

Státní zdravotní ústav
Šrobárova 49/48
Praha 10, 100 00
ID DS: ymkj9r5

**Žádost o poskytnutí informací na základě
zákona č. 106/1999 Sb. o svobodném přístupu k informacím**

Zn.: SZU/01813/2023

SZÚ v odpovědi ze dne 28. 2. 2023 na žádost o poskytnutí informací na základě zákona č. 106/1999 Sb. o svobodném přístupu k informacím, uvedl:

„K Vašemu podání čj. SZU/01813/2023, jímž jste žádala o informaci:

- „1) Uveďte vědeckou/é práci/e, která/é prokázala/y existenci HIV.
- 2) Uveďte vědeckou/é práci/e, která/é prokázala/y, že HIV způsobuje AIDS.“ ,

sdělujeme:

Základní práce popisující existenci viru HIV v souvislosti s AIDS, práce týkající se imunopatogeneze HIV infekce a AIDS a obecná práce zabývající se dotčenou problematikou:

*1. Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J, Dauguet C, Axler-Blin C, Vézinet-Brun F, Rouzioux C, Rozenbaum W, Montagnier L. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science*. 1983 May 20;220(4599):868-71.*

*2. Bowen DL, Lane HC, Fauci AS. Immunopathogenesis of the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med*. 1985 Nov;103(5):704-9.*

*3. Sharp PM, Hahn BH. Origins of HIV and the AIDS pandemic. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2011 Sep;1(1):a006841.“*

Bohužel ani jedna z těchto prací požadované důkazy a odpovědi na zaslané dotazy neobsahuje:

Ad 1) Studie „*Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS)*“ důkaz existence viru HIV ani jeho příčinnou souvislost s AIDS neprokazuje, přestože její autoři L. Montagnier, Barre-Sinoussi a kol. jsou považováni za objevitele viru HIV. Na tento problém poukazovali odborníci již od počátku vzniku hypotézy HIV/AIDS. Podrobný rozbor této studie je např. v práci [A critique of the Montagnier evidence for the HIV/AIDS hypothesis](#). Český překlad této práce uvádí žadatelka níže v příloze. Další rozbor studie L. Montagniera, Barre-Sinoussi a kol. je uveden např. v práci [CRITICAL ANALYSIS OF MONTAGNIER'S 1983 „SEMINAL“ PAPER](#).

Ad 2) Studie „*Immunopathogenesis of the acquired immunodeficiency syndrome*“ se prokázáním existence viru HIV ani jeho příčinné souvislosti s AIDS nezabývá, není proto jasné, proč ji SZÚ vůbec uvedl.

Ad 3) Článek „*Origins of HIV and the AIDS pandemic*“ z roku 2011 uvádí pouze souhrnné informace o HIV/AIDS, a nedá se proto považovat za vědeckou práci prokazující existenci HIV a jeho příčinnou souvislost s AIDS. Ale i v případě, že bychom tento fakt přehlédli a na odkazy v tomto článku uvedené se blíže podívali, zjistíme, že požadované vědecké důkazy neobsahují:

„*A retrovirus, now termed human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1), was subsequently identified as the causative agent of what has since become one of the most devastating infectious diseases to have emerged in recent history (Barre-Sinoussi et al. 1983; Gallo et al. 1984; Popovic et al. 1984).*“

Odkaz [Barre-Sinoussi et al. 1983](#) je na výše uvedenou studii L. Montagniera, Barre-Sinoussi a kol. „*Isolation of a T-Lymphotropic Retrovirus from a Patient at Risk for Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS)*“.

Odkaz [Gallo et al. 1984](#) je na studii „*Frequent Detection and Isolation of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and at Risk for AIDS*“. Jedním z autorů této studie je Robert C. Gallo, který údajně prokázal, že virus HIV je původcem AIDS.

Odkaz [Popovic et al. 1984](#) je na studii „*Detection, isolation, and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS*“, jejímž spoluautorem je opět Robert C. Gallo.

Robert C. Gallo a kol. ani v jedné studii důkazy pro hypotézu, podle které virus HIV způsobuje AIDS, nepředložili (podrobný rozbor jeho studií je uveden např. v dokumentu [Has Gallo proven the role of HIV in AIDS?](#) - překlad do češtiny: [Prokázal Robert Gallo roli HIV při vzniku AIDS?](#)).

Vzhledem k tomu, že práce, které SZÚ zaslal, požadované vědecké důkazy neobsahují a kritéria uvedená v žádosti nesplňují, musí žadatelka SZÚ znovu požádat o zodpovězení dotazů:

SZÚ ve svých dokumentech uvádí řadu tvrzení o HIV, jakožto původci onemocnění AIDS. Nikde však neuvádí odkazy na vědecké práce, které by tato tvrzení prokázaly.

Uveďte, prosím, vědecké práce, ze kterých SZÚ při tvorbě svých dokumentů ohledně HIV/AIDS vychází:

- 1) **Uveďte vědeckou/é práci/e, která/é prokázala/y existenci HIV.**
- 2) **Uveďte vědeckou/é práci/e, která/é prokázala/y, že HIV způsobuje AIDS.**

Žadatelka by ještě ráda upozornila na to, že SZÚ, jakožto povinný subjekt, má na poskytnutí informace 15 dnů ode dne přijetí žádosti. SZÚ však v tomto případě zaslal odpověď až po 21 dnech (žádost byla do datové schránky SZÚ doručena dne 7. 2. 2023 a SZÚ zaslal odpověď do datové schránky žadatelky až 28. 2. 2023). K pozdní odpovědi ze strany SZÚ nedošlo poprvé.

Předem děkuji

MVDr. Eva Mertlíková
zasláno datovou schránkou

V

dne 1. března 2023

PŘÍLOHA:

Kritika Montagnierových důkazů pro hypotézu HIV/AIDS

Zdroj: [A critique of the Montagnier evidence for the HIV/AIDS hypothesis](#)

Překlad: Eva Mertlíková

Autoři: Eleni Papadopulos-Eleopulos^a, Valendar F Turner^b, John Papadimitriou^c, Barry Page^a, David Causer^a, Helman Alfonso^d, Sam Mhlongo^e, Todd Miller^f, Andrew Maniotis^g, Christian Fiala^h

^a Department of Medical Physics, Royal Perth Hospital, Wellington St. Perth, WA 6001, Austrálie

^b West Australian Department of Health, Royal St. East Perth, WA 6004, Austrálie

^c University of Western Australia, Crawley, WA 6009, Austrálie

^d School of Public Health, Curtin University of Technology, Bentley, WA 6102, Austrálie

^e Department of Family Medicine & Primary Health Care, Medical University of Southern Africa, MEDUNSA 0204, Pretoria, Jihoafrická republika

^f Department of Medicine, Division of Cardiology, University of Miami School of Medicine, 1600 N.W. 10th Ave., Miami, FL 33136, USA

^g Department of Pathology, Anatomy and Cell Biology, and Bioengineering, 1819 West Polk Street, University of Illinois at Chicago, Chicago, IL 60612, USA

^h Gynmed Ambulatorium, Mariahilferguertel 37, 1150 Vídeň, Rakousko

Shrnutí

Luc Montagnier a jeho kolegové v roce 1983 tvrdili, že objevili nový retrovirus, v současnosti známý jako virus lidské imunitní nedostatečnosti (HIV). V roce 1984 byl virus HIV téměř všeobecně považován za příčinu AIDS. O 20 let později však virus HIV nedokáže objasnit jevy, pro které byla hypotéza o retrovirech navržena, a to Kaposiho sarkom, pokles T4 lymfocytů, a tedy oportunní infekce u pacientů s AIDS, o nichž se předpokládalo, že jsou přímým důsledkem tohoto poklesu. Pokles T4 lymfocytů u pacientů patřících do rizikových skupin AIDS způsobují jiní činitelé než virus HIV. Ani hlavní předpovědi hypotézy viru HIV se nenaplnily. HIV séropozitivita ve vyspělých zemích stále zůstává omezena na původní vysoce rizikové skupiny, neexistuje žádná vakcína proti viru HIV a nebyl vyvinut žádný úspěšný zvířecí model.

V tomto dokumentu kriticky analyzujeme důkazy, o nichž se v roce 1983 tvrdilo, že dokazují existenci viru HIV. Jevy, které Montagnier a jeho kolegové považovali za důkaz existence viru HIV, jsou detekce aktivity reverzní transkriptázy; přítomnost částic podobných retrovirům v kultuře; imunologická reaktivita mezi proteiny ze supernatantu kultury, které v hustotních gradientech sacharózy vytvářely pásmo při hustotě 1,16 g/ml („purifikovaný virus“), a protilátkami v séru pacienta (jménem Frédéric Brugiere, proto nazývaného „BRU“). Aktivitu reverzní transkriptázy lze nalézt i u jiných virů než retrovirů a také u všech normálních buněk. Reverzní transkripci může vyvolat nejen enzym reverzní transkriptáza, ale také normální buněčné DNA polymerázy. Částice podobné retrovirům jsou všudypřítomné v kulturách, které nejsou infikovány retroviry, zejména za podmínek, které použil Montagnier a kol. Z reakce mezi proteiny „purifikovaného viru“ a protilátkami v séru pacienta Montagnier usoudil, že proteiny byly proteiny viru HIV a protilátky byly protilátkami proti viru HIV. Vzhledem k tomu, že všechny protilátky jsou polyspecifické, není možné z takové reakce určit původ ani jednoho reaktantu, natož obou. I kdyby to bylo možné, tak vzhledem k tomu, že Montagnierův „purifikovaný virus“ neobsahoval částice s „morfologií typickou pro retroviry“, tyto proteiny nemohou patřit retroviru. Dospěli jsme k závěru, že tyto jevy jsou pro retroviry nespecifické, a proto je nelze považovat za důkaz existence jedinečného retroviru HIV.

Na počátku éry AIDS vyslovil malý počet vědců hypotézu, že příčinou syndromu může být retrovirus. V nedávném komentáři Luc Montagnier a Robert Gallo uvedli, že Luc Montagnier a jeho kolegové získali počátkem roku 1983 „jednoznačný izolát“.¹ V roce 1984 tento „izolát“, který se později stal známým pod názvem virus lidské imunitní nedostatečnosti (HIV), byl uznán za původce AIDS. Rovněž se tvrdí, že HIV je retrovirus, tj. virus, který má enzym reverzní transkriptázu [RT].

Účelem hypotézy je vysvětlit pozorování a vytvořit předpověď. Pozorování, která měla hypotéza viru HIV vysvětlit, byla trojího druhu. Vysoká frekvence výskytu maligního onemocnění Kaposiho sarkomu (KS), několika oportunních infekcí a pokles specifického typu buněk, T4 lymfocytů. Protože žádné jiné infekční

agens nezpůsobuje tak rozmanitý počet onemocnění, byla vyslovena hypotéza, že virus HIV způsobuje tento syndrom nepřímo, tzn. že virus HIV zabíjí T4 lymfocyty a pokles počtu T4 lymfocytů (imunodeficit) vede ke vzniku onemocnění, která tvoří klinický syndrom. Pokles počtu T4 lymfocytů byl považován za „charakteristický znak“ infekce virem HIV a AIDS.^{2,3}

Pokud však jde o pacienty s hemofilii, někteří z nejznámějších britských vědců včetně Robina Weisse dospěli již v roce 1985 k závěru: „Obecně se předpokládá, že snížení počtu T4 lymfocytů je důsledkem toho, že virus HTLV-III [HIV] vykazuje vůči T4 lymfocytům tropismus. Naše zjištění v této studii, že počet T4 lymfocytů a poměr pomocných/supresorových buněk se po infekci nezměnily, podporuje náš předchozí závěr, že abnormální podskupiny T-lymfocytů jsou důsledkem intravenózní infuze koncentrátů faktoru VIII jako takového, nikoliv infekce virem HTLV-III.“⁴ O rok později vědci z Centra pro kontrolu a prevenci nemocí (CDC) napsali: „Hemofilici s imunitními abnormalitami nemusí být nutně infikováni virem HTLV-III/LAV, protože koncentrát faktoru sám o sobě může být imunosupresivní, i když je vyroben z populace dárců, kteří nejsou ohroženi AIDS.“⁵

Homosexuální muži jsou vystaveni mnoha imunosupresivním látkám⁶⁻⁸ včetně spermatu a drog. Sperma působí imunosupresivně, vyvolává programovanou buněčnou smrt, je mitogenní a karcinogenní.⁹⁻¹⁵

Studie provedené u uživatelů drog ukazují, že pokles T4 lymfocytů předchází pozitivnímu testu na protilátky („HIV infekci“), a nikoli naopak, tzn. že následek předchází jeho příčině. V jedné studii uživatelů drog „relativní riziko sérokonverze u osob s jedním nebo více počty CD4 <500 buněk/μl ve srovnání s HIV negativními osobami se všemi počty >500 buněk/μl bylo 4,53.“¹⁶ V jiné studii byl „nízký počet T4 lymfocytů nejvyšším rizikovým faktorem pro infekci virem HIV.“¹⁷

To, že předpokládaný následek, imunosuprese, předchází příčině, tedy infekci virem HIV, uznal Montagnier již v roce 1985: „Tento syndrom [Kaposiho sarkom a oportunní infekce] se vyskytuje u menšiny infikovaných osob, které měly obecně v minulosti společný výskyt antigenní stimulace a imunitní deprese před infekcí virem LAV [HIV].“¹⁸ A co je nejdůležitější, i přes veškeré úsilí doposud nikdo neprokázal, že virus HIV zabíjí T4 lymfocyty přímo nebo nepřímo, nebo že snižuje jejich počet jiným způsobem, jako např. „down regulací“ CD4 receptoru.¹⁹ Vzhledem k tomu, že podle hypotézy HIV/AIDS jsou oportunní infekce přímým důsledkem zabíjení T4 lymfocytů virem HIV, a vzhledem k tomu, že takový důkaz neexistuje, hypotéza HIV nemůže vysvětlit ani pokles počtu T4 lymfocytů, ani oportunní infekce.

V současné době se uznává, že virus HIV nehraje žádnou roli, ať už přímo, nebo nepřímo, při vzniku Kaposiho sarkomu.^{20,21}

Teorie viru HIV předpokládala, že virus HIV se přenáší pohlavním stykem, a proto se AIDS rozšíří mezi heterosexuální populací. To se nestalo. Údaje z největších, nejdelších, nejlépe navržených a provedených dostupných studií provedených v USA a Africe totiž ukazují, že virus HIV se heterosexuální cestou nepřenáší.²²⁻²⁵

Předpověď zastánců hypotézy viru HIV, že do roku 1986 bude vyvinuta vakcína, se rovněž nenaplnila.²⁶ V roce 1984 Montagnier prohlásil, že jediný způsob, jak prokázat, že virus HIV je příčinou AIDS, je mít zvířecí model.²⁷ Navzdory vynaloženému úsilí nebyl model retroviru způsobujícího AIDS vytvořen.

Vzhledem k tomu, že ani po 20 letech nedokáže hypotéza viru HIV vysvětlit tři jevy, pro které byla navržena, a její hlavní předpovědi se nenaplnily, měla by být opuštěna nebo alespoň přehodnocena. Podle našeho názoru by přehodnocení mělo začít u viru HIV.

Ve studii z roku 1983 publikované²⁸ v časopise *Science* Montagnier a jeho kolegové předložili tři důkazy, které podle nich prokázaly existenci nového lidského exogenního retroviru, v současnosti známého jako virus lidské imunitní nedostatečnosti (HIV). Jednalo se o detekci: (1) aktivity reverzní transkriptázy; (2) částic podobných retrovirům; (3) imunologické reaktivity mezi proteiny ze supernatantu kultury, které v hustotních gradientech sacharózy vytvářely pásmo při hustotě 1,16 g/ml („purifikovaný virus“), a protilátkami v séru pacienta (BRU).

Detekce aktivity reverzní transkriptázy (reverzní transkripce syntetického templátu-primeru An.dT₁₅) ve

stimulované buněčné kultuře pacienta BRU byla považována za důkaz izolace viru. Detekce stejné aktivity ve společné kultuře buněk od pacienta BRU s T-lymfocyty zdravého dárce byla považována za důkaz přenosu viru. Nicméně již o 10 let dříve si Francois Barre-Sinoussi a Jean Claude Chermann²⁹, hlavní a druhý autor studie v časopise *Science*, byli vědomi toho, že reverzní transkriptáza není specifická pro retroviry a může být nalezena i v normálních buňkách. Na počátku 70. let Gallo a jeho spolupracovníci prokázali, že kultury leukemických buněk přepisují templát-primer An.dT₁₅ stejně jako materiál, který vytváří v gradientu pásmo při hustotě 1,16 g/ml, pocházející z „PHA stimulovaných (ale nikoli nestimulovaných) normálních lidských krevních lymfocytů.“³⁰ Mezinárodní konference o eukaryotických DNA polymerázách definovala v roce 1975 DNA polymerázu γ jako buněčný enzym, který „kopíruje An.dT₁₅ s vysokou účinností, ale nekopíruje DNA dobře.“³¹ V roce 1984 si Montagnier a jeho kolegové byli vědomi, že koncem 70. let 20. století existovaly důkazy o tom, že „z řady templátových primerů se nejčastěji používal (rA)n.(dT)₁₂₋₁₈“, protože reverzní transkriptáza vykazuje s tímto templátovým primerem vysokou aktivitu. Problémem však je, že buněčné DNA polymerázy (pol, β a γ) rovněž efektivně využívají stejný templátový primer.“^{32,33} V roce 1984 Montagnier a jeho spolupracovníci sami prokázali, že DNA polymerázy normálních „neinfikovaných buněk“ přepisují An.dT₁₅.³³ V současné době je nespecificita reverzní transkriptázy známa i široké veřejnosti v podobě zpráv v časopisech týkajících se biotechnologických akcí.³⁴ Protože reverzní transkriptáza není specifická pro retroviry a protože An.dT₁₅ může být přepisován jinými buněčnými enzymy (β a γ), nelze transkripci templátového primeru An.dT₁₅ považovat za důkaz detekce retroviru. Za důkaz přenosu a izolace retroviru nelze považovat ani jeho transkripci ve dvou po sobě jdoucích kulturách.³⁵

Ve stejném experimentu byly stimulované lymfocyty z pupečníku kultivovány se supernatantem z kokultivace. Montagnier a jeho kolegové uvedli, že elektronová mikroskopie „lymfocytů z pupečníku ukázala charakteristické nezralé částice s hustým srpkem (typ C) pučící z plazmatické membrány... Tento virus je typickým nádorovým RNA virem typu C.“ V roce 1984 však uvedli, že virus HIV je retrovirus typu D³⁶ a později tvrdili, že virus HIV je lentivirus. Tyto taxonomické rozdíly naznačují, že pokud by HIV byl nově objeveným savcem, mohl by být buď člověkem, gorilou, nebo orangutanem. Před érou AIDS bylo známo, že retrovirům podobné částice jsou všudypřítomné,^{37,38} a vyskytují se také „ve většině, ne-li ve všech lidských placentách.“³⁹ Jelikož se, jak poukázal Gallo v roce 1976, nereplikují, většina částic podobných retrovirům nejsou retroviry.⁴⁰ V roce 1976 George Todaro napsal: „Zdůrazňujeme, že neúspěch při izolaci endogenních virů z některých druhů může odrážet omezení technik kokultivace in vitro.“⁴¹ Částice podobné retrovirům byly pozorovány v mnoha neinfikovaných buněčných liniích používaných pro „izolaci viru HIV“, včetně lymfocytů z pupečnickové krve.⁴² V jediné elektronmikroskopické studii, ať už in vivo nebo in vitro, v níž byly použity vhodné kontroly a v níž bylo provedeno rozsáhlé zaslepené zkoumání kontrol a testovaného materiálu, byly virové částice nerozeznatelné od „viru HIV“ nalezeny u 18/20 (90%) případů AIDS, stejně jako u 13/15 (88%) případů zvětšení lymfatických uzlin nesouvisejících s AIDS.⁴³

Ve studii v časopise *Science* z roku 1983 Montagnier a jeho spolupracovníci uvedli: „To, že tento nový izolát je retrovirus, dále naznačovala jeho hustota v sacharózovém gradientu, která byla 1,16,...“ Tvrdili, že pásmo s hustotou 1,16 g/ml představuje „purifikovaný, značený virus“, ale nezveřejnili elektronové mikrofotografie, které by to dokazovaly, ani to, že částice pozorované v kultuře vytvářely v gradientu pásmo při 1,16 g/ml, a byly přítomny dokonce i v nečisté formě. V rozhovoru, který Montagnier poskytl v roce 1997 francouzskému novináři Djamelovi Tahimu, uvedl, že žádné elektronové mikrofotografie pásma s hustotou 1,16 g/ml, tedy „purifikovaného“ viru, nebyly zveřejněny, protože ani po „obrovském úsilí“ se jim nepodařilo najít částice s „morfologií typickou pro retroviry.“⁴⁴

Tedy: a) nález částic podobných retrovirům zejména v kulturách a za podmínek, které Montagnier a jeho spolupracovníci použili, není nic neobvyklého; (b) částice publikované ve studii z roku 1983: (1) neměly morfologické vlastnosti, které jsou v současnosti přisuzovány lentivirům (HIV), tj. „relativně homogenní průměr kolem 110 nm, husté kuželovité jádro a laterální tělíška“, a ve skutečnosti byly klasifikovány jako „typické částice typu C“; (2) neměly základní fyzikální vlastnosti retrovirů, tj. v hustotních gradientech sacharózy netvořily pásmo při hustotě 1,16 g/ml; (3) nebyly prokázány jako infekční (nález aktivity reverzní transkriptázy ani u neomezeného počtu kultur nelze považovat za důkaz infekčnosti); c) Montagnier a kol. neprovedli žádné kontrolní experimenty a jejich experiment nebyl slepý. Je proto obtížné přijmout tvrzení, že částice pozorované ve studii z roku 1983 byly jedinečným lidským lentivirem HIV,³⁵ nebo dokonce retrovirem.

„Když byl purifikovaný, značený virus“ inkubován se sérem pacienta, Montagnier a jeho kolegové zjistili v pásmu o hustotě 1,16 g/ml tři proteiny: p80, p45 (nyní nazývaný p41) a p25 (nyní nazývaný p24), které reagovaly s protilátkami přítomnými v séru. Dospěli k závěru, že p25 (p24) je proteinem viru HIV a protilátky, které s ním reagovaly, jsou protilátkami proti viru HIV. Nicméně (1) pokud lze z této reakce vyvodit takový závěr, pak by p41 a p80 měly být rovněž proteiny viru HIV (nikoliv buněčné proteiny, jak uvedli) a protilátky, které s nimi reagovaly, by měly být rovněž protilátkami proti viru HIV; (2) z reakce protilátka-antigen nelze určit původ ani jednoho činidla, natož obou. Například i kdyby existoval důkaz, že p24 je protein viru HIV, tak není možné tvrdit, že protilátky pacienta, které reagovaly s p24, byly protilátkami proti viru HIV, protože (a) pacienti s AIDS a rizikové osoby mají velké množství protilátek; (b) všechny protilátky včetně monoklonálních protilátek reagují zkříženě.⁴⁵

V rozhovoru s Djamelem Tahim v roce 1997 Montagnier připustil, že jediný způsob, jak prokázat, že protein náleží viru, je purifikace viru: „... analýza proteinů viru vyžaduje masovou produkci a purifikaci. Je nutné to udělat.“ Na další dotazy uvedl: „Opakuji, že jsme purifikaci neprovedli.“ To znamená, že nemohli prokázat, že p24 je proteinem viru HIV. Naopak skutečnost, že v „purifikovaném“ viru neměli částice s „...morfologií typickou pro retroviry. Byly velmi odlišné.“ nade vše pochybnost dokazuje, že p24 není proteinem viru HIV.

Je možné, že v roce 1983, ve spěchu při hledání příčiny AIDS Montagnier a jeho kolegové chybně vyhodnotili svá data a dospěli k závěru, že prokázali existenci nového retroviru (v současnosti známého jako virus HIV nebo, jak jej nazývá Barre-Sinoussi, „virus AIDS“⁴⁶), zatímco alternativní vysvětlení byla zavržena?

ODKAZY

1. Gallo RC, Montagnier L. The discovery of HIV as the cause of AIDS. *New Engl J Med* 2003;349:2283–5.
2. Shaw MS, Wong-Staal F, Gallo RC. Etiology of AIDS: virology, molecular biology, and evolution of human immunodeficiency viruses. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, editors. *AIDS etiology, diagnosis, treatment and prevention*. second ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company; 1988.
3. Levacher M, Hulstaert F, Tallet S, Ullery S, Pocardo JJ, Bach BA. The significance of activation markers on CD8 lymphocytes in human immunodeficiency syndrome: staging and prognostic value. *Clin Exp Immunol* 1992;90: 376–82.
4. Ludlam CA, Steel CM, Cheingsong-Popov R, et al. Human Tlymphotropic virus type-III (HTLV-III) infection in seronegative haemophiliacs after transfusion of factor VIII. *Lancet* 1985;II:233–6.
5. Jason JM, McDougal JS, Dixon G, et al. HTLV-III/LAV antibody and immune status of household contacts and sexual partners of persons with hemophilia. *J Am Med Assoc* 1986;255:212–5.
6. Detels R, English PA, Giorgi JV, et al. Patterns of CD4 + cell changes after HIV-1 infection indicate the existence of a codeterminant of AIDS. *J Acquir Immun Defic Syndr* 1988;1: 390–5.
7. Drew LW, Mills J, Levy J, et al. Cytomegalic infection and abnormal T-lymphocyte subset ratios in homosexual men. *Ann Int Med* 1985;103:61–3.
8. Novick DM, Brown DJC, Lok ASF, Lloyd JC, Thomas HC. Influence of sexual preference and chronic Hepatitis B Virus infection on T lymphocyte subsets, natural killer activity, and suppressor cell activity. *J Hepatol* 1986;3:363–70.
9. Papadopulos-Eleopulos E. A mitotic theory. *J Theor Biol* 1982;96:741–58.
10. Papadopulos-Eleopulos E. Reappraisal of AIDS: is the oxidation caused by the risk factors the primary cause? *Med Hypotheses* 1988;25:151–162. Available from: [http:// www.thepertgroup.com](http://www.thepertgroup.com).
11. Papadopulos-Eleopulos E. Looking back on the oxidative stress theory of AIDS. *Continuum* 1998;5:30–5. Available from: <http://www.thepertgroup.com/CONTINUUM/lookingback.html>.
12. Papadopulos-Eleopulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Oxidative stress, HIV and AIDS. *Res Immunol* 1992;143: 145–8.
13. Okamoto M, Byrn R, Eyre RC, Mullen T, Church P, Kiessling AA. Seminal plasma induces programmed cell death in cultured peripheral blood mononuclear cells. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2002;18:797–803.
14. Dostal J, Veselsky L, Drahorad J, Jonakova V. Immunosuppressive effect induced by intraperitoneal and rectal administration of boar seminal immunosuppressive factor. *Biol Reprod* 1995;52:1209–14.
15. Prakash C, Coutinho A, Moller G. Inhibition of in vitro immune responses by a fraction from seminal plasma. *Scand J Immunol* 1976;5:77–85.
16. Des Jarlais DC, Friedman SR, Marmor M, et al. CD4 lymphocytopenia among injecting drug users in New York City. *J Acquir Immun Defic Syndr* 1993;6:820–2.
17. Nicolosi A, Musico M, Saracco A, Molinari S, Ziliani N, Lazzarin A. Incidence and risk factors of HIV infection: a prospective study of seronegative drug users from Milan and Northern Italy, 1987–1989.

- Epidemiology 1990;1: 453–9.
18. Montagnier L. Lymphadenopathy-associated virus: from molecular biology to pathogenicity. *Ann Int Med* 1985;103:689–93.
 19. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Hedland-Thomas B, Causer D, Page B. A critical analysis of the HIV-T4-cell-AIDS hypothesis. *Genetica* 1995;95:5–24.
 20. Beral V, Peterman TA, Berkelman RL, Jaffe HW. Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection. *Lancet* 1990;335:123–8.
 21. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. Kaposi's sarcoma and HIV. *Med Hypotheses* 1992;39:22–9.
 22. Gray RH, Wawer MJ, Brookmeyer R, et al. Probability of HIV-1 transmission per coital act in monogamous heterosexual, HIV-1 discordant couples in Rakai, Uganda. *Lancet* 2001;357:1149–53.
 23. Kamali A, Quigley M, Nakiyingi J, et al. Syndromic management of sexually-transmitted infections and behaviour change interventions on transmission of HIV-1 in rural Uganda: a community randomised trial. *Lancet* 2003; 361:645–52.
 24. 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;146:350–7.
 25. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, et al. Global voices on HIV/AIDS. Heterosexual transmission of HIV in Africa is no higher than anywhere else. *Brit Med J* 2002;324:1035.
 26. Burton D, Desrosiers R, Doms R, et al. Public health: enhanced: a sound rationale needed for phase III HIV-1 vaccine trials. *Science* 2004;303:316.
 27. Vilmer E, Rouzioux C, Vezinet Brun F, et al. Isolation of new lymphotropic retrovirus from two siblings with Haemophilia B, one with AIDS. *Lancet* 1984;I:753–7.
 28. Barre-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, et al. Isolation of a T- lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983;220: 868–71.
 29. Sinoussi F, Mendiola L, Chermann JC. Purification and partial differentiation of the particles of murine sarcoma virus (M. MSV) according to their sedimentation rates in sucrose density gradients. *Spectra* 1973;4:237–43.
 30. Gallo RC, Sarin PS, Wu AM. On the nature of the nucleic acids and RNA dependent DNA polymerase from RNA tumor viruses and human cells. In: Silvestri LG, editor. Possible episomes in eukaryotes. Amsterdam: North-Holland Publishing Company; 1973. p. 13–34.
 31. Weissbach A, Baltimore D, Bollum F. Nomenclature of eukaryotic DNA polymerases. *Science* 1975;190:401–2.
 32. Ono K, Ohashi A, Yamamoto A, et al. Discrimination of reverse transcriptase from cellular DNA polymerase by kinetic analysis. *Cell Mol Biol* 1980;25:323–8.
 33. Rey MA, Spire B, Dormont D, Barre-Sinoussi F, Montagnier L, Chermann JC. Characterization of the RNA dependent DNA polymerase of a new human T-lymphotropic retrovirus (lymphadenopathy associated virus). *Biochem Biophys Res Commun* 1984;121:126–33.
 34. Pachacz M. No need to be phased. *Shares* 2001:28–32.
 35. Montagnier L. Historical accuracy of HIV isolation. *Nat Med* 2003;9:1235.
 36. Klatzmann D, Barre-Sinoussi F, Nugeyre MT. Selective tropism of lymphadenopathy associated virus (LAV) for helper-inducer T lymphocytes. *Science* 1984;225:59–63.
 37. Beard JW. Physical methods for the analysis of cells. *Ann NY Acad Sci* 1957;69:530–44.
 38. Grafe A. A history of experimental virology. Heidelberg: Springer; 1991.
 39. Panem S, Prochownik EV, Reale FR. Isolation of type C virions from a normal human fibroblast strain. *Science* 1975;189:297–9.
 40. Gallo RC, Wong-Staal F, Reitz M, Gallagher RE, Miller N, Gillespie DH. Some evidence for infectious type-C virus in humans. In: Baltimore D, Huang AS, Fox CF, editors. *Animal virology*. New York: Academic Press; 1976. p. 385–405.
 41. Todaro GJ, Benveniste RE, Sherr CJ. Interspecies transfer of RNA tumour virus genes: implications for the search for human type C viruses. In: Baltimore D, Huang AS, Fox CS, editors. *Animal virology*. New York: Academic Press; 1976. p. 369–84.
 42. The presence of budding virus-like particles in human lymphoid cells used for HIV cultivation. VIIth International Conference on AIDS; 1991; Florence.
 43. O'Hara CJ, Groopman JE, Federman M. The ultrastructural and immunohistochemical demonstration of viral particles in lymph nodes from human immunodeficiency virus-related and non-human immunodeficiency virus-related lymphadenopathy syndromes. *Hum Pathol* 1988;19:545–9.
 44. Tahi D. Did Luc Montagnier discover HIV? Text of video interview with Professor Luc Montagnier at the Pasteur Institute July 18th 1997. *Continuum* 1998;5:30–34. Available from: <http://www.thepertgroup.com/CONTINUUM/djamelmontagnier.html>.
 45. Ternynck T, Avrameas S. Murine natural monoclonal antibodies: a study of their polyspecificities and their affinities. *Immunol Rev* 1986;94:99–112.
 46. Barre-Sinoussi F. Historical accuracy of HIV isolation-reply. *Nat Med* 2003;9:1235–6.