).** **In non infected individuals, the recognized bands were, in decreasing order, p24, p17, p55, p68, p31,** and glucoproteins. **Different criteria of interpretation of the Western blot provide different degrees of sensitivity and specificity. The Western blot is a non standardized, expensive, laborious technique of subjective interpretation which provides an appreciable number of undetermined results.**” (Soriano V Concheiro Carro L, Gutiérrez M, Tuset C, Martínez-Zapico R, Ortiz de Lejarazu R, González A, Aguilera A, Codina G, Ulloa F. [Evaluation of various criteria for the interpretation of western blot for the diagnosis of human immunodeficiency virus infection. Spanish Group for the Study of HIV-2]. *Med Clin (Barc).* 1993 Apr 17 100(15) 561-6).

-“The specificity of immunoassays for detecting HIV antibodies has major shortcomings. **Almost all reactions, especially in low risk populations, represent false-positive results.** This has been observed with Western blot (WB), which is widely used as a confirmatory test”. (Langedijk JP Vos WF, van Doornum GJ,

Rotman HA, Mueloen RH, Huisman JG. Identification of cross-reactive epitopes recognized by HIV-1 false-positive sera. *AIDS*. 1992 Dec 6(12) 1547-8).

**-“Indeterminate patterns on Western blot are common in non-HIV infected people. Western blot testing should not be done routinely as a screening test for HIV-1 infection because...it would result in a large increase in the number of indeterminate specimens, nearly all of which would not be from persons with HIV-1 infection.”** Possible explanations for the indeterminate reactions include exposure to an unidentified immunogen, such as another retrovirus, the presence of nonspecific comigrating antigens in the viral lysate used to prepare the Western blot strips and the presence of epitopes, posttranscriptionally modified antigens, or new antigenic sites in the viral antigen that are not present on the recombinant p24 antigen.” (Povolotsky J Gold JW, Chein N, Baron P, Armstrong D. Differences in human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) anti-p24 reactivities in serum of HIV-1-infected and uninfected subjects: analysis of indeterminate western blot reactions. *J Infect Dis*. 1991 Feb 163(2) 247-51).

**-“Because it lacks a standardized protocol, the Western blot is particularly subject to intra-observer and inter-observer variability in its performance”.** (Schwartz JS Dans PE, Kinosian BP. Human immunodeficiency virus test evaluation, performance, and use. Proposals to make good tests better. *JAMA*. 1988 May 6 259(17) 2574-9).

**-“We conclude therefore that the HIV antibody proteins in the Western Blot antibody test are not specific.”** (Kabati CIA Chande H, Maurice HB, Fatima G. Testing for HIV Specific Proteins in Otherwise Western Blot Negative Theiller Albino Mice. *TaJONAS*).

**-“More research is needed to determine the degree to which the viral load in blood predicts the risk of HIV transmission and to determine the association between the viral load in blood and the viral load in semen and vaginal secretions”.** (*Antiretroviral therapy and sexual transmission of HIV*. UNAIDS. 2008 Feb 1).

**-“In our study we had a very high incidence of false positive HIV DNA PCR (75%) especially in younger infants”**

Shah I. Diagnosis of perinatal transmission of HIV-1 infection by HIV DNA PCR. *JK Science*. 2004 Oct-Dec 6(4) 187-189.

**-“We report in this work that HIV-1 and HIV-2 patients having a similar degree of CD4 depletion displayed similar levels of T cell hyperactivation and similar numbers of**

cycling cells in the peripheral blood **despite great differences in the plasma viral load**. These results and other recent reports call for re-evaluation of different hypotheses about causal relationships among virus concentration, CD4 depletion, and activation and turnover of T lymphocytes.”

*Sousa AE Carneiro J, Meier-Schellersheim M et al. CD4 T Cell Depletion Is Linked Directly to Immune Activation in the Pathogenesis of HIV-1 and HIV-2 but Only Indirectly to the Viral Load. J Immunol. 2002 Sep 15 169 3400-6.*

-“That a clinical benefit may not have been achieved with multi-drug rescue therapy calls into question the current wisdom of deeming an undetectable viral load the goal of therapy in the heavily pre-treated population. Even if it can be accepted that an undetectable viral load is an appropriate surrogate marker for clinically relevant outcomes in treatment-inexperienced patients who are initiating combination therapy, it cannot necessarily be accepted without proof that it is a useful surrogate in heavily pre-treated patients...Therefore, **until controlled trials are able to prove the utility of an undetectable viral load as a surrogate marker for clinically relevant outcomes in heavily pre-treated patients, we believe that clinicians should show caution before striving for complete viral suppression at any cost**”. (*Deeks SG Martin JN. Editorial Comment: Reassessing the goal of antiretroviral therapy in the heavily pre-treated HIV-infected patient. AIDS. 2001 15(1) 117-9.*)

-“In contrast to previous reports...the viral load in the majority of the [long-term survivors] tested was detectable and, in some [long-term survivors], quite high...and variable over time.” (*Betts MR Krowka JF, Kepler TB et al. Human immunodeficiency virus type 1-specific cytotoxic T lymphocyte activity is inversely correlated with HIV type 1 viral load in HIV type 1-infected long-term survivors. AIDS Res Hum Retroviruses. 1999 Sep 1 15(13) 1219-28.*)

-**With the high false positive rate, we do not advocate the routine use of HIV RNA tests to screen asymptomatic people. The high rate of repeat false positive tests in a given sample (50%) suggests a possible biologic mechanism**”

*Roland ME et al. Pitfalls of HIV RNA testing in the San Francisco post-exposure prevention (PEP) project. Conf Retroviruses Opportunistic Infect. 1999 Jan 31-Feb 4 6(101) Abstract no. 179.*

-“**HIV RNA levels should not be measured within a month of acute illnesses** or within a month after influenza and pneumococcus immunizations. **Increases in HIV RNA levels in blood of as much as 300-fold have been observed within two weeks of routine immunizations against influenza, tetanus, or pneumococcus**”

*Saag MS Holodniy M, Kuritzkes DR, et al. HIV Viral load markers in clinical practice. Nat Med. 1996 Jun 2(6) 625-9.*

-“**30 of the infants born to seropositive mothers reverted from seropositive to seronegative.** The median age of these 30 infants at seroreversion...was 9 months (range 1 to 16)”

*Rogers MF Ou CY, Rayfield M, Thomas PA, Schoenbaum EE, Abrams E, Krasinski K, Selwyn PA, Moore J, Kaul A. Use of the polymerase chain reaction for early detection of the proviral sequences of human immunodeficiency virus in infants born to seropositive mothers. N Engl J Med. 1989 Jun 22 320(25) 1649-54.*

-“The medical history and laboratory data of two persons who have been in contact with HIV-I positive carrier individuals are reported. The serologic data of successive serum samples collected from **these persons were first negative, then positive (including antibodies directed against Gag and Env gene products), and finally negative for presence of anti-HIV-I antibodies.** Physical examination and other laboratory data, including absolute number of CD4 lymphocytes/mm<sup>3</sup>, were within the normal range in these two individuals, who presented a reversal of positive serology for HIV-I.”

*Perrin LH Zubler R, Hirschel B, Martin JL, Salomon D, Saurat JH, Fryc O. [Reversal of positive serology for human immunodeficiency virus (HIV). Apropos of 2 case reports]. Schweiz Med Wochenschr. 1988 Nov 12 118(45) 1641-4.*

-“**Four asymptomatic homosexual men reverted from positive to negative serologic** [antibody] results for...HIV-1...over 2.5 years as shown by ...ELISA...and Western Blot”.

*Farzadegan H Polis MA, Wolinsky SM, Rinaldo CR Jr, Sninsky JJ, Kwok S, Griffith RL, Kaslow RA, Phair JP, Polk BF, et al. Loss of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-*

1) antibodies with evidence of viral infection in asymptomatic homosexual men. A report from the Multicenter AIDS Cohort Study. *Ann Intern Med.* 1988 Jun 108(6) 785-90.

-**“The clinical implications of antibodies to HIV-1 in an asymptomatic person are not known”**

*Human Immunodeficiency Virus type 1 (HIV-1) Western Blot kit. Maxim Biomedical. 2009 Jun 1.*

-**“A person who has antibodies to HIV-1 is presumed to be infected with the virus.”**

*Human immunodeficiency virus types 1 and 2: HIV-1/HIV-2 PLUS O EIA. Bio-Rad Laboratories. 2006 Apr.*

-**“Repeatedly reactive samples can be considered positive for antibodies to HIV 1/2 and therefore the patient is probably [!] infected with HIV 1-2”**

*Anti-HIV 1+2: Human immunodeficiency virus (HIV) 1+2 antibody ELISA kit. World of Health Biotech. 2008.*

-**“A Reactive result using the OraQuick® Rapid HIV-1 Antibody Test suggests the presence of anti-HIV-1 antibodies in the specimen. The OraQuick® Rapid HIV-1 Antibody Test is intended as an aid in the diagnosis of infection with HIV-1. AIDS and AIDS-related conditions are clinical syndromes and their diagnosis can only be established clinically. For a Reactive result, the intensity of the test line does not necessarily correlate with the titer of antibody in the specimen. A Non-Reactive result does not preclude the possibility of exposure to HIV or infection with HIV.”**

*Detection of HIV-1 antibodies in fingerstick whole blood specimens. OraSure. 2002 Nov 7.*

-**“Reactivity for antibodies to HIV-1/HIV-2 must not be considered a diagnosis of Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) or of infection with HIV”**

*ImmunoComb II: HIV 1 & 2 BiSpot. Orgenics. 2002.*

-**“Not all persons infected with HIV-1 will test positive; not all persons testing positive are infected with HIV-1...inaccurate results may occur and a positive test result alone does not mean I have AIDS or will ever develop AIDS...an indeterminate result means the result is neither negative nor positive”**

*Home access HIV-1 test system. Home Access Health Corp. 1996 May.*

-**“The predictive value of a positive test is strongly influenced by the prevalence of HIV-1 infection in the population tested. For example, in low prevalence populations the predictive value was 11.1% (1/9) while in populations with known HIV-1 infection, the predictive value was 97.1% (395/407).”**

*Antibody to Human Immunodeficiency Virus type 1; HIVAG-1 Monoclonal. Abbott Laboratories. 1996 Apr.*

- **“Experience has shown that HIV culture and ‘standalone’ tests for p24 antigen are of limited diagnostic value. They may be insensitive and/or non-specific, and they are expensive compared with the standard serological screening tests”**

*Parry JV Mortimer PP, Perry KR, Pillay D, Zuckerman M. Towards error-free HIV diagnosis: guidelines on laboratory practice. Commun Dis Public Health. 2003 Dec 6(4) 334-50.*

-**“Testing for HIV by PCR or culture also may be helpful in determining HIV status; however, neither test is licensed for diagnosis of HIV infection”**

*CDC. Public Health Service Guidelines for Counseling and Antibody Testing to Prevent HIV Infection and AIDS. MMWR. 1996 Mar 1 45(RR-2).*

-**“In the last few years, the view that reverse transcription is solely a retroviral mechanism has been disproven”**

*Baltimore D. Retroviruses and retrotransposons: the role of reverse transcription in shaping the eukaryotic genome. Cell. 1985 Mar 40(3) 481-2.*

**-“90% of CD4 cell depletion that remains enigmatic”**

*Henry WK Tebas P, Lane HC. Explaining, predicting, and treating HIV-associated CD4 cell loss: after 25 years still a puzzle. JAMA. 2006 Sep 27 296(12) 1523-5.*

**-“Despite almost twenty years of study and the accumulation of significant experimental insights, the fundamental mechanisms underlying HIV-induced CD4+ T cell depletion remain incompletely understood...The view that accelerated T cell turnover is a result of HIV-mediated killing of CD4+ T cells has been recently challenged...”**

*Silvestri G Feinberg MB. Turnover of lymphocytes and conceptual paradigms in HIV infection. J Clin Invest. 2003 Sep 112(6) 821-4.*

**-“...this response suggests that tuberculosis is the cause of the reduced CD4counts, and not the other way around.”**

*Kony SJ Hane AA, Larouzé B, Samb A, Cissoko S, Sow PS, Sané M, Maynard M, Diouf G, Murray JF. Tuberculosis-associated **severe CD4+ T-lymphocytopenia in HIV-seronegative patients** from Dakar. SIDA Research Group. J Infect. 2000 Sep 41(2) 167-71.*

**-“Controversy continues regarding the effects of HAART on CD4 T-cell production...our understanding the mechanisms that lead to depletion of CD4 T cells remains incomplete.”**

*Johnson RP. The dynamics of T-Lymphocyte turnover in AIDS. AIDS. 2000 14(suppl 3) S3-9.*

**-“The observations reported here directly support the concept that the first-phase rise in lymphocytes, including CD4 T cells, is most likely due to redistribution of lymphocytes from lymphoid tissue to blood.”**

Bucy RP Hockett RD, Derdeyn CA, Saag MS, Squires K, Sillers M, Mitsuyasu RT, Kilby JM. Initial increase in blood CD4(+) lymphocytes after HIV antiretroviral therapy reflects redistribution from lymphoid tissues. *J Clin Invest.* 1999 May 15 103(10) 1391-8.

-“...these considerations also suggest **a need to reevaluate current concepts about HIV pathogenesis, including the concept that a systemic depletion of CD4 T cells is the hallmark of the disease.**”

Grossman Z Herberman RB, Vatnik N, Intrator N. Conservation of total T-cell counts during HIV infection: alternative hypotheses and implications. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1998 17(5) 450-7.

-“Our data indicate that **the normal range of the CD4/CD8 value routinely used at present in the immunological laboratory is not valid for the general population.** Little attention has been given to the influence of factors such as age and sex on the balance between circulating CD4+ and CD8+ T lymphocytes in humans”

Amadori A Zamarchi R, De Silvestro G, Forza G, Cavatton G, Danieli GA, Clementi M, Chieco-Bianchi L. Genetic control of the CD4/CD8 T-cell ratio in humans. *Nat Med.* 1995 Dec 1(12) 1279-83.

-“**Our results confirm a high degree of short-term variability of CD4 counts among HIV-infected individuals, which can be largely attributed to physiological factors.** This variability can be minimized more effectively by repeating CD4 counts over time than by repeating measurements at a single visit.”

Raboud JM Haley L, Montaner JS, Murphy C, Januszewska M, Schechter MT. Quantification of the variation due to laboratory and physiologic sources in CD4 lymphocyte counts of clinically stable HIV-infected individuals. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1995 10 Suppl 2 S67-73.

-“In this report, we present data on the prevalence of **CD4+ T-lymphocytopenia [low CD4 cell counts in HIV-negative people] among healthy, volunteer,** anti-HIV-1-

negative blood donors...Five (0.25%) of 2030 index donations had a CD4+ count <300 cells per micrometer or a CD4+ percentage <20%”

*Busch MP Valinsky JE, Paglieroni T et al. Screening of blood donors for idiopathic CD4+ T-lymphocytopenia. Transfusion. 1994 Mar 34(3) 192.*

-“**The CD4+ cell counts vary from day to day and laboratory to laboratory**, and similar levels do not necessarily reflect the same disease status in all patients. For example, very low CD4+ cell counts (less than 0.05x10 billion/L) usually indicate advanced disease; however, some patients with these levels remain asymptomatic for extended periods of time while others succumb rapidly”

*National Institute of Allergy and Infectious Diseases State-of-the-Art Panel on Anti-Retroviral Therapy for Adult HIV-Infected Patients Carpenter CC, Cobbs CG et al. Anti-retroviral therapy for adult HIV-infected patients. Recommendations from a state-of-the-art conference. JAMA. 1993 Dec 1 270(21) 2583-9.*

-“**A broad spectrum of diseases, infectious and non-infectious, can cause a fall in CD4+ cell count**”

*Soriano V Hewlett I, Heredia A, Pedreira J, Gutierrez M, Bravo R, Castro A, Gonzalez-Lahoz J. Idiopathic CD4+ T-lymphocytopenia. Lancet. 1992 Sep 5 340(8819) 607-8; author reply 609.*

-“**An increased ESR in HIV-seropositive subjects seems to constitute a predictive marker of progression towards AIDS, before the decrease of the CD4 count.**”

*Lefrere JJ Salmon D, Doinel C et al. Sedimentation rate as a predictive marker in HIV infection. AIDS. 1988 Feb 2(1) 63-4.*

-“**To our surprise, given that HIV infection results in depletion of CD4+ cells, less than 1% of the 51 seroconverters experienced a persistent negative slope (decreasing percent of CD4+ cells)**”

Detels R, English PA, Giorgi JV, Visscher BR, Fahey JL, Taylor JM, Dudley JP, Nishanian P, Munoz A, Phair JP, et al. Patterns of CD4+ cell changes after HIV-1 infection indicate the existence of a codeterminant of AIDS. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1988 1(4) 390-5.

“A total of 172 (96 Imm [those who immediately went on AZT at the start of the study], 76 Def [Those who were on placebo until AIDS was diagnosed and then went on AZT]) participants died [169 who had taken some AZT, 3 who had only taken placebo]... The results of Concorde do not encourage the early use of zidovudine in symptom-free HIV-infected adults. They also call into question the uncritical use of CD4 cell counts as a surrogate endpoint for assessment of benefit from long-term antiretroviral therapy...Representatives of the Wellcome Foundation [Glaxo Wellcome manufactured AZT then, it is now known as GlaxoSmithKline] who were also members of the Coordinating Committee have declined to endorse this report.” (3 patients in this trial NOT taking AZT died. 169 died who WERE taking AZT).

-*Concorde Coordinating Committee. Concorde: MRC/ANRS randomised double-blind controlled trial of immediate and deferred zidovudine in symptom-free HIV infection. Lancet. 1994 Apr 9; 343(8902): 871-81.*

-“The CDC definition of idiopathic CD4 lymphocytopenia [HIV-free AIDS] does not include any clinical parameters. [One group] comprises a series of individuals...who have CD4 counts which are low but in whom there is no clinical evidence suggestive of immunodeficiency... [some of these are] individuals whose CD4 counts are below the lower end of the normal range and who have constitutionally low CD4 blood levels consistently over a period of time without ill effect; their low CD4 counts may have no prognostic significance”

(The CDC has defined AIDS -in America only- since 1993 as a combination of low CD4 counts and a positive HIV test **yet it is known that there are healthy people with low CD4 counts**. In fact, in HIV-negative people, low CD4 counts are generally ignored although it is known that they are often found in people very sick with infections -not AIDS- probably because it is also known that they occasionally found in completely healthy people).

Bird AG. ***Non-HIV AIDS: nature and strategies for its management.*** *J Antimicrob Chemother.* 1996; 37(Suppl B): 171-183.

*-Human Immunodeficiency Virus Type 1 HIVAB HIV-1 EIA. **Abbott Laboratories.**  
1997 Jan.*

“Both the degree of risk for HIV-1 infection of the person studied and the degree of reactivity of the serum may be of value in interpreting the test”

"The EIA [this test] was designed to be extremely sensitive. As a result, non-specific reactions may be seen in samples from some people who, for example, due to prior pregnancy, blood transfusion, or other exposure, have antibodies to the human cells or media in which the HIV-1 is grown for manufacturer of the EIA. **The risk of an asymptomatic person with a repeatedly reactive serum sample developing AIDS or an AIDS-related condition is not known.**”

-“It was often **difficult to distinguish** adverse events possibly associated with *administration of RETROVIR*” (AZT) *from underlying signs of HIV disease or intercurrent illnesses*”

*Retrovir (AZT) product monograph. GlaxoSmithKline. 2005 Sep 21.*

“Effective December 18, 2009, the Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHHA) of the California Environmental Protection Agency is adding the chemicals identified below to the list of chemicals known to the state to cause cancer or reproductive toxicity, for the purposes of Proposition 65 **zidovudine (AZT) [is] being added to the list as known to the state to cause cancer.**”

*-Chemicals listed effective December 18, 2009 as known to the State of California to cause cancer or reproductive toxicity: wood dust, Zidovudine (AZT), Tert-Amyl Methyl Ether (TAME) and Ethyl-Tert-Butyl Ether (EBTE). OEHHA. 2009 Dec 18.*

***-Immunosuppression and low T4 (CD4) cells count (considered a sign of “AIDS”...) after a mild exposure to the sun.***

*"Mild sunstroke induces immunosuppression including T4/T8 inversion" (Walker, Lancet, 1983, 2, 344).*

"Normal volunteers (hospital and university staff) underwent a 12 half-hour exposure to a commercially available solarium on consecutive days excluding Saturday and Sunday, to acquire a suntan. Tests of immune function were carried out before, on completion and 2 weeks after exposure. A number of abnormalities were found in the exposed subjects including significant decrease in T4 and T4/T8 which persisted 2 weeks after exposure". (Hersey, Lancet, 1983, 1, 545).

- Essex has proved that **in Africa a positive antibody test does NOT prove HIV infection.**

(Kashala O, Marlink R, Ilunga M, et al. 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).

- "Along with other recent analyses and experimental developments these considerations also suggest **a need to re-evaluate current concepts about HIV pathogenesis,** including the concept that a systemic depletion of CD4, T cells is the hallmark of the disease".

(Grossman Z, Herberman RB, Vatnik N, Intrator N. Conservation of total T-cell counts during HIV infection: alternative hypotheses and implications. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology* 1998; 17:450-7).

-**“Trends in hospital deaths among human immunodeficiency virus–infected patients during the antiretroviral therapy era, 1995 to 2011”** -*Journal of Hospital Medicine* Volume 10, Issue 9, pages 608–614, September 2015-

**“CONCLUSIONS: Non-AIDS deaths increased significantly during the ART era and are now the most common cause of in-hospital deaths”**

-**“Nigella sativa concoction induced sustained seroreversion in HIV patient”.**

*Afr J Tradit Complement Altern Med.* 2013 Aug 12;10(5):332-5. eCollection 2013.

Onifade AA1, Jewell AP, Adedeji WA.

**-“Spontaneous HIV-1 seroreversion in an Adult Male”**

(Sexually Transmitted Diseases: September 2007 - Volume 34 - Issue 9 - pp 627-630 doi: 10.1097/01.olq.0000258315.91807.70)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17325620>

**-“La patogenesi dell’infezione da Hiv deve ancora essere compresa poichè il livello di Hiv-RNA (“carica virale”) non è correlato alla diminuzione delle cellule CD4”.**

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17003398>

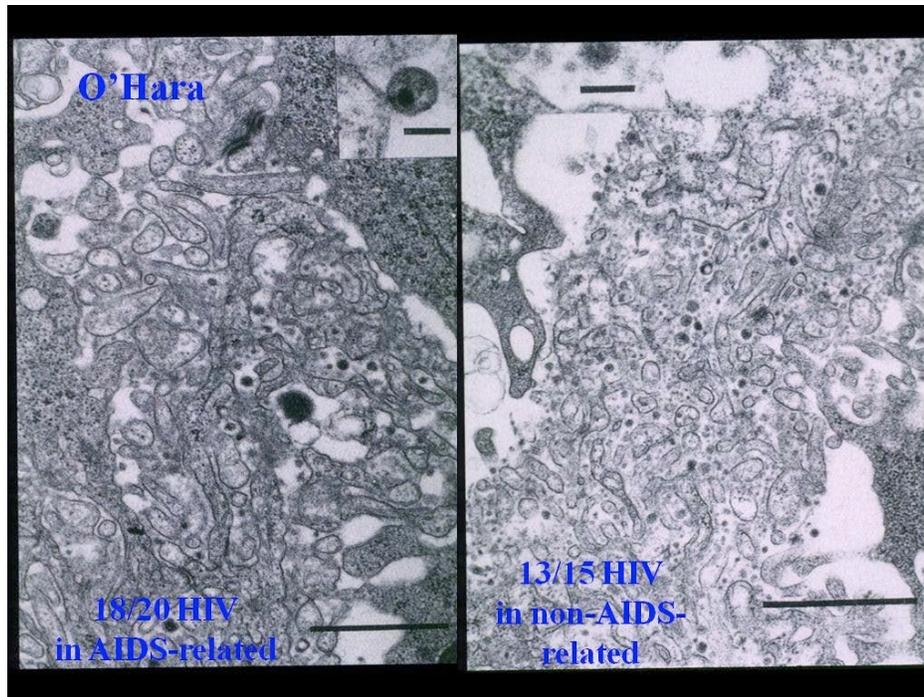
## Predictive Value of Plasma HIV RNA Level on Rate of CD4 T-Cell Decline in Untreated HIV Infection

**Conclusions** Presenting HIV RNA level predicts the rate of CD4 cell decline only minimally in untreated persons. Other factors, as yet undefined, likely drive CD4 cell losses in HIV infection. These findings have implications for treatment decisions in HIV infection and for understanding the pathogenesis of progressive immune deficiency.

JAMA. 2006;296:1498-1506

[www.jama.com](http://www.jama.com)

-Nel 1988 un'équipe dell'Università di Harvard ha dimostrato la **presenza di “particelle di Hiv” al microscopio elettronico nei linfonodi del 90% pazienti esaminati, pazienti con e senza AIDS**. Gli autori sono stati costretti ad ammettere che **la presenza di tali particelle non è sufficiente a provare l'infezione da “Hiv”**.



(O'Hara, 1988. *The ultrastructural and immunohistochemical demonstration of viral particles in lymph nodes from HIV-related lymphadenopathy syndromes. Human Pathology 19:545-549*)

-“The cutoff value [of this ELISA test] indicating a positive result is 0.500. Optical densities of 0.300 to 0.499 are indeterminate (often called ‘borderline’ or ‘weakly reactive’ and need to be retested). **Values below 0.300 are considered to be negative.** In most cases, a patient will be retested if the serum gives a positive result. If the ELISA retests are positive, the patient will then be retested by western blotting analysis.” (*ELISA activity. University of Arizona. 2000 May 3*).

### **ALTRA LETTERATURA:**

1. Già nel 1985, proprio il futuro Nobel Montagnier mostrò sulla prestigiosa rivista *Annals of Internal Medicine* che **un test HIV positivo ritorna negativo** e

che **un conteggio di cellule T4/CD4 basso torna normale** attraverso la cessazione dei rapporti anali, ciò significa che il risultato positivo del test HIV non è dovuto a un retrovirus:

**Annals of Internal Medicine**  
ESTABLISHED IN 1927 BY THE AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS

Home Current Issue All Issues Online First Collections In the Clinic Journal Club CME

1 October 1985, Vol 103, No. 4>

Email Share Get Citation PDF

Short Papers | 1 October 1985

### Transient Antibody to Lymphadenopathy-Associated Virus/Human T-Lymphotropic Virus Type III and T-Lymphocyte Abnormalities in the Wife of a Man Who Developed the Acquired Immunodeficiency Syndrome

HAROLD BURGER, Ph.D.; BARBARA WEISER, M.D.; WILLIAM S. ROBINSON, M.D.; JEFFREY LIFSON, M.D.; EDGAR ENGLEMAN, M.D.; CHRISTINE ROUZIOUX, Ph.D.; FRANÇOISE BRUN-VÉZINET, M.D.; FRANÇOISE BARRÉ-SINOUSI, Ph.D.; LUC MONTAGNIER, M.D.; and JEAN-CLAUDE CHERMANN, Ph.D.

<http://www.annals.org/content/103/4/545.abstract>

We present evidence of transmission of lymphadenopathy-associated virus (LAV)/human T-lymphotropic virus type III (HTLV-III) from a man to his wife, and a return to a normal number of T-helper lymphocytes and loss of antibody after discontinuing sexual exposure to LAV/HTLV-III. The man had hemophilia A, and developed the lymphadenopathy syndrome, antibody to LAV, and a low number of T-helper lymphocytes. His wife, who had no risks for the acquired immunodeficiency syndrome other than sexual contact with him, developed LAV antibody (titer, 1:160) and a mildly decreased number of T-helper cells. The husband subsequently developed the syndrome and lost the LAV antibody. During 10 months of follow-up his wife remained clinically well, discontinued exposure to semen, and then lost the LAV antibody and regained a normal number of T-helper cells.

2. Articolo storico scritto del co-premio Nobel Howard Temin (per la scoperta della transcriptasi inversa) che dimostra come questo enzima NON sia specifico di una ipotetica attività retrovirale. In tutti gli esperimenti di Gallo, Montagnier, Sinoussi etc, la rilevazione di questa attività enzimatica è stata spacciata invece

come “prova specifica” della presenza di un retrovirus benchè i suddetti scienziati sapessero da decenni che la transcriptasi inversa è presente in tutte le cellule.

## **Reverse Transcription in the Eukaryotic Genome: Retroviruses, Pararetroviruses, Retrotransposons, and Retrotranscripts<sup>1</sup>**

*Howard M. Temin*

University of Wisconsin–Madison

Recent studies indicate that >10% of the human and mouse genome appears to consist of integrated DNA copies of RNA molecules. These sequences include retroviruses, retrovirus-like DNAs, retrotransposons, and retrotranscripts and represent more than 500,000 separate integration events. The nature of the enzymes used for the reverse transcription from RNA to DNA and for integration of the DNA copies into chromosomal DNA is unknown. A major evolutionary effect of these integrations would have been mutation. Thus, present-day organisms are those that survived this mutational load.

<http://mbe.oxfordjournals.org/content/2/6/455.full.pdf>

3. La prestigiosa rivista **Science**, pubblicò un articolo storico che dimostra come il famoso "retrovirus" HIV non uccida i linfociti T nelle colture di laboratorio.

The screenshot shows the Science journal website interface. At the top, there is a search bar and navigation links for AAAS.ORG, FEEDBACK, HELP, and LIBRARIANS. Below this is a red navigation bar with links for NEWS, SCIENCE JOURNALS, CAREERS, BLOGS & COMMUNITIES, MULTIMEDIA, and COLLECTIONS. The main content area features the Science logo and the tagline "The World's Leading Journal of Original Scientific Research, Global News, and Commentary." Below this is a secondary navigation bar with links for Science Home, Current Issue, Previous Issues, Science Express, Science Products, My Science, and About the Journal. The article title "Persistent noncytotoxic infection of normal human T lymphocytes with AIDS-associated retrovirus" is prominently displayed, along with the authors' names: JA Hoxie, BS Haggarty, JL Rackowski, N Pillsbury, JA Levy. A sidebar on the left provides options for Article Views, Abstract, References, and Full Text (PDF).

<http://www.sciencemag.org/content/229/4720/1400.abstract>

4. La prestigiosa rivista **Annals of Internal Medicine** afferma che svariate patologie AIDS-correlate appaiono poco dopo aver iniziato la terapia antiretrovirale. Ma per molti sono farmaci "salvavita".

# Annals of Internal Medicine

ESTABLISHED IN 1927 BY THE AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS

Home

Current Issue

All Issues

Online First

Collections

In the Clinic

Journal Club

CME

19 September 2000, Vol 133, No. 6>

Email Share Get Citation

PDF

Reviews | 19 September 2000

## Inflammatory Reactions in HIV-1–Infected Persons after Initiation of Highly Active Antiretroviral Therapy

Joseph A. DeSimone, MD; Roger J. Pomerantz, MD; and Timothy J. Babinchak, MD

[+] Article and Author Information

Ann Intern Med. 19 September 2000;133(6):447-454

Text Size: A A A

<http://www.annals.org/content/133/6/447.abstract>

5. Il CDC (Centro di Controllo per le Malattie) affermò, prima di sfruttare l'idea infondata di un virus che “l'esposizione ad alcune sostanze tossiche e droghe (*piuttosto che un agente infettivo*) può condurre all' immunodeficienza un gruppo di omosessuali maschi che condivide un particolare stile di vita”.



## A Cluster of Kaposi's Sarcoma and Pneumocystis carinii Pneumonia among Homosexual Male Residents of Los Angeles and Orange Counties, California

<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00001114.htm>

6. Secondo questo studio, pubblicato proprio da Gallo e Gonda, il presunto virus HTLV-3/HIV si trova nella saliva. E, sebbene esistano test salivari per la rilevazione dei presunti anticorpi HIV (se ci sono anticorpi in un fluido organico, deve esserci anche il virus), da decenni viene detto che il virus non si trasmette con starnuti,

colpi di tosse, etc... La foto, secondo gli autori, rappresenterebbe una micrografia elettronica del virus nella saliva.

Science AAAS.ORG | FEEDBACK | HELP | LIBRARIANS Science Magazine GUEST ALERTS

AAAS NEWS SCIENCE JOURNALS CAREERS BLOGS & COMMUNITIES MULTIMEDIA COL

Science The World's Leading Journal of Original Scientific Research, Global News, and Commentary.

Science Home Current Issue Previous Issues Science Express Science Products My Science About the Journal

Home > Science Magazine > 26 October 1984 > Gropman *et al.*, 226 (4673): 447-449

Article Views

Science 26 October 1984:  
Vol. 226 no. 4673 pp. 447-449  
DOI: 10.1126/science.6093247

Abstract  
References  
Full Text (PDF)

HTLV-III in saliva of people with AIDS-related complex and healthy homosexual men at risk for AIDS

JE Gropman, SZ Salahuddin, MG Sarngadharan, PD Markham, M Gonda, A Sliski, RC Gallo

<http://www.sciencemag.org/content/226/4673/447.abstract>

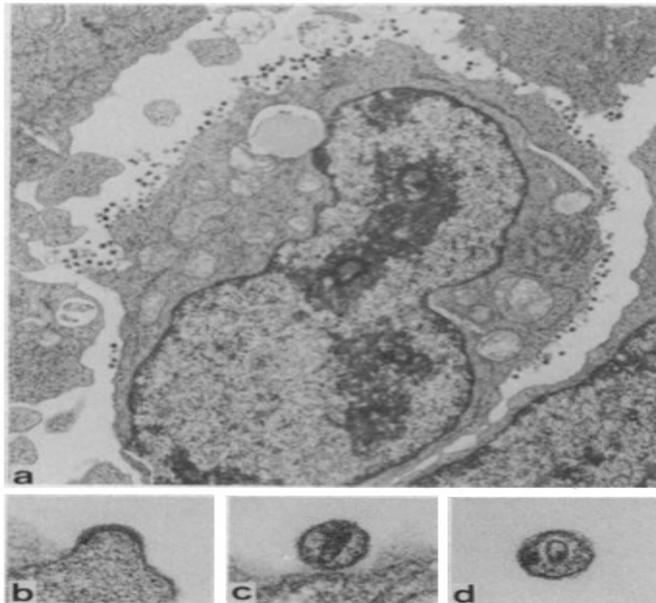


Fig. 1. Transmission electron micrograph of fixed cells obtained from the saliva of patient No. 8. Procedures for preparation of saliva are described in the legends to Table 1. (a) Leukocyte-expressing HTLV-III ( $\times 10,000$ ). (b) Budding virus ( $\times 150,000$ ). (c) Mature virus particles ( $\times 150,000$ ).

7. In questo articolo dell'American Journal of Reproduction and Immunology si dimostra come le presunte "proteine HIV" siano presenti nella placenta umana. Ricordiamo che nei loro esperimenti all'inizio degli anni 80 sia Gallo che

Montagnier aggiunsero, nelle colture cellulari in cui affermarono di aver trovato il nuovo “retrovirus HIV”, proprio della placenta umana.



Display Settings:  Abstract

Send to:

*Am J Reprod Immunol*. 1991 Apr;25(3):99-104.

### HIV proteins in normal human placentae.

Faulk WP, Labarrere CA.

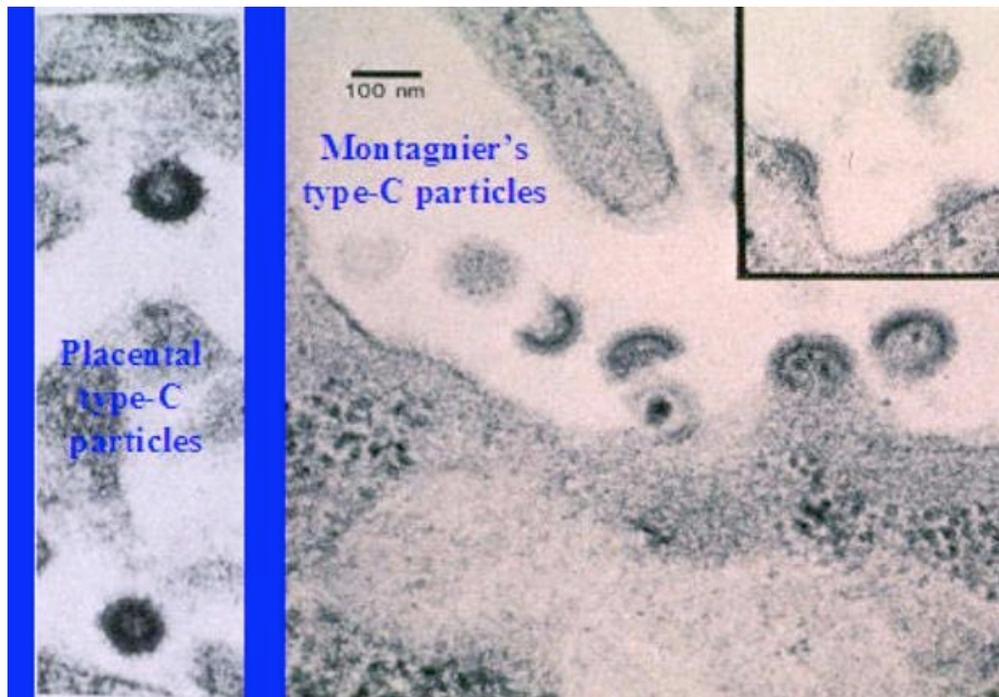
Center for Reproduction and Transplantation Immunology, Methodist Hospital of Indiana, Indianapolis 46202.

#### Abstract

Cryostat sections of human normal term placentae were studied for evidence of immunopathology by using antibodies to lymphocytes, macrophages, platelets, and coagulation factors. Areas of so-called chronic villitis of unestablished etiology were identified in all placentae. The same tissues were examined for HIV protein antigens gp120, p17, p24, and gp41. No evidence for gp41 was found. Antigens gp120 and p17 were identified in normal chorionic villi in vimentin-positive fibroblast-like cells and in endothelium, respectively. Antigen p24 was localized to HLA-DR positive cells that morphologically resembled macrophages in areas of villitis. The distribution of gp120 and p17 was similar to that observed for tissue factor. These findings prompted speculation that retroviral proto-oncogenes that are known to encode for certain placental receptors could be involved in the presentation of tissue factor, and that gp120 may be a hitherto unrecognized immunobiological mechanism for the blockade of CD4 on maternal lymphocytes if and when such cells gain entrance to chorionic villi.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1930645>

Come infatti si può notare nella micrografia seguente, confrontando le particelle isolate da Montagnier con le particelle presenti nella placenta umana, non vi è alcuna differenza:



**8.** Articolo che dimostra la presenza della “carica virale” in soggetti sieronegativi.

PubMed.gov  
US National Library of Medicine  
National Institutes of Health

PubMed

Advanced

Display Settings:  Abstract

Ann Intern Med. 1999 Jan 5;130(1):37-9.

**Misdiagnosis of HIV infection by HIV-1 plasma viral load testing: a case series.**

Rich JD, Merriman NA, Mylonakis E, Greenough TC, Flanigan TP, Mady BJ, Carpenter CC.

Brown University School of Medicine, Providence, Rhode Island 02906, USA. josiahvrch@Brown.edu

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9890848>

9. Il più grande studio mai effettuato sulla presunta trasmissione del "retrovirus HIV" con lo scambio di siringhe infette dimostra che tra la persone che usavano gli aghi sterili distribuiti dalle associazioni di prevenzione il livello di sierconversione era molto superiore rispetto a chi si scambiava aghi potenzialmente infetti:

PubMed.gov  
US National Library of Medicine  
National Institutes of Health

PubMed

Advanced

Display Settings:  Abstract

Se

Am J Epidemiol. 1997 Dec 15;146(12):994-1002.

**High rates of HIV infection among injection drug users participating in needle exchange programs in Montreal: results of a cohort study.**

Bruneau J, Lamothe F, Franco E, Lachance N, Désy M, Soto J, Vincelette J.

Department of Psychiatry, University of Montreal, Quebec, Canada.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9420522>

10. Articolo sull'epatotossicità dei farmaci antiretrovirali. L'insufficienza epatica è la prima causa di morte nei sieropositivi e non fa parte delle presunte patologie HIV-correlate:

PubMed.gov  
US National Library of Medicine  
National Institutes of Health

PubMed

Advanced

Display Settings:  Abstract

J Hepatol. 2002 Feb;36(2):295-301.

**Acute liver failure associated with antiretroviral treatment for HIV: a report of six cases.**

Clark SJ, Creighton S, Portmann B, Taylor C, Wendon JA, Cramp ME.

Institute of Liver Studies, King's College Hospital, London SE5 9RS, UK.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11830344>

11. Articolo che dimostra come pazienti confermati "sieropositivi" siano ritornati sieronegativi:

PubMed.gov  
US National Library of Medicine  
National Institutes of Health  
PubMed  
Advanced

Display Settings:  Abstract

Send to

Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi. 1997 May;17(5):271-3.

**[A report on 8 seronegative converted HIV/AIDS patients with traditional Chinese medicine].**

[Article in Chinese]

Lu WB, Wen RX, Guan CF.

China Academy of Traditional Chinese Medicine, Beijing.

**Abstract**

OBJECTIVE: For the first time, serum anti-HIV antibody negative conversion was being reported.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9863108>

**12.** Studio pubblicato su Lancet: le donne sieropositive che allattano al seno i bambini NON trasmettono il "virus". I bambini che bevono latte non materno diventano sieropositivi... Ma alle donne sieropositive e ai loro nascituri viene somministrato il chemioterapico tossico AZT per "prevenire" in contagio madre-figlio.

PubMed.gov  
US National Library of Medicine  
National Institutes of Health  
PubMed  
Advanced

Display Settings:  Abstract

Send to:

Lancet. 1999 Aug 7;354(9177):471-6.

**Influence of infant-feeding patterns on early mother-to-child transmission of HIV-1 in Durban, South Africa: a prospective cohort study. South African Vitamin A Study Group.**

Coutsoudis A, Pillay K, Spooner E, Kuhn L, Coovadia HM.

Department of Paediatrics and Child Health, University of Natal, South Africa. coutsoud@med.und.ac.za

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10465172>

**13.** Recentemente un gruppo di ricerca italiano ha dimostrato e pubblicato sulla prestigiosa rivista **Blood** (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22286198>) che si può incontrare HIV molte volte e rimanere (o tornare) sieronegativi. Questi ricercatori, mediante sofisticate analisi molecolari hanno dimostrato che esistono soggetti i cui CD4 recano traccia (firma di miRNA) molecolare dell'incontro con HIV, ma che restano (o tornano ad essere) sieronegativi (vedi lavoro su Blood allegato). Le parole chiave sono all'inizio della discussione: *"In this study, we have shown that exists a miRNA signature that discriminate infected from exposed uninfected subjects"*. Cioè esistono soggetti con esposizioni multiple che hanno incontrato inequivocabilmente il virus (miRNA signature),

definiti “exposed” ma restano (o tornano ad essere) sieronegativi, e secondo loro, “uninfected”. **Questa è la dimostrazione molecolare delle parole del Prof. Montagnier** “puoi incontrare HIV tutte le volte che vuoi ed il tuo sistema immunitario se ne libererà in poche settimane, se hai un buon sistema immunitario”. **Il che vuol dire che prima viene l’immunodeficienza e poi l’infezione produttiva di HIV ed eventualmente la sua cronicizzazione.**

**Questo lavoro dimostra chiaramente che i test anticorpali non sono in grado di rilevare l’infezione da HIV in quanto puoi avere incontrato il virus (come dimostrato dalla firma molecolare), ma essere sieronegativo.** Se si entra nel dettaglio, ovviamente **lo studio dimostra che l’esposizione era avvenuta molto tempo prima**; cioè non è che ancora non sono diventati HIV+ e lo diventeranno tra un po’. Questo è scritto chiaramente nella discussione. Inoltre il lavoro su Blood dimostra che l’approccio con vaccini che usino proteine virali non appare molto promettente (nonostante 25 anni di ricerche e soldi pubblici spesi dall’Istituto Superiore di Sanità). Infatti nelle conclusioni scrivono chiaramente, pur usando la diplomazia necessaria: “Furthermore, the evidence that HIV-1 antigen exposure (as observed both in ex vivo and in vitro condition) causes a significant change in miRNA expression profile, is particularly intriguing because of its possible implication for **understanding the inefficacy** of some HIV-1 vaccine based on viral proteins as antigens)”. Cioè, danno per acquisita l’inefficacia e dicono che grazie ai loro risultati si può comprendere il perché dell’inefficacia. Questo articolo dimostra che:

- 1 si può essere esposti a quello che viene chiamato “HIV” e/o alle sue proteine specifiche e rimanere sieronegativi;
- 2 I soggetti esposti all’HIV che non diventano sieropositivi non svilupperanno dunque mai l’Aids per definizione;
- 3 I test Elisa e Western Blot non sono dunque adeguati per dimostrare l’esposizione all’HIV dato che gli autori dimostrano che ci sono individui che recano la firma molecolare di esposizioni multiple all’HIV ma rimangono sieronegative ai test suddetti;
- 4 Quindi la sieropositività non è dovuta alla sola esposizione all’HIV; ci sono altri fattori che rendono sieropositivi;
- 5 Ipotetici vaccini sono inutili, e questo spiega l’ennesima truffa e il totale fallimento con annesso spreco di miliardi di Barabara Ensoli e compagnia bella.

**14.** Riportiamo, infine, un estratto molto indicativo di un procedimento penale nei confronti di Robert Gallo, tenutosi in Australia nel 2007 in cui **Gallo stesso ammette davanti al Giudice che L’HIV NON E’ LA CAUSA DELL’AIDS.**

L'avvocato a Gallo: "**Lei aveva trovato l’HIV in 48 persone su 119, cioè il 40%?**"

Gallo: **"Sono d'accordo"**

L'avvocato: **"E' d'accordo sul fatto che l'isolamento dell'HIV soltanto dal 40% dei pazienti non costituisce la prova che l'HIV causa l'AIDS?"**

Gallo: **"Direi di sì, da solo, indipendentemente, un isolamento del 40% di un nuovo virus, direi che non è la causa".**

**A pagina 1300 Gallo ammette il fatto di riscontrare basse percentuali di positività nei soggetti con i sintomi dell'AIDS:**

Avvocato: **"Per gli adulti con KS (Sarcoma di Kaposi), del 30%; per gli adulti con infezioni opportunistiche da AIDS del 47%. Lei accetta le sue cifre?"**

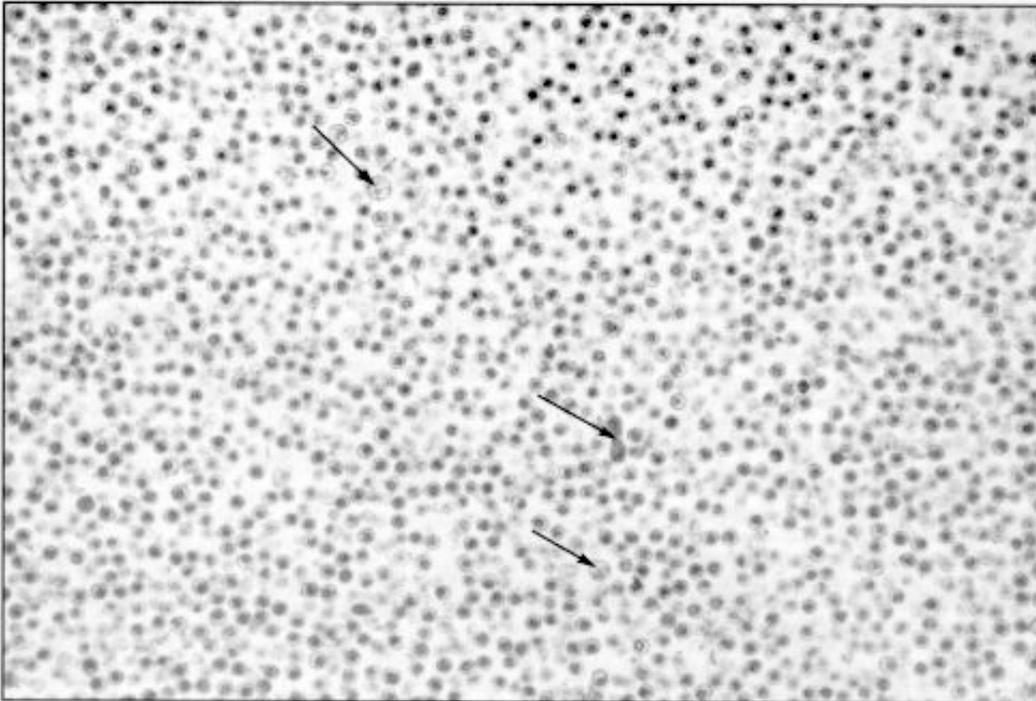
Gallo: **"Accetto le cifre".**

**Nella pagina 1317 Gallo riconosce che non ha riscontrato il cosiddetto HIV nelle lesioni da KS (Sarcoma di Kaposi) e nemmeno nelle cellule T; nella pagina 1318 Gallo ammette che i test PCR di 'carica virale' non possono essere adoperati per dimostrare l'avvenuta infezione dovuta ad un virus.**

**NB:** La trascrizione del processo è su: **<http://aras.ab.ca/articles/legal/Gallo-Transcript.pdf>**

***L'ossessione virale e il fallimento di ROBERT GALLO:  
la questione del virus "HL23V". Mai esistito.***

Nel 1984 Gallo aveva già passato più di una decina d'anni nella ricerca dei retrovirus e del cancro. Era uno dei molti virologi coinvolti nel decennio della guerra contro il cancro del Presidente Nixon. Verso la metà degli anni '70 Gallo affermò di aver scoperto il primo retrovirus umano in pazienti affetti da leucemia. Affermava che i suoi dati provavano l'esistenza di un retrovirus che egli chiamò HL23V. Ora, proprio come avrebbe fatto più tardi per l'HIV, Gallo usò le reazioni agli anticorpi per 'provare' quali proteine nelle colture erano proteine virali. E non molto tempo dopo altri proclamarono di aver trovato gli stessi anticorpi in molte persone che non avevano la leucemia. Comunque, pochi anni dopo si dimostrò che questi anticorpi capitavano in modo naturale ed erano diretti contro molte sostanze che non avevano niente a che fare con i retrovirus. Allora ci si rese conto che l'HL23V era un grosso errore. Non vi era alcun retrovirus dell'HL23V. Così i dati di Gallo diventarono motivo di imbarazzo e ora l'HL23V è scomparso. Quello che ci sembra interessante è sapere che **la dimostrazione usata per affermare l'esistenza dell'HL23V è lo stesso tipo di dimostrazione data per provare l'esistenza dell'HIV. E HL23V non è mai esistito.**



Electron micrograph (EM) of  
a density gradient  
purified  
retrovirus

Crawford LV *et al.* The properties of Rous sarcoma virus purified by density gradient centrifugation. *Virology* 1961; 13:227-232

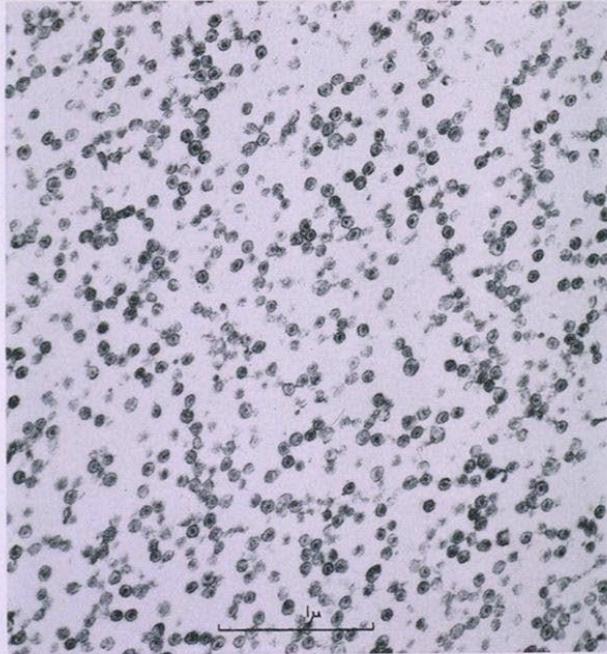


FIG. 1. Electron micrograph of preparation of Rous sarcoma virus. Fixed in potassium permanganate, sectioned and the section stained in uranyl acetate. The electron micrograph was taken with a Siemens Elmiscop II at an instrumental magnification of 15,000 times. Actual magnification of figure:  $\times 30,000$ .

Esempi di reali micrografie elettroniche che mostrano l'isolamento e la purificazione virale; nella prima foto le piccole frecce indicano impurità, le restanti particelle sono tutte virali (virus Friend della leucemia, fotografato nel 1965 dal patologo Pr. Etienne De Harven). La seconda foto mostra il virus del sarcoma di Rous purificato. Tale procedura ufficiale di isolamento e purificazione virale, indispensabile per verificarne l'esistenza, **non è mai stata adottata** per HIV.

**L'ORIGINE CELLULARE E NON VIRALE DI TUTTE LE PROTEINE ATTRIBUITE AD "HIV" E CONFESSATA DA LUC MONTAGNIER, E' INOLTRE BEN DOCUMENTATA NELLA LETTERATURA SPECIALISTICA. SENZA PROTEINE VIRALI NON PUO' ESISTERE UN GENOMA VIRALE NE' TEST VIROLOGICI PER LA MISURAZIONE DI ANTICORPI, ANTIGENI O ACIDI NUCLEI.**

"So, effectively these [endogenous] proteins are not viral, they are cellular in origin. So how to make out the difference?! Frankly, with this technique, one cannot do it precisely."

(~Dr. Luc Montagnier - Djamel Tahi Interview,  
Continuum,  
Winter 1997/98.)

#### THE "HIV" PROTEINS- p17/18

*Stricker 1987* Sera from AIDS patients bind to a p18 protein bind to mitogenically stimulated but uninfected in uninfected lymphocytes

*Chassagne 1986* MCA to "HIV" p18 reacts with dendritic cells in the lymphatic tissues of a variety of patients with a number of non-AIDS related diseases

*Parravicini 1988* the "same pattern reactivity was present in normal tissue taken from uninfected individuals as in those taken from HIV positive subjects"

*Faulk 1991* MCA to "HIV" proves p17 present in normal, uninfected human placenta

#### THE "HIV" PROTEINS p32

*Henderson 1987* studied the p30-32 and p34-36 of "HIV purified by double banding" in sucrose density gradients. Comparison with the amino-acid sequences of these proteins with Class II histocompatibility DR proteins proved that "the DR alpha and beta chains appeared to be identical to the p34-36 and p30-32 proteins respectively"

Cellular origin also acknowledged by other HIV experts such as Arthur 1995.

#### THE "HIV" PROTEINS p41/p120/p160

*Pinter 1989* J. Virology 63: 2674-79

p160, p120 IN "HIV" WB OLIGOMERS OF p41

"Confusion over the identification of these bands has resulted in incorrect conclusions...some clinical specimens may been identified erroneously as seropositive..."

#### THE "HIV" PROTEINS p41/120/160

MONTAGNIER 1983, 1997  
p41 PROTEIN IS CELLULAR ACTIN

Arthur 1992; Orentas, 1993; Pearce-Pratt 1994; Sasaki 1995; Choudhury 1996

ACTIN PRESENT IN PURE HIV

## THE "HIV" PROTEINS p24

MORTIMER 1992 p24 NON-SPECIFIC  
SCHUPBACH 1992 p24 IN 49/60 (82%)  
of "presumably uninfected but  
serologically indeterminate"  
and "5/5 seronegative blood  
donors"

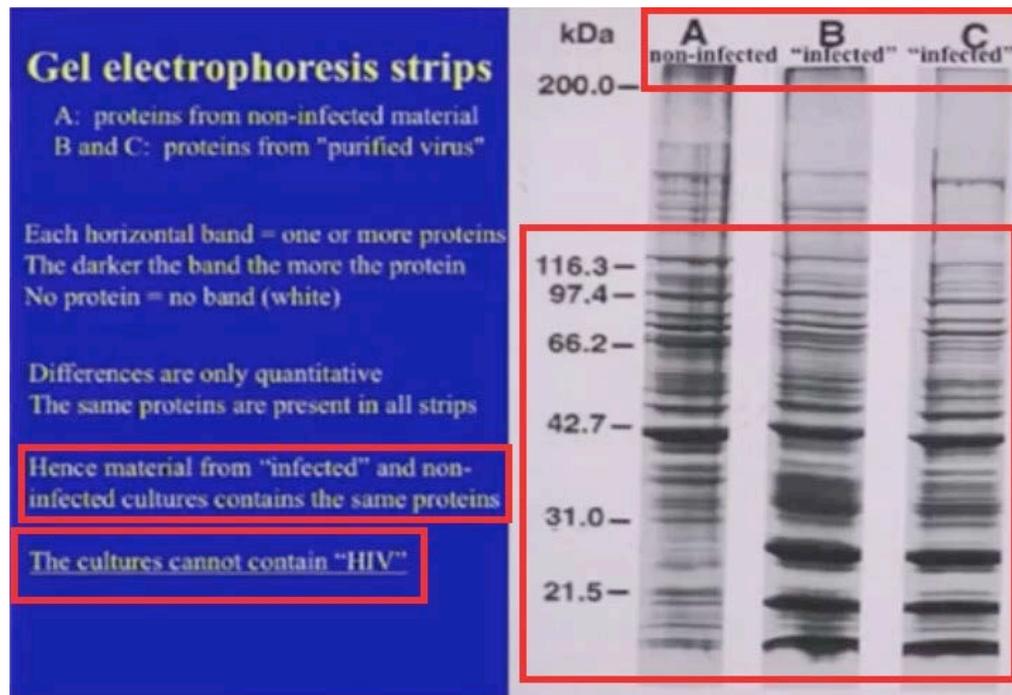
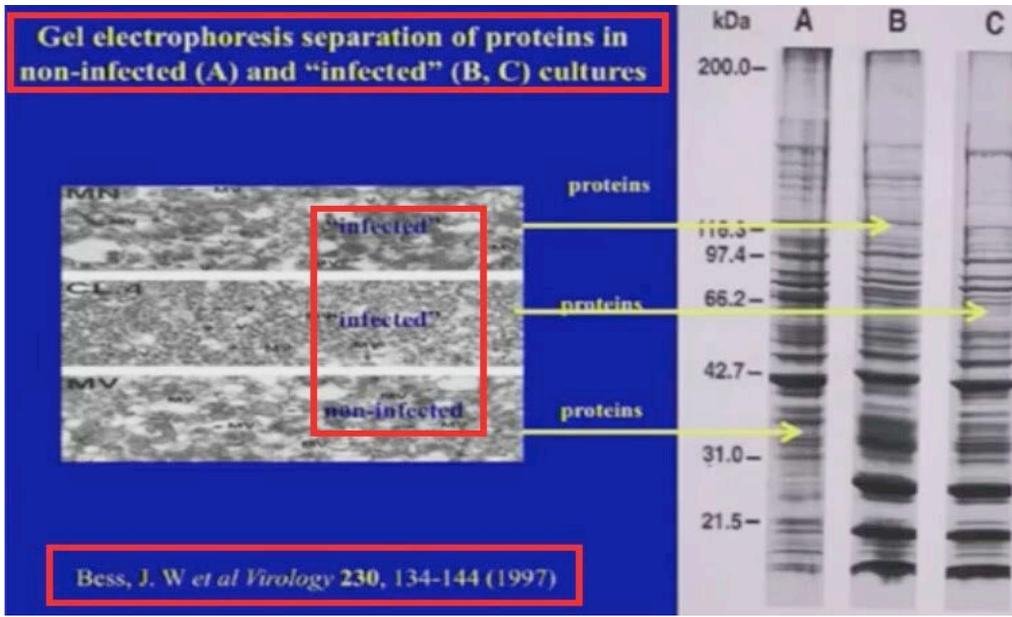
Agbalika 1992; Vincent 1993  
HIGHEST LEVELS OF p24 IN  
NON-INFECTED ORGAN  
TRANSPLANT RECIPIENTS

## HIV PROTEINS IN NORMAL HUMAN PLACENTA p18/p24/p120

Faulk and Labarrere 1991  
Immunocytochemical reactivity using poly-  
and monoclonal antibodies

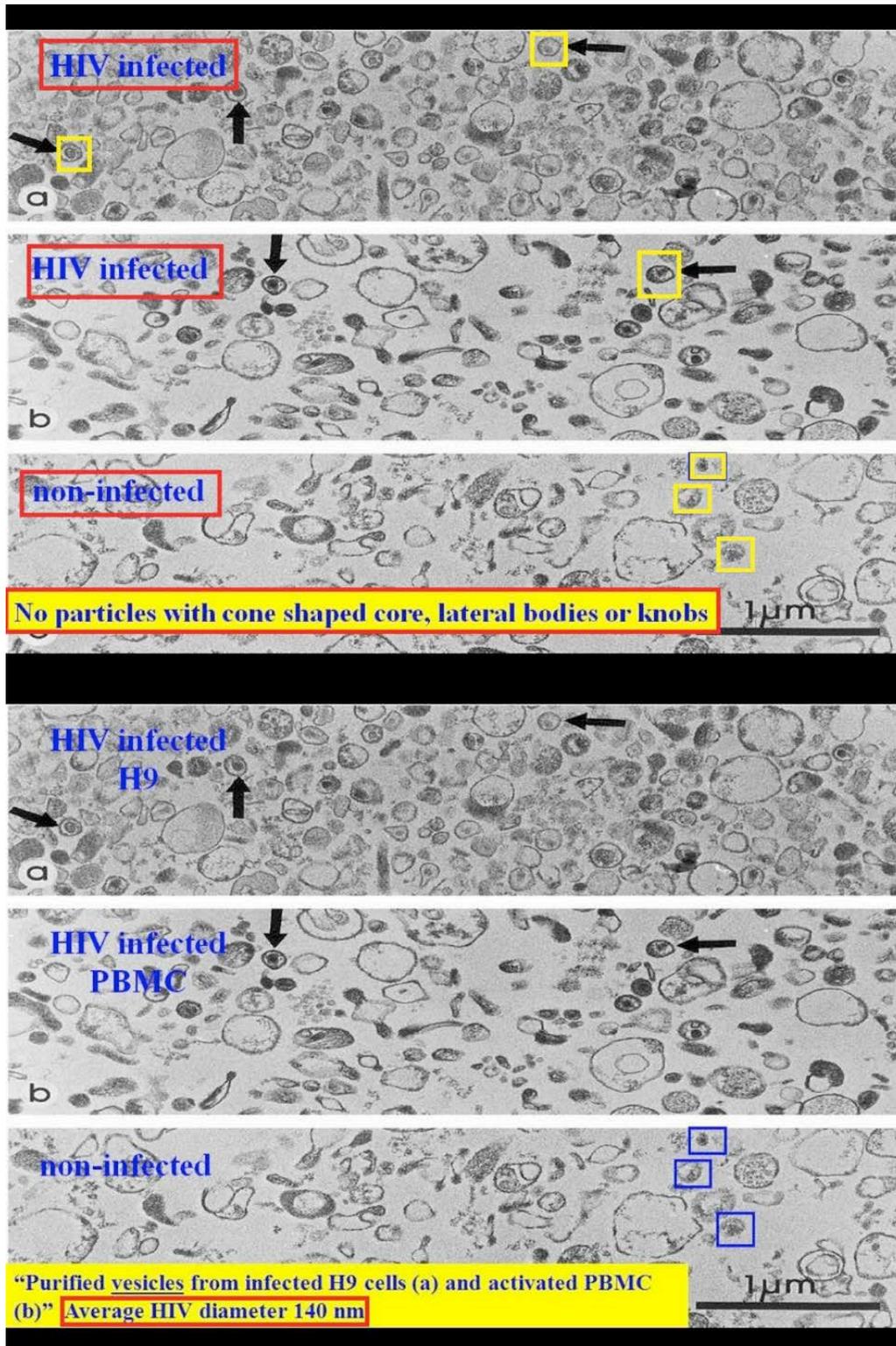
"Placentae from 25 normal term  
pregnancies were collected by vaginal  
delivery...Antigens gp120 and p17 were  
identified in normal chorionic  
villi...Antigen p24...in villous  
mesenchymal cells...localized to HLA-DR  
positive cells"

*La natura CELLULARE e NON VIRALE delle proteine attribuite ad HIV è stata inoltre dimostrata su Virology da Bess et al. nel 1997: anche nelle colture cellulari NON INFETTE si riscontrano LE STESSE PROTEINE presenti nella coltura cellulare "INFETTA". La differenza è solo QUANTITATIVA e NON QUALITATIVA. Come dire che abbiamo tutti "un po' di HIV". Infatti anche i test "negativi" presentano sempre una percentuale di reattività o "positività", ma il cut-off per determinare dove finisce il "negativo" e inizia il "positivo" è stabilito in MODO ARBITRARIO. Molti anticorpi: "sieropositivo". Pochi anticorpi: "sieronegativo".*



**Definizione di retrovirus:** "retroviruses are enveloped viruses with a **diameter of 100-120 nm** [nanometre=10<sup>-9</sup> metre] budding at cellular membranes. Cell released virions contain **condensed inner bodies (cores)** and are studded with **projections (spikes, knobs)**"

(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)



Anche i lavori originali di Luc Montagnier dimostrarono la presenza della gp41 in cellule normali, che non erano state "infettate" da HIV, e il gruppo di **Montagnier concluse** che la presenza della gp41 "può essere dovuta alla contaminazione del virus dovuta all'actina cellulare che era presente...in tutti gli estratti cellulari"

(Barre-Sinoussi et al. 1983). L'actina è una proteina estremamente comune che è presente in tutte le cellule, compresi batteri e virus. Nel 1989 è stato dimostrato che le proteine gp120/160 sono come oligomeri di gp41, quindi sono altrettanto non specifiche. Questo è stato riportato da Pinter ed altri nel 1989 nel *Journal of Virology* in un articolo intitolato "**Oligomeric Structure of gp41, the transmembrane Protein of HIV-1**".

Un'altra proteina, gp24, è di particolare importanza perché è spesso usata da sola per verificare la presenza di HIV. Questo viene comunemente fatto in neonati, dove i test ELISA e Western Blot sono ritenuti spesso falsi positivi a causa degli anticorpi ereditati dalla madre, che è già stata trovata positiva agli "anticorpi HIV". Inoltre, quando vengono effettuate "colture" di HIV, il metodo per testare la presenza di HIV è basato proprio sulla ricerca della gp24. Pertanto, questa glicoproteina è di particolare importanza, e ci si aspetterebbe quindi di trovarla molto raramente nelle persone non considerate "infette" da HIV. Come affermano Papadopoulos-Eleopoulos et al.:

La rilevazione della p24 è attualmente ritenuta sinonimo di isolamento e viremia di HIV. Tuttavia, Gallo ed i suoi colleghi hanno ripetutamente affermato che HTLV-1 (un retrovirus diverso) e l'HIV manifestano una reazione crociata alla p24" (Papadopoulos-Eleopoulos et al. 1993 pagina 697, Wong-Staal e Gallo 1985). Papadopoulos-Eleopoulos et al. continuano con ulteriori esempi mostrando come sia **incredibilmente comune trovare la proteina gp 24 e gli anticorpi per gp 24 in soggetti HIV-negativi**:

Genesca ed altri (1989) hanno effettuato il test Western Blot in 100 campioni di donatori sani di sangue negativi al test Elisa. 20 sono stati trovati positivi ad alcune avere bande... e i test Western Blot sono stati considerati indeterminati, con la p24 come banda predominante (70% dei casi). Tra i Western Blot indeterminati, 36% rimasero tali 6 mesi dopo la trasfusione, ma lo erano anche il 42% degli individui che i cui Western Blot risultarono in precedenza negativi. Sia i donatori di sangue che i riceventi sono rimasti in buona salute. Gli autori hanno concluso che **pattern indeterminati alla bande del Western Blot** "sono estremamente comuni nei donatori e nei riceventi selezionati a caso e tali pattern non sono correlati con la presenza del virus HIV-1 o la trasmissione del virus HIV-1... La maggior parte di tali reazioni rappresentano falsi positivi."

Anticorpi alla p24 sono stati rilevati in 1 su 150 individui sani negativi al test ELISA, nel 13% di soggetti selezionati in modo casuale altrimenti sani con verruche generalizzate, nel 24% dei pazienti con linfoma cutaneo a cellule T, e nel 41% dei pazienti con sclerosi multipla (Ranki et al. 1988). Al contrario, **l'antigene p24 non si trova in tutti i pazienti Hiv-positivi e addirittura in quelli con diagnosi di AIDS**. In uno studio pazienti che andavano dalla diagnosi di HIV-positivo asintomatico fino a quelli con una

diagnosi di AIDS, la p24 è stata rilevata solo nel 24% (Delord et al. 1991). (Papadopoulos-Eleopoulos et al. 1993b, pagine 697-699).

### **-PCR (Reazione a Catena della Polimerasi)**

Come funziona:

$$X=X_0(2^N) \quad N=\text{NUMERO DI CICLI}$$

Con 100 molecole di DNA come stampo, dopo 30 cicli, la PCR produrrà

**PIU' DI 100 MILIONI DI COPIE.**

Il numero di ipotetiche “copie di virus nel sangue”, la cosiddetta “viremia” o “carica virale” non è quindi altro che un calcolo matematico di semplice moltiplicazione arbitraria.

Poiché il genoma umano possiede circa 3 miliardi di coppie di basi, mentre quello dell'HIV si dice possederne solo circa 10.000, e poiché la PCR guarda solo per circa il 3% del materiale genetico attribuito ad HIV (quindi circa 300 paia di basi) sembra probabile che alcune dei 3 miliardi di coppie di basi nel genoma umano possano accidentalmente essere attribuita ad HIV.

L'incapacità di dimostrare la sierconversione tra i soggetti positivi al test PCR suggerisce che i falsi positivi si verificano anche in condizioni diagnostiche rigorose. **Il basso valore predittivo di un test PCR positivo o indeterminato controindica l'uso di routine di questa tecnica di amplificazione genica nel contesto clinico.** (Gerberding et al., 1994, pag 1415)

Rich et al. (1999). Essi riferiscono tre casi che si sono verificati nel corso di un periodo di due mesi. Il terzo caso ha una serie particolarmente interessante di risultati contrastanti:

(Caso 3) Il soggetto ha avuto esito positivo al test ELISA e un risultato indeterminato al test Western Blot (WB). Durante un periodo di quattro mesi dopo il suo risultato indeterminato iniziale, ha avuto un risultato positivo ELISA e un altro risultato indeterminato al test WB, in occasioni diverse. Cinque mesi più tardi, sia ELISA e test WB sono risultati negativi, ma il paziente aveva una carica virale plasmatica di 1300 copie / ml. (pag. 38). Un altro studio che si è focalizzato su questo argomento è stato pubblicato nel 1992 sul Journal of AIDS (Busch et al. 1992). ***Gli autori hanno eseguito il test PCR su 151 persone con test ELISA negativi e hanno scoperto che il 18,5% (28 persone) aveva il test PCR positivo. Inoltre hanno scoperto che solo il 25,5%***

***delle persone diagnosticate “sieropositive” ai test Elisa e Western Blot aveva un test PCR positivo.***

Riflessione: se ci fosse una correlazione pari al 100% tra un test anticorpale positivo e la presenza del virus anche sono in una coltura cellulare, ci sarebbe quindi una correlazione pari al 100% tra Elisa, Western Blot e PCR. Quindi non ci sarebbe la necessità di effettuare tre test diversi, basterebbe un test Elisa, essendo questo il più economico e diffuso.

**DEFINIZIONE DI “VIRUS” e “ISOLAMENTO VIRALE”**

## Isolate

To separate (as a chemical compound) from all other substances : obtain pure or in a free state.

MedlinePlus (NIH)

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/mplusdictionary.html>

**Dr. Luc Montagnier: "I repeat we did not purify"**

Source: Djamel Tahi. Videotaped Interview with Luc Montagnier. Pasteur Institute July 18th 1997. Continuum 1998;5:30-34.

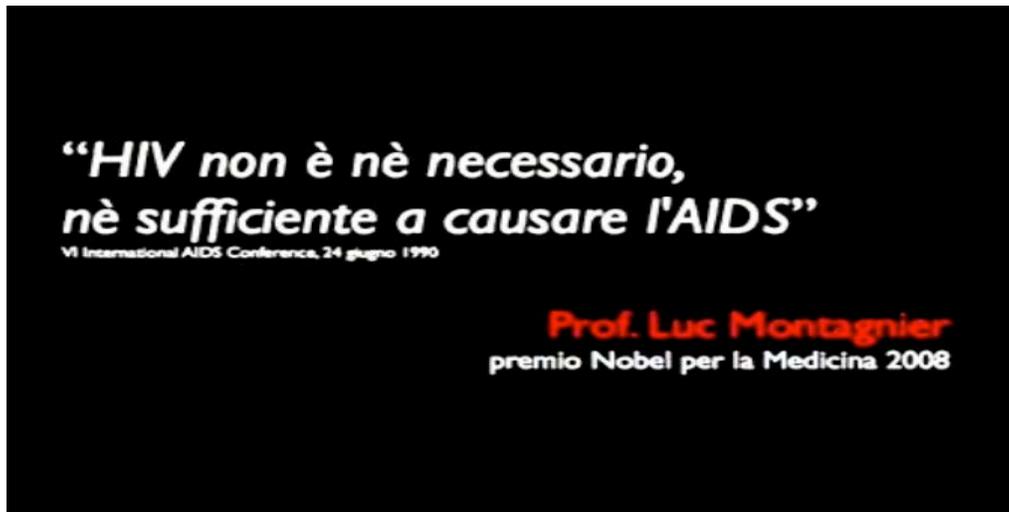
“**Virus:** one of a group of minute infectious agents, with certain exceptions (e.g. poxviruses) not resolved in the light microscope, and characterised by a lack of independent metabolism and by the ability to replicate only within living host cells. Like living organisms, they are able to reproduce with genetic continuity and the possibility of mutation. They range from 200-300nm to 15nm in size and are morphologically heterogeneous, occurring as rod-shaped, spherical, or polyhedral, and tadpole-shaped forms; masses of the spherical or polyhedral forms may be made up of orderly arrays, to give a crystalline structure. The individual particle, or virion, consists of nucleic acid (the nucleoid), DNA or RNA (but not both) and a protein shell, or capsid, which contains and protects the nucleic acid”. (Dorland’s Illustrated Medical Dictionary 26<sup>th</sup> Edition).

Un virus ha due proprietà distinte, una fisica e l'altra comportamentale. Un virus è una particella microscopica in grado di generare copie esatte di se stessa quando inserita all'interno di una cellula vivente, cioè, la particella è infettiva. Coloro che sposano la teoria virale dell'AIDS accettano che una particella virale, e non una proteina “nuda” o un frammento di RNA, si trasmetta da persona a persona ed è necessaria e sufficiente per indurre le diverse malattie che costituiscono la clinica Sindrome AID e i risultati nella diagnostica di laboratorio.

L'essenza dell'isolamento consiste nella la separazione del materiale desiderato da tutti gli altri elementi. L'isolamento di una particella virale ipotetica è necessario per: **(a)** documentare e analizzare i suoi componenti; **(b)** condurre esperimenti al fine di dimostrare che è contagiosa e quindi un virus; **(c)** ottenere reagenti (proteine e acidi nucleici) per usi diagnostici e altri; **(d)** dimostrare che gli effetti patologici, se presenti, sono dovuti al virus e nient'altro.

Gli stessi esperti “ortodossi” accettano che delle ipotetiche 19 intere sequenze attribuite ad HIV”, **nessuna è la stessa né nella sequenza né nella lunghezza; queste sequenze non rappresentano quindi il genoma di un unico retrovirus esogeno.** E non è una questione delle “mutazioni” di cui tanto si parla, per il semplice motivo che altrimenti anche i test, soprattutto i test NAT (ma anche i test per anticorpi ed antigeni), non servirebbero a nulla: se varia la sequenza genetica del virus ogni test dovrebbe obbligatoriamente variare a sua volta per essere specifico e sensibile.

## -ERADICAZIONE DI “HIV”-



### Nobel Prize's answer to NEXUS Magazine

With a view of openness and deontology, NEXUS Magazine contacted Professor Luc Montagnier in order to obtain an answer to Djamel TAHI's article "VIH: les contradictions du Pr. Montagnier" and regarding his statements recorded on the footage that can be seen on Rethinking AIDS website. Here is the answer that NEXUS Magazine editorial office received from Luc Montagnier, and which has been published in the January–February 2010 issue (Issue 66, pp 10–11), following the mentioned article:

"My statement—taken out of its context in a film that glorifies the "Dissidents" and posted on Internet by a website that is searching for polemical debate—is based on observations I made while I was director of the Centre of reference on AIDS virology at the Pasteur Institute: we actually met several cases of persons being transitively HIV-positive for a few months and then turning HIV-negative again.

This is difficult to detect, keeping count of the furtive nature of the infection, but, when applied to AIDS, it simply reflects a general phenomenon that can be found in many viral infections, under the effect of a good immune response, these will disappear after a few weeks.

In the case of HIV, this explains the enormous disparity of prevalence between the North (0,1% in our countries) and the South (5 to 10% in Africa). In southern areas, for a lot of reasons (such as co-infections or malnutrition), the immune system of many Africans is weakened and allows chronic infection to HIV.

These cases of people being transitively HIV-positive do not minimize the dangerous nature of HIV, which remains the key factor in the onset of AIDS, but they suggest that a regression of the epidemic can be obtained in Africa by taking general health measures."



(<http://www.youtube.com/watch?v=1-xSUZKCFY4>)

## **WHERE IS THE HIV GENOME?**

In all the existing scientific literature on HIV one cannot find even one single reference in which the HIV genome was reported to have a unique and precise sequence and number of nucleotides. Montagnier's group, in 1984, reported it to be 9.1 to 9.2 kbases and, in 1985, as 9193 bases. If the 9150 base DNA is the genome of a virus then an absolutely necessary but not sufficient condition is that the virus in all infected individuals will have a length of 9150 bases. Yet, ***two HIV genomes of the same length have yet to be reported.*** More importantly, the length of an RNA (DNA) fragment, no matter how often such a fragment is detected, provides no information regarding its origin. The only way to prove it belongs to a unique virus is to isolate a viral particle and demonstrate it has a genome of 9150 bases. This has not been done and the "available isolation efforts" do not contain even suggestive evidence let alone proof that a 9150 base long RNA is a constituent of a particle, any particle much less a viral particle

There is no evidence in Montagnier's "original isolate" which proves isolation of a virus no matter how liberal a definition one applies to the word "isolation". As far as "functional isolation" is concerned, suffice it to say:

(a) In 1983, like Gallo in 1984, Montagnier reported HIV as a "typical type-C RNA tumor virus" having a characteristic "cylindrical core". By 1985 it was reported that the nucleotide sequences between Montagnier's first HIV isolate, LAV-1 BRU and Gallo's first isolate, HTLV-III<sub>B</sub>, "differ by less than 1% overall". Even though Montagnier had sent supernatant(s) from LAV-1 "infected" culture(s) to the Gallo laboratory, "with the express understanding that it could be used for biomedical, biological and molecular biological studies", neither Montagnier nor Wain-Hobson considered such differences as proving Gallo's HTLV-III<sub>B</sub> was LAV-1 BRU and in February 1986 wrote, "Thus there is only a single AIDS retrovirus, and LAV, HTLV-III and ARV represent different isolates of the same virus".

Indeed, if there "is only a single AIDS retrovirus", a unique retrovirus, then genomic differences of "less than 1%" should be the rule, not the exception. However, unexpectedly, not long afterwards it was discovered that ***"If you were to test two HIV-positive people at random and analyse the genetic material of their strains, they would differ, on average, by about 13 per cent"***.

Should not the antibodies raised against one strain of HIV react with all the other strains? If different strains of HIV can be distinguished by an antibody test then how can one perform HIV antibody tests without having an antibody test for each strain?

Viruses are not mere nucleic acids. Neither can the introduction of nucleic acids into cells and their reproduction be considered as proof for viral infection. If:

(a) one starts with a presumption, but no proof, that a cell is infected with a unique retrovirus;

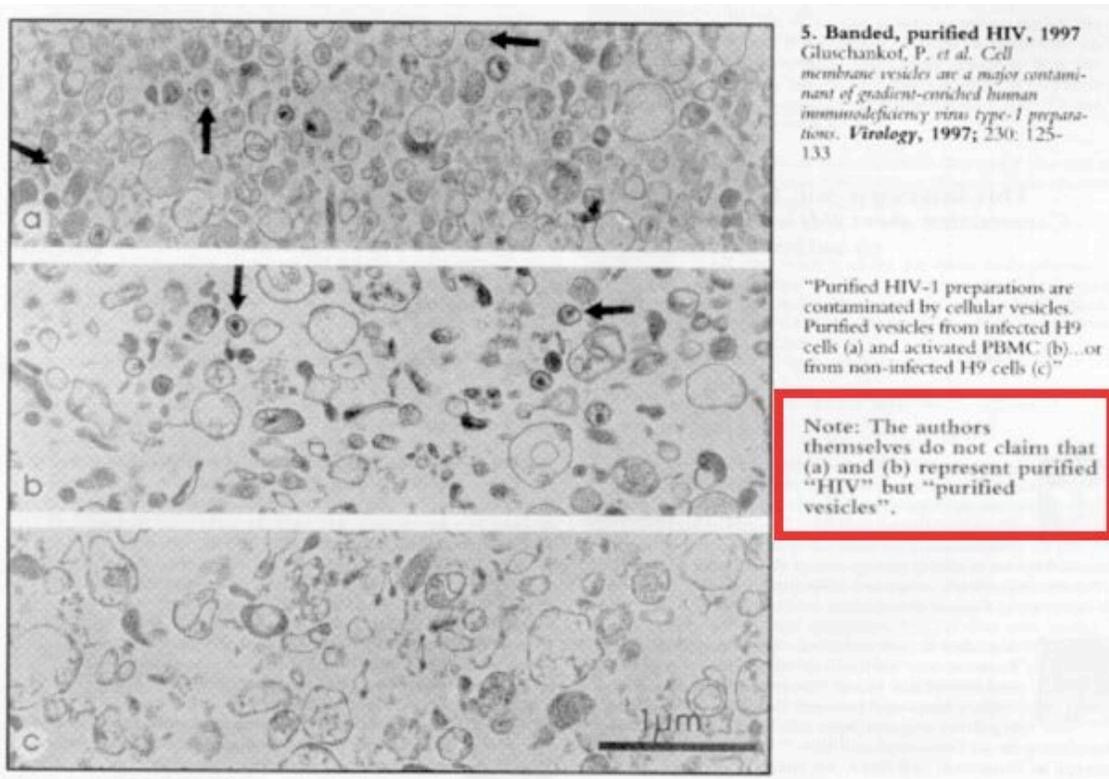
(b) chooses from its RNA a fragment of arbitrary length, and calls it retroviral RNA

(c) inserts the RNA (cDNA) into a cell and reproduces the same RNA (cDNA) and interprets this as infection;

(d) construes (a)-(c) as proof of isolation of a unique retrovirus.

Then, given the fact that the same steps can be achieved with any cellular RNA (DNA), one would have no choice but to consider every single fragment of cellular RNA (DNA) as retroviral, and that all cells are nothing more than an assembly of retroviruses.

Retroviruses are not “cloned, infectious HIV DNA of 9150 bases” but “enveloped viruses with a diameter of 100-120 nm budding at cellular membranes. Cell released virions contain condensed inner bodies (cores) and are studded with projections (spikes, knobs)”. Furthermore, such particles share the physical property of banding at a density of 1.16 gm/ml in sucrose density gradients, a fact long used in their isolation. Cloning of a virus is defined as obtaining EXACTLY the same virus by introducing its genome into a cell. However, to date, nobody has reported such particles by “cloning, infectious HIV DNA of 9150 bases”, or DNA of any other length. In fact, nowhere in the HIV literature can one find particles which have “a diameter of 100-120 nm” AND which are “studded with projections (spikes, knobs)”, let alone such particles banding at 1.16 gm/ml in sucrose density gradients. Since cloning is a process leading to the production of an exact copy of whatever object one starts with, how can one claim cloning of something before there is proof that it ever existed?



Dalla rivista ***Virology*, 1997** – Studio condotto in maniera congiunta da gruppi di ricerca in USA, Francia e Germania, **rappresenta il primo e unico tentativo di isolamento e purificazione del presunto retrovirus HIV, dalla sua presunta scoperta nel 1984: gli autori stessi ammettono di aver purificato solo delle vescicole cellulari. I due gruppi di ricerca, inoltre, hanno isolato particelle di dimensioni diverse non solo l'uno dall'altro, ma anche e soprattutto molto più grandi rispetto alle presunte particelle virali isolate da Gallo e Montagnier negli anni 80 (le particelle del gruppo franco-tedesco sono infatti mediamente 1.14 volte più grandi dei retrovirus, e quelle del gruppo americano addirittura 1.96 volte. E qualunque retrovirus ha morfologia e dimensioni uniche, specifiche e invariabili e contiene una quantità predeterminata e invariabile di RNA e proteine). Non fu quindi possibile isolare e purificare alcun virus. Questo è stato confermato anche direttamente in una video intervista da Charles Dauguet, microscopista elettronico di Luc Montagnier:**

"We have never seen virus particles [HIV] in the purified virus [gradient]. What we have seen all the time was cellular debris, no virus particles [HIV]."

*Dr. Charles Dauguet, Electron microscopist  
for Dr. Luc Montagnier & Dr. Françoise Barré-Sinoussi*

Djamel Tahj. Videotaped Interview with Dr. Charles Dauguet. December 2005

Perth Group Power Point presentation slide #84 submitted to the Adelaide, Australia High Court as evidence in the Adelaide Application For Leave to Appeal Against Conviction R. V. Andre Chad Parenzee - 2006

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

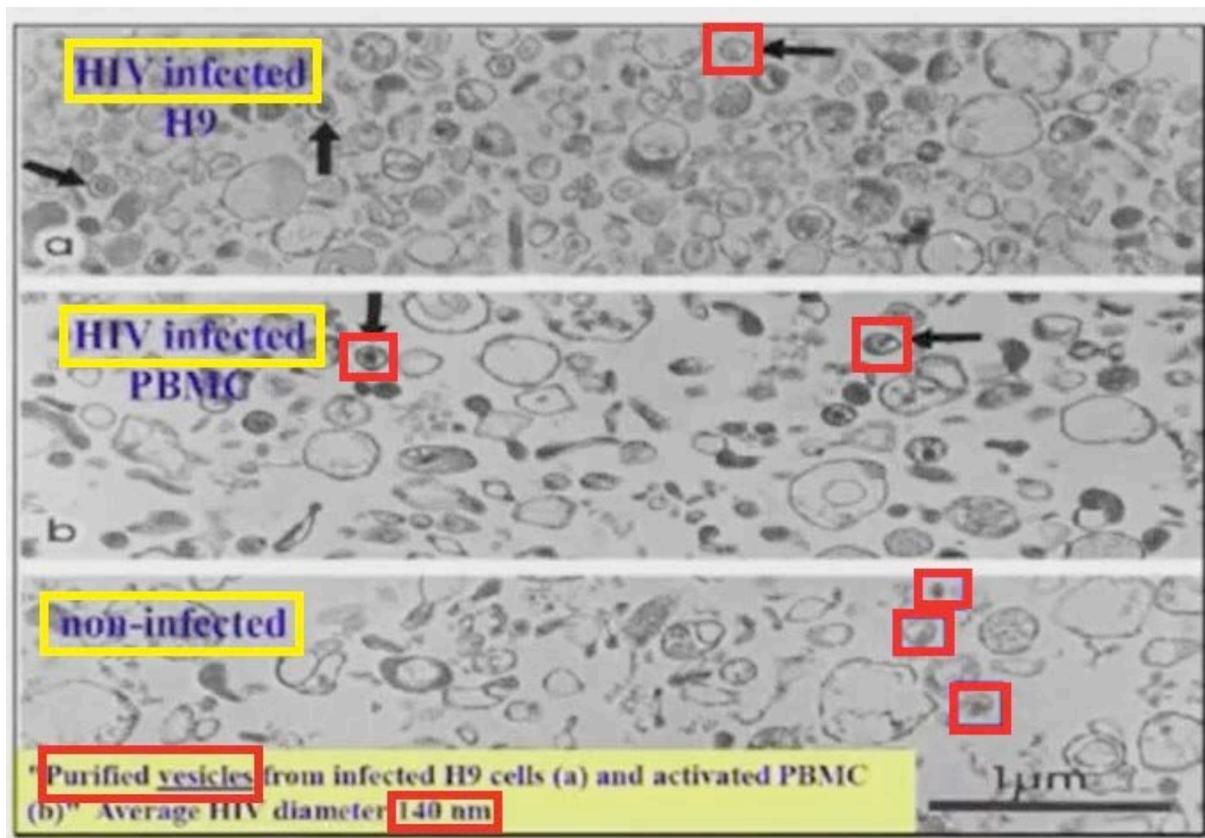
## LA PROVA SCIENTIFICA DELL'INESISTENZA DI HIV: VIROLOGY, 1997.

VIROLOGY 230, 125–133 (1997)  
ARTICLE NO. VY978453

### Cell Membrane Vesicles Are a Major Contaminant of Gradient-Enriched Human Immunodeficiency Virus Type-1 Preparations

PABLO GLUSCHANKOF,\*<sup>1</sup> ISABELLE MONDOR,\* HANS R. GELDERBLOM,† and QUENTIN J. SATTENTAU\*

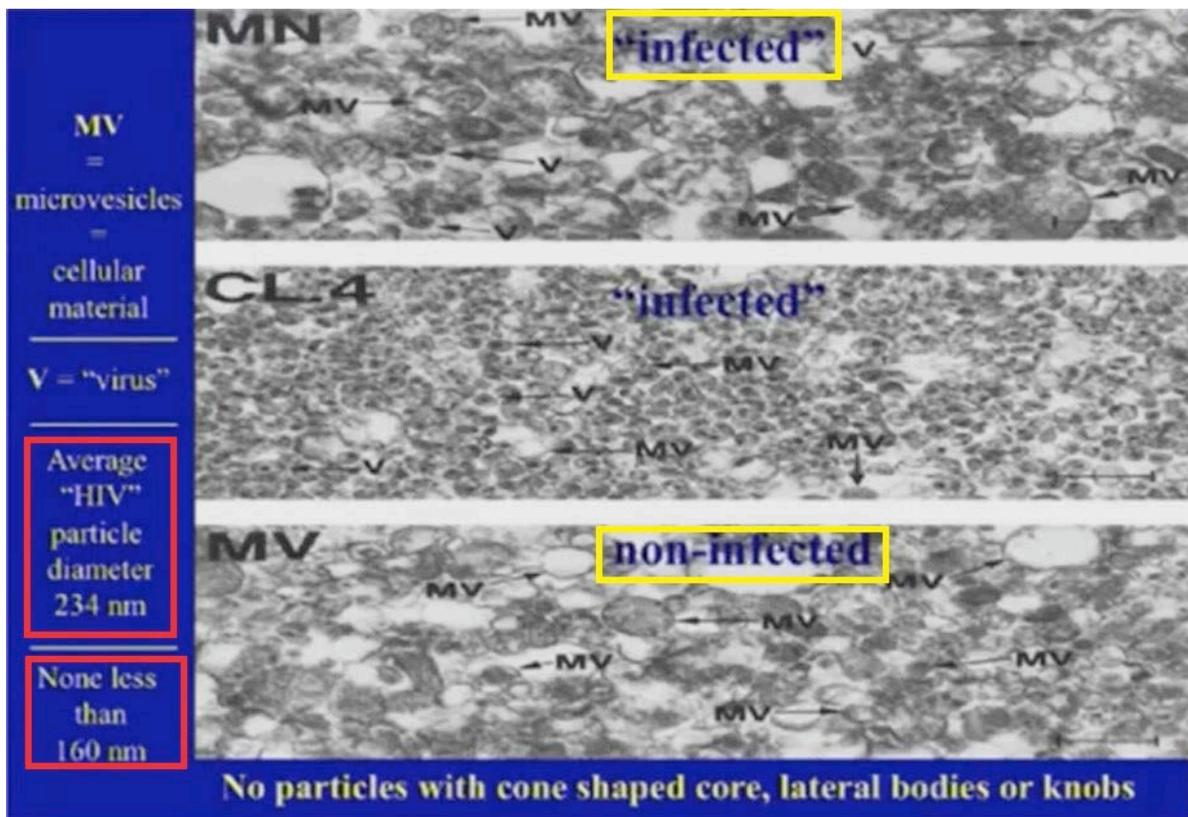
*al.*, 1996). However, in none of the studies demonstrating the association of molecules of human origin with HIV or other retroviruses by biochemical or serological means has the purity of the virus preparation been verified. Virus to be used for biochemical and serological analyses or as an immunogen is frequently prepared by centrifugation through sucrose gradients.



## Microvesicles Are a Source of Contaminating Cellular Proteins Found in Purified HIV-1 Preparations

JULIAN W. BESS, JR.,<sup>1</sup> ROBERT J. GORELICK, WILLIAM J. BOSCHE, LOUIS E. HENDERSON, and LARRY O. ARTHUR

AIDS Vaccine Program, SAIC, National Cancer Institute-Frederick Cancer Research and Development Center, Frederick, Maryland 21702-1201



Si noti come in questo tentativo di purificazione -processo senza il quale non si può dimostrare l'esistenza di un nuovo virus- il primo ed unico (come ammettono gli autori stessi) pubblicato nella storia del presunto "HIV", le "particelle retrovirali" sono quasi impossibili da trovare. Inoltre non hanno né la dimensione né la morfologia tipica dei retrovirus: la dimensione e il diametro sono superiori, non hanno il nucleo a forma di cono, non hanno corpi laterali, non hanno alcuna punta o "spike" (la cosiddetta gp120, responsabile della capacità infettiva delle particelle e la cui esistenza non è mai stata dimostrata).

Infine, la coltura cellulare "NON infetta" contiene le stesse identiche particelle di quella "infetta".

***In ultima istanza, viene da chiedersi perché il programma mondiale di lotta contro l'AIDS degli Stati Uniti sia gestito dal **National Security Council** e dalla **CIA**, e non sia stato invece affidato agli organismi sanitari competenti.***

**PER INFORMAZIONI E APPROFONDIMENTI CONSULTARE SU**

**WWW.YOUTUBE.COM:**

**-“House of Numbers Epidemiologia e Aids”;**

**-“HIV-AIDS 2014: Ricercatore smaschera e rende pubblica la truffa dell’HIV”;**

**-“L’Altro lato dell’Aids”;**

**-“The Emperor’s New Virus?”**

**-“La scienza del panico”;**

**- HIV INFORMA: Intervento Prof. Marco Ruggiero;**

**-Daniele Mandrioli “DOES HIV CAUSE AIDS?”.**