

LE YIN ET LE YANG DU VIH

Un grand avenir derrière lui

par Valendar Turner et Andrew McIntyre
Janvier 1999

RÉSUMÉ

L'équation "SIDA/VIH = maladie infectieuse et sexuellement transmissible" repose sur une présomption de relation entre, d'une part, des anticorps considérés comme spécifiquement induits par un rétrovirus dénommé VIH et, d'autre part, certaines maladies survenant chez des personnes appartenant à des groupes à risque.

Mais depuis une dizaine d'années, cette théorie du VIH fait l'objet de nombreuses publications scientifiques émanant principalement de Peter Duesberg (USA) ainsi que d'Eleni Papadopulos-Eleopulos et ses collègues (Australie). Le fait que le SIDA/VIH ne se soit pas répandu en dehors des groupes à risque d'origine, et particulièrement aux hétérosexuels du monde occidental ou aux prostituées ne faisant pas usage de drogues, indique qu'il est urgent de revoir la théorie selon laquelle le SIDA serait causé par le VIH.

L'affaire du VIH conduit à se demander si la science n'a pas été bafouée et à s'interroger sur la manière dont sont menées les politiques de santé publique. La théorie du VIH a coûté des milliards de dollars et monopolisé une fabuleuse énergie de la part de milliers de chercheurs de par le monde. Jusqu'à maintenant, tous ces efforts n'ont pas sauvé une seule vie. Il est urgent de mettre sur pied un comité international vraiment indépendant afin d'examiner avec sérieux les arguments de ceux qui critiquent la théorie officielle actuelle du VIH. Il est urgent que les tenants de la vision officielle du SIDA et ceux qui la contestent coopèrent pour réexaminer les vraies données relatives à cette pathologie.

"Une bonne théorie doit satisfaire à deux exigences : 1) rendre compte avec exactitude et précision d'un grand nombre d'observations faites sur la base d'un modèle ne contenant que peu d'éléments arbitraires ; 2) faire des prédictions précises sur les résultats d'observations futures." (Stephen Hawking)

RAPPEL HISTORIQUE

Un lauréat du Prix Nobel lance un pavé dans la mare

En 1988, le Dr Kary Mullis, lauréat du Prix Nobel de chimie 1993, travaillait à la mise au point d'un test de détection du VIH dans le cadre des US National Institutes for Health (NIH, Instituts Nationaux de Santé des États-Unis). Pour rédiger son rapport d'étude, il demanda à un collègue virologue de lui fournir les références établissant que le VIH est "la cause probable du SIDA". On lui répondit qu'il n'en avait pas besoin. Il s'en étonna (1) :

"Je n'étais pas d'accord. Il me paraissait extraordinaire que la personne qui avait découvert la cause d'une maladie mortelle et jusque là sans traitement efficace ne soit pas continuellement citée dans les publications scientifiques jusqu'à ce que la maladie soit guérie et oubliée... Il devait exister au moins une publication indiquant que le VIH était la cause probable du SIDA, ou éventuellement plusieurs qui, mises bout à bout, aboutiraient à cette indication".

Et Mullis ne put faire autrement que conclure :

"La totalité de la campagne menée contre une maladie considérée comme la Grande Peste du vingtième siècle reposait sur une hypothèse dont personne n'était capable de se rappeler les origines. Ceci défie aussi bien les règles scientifiques que le simple bon sens".

Dix ans plus tard, Mullis écrivait : *"J'ai fini par comprendre pourquoi je ne parvenais pas à trouver les références du lien entre le VIH et le SIDA : il n'en existait pas".*(2) Et de fait, un bon observateur même non spécialiste, disposant seulement de quelques contacts et d'une bonne bibliothèque n'aura

qu'à gratter le vernis superficiel pour constater que la théorie VIH du SIDA soulève bien plus de questions qu'elle n'en résout.(1, 63, et voir note n°1 en fin d'article)

Les débuts du SIDA

Les quelques années conduisant à l'ère du SIDA et à la découverte du VIH sont très révélatrices. À cette époque, une minorité de jeunes homosexuels se disant "libérés" et vivant en promiscuité dans certaines grandes villes américaines se mirent à développer de plus en plus de maladies jusqu'alors rares, telles que les formes létales du sarcome de Kaposi et d'une pneumonie fongique appelée PCP. Il n'était dès lors pas déraisonnable de faire l'hypothèse d'un microbe infectieux transmis par des pratiques sexuelles effrénées et hasardeuses, agrémentées de prises de drogues avec partage d'aiguilles, mais on savait déjà en 1981 que l'effondrement immunitaire pouvait avoir de multiples causes. Certains considéraient que ces maladies résultaient des nombreuses agressions corporelles que constituaient les maladies nombreuses et variées, les toxines et les traitements médicamenteux qui, depuis la fin des années 1970, étaient devenus le lot habituel du style de vie des homosexuels consommateurs de drogues.

Pour se faire une idée de l'ampleur de ces agressions, il suffit de se reporter au livre de la journaliste anglaise Neville Hodgkinson intitulé *"AIDS, the failure of contemporary science ; how a virus that never was deceived the world"* (*"SIDA : l'échec de la science contemporaine ou comment un virus qui n'a jamais existé a trompé le monde entier"*).⁽²⁹⁾ Elle y décrit en ces termes la ribambelle d'infections subies par Michael Callen, aujourd'hui décédé : *"Urétrite non spécifique (UNS), hépatite A, nouvelle UNS accompagnée de blennorragie, amibes [parasites intestinaux] et hépatite B, encore UNS avec blennorragie, encore amibes, shigella, hépatite non-A non-B, giardia, fissures anales, syphilis, à nouveau blennorragie (pénienne, anale et orale), encore blennorragie, shigella deux fois, encore amibes, herpès simplex types I et II, verrues vénériennes, salmonellose, chlamydia, cytomégalovirus (CMV), virus d'Epstein-Barr (EBV), mononucléose et cryptosporidiose (une maladie du bétail !)"*.

Effectivement, une étude précoce menée par le CDC (US Centers for Disease Control) a confirmé que les cent premiers hommes ayant contracté le SIDA avaient eu en moyenne 1120 partenaires sexuels chacun au cours de leur vie.⁽³⁰⁾ Callen disait lui-même qu'à CHAQUE FOIS qu'il avait un rapport sexuel, il attrapait un assortiment de maladies vénériennes. Comme on considère que l'état de santé dépend de l'état immunitaire, la nouvelle "maladie" reçut en 1981 l'appellation GRID (Gay Related Immune Deficiency, "Déficiência Immunitaire Liée à l'Homosexualité - DILH"). En fait, aucune de ces maladies n'était nouvelle. Certaines d'entre elles étaient, bien avant l'ère du SIDA, connues pour frapper les utilisateurs de drogues et les hémophiles. Ce qui était nouveau, c'était le développement exponentiel de leur prévalence chez les homosexuels masculins.

Technologie et virologie

En même temps que débutait l'ère du SIDA, se développait une technique permettant de distinguer et compter les différents types de lymphocytes. On remarqua que certains malades du SIDA présentaient une réduction du nombre de leurs cellules T4 "helper", et on décréta (sans aucune preuve) que ces cellules étaient tuées par quelque agent infectieux les prenant pour cible. Cette réduction des T4 devint la caractéristique même du SIDA et constitua le critère de mesure de la déficience immunitaire. Cette "Immuno-Déficiência Acquise" (qui a donné naissance au SIDA du terme SIDA) entraînait les maladies qui constituent le Syndrome clinique (le S de SIDA). L'idée que les cellules T4 mouraient et que le SIDA était contagieux conduisit tout droit à la théorie posant que le SIDA est provoqué par un microbe.

Dans les cinq années précédant l'ère du SIDA, les laboratoires du monde entier prenaient conscience l'un après l'autre du fait que les recherches visant à prouver l'origine virale des cancers humains ne conduisaient à rien... Dans les années 1970, le Dr Robert Gallo (le fameux "codécouvreur" du virus du SIDA) et ses collègues prétendirent avoir découvert trois rétrovirus humains. Le vocable "rétrovirus" fut choisi par référence à l'aptitude de ce virus à répliquer en ADN l'ARN qui constitue son génome, processus inverse de celui qu'on avait jusqu'alors considéré comme unique (de l'ADN vers l'ARN). En 1975 fut annoncée la découverte du premier rétrovirus

humain, le HLV23V censé provoquer la leucémie humaine mais, en 1980, tout le monde avait compris qu'il s'agissait d'une erreur plutôt embarrassante et que ce rétrovirus n'existait tout simplement pas. Des deux rétrovirus restants, l'un fut supposé être à l'origine d'une forme très particulière et rare de leucémie chez l'adulte. Quant au dernier, on ne sait toujours pas de quelle maladie on pourrait bien le rendre responsable. Mais il est significatif de noter que l'on attribue à ces deux derniers rétrovirus une prédilection pour les lymphocytes T4. C'est ce qui conduisit Donald Francis, Robert Gallo et d'autres à supposer que l'un ou l'autre de ces rétrovirus, ou un autre qui leur serait étroitement apparenté, pourrait être responsable de la destruction des cellules T4 chez les malades du SIDA. Les chercheurs se lancèrent sur la piste et lorsqu'ils s'aperçurent qu'on trouvait les mêmes maladies chez des patients non homosexuels, les rétrovirus (et les rétrovirologues) connurent un regain d'intérêt et le GRID (DILH) fut rebaptisé SIDA.

Les premières proclamations

En mai 1983, Luc Montagnier et ses collègues de l'Institut Pasteur (Paris) publièrent dans la revue "*Science*" un article intitulé "*Isolement d'un rétrovirus T-lymphotropique chez un patient à risque vis-à-vis du Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquisée (SIDA)*".(64) Notez bien que le premier mot ("isolement") indique que ces chercheurs prétendent avoir prouvé l'existence d'un nouveau virus. Dans l'intérêt de la science, Montagnier envoya à plusieurs reprises des échantillons de ses cultures tissulaires au laboratoire de Gallo aux Etats-Unis en précisant expressément "qu'ils pouvaient être utilisés à des fins d'études biomédicales, de biologie et de biologie moléculaire".(65) Cependant, Montagnier ne prétendait pas avoir prouvé que son nouveau virus était l'agent causal du SIDA et la découverte française en resta là jusqu'au mois de mai 1984, date à laquelle Gallo, Popovic et leurs collègues (66-69) publièrent quatre articles, également dans la revue "*Science*". Le 23 avril 1984, deux semaines avant la publication de ces articles, Margareth Heckler, secrétaire des Services Humanitaires et de Santé des Etats-Unis, annonça lors d'une conférence de presse tenue à Washington, que Gallo et ses collaborateurs avaient découvert la cause "probable" du SIDA et mis au point des tests sanguins très sensibles en vue de détecter la présence du virus dans le corps. Un vaccin "curatif" était prédit dans les deux ans. Chose incroyable, la relation causale entre le VIH et le SIDA ne reposait sur aucune preuve mais sur une simple juxtaposition arbitraire de quelques éléments et était proclamée en dépit du fait qu'on ne retrouvait le VIH que chez 36% (26 sur 72) des malades suivis par Gallo (à noter que cette proportion n'a pas augmenté de nos jours...).(70)

En 1985, l'Institut Pasteur prétendit que Gallo s'était approprié son virus. Le litige fut porté devant les tribunaux américains mais l'affaire fut finalement réglée par une transaction signée en 1987 par Gallo et Montagnier en tant que "codécouvreurs" ainsi que par le président américain Reagan et le Premier Ministre français Chirac. L'affaire attira néanmoins l'attention du journaliste John Crewdson et du sénateur John Dingell. En novembre 1989, Crewdson publia dans le *Chicago Tribune* un long article qui déclencha une enquête interne des NIH sur des données suspectes émanant du laboratoire de Gallo. Un rapport préliminaire d'enquête rédigé par le Bureau de l'Intégrité Scientifique des NIH fut publié en septembre 1991. Il accusait Mikulas Popovic, le principal auteur du premier article publié dans *Science*, de "mauvaise conduite constituée par des déclarations mensongères et des comptes rendus inexacts" et mettait en cause Gallo, responsable du laboratoire, pour "avoir créé et entretenu les conditions ayant abouti à la falsification de données et à l'établissement de rapports mensongers". Le rapport définitif du Bureau de l'Intégrité Scientifique, achevé en janvier 1992, concluait cependant que les irrégularités de la recherche menée par Gallo ne remettaient pas en cause les conclusions essentielles de l'article publié dans *Science* en 1984.

Ce rapport fit aussitôt l'objet de critiques par le Bureau de l'Intégrité de la Recherche qui conclut que Gallo était coupable de faute scientifique.

D'après Eleopoulos et ses collègues, même en laissant de côté les erreurs relevées par le Bureau de l'Intégrité Scientifique, les données de Gallo (qui restent néanmoins les meilleures du genre) ne prouvent pas que le VIH existe et encore moins qu'il soit l'agent causal du SIDA.(16,21)

Peter Duesberg

En décembre 1987, trois ans et demi après la conférence de presse de Washington, le Professeur Peter Duesberg, virologue et spécialiste de biologie moléculaire à l'université de Berkeley, Californie, publia un article intitulé "Les rétrovirus en tant qu'agents pathogènes : attentes et réalité" qu'il avait écrit suite à une demande qui lui en avait été faite.(3) Duesberg était un scientifique très respecté que l'on considérait comme le "golden boy de la virologie" et comme "le plus grand rétrovirologue existant". Il avait développé nombre de techniques de laboratoire pour l'étude des virus et de leur génome, découvert les gènes carcinogènes et recevait des NIH, en tant que "chercheur exceptionnel", un prix de 350 000 dollars US. Mais Duesberg lançait une véritable bombe : il soutenait que, mis à part les quelques rétrovirus impliqués dans la genèse de certains cancers, les rétrovirus sont inoffensifs. Il soutenait que le VIH était neutralisé par les anticorps rapidement après la contamination et que la présence de ces anticorps signifiait que l'infection était maîtrisée. Il fournissait également des données montrant que les personnes séropositives, qu'elles soient asymptomatiques ou malades ou même à l'article de la mort par SIDA, n'hébergeaient de toute façon qu'un trop petit nombre de VIH pour que ceux-ci puissent leur faire quelque mal que ce soit. Même si l'on admettait que le VIH était capable de tuer en un ou deux jours les cellules T4 qu'il avait infectées, la quantité de cellules à remplacer était de l'ordre de la quantité perdue par un homme qui se coupe en se rasant.

Pour les protagonistes, la faible quantité "d'ADN de VIH" dans les cellules (ce qu'on appelle la "charge virale") était un fait que personne, pas même Gallo, ne pouvait concilier avec la théorie d'un agent pathogène détruisant l'immunité des homosexuels si rapidement qu'ils mouraient un an ou deux après l'établissement du diagnostic de séropositivité. Cependant, plutôt que de traiter cela comme un problème scientifique justifiant un dialogue avec quelqu'un de connu pour avoir des connaissances considérables sur le sujet, Gallo se sentit agressé par les questions soulevées par Duesberg au point qu'il refusa d'en discuter. Les réunions qui avaient été fixées pour examiner les inconfortables implications de l'article de Duesberg furent brusquement annulées au plus haut niveau.

En 1989, Duesberg souleva un nouveau point (4) : dans le cas du VIH, on avait violé les règles (appelées "postulats de Koch") à respecter impérativement pour prouver qu'un microbe provoque une maladie. Au nombre de quatre, ces règles sont les suivantes : 1) on doit retrouver ce microbe chez tous les malades atteints de la maladie en cause; 2) on doit pouvoir le multiplier puis l'isoler dans une culture purifiée de cellules provenant des personnes atteintes de la maladie; 3) il doit provoquer la maladie lorsqu'on l'introduit chez un hôte réceptif ou un animal d'expérience; 4) on doit à nouveau retrouver ce microbe chez l'hôte ou l'animal ainsi contaminé.

Selon Duesberg, le VIH ne remplit le postulat n°1 à aucun égard.(1) Le postulat n°2 n'est rempli qu'en soumettant les cellules à des manipulations chimiques draconiennes qui n'ont rien à voir avec ce qui se passe *in vivo*. Eleopoulos a rappelé qu'il est démontré depuis longtemps que les conditions oxydantes telles que celles prévalant chez les malades du SIDA et dans leurs cellules mises en culture **génère** des rétrovirus internes (endogènes) dans les cellules dont l'ADN n'avait auparavant subi aucune contamination de l'extérieur (12, 14, 15, 71, 72). Un pour cent de l'ADN humain (c'est-à-dire une quantité de gènes 3 000 fois plus grande que la quantité de gènes censés former le génome du VIH) sont des gènes rétroviraux endogènes.(73) Le postulat n°3 (et, par voie de conséquence, le postulat n°4) n'est pas rempli non plus car, dit Duesberg, "durant les dix dernières années, plus de quatre cent mille malades du SIDA ont été traités et examinés par une armée de quelque 5 millions de chercheurs ou membres du personnel médical dont aucun n'avait été vacciné contre le VIH... Après ces dix années, pas un seul cas de contamination présumée de ces personnes par un malade du SIDA n'a été mentionnée dans la littérature scientifique. Ceci signifie que le SIDA n'est pas une maladie infectieuse". De même, neuf années après que les NIH ont commencé à inoculer le VIH à des chimpanzés (il y en a eu plus de 1 500, pour un coût de 40 000 à 50 000 US dollars chacun), tous sont encore en bonne santé.(5, et voir note n°2 en fin d'article)

En 1992, Duesberg désigna un autre coupable que le VIH et déclara "qu'on acquiert le SIDA en faisant usage de drogues et en s'exposant à d'autres facteurs de risques non contagieux".(5) Outre les

drogues récréationnelles et illicites, la liste de Duesberg incluait la zidovudine (AZT) qui est le premier composé "antirétroviral". En d'autres termes, un traitement spécifique de l'infection par le VIH provoquait le SIDA. Duesberg ne remettait pas en cause l'existence du VIH mais le considérait comme un virus inerte, une sorte de passager inoffensif, qu'on retrouvait dans le SIDA uniquement du fait du genre de comportements accompagnant l'usage de drogues (y compris les médicaments). Comme d'autres l'avaient fait avant lui, Duesberg souligna que les données épidémiologiques montrent des "taux d'attaque" du SIDA variant d'un facteur 50 selon les divers groupes de personnes séropositives, et insista sur la tendance qu'ont certaines maladies dites opportunistes à se manifester dans certains groupes à risques plutôt que dans d'autres. C'est ainsi que 50% des personnes séropositives ayant reçu des transfusions sanguines développent le SIDA dans l'année qui suit (mais 50% des personnes séronégatives en font autant), ces chiffres étant à rapprocher de celui du nombre d'hémophiles (1%). Le sarcome de Kaposi ne se rencontre que chez les homosexuels masculins.(5, 13, 74) Ainsi, même si on admettait que le VIH était nécessaire à l'apparition du SIDA, il ne pouvait pas en être le seul facteur. Mais l'adjonction de "cofacteurs" à la théorie du VIH rendait très problématique la détermination du rôle de chacun d'eux. Il était possible de soutenir que le VIH n'est qu'un facteur mineur ou même, comme le pensent Eleopulos et Duesberg, pas un facteur du tout.

Apparemment, le rôle du VIH a aussi constitué un problème pour Montagnier. Bien qu'il ait écrit dans le numéro de *Nature* de décembre 1984 "qu'aucune des données disponibles ne contredit l'idée que le VIH soit l'agent causal du SIDA", (75) il exprima en 1985 une opinion incompatible avec la théorie du VIH. "Ce syndrome, déclara-t-il, survient chez une minorité de personnes infectées qui ont généralement en commun un passé de stimulation antigénique et de déficience immunitaire existant *avant* l'infection par le LAV (VIH)", (76) c'est-à-dire que l'effet précède la cause... On peut supposer qu'en l'espace de moins d'une année, le découvreur du VIH avait suffisamment évolué pour qu'il juge opportun de mettre une sourdine. Sa récente interview avec le journaliste Djamel Tahï (61) incite à le penser.

Eleni Papadopulos-Eleopulos et le groupe de Perth

Eleopulos commença ses recherches sur le SIDA en 1981. En mai 1986, elle tenta de faire publier un article qui réfutait point par point la théorie du VIH et contestait même l'existence de ce virus. Elle proposait une théorie alternative, non virale (dont l'hypothèse "drogue/SIDA" de Duesberg est une variante) et préconisait des traitements non toxiques et relativement bon marché.

Son approche était fondée sur une théorie générale du fonctionnement cellulaire qu'elle avait formulée dans les années 70 pour éclaircir la genèse du cancer et améliorer son traitement ainsi que pour apporter des vues neuves sur la pathogenèse des maladies cardio-vasculaires et de la sénescence. Eleopulos postule que le fonctionnement cellulaire normal est déterminé par le niveau et les variations du redox cellulaire (l'oxydation et son opposé chimique, la réduction).(23) Selon elle, si les cellules sont soumises à une oxydation prolongée ou excessive, elles se détériorent, deviennent anormales et vulnérables aux maladies.

Eleopulos avait noté l'existence de circonstances communes aux groupes à risque. Les homosexuels masculins, les toxicomanes et les hémophiles sont exposés à des stressseurs chimiques : sperme, nitrites, drogues illicites et facteur VIII (la protéine de coagulation sanguine qu'on administre aux hémophiles car ceux-ci en sont dépourvus naturellement). Il existe des preuves abondantes que ces substances sont des oxydants cellulaires potentiels.(12) Selon Eleopulos, le stress oxydant entraîne une diminution du nombre des cellules T4 et produit le SIDA, ainsi que les phénomènes interprétés comme preuve de l'existence du VIH.

L'acceptation empressée des articles de Montagnier/Gallo par *Science* en 1983-84 causa d'énormes difficultés à Eleopulos pour faire publier ses propres travaux. Ainsi, son article "*Réappréciation du sida : l'oxydation provoquée par les facteurs de risque en est-elle la cause fondamentale ?*" fut rejeté deux fois par *Nature*, et fut finalement publié dans *Medical Hypotheses*, douze mois après Duesberg.(12) Le rédacteur en chef de ce périodique avait d'abord rejeté l'article car sa croyance en l'existence d'une épidémie d'immunodéficience transmise sexuellement en Afrique équatoriale le conduisait à penser que la théorie d'Eleopulos était démentie par les faits. Celle-ci mit plusieurs

mois à lui faire prendre conscience que cette croyance ne correspondait pas à la réalité.(11,24,63,77)

Pour paraphraser Stephen Hawking, théoricien de la physique : les prédictions erronées dénoncent les mauvaises théories ; les prédictions correctes confortent les théories. La théorie du VIH exige que le VIH provoque toutes les maladies définissant le SIDA et prédit que le VIH/SIDA deviendra une épidémie mondiale par le truchement de la plus ancienne et la plus incontournable de toutes les activités humaines. Néanmoins, le sarcome de Kaposi, l'une des deux maladies pour lesquelles la théorie du VIH fut mise sur pied, n'est plus attribué, ni directement ni indirectement, au VIH.(12,13,54,74,78, et voir note n°3 en fin d'article) Dans les pays de l'OCDE, la prédiction d'une épidémie sexuelle a complètement échoué. Par exemple, au début de l'année 1998, en Australie, 93 % des morts du SIDA (en chiffres cumulés) avaient appartenu aux groupes à risque initiaux, c'est-à-dire aux hommes homosexuels/bisexuels, aux toxicomanes et aux hémophiles. Cette observation concorde avec le profil démographique classique de maladies non infectieuses telles que la pellagre, le bériberi et le scorbut qui, de façon caractéristique, restent confinées à leurs groupes à risque. Toutes ces maladies sont causées par des carences vitaminiques, mais, dans le passé, elles étaient considérées comme infectieuses; ceux qui en souffraient étaient mis en quarantaine et rejetés.

Les tenants du VIH prédisaient aussi un vaccin curatif pour la fin de 1986 ainsi qu'un modèle animal destiné à prouver définitivement la théorie du VIH. Aucune de ces deux prédictions ne s'est réalisée. Un vaccin n'est pas envisagé avant longtemps et les animaux auxquels on inocule le "VIH" s'obstinent à ne pas développer le SIDA.

En revanche, la théorie du stress oxydant d'Eleopulos prédit les données démographiques actuelles, une perte **apparente** de cellules T4, le risque lié au rapport anal chez les deux sexes, le fait que les séropositifs et les malades du SIDA sont oxydés par rapport aux individus normaux, l'amélioration des séropositifs et des malades du SIDA par la prise d'antioxydants et enfin un modèle animal non infectieux. Chacune de ces prédictions s'est réalisée. La réalité du stress oxydant est bien établie par des centaines d'articles, (14,62,79-81) à telle enseigne que, au début des années 90, l'Institut Pasteur en vint à faire de la publicité auprès des étudiants du monde entier pour les inciter à étudier ce phénomène. Mieux encore, Luc Montagnier est co-auteur d'un livre de 558 pages publié en 1998 sur le rôle du stress oxydant dans le cancer, la sénescence et le SIDA.(82)

La théorie d'Eleopulos prédit qu'une réduction du nombre de cellules T4 peut intervenir sans mort cellulaire. En fait, d'après le groupe de Perth, rien ne permet de dire que les cellules T4 sont mortes, ou que le VIH les tue. Dans les cultures de cellules T4, le même nombre de cellules T4 "disparaît", que l'on ajoute le "VIH" ou simplement les stimulants chimiques nécessaires à la "culture" du "VIH".(83) Il n'y a pas non plus de preuve qu'un faible nombre de cellules T4 soit nécessaire ou suffisant pour produire le syndrome clinique.(9,12,14) C'est là un point de vue récemment exprimé par d'éminents spécialistes du SIDA tels que le Dr Arthur Anderson, de l'Institut de recherche médicale de l'Armée américaine pour les maladies infectieuses,(84), et le Dr Zvi Grossman, de l'université de Tel Aviv.(85)

En d'autres termes, le pivot de la théorie du VIH (à savoir la destruction viralemment induite de cellules immunitaires conduisant au SIDA) est maintenant mis en question par les experts ès-VIH/SIDA eux-mêmes. Néanmoins, et en dépit de tant de preuves contraires, les tenants de cette théorie campent sur leurs positions. En fait, depuis 1993, le faible nombre de cellules T4 a été inclus dans la définition CDC-1993 du SIDA, ce qui fait que le SIDA peut être considéré comme déclaré en l'absence de toute maladie. L'hypothèse de "cofacteurs" fut avancée au milieu des années 80 pour tenter de sauver la théorie du VIH. En juillet 1998, Chen et ses collègues, de l'Institut UCLA du SIDA (de l'école de médecine de Los Angeles), apportèrent la preuve qu'un "virus naturellement non infectieux" ou "rendu défectueux" par des drogues "anti-VIH" pouvait encore contribuer à la perte de cellules T4 au cours du SIDA.(86) En d'autres termes, "mort ou vif", le VIH provoque l'immunodéficience. Une telle proposition n'est de bon augure ni pour l'utilisation de drogues "anti-VIH" ni pour la poursuite de la recherche les concernant.

La relation directe entre les fréquences élevées de rapports anaux passifs et le développement du SIDA ainsi que le caractère non infectieux de l'unique modèle animal de SIDA sont également en

accord avec la théorie du stress oxydant d'Eleopulos. Des souris recevant des injections répétées de protéines cellulaires étrangères montrent une réduction dramatique du nombre de cellules T4, développent des tumeurs semblables au sarcome de Kaposi, et d'abondantes particules analogues à des rétrovirus apparaissent dans leur rate.(87) Ainsi, les maladies du SIDA sont **suivies** d'une production de particules analogues à des rétrovirus, et non l'inverse.

Mort de la démocratie en matière de science

La longévité de la théorie du VIH a été considérablement favorisée par le refus des éditeurs de journaux médicaux de pointe de publier toute information susceptible de jeter le doute sur le VIH. Sans ces données et le "sérieux" qu'implique la parution dans de tels journaux, il est pratiquement impossible que ceux-la même qui sont le plus concernés aient connaissance des arguments présentés par ceux qui contestent cette théorie. Tout comme il en va pour les généraux qui mènent les guerres, l'éloignement des éditeurs engendre chez eux un détachement, certes utile à une réflexion sereine, qui s'apparente à la négation de leur responsabilité dans ce qui se passe au chevet des malades. En fin de compte, alors que la théorie du VIH est à tous égards problématique, les médecins ainsi que leurs patients et leurs proches, les hommes politiques, les journalistes et les contribuables se voient systématiquement dénier tout droit à connaître l'existence et le contenu de la contestation qui en est faite.

Cela n'a pas seulement pour conséquence qu'aucun débat objectif ne peut se développer, mais ceux qui ont pour seule motivation de contribuer à faire disparaître une maladie qui, proclame-t-on, touche des millions de personnes se voient purement et simplement censurés. Par exemple l'éditeur de la revue la plus prestigieuse au monde, *Nature*, a refusé à Duesberg un droit de réponse au motif que son point de vue allait donner "à beaucoup de personnes infectées l'idée que l'infection par le VIH n'est pas en soi la calamité qu'elle est probablement".(29) Et pourtant on trouve dans cette même revue, mais dans un contexte différent, un récent article dans lequel il est pompeusement déclaré que "la voix des sceptiques peut devenir pénible, mais la science dominante est en grand danger si elle ne sait pas affronter et gagner le débat avec eux".

À la Xème Conférence Internationale sur le SIDA qui s'est tenue à Berlin, Robert Laarhoven (journaliste hollandais spécialiste du SIDA) s'est vu confisquer sa carte de presse et menacer de se faire expulser d'Allemagne pour avoir commis l'acte pénalement délictueux qui consistait à placer sur une table "non autorisée" des exemplaires du journal dissident "*Rethinking AIDS*" (*Repenser le SIDA*). La revue *Nature* a systématiquement rejeté tous les articles et lettres soumis par Eleopulos et ses collègues depuis 1986 sans fournir la moindre raison scientifique et en invoquant chaque fois le manque de place. Le Professeur John Kaldor, l'un des plus célèbres "experts reconnus" du SIDA, admet que "les dissidents ne sont pas sans avoir certains éléments de fait à l'appui de leurs thèses".(88) Et pourtant, Kaldor et ses collègues n'hésitent pas à déclarer qu'ils "répugnent à tenter de répondre aux arguments des sceptiques car cela risquerait de leur conférer une respectabilité". Et à cause de cette attitude, les arguments qui s'appuient sur ces "éléments de fait" et sur beaucoup d'autres données restent sans réponse...

Grandeur et décadence des drogues "anti-VIH"

Une discussion de l'AZT et des nombreuses autres drogues "anti-VIH" nécessiterait un article complet à elle toute seule. Contentons-nous de dire qu'il n'y a pas de preuve scientifique que de telles drogues tuent le "VIH" ou soignent le SIDA, mais qu'il existe des preuves surabondantes qu'elles sont nuisibles.(1,53,56)

En 1994 fut publiée une comparaison randomisée en double aveugle de deux politiques de traitement par l'AZT (immédiate et différée), l'essai Concorde. Elle concernait 1 749 individus séropositifs asymptomatiques du Royaume-Uni, d'Irlande et de France. Les premiers résultats montrèrent "qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative, du point de vue de l'issue clinique, entre les deux politiques thérapeutiques".(89) Mais en 1995, la poursuite de l'observation des résultats de Concorde montra que le risque de mort était en fait significativement accru pour les patients traités précocement.

Néanmoins, en dépit de ces données, en dépit du fait que les patients traités à l'AZT continuent à développer les maladies du SIDA, que les effets secondaires de l'AZT ressemblent à s'y méprendre à ceux du SIDA et que l'AZT, administré à des bébés non "infectés par le VIH", provoque la pneumonie définissant le SIDA (PCP),(90), l'AZT continue d'être la drogue anti-VIH la plus communément prescrite. Le Dr Donald Abrams, professeur de médecine et directeur du programme SIDA à l'hôpital général de San Francisco, dit : "J'ai une grande population de gens qui ont choisi de ne prendre aucun antirétroviral... Je les ai suivis depuis les tout débuts... Ils ont vu tous leurs amis prendre le train antiviral et mourir". (90) En réalité, l'étude même élémentaire de la littérature pharmacologique révèle que l'AZT ne peut pas être une drogue anti-VIH.(91)

Les dernières drogues, les "inhibiteurs de la protéase", furent introduites à la mi-1996. Elles sont prescrites sous forme de "cocktails" avec l'AZT ou des drogues semblables, en 200 combinaisons possibles. Les caractéristiques détaillées de ces drogues, telles qu'elles sont habituellement réservées aux professionnels de santé, apparaissent régulièrement dans les annonces sur plusieurs pages et papier glacé des magazines homosexuels.

À la XIème Conférence Internationale sur le SIDA, en juillet 1996, David Ho, l'homme de l'année du magazine *Time*, prédisait que les scientifiques "trouveraient de nouvelles drogues pour éliminer le VIH du corps humain dans un délai de trois ans, peut-être même dans le délai d'un an".(93) À la XIIème Conférence sur le SIDA, en juillet 1998, Ho déclara qu'il faudrait au moins dix ans de traitements intensifs par drogues combinées pour tuer tous les VIH présents dans le corps d'une personne infectée, mais qu'un pourcentage assez important de séropositifs ne s'approcheraient jamais de ce résultat. Beaucoup de patients ne supportent pas les effets indésirables de ces "cocktails", et les mesures montrent que la "charge virale" ne diminue pas. (94-97) Dans le numéro de mai 1998 des *Comptes rendus de l'Académie Nationale des Sciences*, le Dr William Paul, ancien directeur aux NIH (section de la Recherche sur le SIDA), écrit : "... quelle que soit la durée du traitement d'une personne par les drogues anti-VIH, il y aura toujours de nouveaux virus, il faudra que le traitement soit poursuivi indéfiniment... Personne ne guérit... Cela ne plaide guère en faveur des vertus curatives des thérapies combinées ".(85)

Étant donné la toxicité de ces drogues, il est peu probable que quiconque puisse les prendre plus de quelques années. Cette situation est déjà bien sombre pour les personnes séropositives ou à SIDA déclaré mais, pire encore, aucune stratégie thérapeutique substantielle de rechange n'est en vue. La futilité de toutes les drogues anti-VIH passées, présentes et futures est le mieux mise en lumière par une interview de juin 1998 du Dr Harold Varmus, rétrovirologue, prix Nobel et directeur des NIH : "Essayer de débarrasser le corps d'un virus dont le génome est incorporé au génome de l'hôte pourrait bien être impossible". (98) De fait, comment une drogue pourrait-elle débarrasser le corps d'un matériau censé être devenu partie intégrante de son ADN ?

QUELQUES PROBLÈMES SCIENTIFIQUES SOULEVÉS PAR LA THÉORIE DU VIH

Contradiction entre la théorie du VIH et la définition du SIDA

L'axiome central de la théorie VIH du SIDA est qu'il existe un rétrovirus unique, transmissible par le sang et les sécrétions sexuelles, qui provoque la formation d'anticorps spécifiques et tue les cellules T4. Le déficit en T4 ouvrirait alors la voie à l'apparition d'une trentaine de maladies constituant le syndrome clinique. Cependant, la définition officielle du SIDA utilisée cliniquement est en parfaite contradiction avec cette approche. En Australie, un individu est diagnostiqué comme ayant le SIDA s'il remplit les critères fixés par la dernière révision (1993) de la définition américaine "CDC" [Centers for Disease Control] du SIDA.(99) D'autres définitions en usage de par le monde rendent toute comparaison quasiment impossible. En Afrique, le SIDA est diagnostiqué sur la base de simples symptômes et sans test sanguin.(100) Étant donné que, depuis 1985, les CDC "acceptent" le VIH comme cause du SIDA, il ne devrait pas être possible de le diagnostiquer par un moyen incompatible avec la théorie du VIH. Cependant, selon la définition de 1993 et donc avec la caution des CDC, le SIDA peut être diagnostiqué sur la base du sarcome de Kaposi dont même Gallo dit qu'il n'est pas causé par le VIH,(54) en l'absence de déficience immunitaire, "sans preuve

de laboratoire d'une infection par le VIH" et, chose extraordinaire, "en présence de résultats indiquant qu'il n'y a pas infection par le VIH".(101)

La transmission sexuelle

On affirme que le VIH/SIDA est transmissible sexuellement dans les deux sens. En bonne science, une telle affirmation devrait reposer sur l'isolement de l'agent causal et le suivi de sa trace dans les contacts successifs, mais ce n'est pas le cas pour le SIDA. On s'est contenté d'études essentiellement rétrospectives concernant des groupes d'individus hautement sélectionnés (composés d'hommes homosexuels et bisexuels ainsi que d'hommes et de femmes hétérosexuels, y compris des prostituées), dans le sang desquels on a recherché des anticorps réagissant avec certaines protéines déclarées "spécifiques du VIH". Ces études incluent une estimation des facteurs de risque liés aux diverses pratiques sexuelles (rapports avec insertion du pénis dans le vagin ou l'anus, rapports vaginaux ou anaux passifs, rapports oraux passifs).

Les hommes homosexuels

En 1984, Gallo et ses collègues ont montré que, "sur huit pratiques sexuelles différentes, la séropositivité est en corrélation uniquement avec le rapport anal passif".(102) Ils ont également trouvé que plus un homme homosexuel se cantonne à des rapports anaux actifs, moins il a de chances de devenir séropositif. Cela est incompatible avec une cause infectieuse. En 1986, Gallo et ses collègues ont rapporté "n'avoir trouvé aucune preuve que des formes d'activité sexuelle autres que le rapport anal passif contribuent au risque" de séroconversion chez les hommes homosexuels.(103)

Dans un article regroupant 25 études portant sur des hommes homosexuels publié en 1994 par Caceres et van Griensven, les auteurs concluent "qu'une approche cohérente ne révèle aucun risque d'acquisition de l'infection par le VIH-1 en ce qui concerne le rapport actif".(104)

En Occident, les études épidémiologiques prospectives les plus importantes et les mieux conduites (comme l'étude, dite M ACS, de cohorte "Multicentre" sur le SIDA qui portait sur 4 955 hommes homosexuels(105)) ont prouvé de façon péremptoire que, chez les hommes homosexuels, la seule pratique sexuelle liée de façon significative à la séropositivité est le rapport anal passif. Ainsi, chez les hommes homosexuels, le SIDA peut être assimilé à un état non infectieux. Il est acquis par le partenaire passif mais il n'est pas transmis au partenaire actif.

Il est significatif que la MACS ait montré qu'une fois qu'un homme homosexuel est devenu séropositif, la progression du SIDA est ultérieurement déterminée par la quantité de rapports anaux passifs subis après "l'infection". Ceci va à l'encontre de tout ce que l'on sait des maladies infectieuses. Habituellement, c'est l'infection, et non sa répétition, qui cause la maladie. Cela n'empêche pas le Royal Australasian College of Surgeons (RACS) de considérer les chirurgiens séropositifs comme "infectieux" et de leur "interdire de procéder à des opérations et examens invasifs", tout en les "autorisant à fournir ces services à des patients ayant la même infection".(106)

Les hétérosexuels

Les études les plus importantes et les mieux conduites sur les hétérosexuels, y compris celle du Groupe d'Etude Européen,(107) ont montré que, chez les femmes, la seule pratique sexuelle conduisant à un risque accru de séropositivité est le rapport anal. La transmission unidirectionnelle du "VIH" observée dans les pays de l'OCDE est confortée par l'étude de Nancy Padian portant sur 10 ans (1986-1996) et intéressant les couples hétérosexuels. Il y avait deux parties dans cette enquête : l'une transversale, l'autre prospective.

Dans l'étude transversale, "la constante de risque de contagion par contact, pour la transmission d'homme à femme, a été estimée à 0,0009 (1 pour 1 111)". Les facteurs de risque pour les femmes étaient : (i) le rapport anal ; (ii) le fait que le partenaire ait acquis cette infection par la toxicomanie (Padian dit que cela signifie que les femmes faisaient probablement, elles aussi, usage de drogues par voie intraveineuse); (iii) la présence de maladies sexuellement transmissibles (les anticorps qui se forment alors peuvent donner lieu à une réaction positive dans un test "VIH").(15,20) Parmi les partenaires masculins séronégatifs de 82 femmes séropositives, deux seulement sont devenus séropositifs, mais dans des circonstances que Padian considère comme douteuses. Mais même à

supposer que les circonstances n'aient pas été douteuses, le risque calculé à partir de ces deux cas pour un homme non infecté d'être contaminé par le "VIH" lors d'un rapport sexuel avec une femme infectée serait inférieur à 1 pour 9 000 rapports.

Dans l'étude prospective, qui a démarré en 1990, 175 couples séro-discordants ont été suivis pendant approximativement 282 couples-années. Au début de l'étude, un tiers des couples utilisaient toujours des préservatifs et, dans les six mois qui ont précédé leur dernière visite de suivi, 26 % des couples n'en utilisèrent jamais. Il n'y eut aucune séroconversion, pas même chez les 47 couples n'utilisant pas de préservatifs.

Les prostituées

La notion selon laquelle le VIH est un virus "qui ne fait pas de discrimination" est également incompatible avec les données obtenues dans les études sur les prostituées. Même si, par quelque moyen inconnu, un agent infectieux transmis sexuellement s'était frayé un chemin dans la population masculine homosexuelle de certaines grandes villes américaines à la fin des années 70 (comme on l'admet généralement), eu égard au fait que les prostituées comptent des hommes bisexuels parmi leurs clients et que les pratiques sexuelles "protégées" ne datent au plus tôt que de 1985, on se serait attendu à ce que le VIH/SIDA se répande rapidement chez les prostituées et par voie de conséquence dans la population générale. Cependant, la séropositivité chez les prostituées est presque exclusivement circonscrite à celles qui sont toxicomanes. Pratiquement, toutes les autres sont et restent séronégatives.

En septembre 1985, 56 prostituées n'utilisant pas de drogues intraveineuses (NDIV) furent testées "...dans la rue Saint-Denis, la rue de Paris la plus connue pour la prostitution. Plus de mille prostituées travaillent dans ce secteur... Ces femmes, âgées de 18 à 60 ans, ont des rapports 15 à 25 fois par jour et n'utilisent pas systématiquement de protection". Aucune n'était séropositive.(109)

A Copenhague, 101 prostituées NDIV, dont un quart étaient "soupçonnées d'avoir jusqu'à un cinquième de leur clientèle composée d'homosexuels et de bisexuels", furent testées entre août et octobre 1985. Le nombre moyen de rapports sexuels par prostituée était de vingt par semaine. Aucune n'était séropositive.(110)

En 1985, 132 prostituées (et 55 non-prostituées) qui fréquentaient une clinique de Sydney spécialisée dans les MST (maladies sexuellement transmissibles) furent testées. En moyenne, chacune avait eu 24,5 partenaires différents (clients et amants confondus) au cours du mois précédent, et le nombre moyen de rapports sexuels était de 175 par an. Le nombre moyen de rapports sexuels annuels des prostituées était de 450. Les partenaires de seulement 14 prostituées (11 %) utilisaient des préservatifs à toutes les rencontres, et 49 % de leurs partenaires n'utilisaient des préservatifs que dans moins de 20 % des rencontres. Aucune femme n'était séropositive.(111)

La même clinique australienne testa un autre lot de 491 prostituées qui la fréquentaient entre 1986 et 1988. Chez 231 prostituées (sur les 491 faisant l'objet de l'enquête), 19 % "avaient des partenaires bisexuels non payants et 21 % avaient des partenaires qui s'injectaient des drogues; 69 % utilisaient toujours des préservatifs pour les rapports vaginaux avec les clients payants, mais n'en utilisaient que rarement avec les partenaires non payants. Les préservatifs étaient rarement utilisés par les clients ou partenaires des 18 % des prostituées pratiquant le rapport anal". Aucune femme n'était séropositive.

A la date de cette enquête, dix ans après l'apparition du SIDA, les auteurs faisaient le commentaire suivant : "En Australie, il n'y a eu aucun cas documenté de prostituée femme infectée par le VIH par le fait d'un rapport sexuel". Cela n'empêcha pas ces mêmes enquêteurs du Sydney Sexual Health Centre de conclure "que beaucoup de femmes travaillant comme prostituées à Sydney couraient de sérieux risques d'être infectées par le VIH".(112)

En Espagne, sur 519 prostituées NDIV testées entre mai 1989 et décembre 1990, seulement 12 (2,3 %) eurent un test positif, ce qui n'était "que légèrement supérieur au taux enregistré cinq ans auparavant dans des enquêtes similaires". Certaines prostituées avaient jusqu'à 600 partenaires par mois et l'apparition de la séropositivité était directement liée à la pratique des rapports anaux. Les auteurs notèrent aussi "qu'il est frappant et navrant de constater la faible proportion des prostituées

utilisant toujours des préservatifs, en dépit de plusieurs campagnes de prévention des mass-media espagnols contre le SIDA".(113)

Des données semblables proviennent de deux études écossaises,(114) de l'étude de 1993 du Groupe de Travail européen sur l'infection des prostituées femmes par le VIH (115) et d'un rapport rédigé en 1994 sur 53 903 prostituées travaillant aux Philippines et testées entre 1985 et 1992. Toutes ces études confirment que les prostituées NDIV restent pratiquement à l'abri de l'infection par le VIH. Par exemple, dans la dernière étude citée, 72 femmes seulement (soit 0,013 %) furent trouvées séropositives.

Dans les études faisant ressortir une incidence élevée du VIH chez les prostituées, il y a des incertitudes défiant toute explication. Par exemple, bien que "le VIH ait été présent dans les réseaux du sexe commercial aux Philippines et en Indonésie pendant presque aussi longtemps qu'il l'a été en Thaïlande et au Cambodge", la prévalence du VIH a été respectivement de 0,013 % aux Philippines, de 0,02 % en Indonésie, de 18,8 % en Thaïlande et de 40 % au Cambodge.(116) Si ces données sont exactes, ces écarts défient toute explication épidémiologique et ont déconcerté les experts, même si ces derniers postulent des "facteurs comportementaux" telles que des différences considérables dans le degré d'activité sexuelle chez les prostituées et les clients des différents pays. Cependant, on pourrait aussi poser une autre question. Qu'est-ce que les tests des "anticorps au VIH" mesurent exactement ? Quoi qu'il en soit, puisque 5 674 (44 %) et 4 360 (34 %) des 12 785 "cas VIH et SIDA" cambodgiens rapportés jusqu'au 31 décembre 1997 sont enregistrés respectivement comme de sexe et d'âge "inconnus",(117) cet ensemble de données doit être considéré comme douteux, au moins par l'OMS au Cambodge.

Contradictions

Pourquoi le VIH épargnerait-il les prostituées non toxicomanes ? Si celles-ci ne se retrouvent pas infectées par le VIH, alors qu'elles "sont sérieusement à risque en face de l'infection par le VIH" , que dire du risque d'infection pour la majorité des femmes australiennes qui ne sont ni toxicomanes ni prostituées ? Selon des données émanant du Centre National d'Épidémiologie du VIH et de Recherches Cliniques, ce risque est voisin de zéro. Une étude de 1989 testant 10 217 échantillons de sang de bébés nouveau-nés (preuves évidentes de rapports hétérosexuels non protégés) n'a trouvé aucun bébé séropositif ni aucune mère séropositive.(118) Si ces femmes demeurent non infectées, comment leurs partenaires hétérosexuels masculins non toxicomanes s'infectent-ils par le VIH ?

Selon Simon Wain-Hobson, un éminent expert VIH de l'Institut Pasteur, "le boulot d'un virus" consiste à se répandre. "Si vous ne vous répandez pas, vous êtes mort". (Weiss, 1998#1179) Or les études portant aussi bien sur les hommes homosexuels que sur les hétérosexuels prouvent surabondamment que le VIH/SIDA n'est pas transmissible sexuellement dans les deux sens. Dans toute l'histoire de la médecine, il n'y a jamais eu un tel phénomène. Puisque la survie des microbes dépend de leur propagation de personne à personne, il est impossible d'affirmer, sur la base des données épidémiologiques, que le VIH/SIDA est une maladie infectieuse sexuellement transmissible. Le Pr Stuart Brody, de l'université de Tübingen, a d'ailleurs montré que les médecins s'abstiennent de tenir compte des données hétérosexuelles réelles et préfèrent, à la place, propager l'idée politiquement correcte selon laquelle tout le monde est à risque. "La perception idéologique du SIDA pénétrera dans l'esprit du bon peuple beaucoup plus facilement que les données scientifiques réelles concernant cette maladie".(37)

LE DIAGNOSTIC DE L'INFECTION PAR LE VIH

Les "anticorps VIH"

Il existe deux tests d'usage courant visant à détecter les "anticorps au VIH" : le test Elisa et le Western Blot (WB). Elisa provoque un changement de couleur quand un mélange de protéines supposées provenir du "VIH" réagit avec des anticorps présents dans le sérum du patient. Dans le WB, les "protéines VIH" sont d'abord étalées séparément sur toute la longueur d'un ruban de nitrocellulose. Cela permet de visualiser les réactions individuelles à la dizaine de "protéines VIH" sous forme d'une série de "bandes" sombres. Le test WB est utilisé pour "confirmer" des tests Elisa

plusieurs fois positifs, parce que les experts sont d'accord pour dire que le test Elisa "surréagit"; en d'autres termes, il est insuffisamment spécifique.(voir note n°4 en fin d'article)

Avant 1987, une seule bande WB "spécifique du VIH" était considérée comme preuve de l'infection par le VIH. Cependant, comme 15 à 25 % des individus non à risque et en bonne santé présentaient des bandes WB "spécifiques du VIH",(119,120) il devint nécessaire d'exiger des bandes supplémentaires pour déclarer un WB positif, faute de quoi plus d'une personne sur sept eût été diagnostiquée comme infectée par le VIH. (Ceci n'a pas empêché de maintenir jusqu'en 1990 l'exigence d'une seule bande dans les investigations menées dans le cadre de l'étude de cohorte dite MACS précitée(121)). Par ailleurs, bien que le SIDA ait commencé à décliner en Europe et aux Etats-Unis dès 1987,(122,123) cette tendance fut masquée et apparut même inversée par la pratique consistant à modifier sa définition et à augmenter le nombre de maladies (et il ne s'agit parfois que de simples anomalies de laboratoire !) supposées caractériser le SIDA. C'est ainsi que la première définition CDC, celle de 1982, fut modifiée en 1985, puis en 1987, puis à nouveau en 1993.

Ces modifications eurent pour effet de perpétuer une corrélation apparente entre les "anticorps VIH" et le "SIDA" dans les groupes à risque, tandis les taux de séropositivité en dehors de ces groupes restait faible. Cela fut encore accentué ultérieurement du fait que l'on évita de tester en dehors des groupes à risque. Cependant, quand de telles études furent faites avec 89 547 spécimens sanguins anonymement testés, provenant de patients méticuleusement choisis pour n'être pas à risque face au SIDA dans 26 hôpitaux américains, jusqu'à 21,7 % des hommes et 7,8 % des femmes âgés de 25 à 44 ans se révélèrent séropositifs avec le test WB.(124) (On estime qu'environ 1% des hommes sont homosexuels. Autre bizarrerie : dans les cinq hôpitaux ayant donné le plus de tests positifs, le tiers de ces tests provenaient de femmes alors que la proportion d'hommes atteints du SIDA est de très loin supérieure à trois fois celle des femmes.)

Encore mieux, l'US Consortium for Retrovirus Serology Standardization rapporta que 127 (10 %) des 1 306 individus à "faible risque" face au SIDA, incluant même des donneurs de sang, avaient un test positif selon les critères américains WB "les plus sévères". (119) Ainsi, la corrélation entre "anticorps VIH" et SIDA, que les experts considèrent comme la seule preuve que le VIH cause le SIDA, n'est pas une statistique reflétant l'activité naturelle et débridée d'un virus, mais un artifice créé par l'homme. Non seulement une corrélation ne suffit jamais à prouver l'existence d'un lien de causalité, mais en plus, dans le cas du SIDA, la corrélation résulte d'un artifice, ce qui enlève toute valeur scientifique à une analyse qui la prendrait comme base.

L'un des aspects les plus bizarres de la théorie du VIH/SIDA est que les différents laboratoires, institutions et pays définissent différemment les jeux de bandes WB constituant un test positif. Par exemple, un test positif requiert un ensemble de quatre bandes si vous êtes en territoire australien. Aux Etats-Unis, deux ou trois bandes suffisent, qui peuvent inclure ou ne pas inclure les bandes requises en Australie. En Afrique, deux bandes suffisent. Cela signifie qu'une même personne testée le même jour dans trois villes différentes sera ou non infectée par le VIH selon la ville dans laquelle le test aura eu lieu. Si le diagnostic de l'infection par le VIH était une partie de poker, un flush exigerait cinq cartes de la même couleur dans un pays, mais seulement une ou deux ailleurs.

Un virus ne peut pas se comporter de cette manière. Et pourtant, selon le test VIH que l'on dit être spécifique à 99,999%,(125), il se comporte bien ainsi.

Aussi incompréhensible que cela puisse paraître, ce n'est pas tout. Ainsi, un Australien testé en Australie avec une ou deux bandes "spécifiques du VIH" ne sera pas déclaré infecté par le VIH.(101) Il faudrait tout de même parvenir à expliquer comment il est possible qu'un individu présente des bandes de réaction déclarées "spécifiques du VIH" alors qu'en même temps il est considéré comme non infecté par ce même VIH. Selon les experts, dans ce cas, ces bandes sont causées par des anticorps "non VIH" réagissant de façon croisée, c'est-à-dire par de "faux" anticorps, qui réagissent avec les protéines "VIH". Ceci signifie que l'on considère qu'un anticorps qui réagit avec une protéine particulière n'est pas nécessairement un anticorps spécifiquement généré par le système immunitaire en réponse à cette protéine.

L'Australian National HIV Reference Laboratory (NRL) reconnaît que "la fausse réactivité est un phénomène courant et peut porter sur une ou plusieurs plusieurs bandes de protéines" (20 à 25 %

des donneurs de sang déclarés séronégatifs présentent une ou plusieurs bandes au test WB).(120) Mais alors, argumente Eleopulos, si des anticorps "non VIH" réagissent avec "une ou plusieurs bandes de protéines", pourquoi pas avec quatre ou cinq, ou toutes les dix ? Sur quelle base les experts affirment-ils que certains anticorps sont "faux" et d'autres "vrais" ? Ou encore, quel raisonnement scientifique peut expliquer comment trois mêmes bandes ayant réagi avec de "faux" anticorps, sont tout à coup considérées comme ayant réagi avec de "vrais" anticorps par le simple fait qu'elles ne sont plus trois bandes mais quatre ? Sur quelles bases les experts affirment-ils qu'il existe de "vrais" anticorps VIH ? Si le voyageur australien se faisait tester aux Etats-Unis, où deux ou trois bandes suffisent pour poser le diagnostic de l'infection par le VIH, ses anticorps seraient-ils "faux" en Australie mais "vrais" dès que son avion atterrirait à Los Angeles ?

En 1994, on demanda au Dr Elizabeth Dax, directrice du NRL, comment elle justifiait les critères retenus par l'Australie pour déclarer un test WB positif et comment elle pouvait expliquer les variations que l'on constatait dans le monde.(28) Sa réponse (126) éluda ces questions et l'équipe de rédaction du *Medical Journal of Australia* se garda bien de publier la correspondance qui s'en suivit. Lorsque les mêmes questions furent à nouveau posées aux services du sénateur Chris Ellison, Ministre de l'Éducation de l'Orientation et de la Formation, la première question resta encore sans réponse, et les différences de critères entre l'Australie et l'Afrique furent justifiées par l'argument selon lequel, en Afrique, "la fausse réactivité est bien moins répandue qu'en Australie, de sorte que les critères d'interprétation pour définir la [vraie] positivité peuvent être moins stricts".(120)

Mais aucun scientifique ne peut faire une telle affirmation sans l'étayer par des données. Tous les tests d'anticorps sont sujets aux caprices des réactions croisées, et la seule manière de calculer les incidences des "vrais" et des "faux" anticorps est d'examiner minutieusement les réactions à ce que le test est censé mesurer, c'est-à-dire au VIH lui-même. L'isolement du VIH est donc absolument nécessaire pour déterminer la spécificité des anticorps, et cela doit être évidemment fait avant l'introduction du test en pratique clinique.

Et pourtant, le test WB bénéficie de la plus large diffusion et est considéré comme ce qu'il y a de mieux pour détecter le VIH (126) alors que ces données n'ont jamais été fournies par qui que ce soit. C'est une question que le NRL évite systématiquement d'aborder. À défaut, observons que (a) le NRL admet que des anticorps réagissant de façon croisée provoquent des réactions trompeuses dans le WB chez un quart des Australiens en bonne santé et que (b), contrairement aux Australiens, les Africains (tout comme les groupes à risque face au SIDA) sont exposés à une multitude d'agents infectieux produisant des myriades d'anticorps, chacun étant susceptible de réactions croisées. C'est donc en Afrique que la "fausse réactivité" sera la plus élevée et c'est donc là que les critères du WB devraient être les plus rigoureux. Si les "anticorps VIH" prouvent réellement qu'un tiers des adultes hétérosexuels, dans certains pays du centre et de l'est de l'Afrique, sont infectés par le VIH, "la vie dans ces pays doit être une partouze permanente".(39)

Si les protéines utilisées dans les tests Elisa et WB étaient des constituants uniques d'un rétrovirus exogène, et si un tel virus induisait des anticorps spécifiques, on ne devrait jamais trouver ces anticorps en l'absence de VIH. Or, en plus des circonstances mentionnées plus haut, il en existe de nombreuses autres où des anticorps réagissant avec des protéines "spécifiques du VIH" apparaissent là où les experts admettent qu'il n'y a pas de VIH. C'est le cas notamment des souris en bonne santé ayant reçu des injections de lymphocytes de souris également en bonne santé (127) ou d'extraits bactériens (V. Colizzi et al, communication personnelle). Le même phénomène est constaté dans le cas de transfusions de sang exempt de VIH (128) ou d'autotransfusion de sang irradié (129). De même, encore, on a retrouvé ces mêmes anticorps chez 72 chiens sur 144 testés à la clinique vétérinaire de Davis (Californie, Etats-Unis). (130) Il est en outre parfaitement connu que des anticorps aux microbes provoquant les maladies fongiques et mycobactériennes qui affectent 90% des malades du SIDA réagissent avec les protéines "spécifiques du VIH".(20,131)

Cette année, il a été rapporté que 35 % des patients souffrant de cirrhose biliaire primaire, 39 % des patients souffrant d'autres désordres biliaires, 29 % des patients souffrant de lupus, 60 % des patients souffrant d'hépatite B, 35 % des patients souffrant d'hépatite C (toutes maladies non-VIH et non-SIDA) ont des anticorps à la protéine considérée comme la plus spécifique du VIH, la p24.

Jusqu'à 1990, un nombre inconnu des 4 954 homosexuels testés dans la MACS ont été diagnostiqués comme infectés par le VIH sur la base d'un anticorps à la protéine p24 "spécifique du VIH", c'est-à-dire sur la base d'une seule bande WB. Pourquoi tous les autres tests semblables ne prouvent-ils pas l'infection par le VIH? Pourquoi les homosexuels sont-ils déclarés infectés par un virus mortel avec la seule bande p24, alors que les patients atteints de maladies biliaires et hépatiques, avec la même bande, ne le sont pas ? Pourquoi les critères de l'infection par le VIH ont-ils été fixés moins rigoureusement pour les homosexuels ?

Tous les experts ès-VIH reconnaissent qu'il existe des réactions croisées dans les tests de dépistage du VIH. Ceci n'a pas empêché le Département de la Santé des Nouvelles Galles du Sud (Australie) de considérer que la détection d'anticorps au VIH chez quatre femmes constituait la preuve absolue de la transmission du VIH par un homosexuel lors d'une opération chirurgicale mineure en 1989. (133) Il n'y avait pourtant aucune preuve que l'homme était infecté à la date de l'opération ni que ces femmes aient été opérées à la suite de cet homme.

Cette position du Département de la Santé n'a pas d'équivalent dans le monde. Elle conduisit immédiatement à la constitution d'une commission spéciale du Royal Australasian College of Surgeons, qui écrivit à tous ses membres pour les inviter à donner leur avis. On aurait pu penser que la rareté de l'événement les inciterait à diligenter une enquête scientifique approfondie pour savoir si les "anticorps VIH" sont vraiment causés par l'infection due à un rétrovirus,(134) mais les membres du College se contentèrent d'entériner ces données comme preuve d'une infection croisée en notant seulement que "le mode de transmission était inconnu".(106, et voir note n°5 en fin d'article)

Quelle preuve a-t-on de l'existence du VIH ?

La preuve scientifique de l'existence d'un rétrovirus ne doit pas être incompatible avec le mode de réplication qui, par définition, caractérise les rétrovirus. Le chercheur de rétrovirus doit donc démontrer (1) qu'il est en présence de particules ayant la taille, la forme et la structure correctes; (2) qu'il a purifié (isolé) ces particules et qu'elles contiennent de l'ARN ainsi que l'enzyme permettant de produire l'ADN à partir de l'ARN (rétrotranscription); (3) que ces particules sont infectieuses, c'est-à-dire qu'elles donnent lieu à une progéniture identique lorsqu'on les introduit, ainsi purifiées, dans une culture de cellules fraîches. Cette progéniture doit à son tour faire l'objet de purification et analyse.

Cette procédure d'une logique parfaite a été déclarée essentielle lors d'un symposium tenu à l'Institut Pasteur en 1973.(135, 136) Les chercheurs de VIH ne l'ont pourtant pas appliquée.

Il existait des photographies au microscope électronique de particules présentées comme étant le "VIH", mais ces particules n'étaient aucunement purifiées et ce n'est qu'en mars 1997 qu'apparurent des photos au microscope électronique censées montrer le "VIH purifié".(137, 138) C'est pourtant par là qu'il aurait fallu commencer car ces données forment l'étape première et essentielle pour prouver que les particules sont des virus et pour permettre d'en extraire les constituants en vue de les analyser et de les utiliser comme réactifs dans un test de diagnostic. Hélas, ces photos tant attendues montrent que ce qui est présenté comme du "VIH purifié" n'est en fait qu'un amas de débris cellulaires. Perdues au milieu de tous ces débris se trouvent quelques rares particules que les auteurs des photos ont, sans l'ombre d'une preuve, déclarées être des particules VIH "copurifiées" (*sic*) avec le matériau cellulaire. Un examen attentif de ces particules ainsi que du contenu des articles qui présentent ces photos montrent qu'elles sont trop grandes, mal conformées, trop massives et au surplus dépourvues des protubérances que les experts ès-VIH sont unanimes à déclarer indispensables au caractère infectieux d'une particule VIH. C'est pourtant à partir de cela que les experts ès-VIH/SIDA et les laboratoires obtiennent les protéines et l'ARN utilisées dans les tests pour prononcer à l'encontre d'êtres humains une sentence d'infection par un microbe exogène unique en son genre qui provoque le SIDA.

Le 17 juillet 1997, le journaliste français Djamel Tahî effectua une interview filmée du Professeur Luc Montagnier à l'Institut Pasteur à Paris. À la question : "*Pourquoi les photographies au microscope électronique que vous avez publiées proviennent-elles d'une culture et non d'un matériau purifié ?*", Montagnier fit la réponse suivante : "*La production de virus était si faible qu'il*

était impossible de voir ce qui pourrait se trouver dans un concentré de virus obtenu à un gradient. Il n'y avait pas assez de virus pour faire cela. Bien sûr, on l'a d'abord cherché, on a d'abord regardé dans les tissus et dans les biopsies. On a vu des particules mais elles n'avaient pas la morphologie typique des rétrovirus. Elles étaient très différentes. Relativement différentes. Et même en procédant à une culture, il a fallu de nombreuses heures avant de trouver les premières images. Ça a été un travail de Romain !... Charles Dauge [spécialiste de microscopie électronique] a regardé le plasma, le concentré, etc... mais il n'y a rien vu d'important" (c'est nous qui soulignons).(61) Interrogé sur ce qu'avait fait le groupe de Gallo, Montagnier répondit : "Gallo ? ... Je ne sais pas s'il a vraiment purifié. Je ne le crois pas". L'histoire du VIH n'aurait jamais dû commencer, et elle aurait en tous cas dû s'arrêter là.

On trouve des particules ressemblant à des rétrovirus dans pratiquement tous les milieux biologiques, (139, 140) y compris, par exemple dans les cultures de cellules et "la plupart, sinon la totalité des placentas humains".(141) (Il faut noter que le "travail de Romain" de Montagnier se réfère à des photographies de lymphocytes de sang ombilical). Et pourtant, comme le confirme Gallo, la majorité des particules ressemblant à des rétrovirus n'en sont pas, tout simplement parce qu'elles ne peuvent pas se répliquer.(139, 142) La particule "VIH" a été rangée successivement dans deux sous-familles et dans trois genres de rétrovirus. C'est comme si on décrivait une nouvelle espèce de mammifère d'abord comme étant un humain, puis un gorille puis, tout compte fait, un orang-outang. En plus de ce qui a été baptisé "particules VIH", les cultures de cellules contenaient nombre d'autres particules de formes diverses dont l'origine et le rôle sont inconnus.(18, 143, 144) Une étude détaillée réalisée à Harvard a montré la présence de "particules VIH" dans 18/20 (90%) des hypertrophies de ganglions lymphatiques associées au SIDA, mais elle a montré aussi que des particules identiques se retrouvaient dans 87% (13/15) des hypertrophies de ganglions lymphatiques non associées au SIDA.

Les experts ès-VIH se targuent d'avoir détecté et même "isolé" simplement en démontrant une "activité de rétrotranscription" dans des cultures. Mais, contrairement à ce qu'ils disent, cette activité n'est pas l'apanage des rétrovirus ni même des virus.(146, 147) Gallo lui-même avait montré, bien avant l'ère du SIDA, que des lymphocytes soumis à stimulation chimique possèdent également cette fonction.(148, 149) Or c'est cette même stimulation chimique qui a été appliquée aux cultures de lymphocytes ayant servi à "isoler" le VIH.

Les protéines et anticorps du "VIH"

Bien que ni Montagnier ni Gallo n'aient publié de photographie au microscope électronique montrant des particules ressemblant à des virus dans le matériau qu'ils ont baptisé "pur virus" (et Montagnier reconnaît aujourd'hui qu'il n'y en avait effectivement pas), aucun des deux n'hésite à prétendre qu'il s'agit quand même de "VIH pur". Ils ne sont d'ailleurs pas les seuls puisque nombre d'autres font chorus avec eux. Tous fondent leur prétention sur le fait que ce matériau contient des protéines réagissant avec des anticorps que l'on trouve chez les patients atteints du SIDA. Ce raisonnement est pourtant insoutenable. Imaginez un scientifique qui mélangerait deux solutions, obtiendrait un précipité et se proclamerait capable de dire l'identité et la provenance de plusieurs des réactifs. Il n'est pas nécessaire d'être diplômé de chimie pour voir que c'est totalement impossible. C'est pourtant parce que des cultures et des anticorps prélevés chez des patients atteints de SIDA ont produit une réaction lorsqu'on les a mis en contact qu'on a déclaré que les protéines appartenaient au "VIH" et que les anticorps étaient spécifiques de ce "VIH".

En fait, Gallo considère qu'un test d'anticorps est la quintessence de "l'isolement du VIH". Dans une interview réalisée à l'occasion de la conférence de Genève sur le SIDA, il déclara : "Parfois nous avons un Western Blot positif mais nous ne parvenions pas à isoler le virus. Ceci nous a ennuyés et nous avons pensé que nous avons parfois de faux positifs, alors on a ajouté le Western Blot aux critères autorisant à dire que le virus était isolé. C'est tout ce que je peux vous dire. C'était un outil expérimental lorsqu'on l'a ajouté et, pour nous, ça marchait bien parce que ça nous permettait d'isoler le virus".(150) Mais faire un test d'anticorps n'est pas la même chose qu'isoler le "VIH", et il n'est pas possible de déterminer quelles sont les protéines du "VIH" autrement qu'en les extrayant de particules virales purifiées dont on aura fait la preuve qu'elles sont des rétrovirus. De telles

particules n'ont jamais été montrées et personne n'a jamais rapporté avoir procédé à une telle extraction. Ceci n'empêche pas que, depuis le milieu des années 1980, les chercheurs de VIH prétendent que la réaction entre des cellules mises en culture et un anticorps à une protéine (la p24) constitue à elle seule "l'isolement du VIH". Puisque "isoler un virus" consiste à obtenir des particules infectieuses séparées de tout le reste, il est particulièrement difficile de comprendre comment un scientifique peut déclarer qu'une réaction chimique constitue un isolement de virus.

L'origine des "protéines du VIH"

Selon Eleopulos et ses collègues, toutes les données présentées jusqu'à maintenant laissent penser que les prétendues "protéines de VIH" sont en fait d'origine cellulaire. En utilisant les prétendus "anticorps du VIH" comme sondes, on détecte des "protéines de VIH" dans les tissus (y compris dans les plaquettes sanguines, les cellules de la peau, le thymus, les amygdales et le cerveau) des personnes en bonne santé et ayant toujours eu des tests séronégatifs.(15) Pour marquer l'extravagance de la théorie du VIH, il suffirait de rappeler qu'on a retrouvé les "protéines du VIH" dans le placenta de 25 femmes en bonne santé et ayant un test séronégatif,(152) alors qu'on ne les a pas trouvées dans le placenta de 75 femmes séropositives !(151)

Une double expérience récente vient conforter l'idée que les "protéines du VIH" sont en réalité d'origine cellulaire. Des lymphocytes humains ont été mis en culture sans être mélangés à des substances provenant de patients atteints du SIDA, puis "purifiés" comme on le ferait pour obtenir les "protéines du VIH". Ce matériau "non infecté" a ensuite été utilisé comme "simulacre de virus" dans des expérimentations portant sur le "VIH" et sur le "VIS" (Virus d'Immunodéficience Simienne) que l'on dit très semblable au "VIH". L'analyse qualitative du "simulacre de virus" a donné une série de protéines de mêmes poids moléculaires que celles du "vrai" virus, ce qui suggère fortement que les "protéines du VIH" sont d'origine cellulaire puisqu'on ne peut les détecter dans les tissus provenant de patients atteints du SIDA qu'après mise en culture.(137)

On a ensuite immunisé à plusieurs reprises des singes contre le "simulacre de virus", ce qui a eu pour effet de leur conférer une protection contre le prétendu "vrai" VIS.(153, 154) Pourtant, une immunisation est spécifique : le vaccin contre l'hépatite n'est pas censé protéger de la poliomyélite. Elle consiste à exposer l'animal à une substance spécifique à l'organisme contre lequel on cherche à le protéger, ce qui entraîne la production d'anticorps spécifiques par le système immunitaire. Puisque les protéines du "simulacre de virus" (qui proviennent de cultures de cellules identiques à celles utilisées pour multiplier le "VIS"), procurent une protection contre le "vrai" VIS, c'est que les protéines du vrai et du faux virus doivent être extraordinairement semblables, voire même identiques. Ceci veut dire que les protéines du "VIS", et par extension celles du "VIH", sont en réalité des protéines de cellules.

Le "génomme du VIH"

Comme pour les "protéines du VIH", l'ARN supposé former "le génome du VIH" n'a pas été obtenu à partir de particules purifiées et montrées infectieuses mais à partir du conglomerat décrit plus haut. Il est probable qu'aucun objet dans l'univers n'a été autant décrit que le "génomme du VIH" sur lequel se sont penchés les spécialistes de biologie moléculaire. Et pourtant, aucun d'entre eux n'a jamais pu déclarer qu'il avait sous les yeux une séquence complète du "génomme du VIH" et on ne sait pas combien de gènes le VIH possède. Les opinions varient dans des proportions allant de quatre à dix. Les différences entre l'ADN humain et celui du chimpanzé sont inférieures à 2% alors que les variations dans la composition du "génomme du VIH" (dérivée de l'analyse de morceaux supposés former 2% à 30% du total) vont de 3% à 40%. En comparaison, les variations de deux virus à ARN (celui de la poliomyélite et celui de la grippe, ce dernier après une période de sommeil de 27 années) sont inférieures à 1%, tout comme c'est le cas des molécules d'ARN qui s'assemblent spontanément dans un tube à essai en l'absence d'influence organisatrice de cellules vivantes.(155, 156)

Étant donné que la séquence d'ADN détermine la composition des protéines d'un virus, et que celles-ci déterminent à leur tour les propriétés biochimiques et biologiques du virus, comment est-il possible que des formes aussi variées que celles que l'on prête au VIH représentent un seul et même

organisme ? Comment, par exemple, est-il possible que le VIH aux formes si variées puisse susciter la formation des mêmes anticorps et être reconnu par un test d'anticorps universel contenant toujours les mêmes protéines ? Comme nous le rappelle Duesberg, spécialiste de biologie moléculaire, "il y a une marge, une toute petite marge, à l'intérieur de laquelle vous pouvez muter sans trop de conséquences; mais si vous dépassez cette marge, vous êtes fichu et vous n'êtes plus un VIH, ou un être humain... Alors vous êtes mort, ou bien vous êtes un singe ou n'importe quoi d'autre".(8) Dès lors, il est évident que ce qu'on a appelé "génomme du VIH" peut représenter tout ce que l'on veut sauf un virus.

Et les leçons du passé ?

La preuve de l'existence du "premier rétrovirus humain" de Gallo (le HL23V, censé provoquer la leucémie) était beaucoup moins mauvaise que celle du VIH.(20, 25, 157) Et pourtant, il fut démontré en 1980 que les anticorps aux protéines du HL23V étaient produits par toute une gamme de facteurs non infectieux fort répandus et aucunement limités aux personnes atteintes de leucémie.(158, 159) Ce "premier rétrovirus humain" avait d'abord été présenté comme signifiant que "la leucémie pouvait fort bien être contagieuse chez l'homme" et "qu'une infection par un oncovirus, en l'espèce un rétrovirus, était peut-être très répandue", (160) ce qui ne l'empêcha pas de disparaître brutalement des annales de la science. Aujourd'hui, plus personne, pas même Gallo, ne croit à son existence. À l'ère du SIDA, les experts reconnaissent que les anticorps aux "protéines spécifiques du VIH" sont produits même en l'absence de VIH et ceci chez une foule de personnes qui ne développeront jamais le SIDA. Alors, qu'est-ce qui permet de dire que le VIH existe ?

DISSIDENCE, POLITIQUE ET SANTÉ PUBLIQUE

Il est clair que les erreurs accumulées depuis quinze années ont eu pour origine les cinq articles de Montagnier et Gallo publiés dans *Science* en 1983 et 1984. Trois de ces articles comportent le mot "isolement" dans leur titre alors qu'aucune preuve d'isolement n'est fournie ; c'est là une tromperie qui restera comme un brûlant souvenir d'infamie dans l'histoire de l'édition. Des voix dissidentes se sont fait entendre (Eleopoulos : le VIH n'existe pas; Duesberg et Eleopoulos : ou s'il existe, il ne provoque pas le SIDA), ce qui implique que, tôt ou tard, la vérité éclatera au grand jour et la crédibilité de la science en sera lourdement affectée. De même, les échecs du système de "peer review" (revue par des spécialistes des articles avant leur publication) seront révélés, la réputation de nombre d'experts et de non experts sera ruinée, les citoyens perdront la confiance qu'ils portent à leurs gouvernements, à leurs héros de la médecine ou de la science, et l'ensemble de la profession médicale restera pour longtemps frappée d'ignominie. Il faudra que les dirigeants politiques fassent preuve d'une intelligence et d'une volonté peu communes pour sortir en douceur de cet incroyable foutoir socio-médico-légal.

Au début de 1994, les Américains ont reconnu que ce sont bien les français qui ont inventé le VIH. En 1997, Montagnier a reconnu un certain nombre de faits lors de son interview par Djamel Tahi. Peut-être faut-il y voir le signe d'un début d'évolution... Peut-être aussi l'absence encombrante de prix Nobel alors que plus de 100 000 articles traitant de la recherche sur le VIH/SIDA ont été publiés indique-t-elle que les membres du Comité Nobel commencent à douter...

Le royaume de la démesure

La "SIDA science" et la "SIDA médecine" constituent une illustration unique dans l'histoire, des niveaux que peut atteindre la démesure. Tout y est en effet exceptionnel. Outre les ahurissantes atteintes aux règles élémentaires du raisonnement scientifique et à la vocation de la médecine (soigner et non pas tuer) dont il aura été l'occasion, le SIDA se caractérisera aussi par l'énormité des dépenses financières qu'il aura entraînées en comparaison de sa prévalence et de son impact économique.(161) De 1980 à 1997, l'Australie compta un total de 7 766 cas de SIDA (dont 5 575 décès).(162, et voir note n°6 en fin d'article) Les pays qui consacrent au SIDA les dépenses les plus importantes sont, en ordre décroissant : les États-Unis, la France, la Grande-Bretagne, l'Allemagne et l'Italie. Le total des sommes qu'ils consacrent **chaque année** à la recherche sur le SIDA atteint 1 800 000 000 € (Un milliard huit cent millions d'Euros), le total **cumulé** des malades du SIDA étant

de 761 572 (dont la plupart sont aujourd'hui décédés). L'Union Européenne lui a consacré un budget de 20 millions d'Euros sur la période 1994-1998, dont l'essentiel a servi à financer les frais de déplacement et de réunions des experts plutôt que les coûts de la recherche en laboratoire.(163) Pour plusieurs milliers d'Euros par malade dépensés en recherche sur le SIDA, il n'y a que quelques Euros dépensés pour les victimes de maladies cardiaques, de cancers, de maladies mentales, d'accidents de la route ou pour la prévention des suicides. Cette extravagance dans l'affectation des ressources financière atteint des sommets dans les pays en voie de développement où les samaritains du SIDA passent leur temps à distribuer bonnes paroles et préservatifs à une population qui se meurt à cause du manque d'eau potable, de la malnutrition et de conditions sanitaires déplorables, de l'absence de soins aux victimes des maladies bactériennes, de la tuberculose et du paludisme. En un mot, une population qui meurt de pauvreté.

Actuellement, le coût des drogues anti-VIH est de 15 000 € par personne et par an, somme qui, pour une seule personne, est supérieure au budget de santé de bien des villages du tiers-monde. Cela représente environ 10 milliards de dollars par an rien que pour les drogues pour les 650 000 à 900 000 patients séropositifs estimés aux Etats-Unis en juillet 1996. Ce chiffre est à rapprocher de l'estimation de l'OMS pour l'an 2000 qui est de 30 à 40 millions de personnes infectées dans le monde par le VIH .

Sans le VIH, les malades du SIDA, les unités de traitement spécialisées dans le SIDA et leur personnel pourraient facilement être absorbés dans les structures existantes des cliniques et hôpitaux. Cela rendrait sans objet la coûteuse course aux drogues supposées tuer le VIH, tout comme le travail de légions de chercheurs ès-VIH. Il en serait de même pour les innombrables comités, conseillers, collecteurs de fonds, volontaires et organisations pour le SIDA. Rien qu'aux Etats-Unis, il existe plus de 93 000 organisations pour le SIDA, c'est à dire, en cumulé, une organisation pour quatre personnes déclarées atteintes du SIDA.(34)

Une pensée claire

Le qualificatif *homo sapiens* (l'homme qui pense) ne devrait pas rester vain. Une société digne de ce nom se doit de fournir une information non truquée, libre et d'encourager ses membres à faire des choix éclairés. L'épidémiologie montre que, pour ce qui se rapporte au sexe, la séropositivité et le SIDA sont liés à la fréquence des rapports anaux passifs aussi bien pour l'homme que pour la femme. Il en résulte que le SIDA n'est pas une maladie liée à une orientation sexuelle. En ce qui concerne les femmes, il est prudent de souligner qu'en termes absolus, elles sont infiniment plus nombreuses que les hommes à se livrer aux rapports anaux mais que la fréquence individuelle de ce type de rapports est, pour elles, très inférieure à ce qu'elle est pour les hommes homosexuels. Or il faut bien comprendre que ce n'est pas l'acte lui-même mais sa fréquence portée à l'extrême qui est pathogène. Le SIDA n'est pas sans évoquer le cas du cancer du col de l'utérus, maladie aujourd'hui incorporée à la liste des maladies opportunistes du SIDA mais qui était connue bien avant l'ère du SIDA pour être liée à la très grande fréquence des rapports vaginaux.

Lorsque l'escroquerie du VIH sera reconnue, la réaction populaire, pour violente qu'elle soit, ne sera sans doute rien en comparaison du tsunami juridique qui ne manquera pas de se produire. Il y a une foule de personnes en vie qui se croient infectées par un microbe mortel, nombre d'entre elles sont actuellement traitées par des drogues potentiellement très toxiques sans la moindre preuve qu'elles aient une utilité quelconque en contrepartie. Ces personnes évitent les contacts intimes, se résignent à ne pas avoir d'enfants et parfois même fuient tout contact avec les tiers. Il faudrait une légion de lauréats de prix de poésie pour exprimer la souffrance engendrée par cette escroquerie. Il faudra une armée de juristes doués pour les mathématiques pour chiffrer les indemnités (mais qui les paiera ?) dues à ceux et celles dont la vie aura été ruinée par ce que Neville Hodgkinson a appelé "la plus grosse bourde scientifique du vingtième siècle".(29) Sans parler des malades et de leurs parents qui ont préféré se donner la mort... En 1987, lors d'une conférence sur le SIDA, l'ancien sénateur américain de Floride Lawton Chiles a cité le cas de 22 donneurs de sang qui furent informés, sur la base d'un unique test Elisa, qu'ils étaient infectés par le VIH. Sept d'entre eux se suicidèrent.(164)

En juin 1998, Michel Baumgartner, un analyste suisse du SIDA, persuada les officiels des Nations-Unies de prévoir une présentation par la dissidence à la XIIème Conférence Internationale sur le

SIDA qui se tenait à Genève. Parmi les orateurs se trouvaient Huw Christie (éditeur du magazine *Continuum*), Joan Shelton (analyste du SIDA et réalisatrice de films documentaires), le Professeur Gordon Stewart (épidémiologiste), le Professeur Étienne de Harven (spécialiste de microscopie électronique), le Dr Stefan Lanka (virologue) et, par liaison satellite depuis Perth en Australie, Eleni Eleopulos et son équipe du Royal Perth Hospital. Dans l'auditoire se trouvaient des observateurs envoyés par l'Institut Pasteur et les NIH (Instituts Nationaux de Santé) américains. Le sujet de la session était la critique scientifique des tests d'anticorps au VIH et de la preuve de l'existence du VIH. À la conférence de presse qui eut lieu après la réunion, le Professeur Bernard Hirschel, Président du comité organisateur de la Conférence, accusa les orateurs "d'avoir utilisé des données scientifiques obsolètes et non fiables". En réalité, pour ce qui est des données "obsolètes", ce sont tout simplement celles fournies par Montagnier et Gallo et qui conduisirent à proclamer en 1984 que le VIH était la cause du SIDA. Pour ce qui est des données "non fiables", ce sont celles fournies par les experts ès-VIH.

Malgré tout cela et les multiples autres mises en cause du dogme en vogue, les experts ès-VIH/SIDA ne se sentent pas le moins du monde interpellés par le scepticisme de scientifiques, de malades et de leurs proches et se perdent en invectives à l'encontre des journalistes qui osent poser des questions, les accusant de nuire gravement à la santé publique. On voit donc que le seul espoir d'une fin rapide de cette invraisemblable situation est que les choses soient déférées aux tribunaux auxquels des plaignants demanderaient de dire si oui ou non ils sont infectés par un virus causant le SIDA. Cependant, s'il ne fait guère de doute que la "science du VIH" finira devant les tribunaux, il est très peu probable que les choses changent à court terme.

Un vrai débat ?

Il est inévitable que les gouvernements des différents pays finiront par mettre sur pied un vrai débat sur le sujet. Plutôt que d'avoir les 13 775 participants de 177 pays qui assistèrent à la Conférence de Genève de juin 1998, il serait plus judicieux qu'une douzaine de représentants de l'un et l'autre bord soumettent leurs arguments à un panel composé de scientifiques indépendants et de la plus haute volée, par exemple en majorité de lauréats de prix Nobel. Il existe un précédent à l'idée d'une "conférence du consensus" ou "conférence de citoyens" selon les principes généraux du modèle inventé en Scandinavie et appliqué en Grande-Bretagne et ailleurs. Un jury composé de 14 personnes choisies en raison de leur indépendance vis-à-vis de toutes les parties concernées, "écoute les présentations faites et débattues devant eux par les scientifiques, les organisations non gouvernementales, les industriels, etc. La puissance des institutions publiques de recherche pourrait être la meilleure garantie d'indépendance à l'égard de la recherche du secteur privé et de l'influence des multinationales".(165) À l'aune du SIDA, le coût d'une telle réunion serait insignifiant. On peut même dire que ses retombées feraient économiser des sommes considérables à ses organisateurs.

On voudra bien pardonner à un observateur indépendant de conclure qu'après 18 années d'ère du SIDA et des milliards de dollars dépensés en recherches et en traitements, les paroles désabusées de Duesberg continuent à résonner à nos oreilles : "À tous égards, la guerre contre le SIDA a été un échec colossal... Nos scientifiques les plus en vue et les décideurs politiques sont incapables de démontrer que leurs efforts aient sauvé ne serait-ce qu'une seule vie".(1) Et l'équipe d'Eleopulos déclare : "Le seul obstacle réel à la découverte de l'explication du SIDA est la croyance au VIH".(19, 26) Dans son livre récent "*Dancing Naked in the Mind Field*", le Dr Kary Mullis écrit : "Quand les années auront passé, ceux qui adhèrent aujourd'hui à la théorie du VIH paraîtront aussi stupides que ceux qui voulurent excommunier Galilée".(2) C'est effectivement Galilée qui disait qu'en "matière de sciences, l'autorité que confère l'opinion de milliers de gens est insignifiante par rapport à la raison d'un seul homme". Peut-être serait-il enfin temps aujourd'hui, après 18 ans d'ère du SIDA, de faire une pause et de faire le point sérieusement.

*Dr. Valendar F. Turner, Service des médecines d'urgence, Royal Perth Hospital, Perth, Australie.
Andrew McIntyre, journaliste indépendant, Melbourne, Victoria, Australie*

Remerciements

Les auteurs remercient Mr Peter Bloch (General Media International et Penthouse Magazine) d'avoir mis à leur disposition des extraits du livre à paraître du Dr. Mullis.

Notes de fin d'article

Note n°1 - Madame Camille Paglia (universitaire et personnalité internationale des médias gay) a commenté en ces termes (US Salon magazine, 28 octobre 1997) l'interview (maintenant traduite en six langues) du chef de file du groupe de Perth réalisée par la journaliste américaine Christine Johnson : "Si vous voulez voir une superbe critique de la recherche scientifique sur le SIDA si scandaleusement politisée, ne manquez pas la longue interview que Christine Johnson a réalisée de la biophysicienne australienne Eleni Papadopulos-Eleopulos, publiée dans le dernier numéro du magazine britannique sur le SIDA *Continuum*. Les plus grands médias américains ont effectivement censuré les questions posées depuis déjà longtemps concernant la fiabilité des tests du SIDA et l'existence même d'un virus nommé VIH".

Note n°2 - Le 5 mai 1998, deux membres du parti Républicain américain déclarèrent qu'ils recherchaient les moyens de procurer une retraite confortable aux 1 500 chimpanzés entretenus dans le cadre de la recherche sur le SIDA. Accompagné de Jane Goodall (spécialiste des primates), du président Newt Gingrich et du républicain Jim Greenwood, R. Penn déclara qu'ils préparaient un projet de loi établissant des sanctuaires pour accueillir ces chimpanzés. Ceux-ci, élevés aux Etats-Unis spécialement pour les besoins de la recherche sur le SIDA, ne permirent jamais aux scientifiques d'établir le modèle animal qu'ils espéraient. Sans aucune utilité pour la recherche, ces primates (les plus proches cousins de l'homme) languissent en cage pour un coût de 7,3 millions de dollars US par an.

Note n°3 - En 1988, l'article d'Eleopulos qui concluait que le VIH ne provoquait pas le sarcome de Kaposi fut refusé à trois reprises par le *Medical Journal of Australia* conformément à la recommandation d'un "expert établi". Ce dernier écrivit : "*L'auteur [Eleopulos] tente de démontrer qu' une infection par le VIH ne peut pas être la cause du sarcome de Kaposi, et par conséquent que le SIDA n'est pas dû à une infection par le VIH. Les arguments avancés par l'auteur ne sont pas du tout satisfaisants, et il saute aux yeux qu'ils ne sont aucunement confortés par la documentation à laquelle elle se réfère. De plus, l'auteur n'examine pas l'ensemble de la littérature cellulaire, épidémiologique et immunologique se rapportant à la pathogenèse, à la pathologie, et aux associations cliniques de cette fascinante manifestation de l'infection par le VIH*". Et pourtant, c'est cette même "littérature cellulaire, immunologique et épidémiologique" qui a fini par amener les "experts établis" à reconnaître que "cette fascinante manifestation de l'infection par le VIH" n'est pas provoquée par le VIH.

Note n°4 - Comme on lui demandait (à la Conférence de Genève) ce qu'il pensait du fait que l'Angleterre et le Pays de Galles avaient renoncé à utiliser le WB pour "confirmer" un test Elisa positif, Gallo déclara : "*Voyez-vous, le WB est utilisé dans la plupart des pays. Si on invente quelque chose de mieux, je serai le premier à dire bravo. C'est évident. Le WB est un test valable pour identifier les protéines contre lesquelles vous avez fabriqué des anticorps. C'est à titre expérimental que tout le monde l'utilise et la plupart des gens de par le monde l'utilisent. Pas en Ang..., la [Grande-] Bretagne ne l'utilise pas, peut-être y a-t-il deux pays qui ont trouvé mieux. Dieu les bénisse ! OK ?*"

Note n°5 - En 1997, le groupe de Perth tenta pour la seconde fois d'amener le Royal Australasian College of Surgeons à examiner la controverse du VIH/SIDA, en lui soumettant pour publication un article intitulé "Analyse critique de la preuve de l'isolement du VIH". La réponse indiqua que la politique éditoriale était de faire bon accueil aux "points de vue personnels du personnel médical sur un grand nombre de sujets" et de publier des articles portant sur "les questions actuelles et controversées". Les deux personnes qu'on chargea d'examiner l'article reconnurent la pertinence de la plupart des arguments scientifiques et trouvèrent que l'article était "intéressant à lire", mais elles donnèrent néanmoins un avis défavorable à la publication au motif qu'à leurs yeux, une analyse de la preuve de l'isolement du VIH "ne présentait guère d'intérêt pour le corps médical" ou "serait de

peu d'intérêt et d'utilité pour la majorité des lecteurs de l'*Australian and New Zealand Journal of Surgery*".

Note n°6 - Sur les 7 766 cas de SIDA recensés en Australie, 387 (5%) sont rangés dans la catégorie "contamination par contact hétérosexuel". Pourtant, y figurent 22 personnes parce qu'elles ont eu des "relations sexuelles avec des utilisateurs de drogues par intraveineuse", 35 à cause de "relations sexuelles avec des hommes bisexuels", 56 parce qu'elles étaient "originaires de pays à forte prévalence du SIDA" (dans lesquels la transmission hétérosexuelle est présumée dominante), 47 pour avoir eu des "relations sexuelles avec des personnes infectées par le VIH, nombre de fois non spécifié", et 170 pour des "raisons non indiquées". Ainsi, pour au moins 330 (85%) des personnes cataloguées dans cette catégorie "de contamination par contact hétérosexuel", les circonstances (l'usage de drogues par intraveineuses, les rapports sexuels anaux pour les femmes, simple supposition d'une forme quelconque de rapport sexuel et le manque de données suffisantes) conduisent à remettre en cause cette classification.

Traduction des parties 1 & 2 par Claude Dhorbais pour NEXUS (France). <http://www.nexus.fr>
Traduction de la partie 3 et mise en forme par Yves de Saint Vaurl

Extracted from NEXUS Magazine, Vol. 6, n°s 4, 5 & 6, 1999. <http://www.nexusmagazine.com>

Références

1. Duesberg PD. (1996). *Inventing the AIDS Virus*. Washington, USA: Regnery Publishing, Inc., 1996.
2. Mullis KB. (1998). *Dancing Naked in the Mind Field*: Pantheon, 1998.
3. Duesberg PH. (1987). Retroviruses as carcinogens and pathogens: Expectations and reality. *Cancer Res.* 47:1199-1220.
4. Duesberg PH. (1989). Human immunodeficiency virus and acquired immunodeficiency syndrome: correlation but not causation. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 86:755-764.
5. Duesberg PH. (1992). AIDS acquired by drug consumption and other noncontagious risk factors. *Pharmacol. Ther.* 55:201-277.
6. Duesberg PH. (1995). Foreign-protein-mediated immunodeficiency in hemophiliacs with and without HIV infection. *Genetica* 95:51-70.
7. Duesberg P, Rasnick D. (1997). The drugs-AIDS hypothesis. *Continuum* 4:1s-24s.
8. Duesberg PH. (1996). Peter Duesberg responds. *Continuum* 4:8-9.
9. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Hedland-Thomas B, Causer D, Page B. (1995). A critical analysis of the HIV-T4-cell-AIDS hypothesis. *Genetica* 95:5-24.
10. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. (1995). Factor VIII, HIV and AIDS in haemophiliacs: an analysis of their relationship. *Genetica* 95:25-50.
11. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Bialy H. (1995). AIDS in Africa: Distinguishing fact and fiction. *World J. Microbiol. Biotechnol.* 11:135-143.
12. Papadopoulos-Eleopoulos E. (1988). Reappraisal of AIDS: Is the oxidation caused by the risk factors the primary cause? *Med. Hypotheses* 25:151-162.
13. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. (1992). Kaposi's sarcoma and HIV. *Med. Hypotheses* 39:22-9.
14. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. (1992). Oxidative stress, HIV and AIDS. *Res. Immunol.* 143:145-8.
15. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. (1993). Is a positive Western blot proof of HIV infection? *Bio/Technology* 11:696-707.
16. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. (1993). Has Gallo proven the role of HIV in AIDS? *Emerg. Med. [Australia]* 5:113-123.
17. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Causer DS, Papadimitriou JM. (1996). HIV transmission by donor semen. *Lancet* 347:190-1.
18. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM. (1996). Virus Challenge. *Continuum* 4:24-27.
19. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. (1996). The Isolation of HIV: Has it really been achieved? *Continuum* 4:1s-24s.
20. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. (1997). HIV antibodies: Further questions and a plea for clarification. *Curr. Med. Res. Opinion* 13:627-634.
21. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. (1997). A critical analysis of the evidence for the isolation of HIV. At website www.virusmyth.com/aids/data/epappraisal.htm.
22. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. (1995). A reply to Wei and Ho. At website www.virusmyth.com/aids/perthgroup/.
23. Papadopoulos-Eleopoulos E. (1982). A Mitotic Theory. *J. Theor. Biol.* 96:741-758.
24. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF. (1994). Deconstructing AIDS in Africa. *The Independent Monthly* 50-51.
25. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D, Page B. (1998). HIV Antibody Tests and Viral Load - More Unanswered Questions and a Further Plea for Clarification. *Curr. Med. Res. Opinion* 14:185-186.
26. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D. (1997). Why no whole virus? *Continuum* 4:27-30.
27. de Harven E. (1997). Pioneer deploras "HIV". *Continuum* 5:24.
28. Turner VF. (1994). The HIV Western blot. *Med. J. Aust.* 160:807-808.
29. Hodgkinson N. (1996). *AIDS The failure of contemporary science*. London: Fourth Estate, 1996.
30. Callen M. (1991). *Surviving AIDS*. Harper Collins: Harper Collins Publishers, 1991.
31. Johnson C. (1997). Is HIV the cause of AIDS? *Continuum* 5:8-19.
32. De Marchi L, Franchi F. (1996). *AIDS la grande truffa*. ROME: Edizioni SEAM, 1996.

33. Shenton J. (1998). *Positively false*. London: I. B. Tauris, 1998.
34. Maggiore C. (1997). *What if everything you thought you knew about AIDS was wrong?* Los Angeles: HEAL, 1997.
35. McDonald JF, ed. *Genetica*. London: Kluwer Academic Publishers, 1995.
36. Anonymous. (1995). Missing Virus: The Jody Wells Memorial Prize. *Continuum* 3:4.
37. Brody S. (1997). *Sex at Risk: Lifetime Number of Partners, Frequency of Intercourse, and the Low AIDS Risk of Vaginal Intercourse*. New Brunswick NJ: Transaction Publishers, 1997.
38. Caton H. (1994). *The AIDS Mirage*. Sydney: The University of New South Wales Press Ltd., 1994.
39. Chirumuuta RC, Chirumuuta RJ. (1987). *Aids, Africa and Racism*. 1st ed. Bretby House Stanhope Bretby, Burton-on-Trent, United Kingdom: R. Chirumuuta, 1987.
40. Christie H. (1995). HIV Positive? It depends where you live. *Continuum* 3:21.
41. Christie H. (1996). Counterculture. *Continuum* 4:18-21.
42. Christie H. (1997). From Hype to Hesitation. *Continuum* 4:11-12.
43. Christie H. (1998). Wake the law. *Continuum* 5:28-29.
44. Christie H. (1998). Do antibody tests prove HIV infection? *Continuum* 5:10-19.
45. Cohen J. (1994). The Duesberg Phenomenon. *Science* 266:1642-1649.
46. Current S. (1995). HIV and AIDS: Causation or coercion? *Provincetown Positive* 19-22.
47. Gildemeister V. (1996). Is Maddox mad or is he just pretending? *Continuum* 4:6-7.
48. Hodgkinson N. Research disputes epidemic of Aids. *Sunday Times* 1994 22nd May;24.
49. Hodgkinson N. World AIDS Conference. *The European* 1998 ;30.
50. Konotey-Ahulu. (1987). AIDS in Africa: Misinformation and Disinformation. *Lancet* ii:206-207.
51. Koliadin VL. (1995). Critical analysis of the current views on the nature of AIDS. *Genetica* 95:71-90.
52. Koliadin VL. Some facts behind the expansion of the definition of AIDS in 1993: Personal Communication, 1997.
53. Lauritsen J. (1993). *The AIDS War*. New York City: Asklepios Press, 1993.
54. Lauritsen J. (1994). Gallo admits...we have never found HIV DNA in Kaposi's sarcoma. *Continuum* 2:4.
55. Lauritsen J. (1994). NIDA Meeting Calls for Research into the Poppers-Kaposi's Sarcoma Connection. The New York Native At website www.virusmyth.com/aids/data/jlpoppers.htm.
56. Lauritsen J. (1990). *Poison by prescription--The AZT story*. New York: Asklepios Press, 1990.
57. Padian N, Pickering J. (1986). Female-to-male transmission of AIDS: a reexamination of the African sex ratio of cases. *JAMA* 256:590.
58. Root-Bernstein RS. (1993). *Rethinking AIDS-The tragic cost of premature consensus*. New York: Macmillan, Inc., 1993.
59. Root-Bernstein RS. (1995). Five myths about AIDS that have miscredited research and treatment. *Genetica* 95:111-132.
60. Mullis KB. (1995). A hypothetical disease of the immune system that may bear some relation to the Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Genetica* 95:195-197.
61. Tahj D. (1998). Did Luc Montagnier discover HIV? Text of video interview with Professor Luc Montagnier at the Pasteur Institute July 18th 1997. *Continuum* 5:30-34.
62. Turner VF. (1990). Reducing agents and AIDS--Why are we waiting? *Med. J. Aust.* 153:502.
63. Turner VF. (1998). Where we have gone wrong? *Continuum* 5:38-44.
64. Barr_ (1983). Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 220:868-71.
65. Gallo RC, Sarin PS, Kramarsky B, Salahuddin Z, Markham P, Popovic M. (1986). First isolation of HTLV-III. *Nature* 321:119.
66. Gallo RC, Sarin PS, Gelmann EP. (1983). Isolation of Human T-Cell Leukemia Virus in Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS). *Science* 220:865-867.
67. Popovic M, Sarngadharan MG, Read E, Gallo RC. (1984). Detection, Isolation, and Continuous Production of Cytopathic Retroviruses (HTLV-III) from Patients with AIDS and Pre-AIDS. *Science* 224:497-500.
68. Sarngadharan M, G., Popovic M, Bruch L. (1984). Antibodies Reactive to Human T-Lymphotropic Retroviruses (HTLV-III) in the Serum of Patients with AIDS. *Science* 224:506-508.
69. Schupbach J, Popovic M, Gilden RV, Gonda MA, Sarngadharan MG, Gallo RC. (1984). Serological analysis of a Subgroup of Human T-Lymphotropic Retroviruses (HTLV-III) Associated with AIDS. *Science* 224:503-505.
70. WHO. (1994). HIV type 1 variation in World Health Organization-sponsored vaccine evaluation sites: genetic screening, sequence analysis, and preliminary biological characterization of selected viral strains. *AIDS Res. Hum. Retroviruses* 10:1327-1343.
71. Temin HM. (1974). On the origin of RNA tumor viruses. *Harvey Lect.* 69:173-197.
72. Weiss RA, Friis RR, Katz E, Vogt PK. (1971). Induction of avian tumor viruses in normal cells by physical and chemical carcinogens. *Virology* 46:920-938.
73. Lower R, Lower J, Kurth R. (1996). The viruses in all of us: Characteristics and biological significance of human endogenous retrovirus sequences. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 93:5177-5184.
74. Beral VD, Bull R, Darby S. (1990). Kaposi sarcoma and sexual practices associated with faecal contact in homosexual or bisexual men with AIDS. *Lancet* 339:632-636.
75. Alizon M, Sonigo P, Barre-Sinoussi P, et al. (1984). Molecular cloning of lymphadenopathy-associated virus. *Nature* 312:757-760.
76. Montagnier L. (1985). Lymphadenopathy-Associated Virus: From Molecular Biology to Pathogenicity. *Ann. Int. Med.* 103:689-693.
77. Papadopoulos-Eleopoulos E, Turner VF. (1995). Reconstructing AIDS in Africa-Reply to Kaldor and Ashton. *The Independent Monthly* February:23-24.
78. Beral V, Peterman TA, Berkelman RL, Jaffe HW. (1990). Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection? *Lancet* 335:123-128.
79. Buhl R, Jaffe HA, Holroyd KJ, et al. (1989). Systemic glutathione deficiency in symptom-free HIV-seropositive individuals. *Lancet* 2:1294-8.
80. Eck HP, Gmunder H, Hartmann M, Petzoldt D, Daniel V, Droge W. (1989). Low concentrations of acid-soluble thiol (cysteine) in the blood plasma of HIV-1-infected patients. *Biol. Chem. Hoppe-Seyler* 370:101-8.
81. Herzenberg LA, De Rosa SC, Dubs JG, et al. (1997). Glutathione deficiency is associated with impaired survival in HIV disease.

Proc. Natl. Acad. Sci. U S A 94:1967-72.

82. Montagnier L, Olivier R, Pasquier C, eds. *Oxidative stress in cancer, AIDS and neurodegenerative diseases*. New York: Marcel Dekker Inc, 1998.
83. Zagury D, Bernard J, Leonard R, et al. (1986). Long-Term Cultures of HTLV-III-Infected T Cells: A Model of Cytopathology of T-Cell Depletion in AIDS. *Science* 231:850-853.
84. Rosenberg YJ, Anderson AO, Pabst R. (1998). HIV-induced decline in blood CD4/CD8 ratios: viral killing or altered lymphocyte trafficking? *Immunol. Today* 19:10-7.
85. Grossman Z, Feinberg MB, Paul WE. (1998). Multiple modes of cellular activation and virus transmission in HIV infection: A role for chronically and latently infected cells in sustaining viral replication. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 95:6314-6319.
86. Poon B, Grovit-Ferbas K, Stewart SA, Chen ISY. (1998). Cell cycle arrest by vpr in HIV-1 virions and insensitivity to antiretroviral agents. *Science* 281:266-269.
87. Ter-Grigoriev VS, Krifuks O, Liubashevsky E, Nyska A, Trainin Z, Toder V. (1997). A new transmissible AIDS-like disease in mice induced by alloimmune stimuli. *Nat. Med.* 3:37-41.
88. Kaldor J, Ashton L. (1995). The AIDS debate: Reconstructing AIDS in Africa. *The Independent Monthly* 23-24.
89. Anonymous. (1994). Concorde: MRC/ANRS randomised double-blind controlled trial of immediate and deferred zidovudine in symptom-free HIV infection. Concorde Coordinating Committee. *Lancet* 343:871-81.
90. Heresi GP, Caceres E, Atkins JT, Reuben J, Doyle M. (1997). Pneumocystis carinii pneumonia in infants who were exposed to human immunodeficiency virus but were not infected: an exception to the AIDS surveillance case definition. *Clin. Infect. Dis.* 25:739-40.
91. Abrams D. Lecture to Medical Students. Synapse, 1996.
92. Papadopulos-Eleopoulos E, Turner VF, Papadimitriou JM, Causer D, Miller T, Alphonso H. (1999). A critical analysis of the pharmacology of AZT and its use in AIDS. *Curr. Med. Res. Opinion* in press.
93. Kilzer L. Optimistic AIDS reports beguiling at risk men. *The Rocky Mountain News* 1998 May 3rd;3A.
94. O. Brien W, Grovit-Ferbas K, Namazi A, et al. (1995). Human immunodeficiency virus-type 1 replication can be increased in peripheral blood of seropositive patients after influenza vaccination. *Blood* 86:1082-9.
95. Lee TH, Sheppard HW, Reis M, Dondero D, Osmond D, Busch MP. (1994). Circulating HIV-1-infected cell burden from seroconversion to AIDS: importance of postseroconversion viral load on disease course. *J. Acquir. Immun. Defic. Syndr.* 7:381-388.
96. Holodniy M, Mole L, Winters M, Merigan TC. (1994). Diurnal and short-term stability of HIV virus load as measured by gene amplification. *J. Acquir. Immun. Defic. Syndr.* 7:363-8.
97. Bruisten SM, Reiss P, Loeliger AE, et al. (1998). Cellular proviral HIV type 1 DNA load persists after long-term RT-inhibitor therapy in HIV type 1 infected persons. *AIDS Res. Hum. Retroviruses* 14:1053-1058.
98. Garrett L. AIDS, After The 'Cure' / Amid setbacks, search for new hope. *Newsday*, Sunday 1998 June 14th;A07.
99. CDC. (1992). 1993 Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults. *MMWR* 41:1-19.
100. WHO. (1986). Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) WHO/CDC case definition for AIDS. *Wkly. Epidem. Rec.* 61:69-76.
101. Fauci AS, Lane HC. Human Immunodeficiency Virus (HIV) Disease: AIDS and Related Disorders. (1994). p. 1566-1618 In: *Harrison's Principles of Internal Medicine* Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds 13th ed McGraw-Hill Inc., New York.
102. Goedert JJ, Sarngadharan MG, Biggar RJ, et al. (1984). Determinants of retrovirus (HTLV-III) antibody and immunodeficiency conditions in homosexual men. *Lancet* 2:711-6.
103. Stevens CE, Taylor PE, Zang EA, et al. (1986). Human T-cell lymphotropic virus type III infection in a cohort of homosexual men in New York City. *JAMA* 255:2167-2172.
104. Caceres CF, van Griensven GJP. (1994). Male homosexual transmission of HIV-1. *AIDS* 8:1051-1061.
105. Kingsley LA, Kaslow R, Rinaldo CR, et al. (1987). Risk factors for seroconversion to human immunodeficiency virus among male homosexuals. *Lancet* i:345-348.
106. West RH, O'Connor TW, Penny R, et al. (1998). *Policy Document Infection Control in Surgery*. Melbourne: Royal Australasian College of Surgeons, 1998.
107. European Study Group. (1989). Risk factors for male to female transmission of HIV. *Brit. Med. J.* 298:411-414.
108. Padian NS, Shiboski SC, Glass SO, Vittinghoff E. (1997). Heterosexual transmission of human immunodeficiency virus (HIV) in northern California: results from a ten-year study. *Am. J. Epidemiol.* 146:350-357.
109. Anonymous. (1985). HTLV-III antibody in prostitutes. *Lancet* ii:1424.
110. Krogsgaard K, Gluud C, Pederson C, et al. (1986). Widespread use of condoms and low prevalence of sexually transmitted diseases in Danish non-drug addict prostitutes. *Brit. Med. J.* 293:1473-1474.
111. Philpot CR, Harcourt C, Edwards J, Grealis A. (1988). Human immunodeficiency virus and female prostitutes, Sydney 1985. *Genitourinary Med.* 64:193-7.
112. Philpot CR, Harcourt CL, Edwards JM. (1991). A survey of female prostitutes at risk of HIV infection and other sexually transmissible diseases. *Genitourinary Med.* 67:384-8.
113. Pineda JA, Aguado I, Rivero A, et al. (1992). HIV-1 infection among non-intravenous drug user female prostitutes in Spain. No evidence of evolution to Pattern II. *AIDS* 6:1365-1369.
114. McKeagney N, Barnard M, Leyland A, Coote I, Follet E. (1992). Female streetworking prostitution and HIV infection in Glasgow. *Brit. Med. J.* 305:801-804.
115. Anonymous. (1993). HIV infection in European female sex workers: epidemiological link with use of petroleum-based lubricants. *European Working Group on HIV Infection in Female Prostitutes. AIDS* 7:401-8.
116. Anonymous. (1998). The HIV/AIDS/STD epidemics in Asia and the Pacific. *Australian HIV Surveillance Report* 14:1-8.
117. Samrith C. Official HIV and AIDS Case Report. Phnom Penh: World Health Organisation, 1997.
118. McLaws ML, Brown ARD, Cunningham PH, Imrie AA, Wilcken B, Cooper DA. (1989). Prevalence of maternal HIV infection based on anonymous testing of neonates, Sydney 1989. *Med. J. Aust.* 153:383-386.
119. Lundberg GD. (1988). Serological diagnosis of human immunodeficiency virus infection by Western Blot testing. *JAMA* 260:674-679.

120. Wooldridge HCM, Services MfHaF. Copy of letter sent to Senator Christopher Ellison, 1997.
121. Phair J, Jacobson L, Detals R, et al. (1992). Acquired Immune Deficiency Syndrome Occurring Within 5 Years of Infection with Human Immunodeficiency Virus Type-1: The Multicenter AIDS Cohort Study. *J. Acquir. Immun. Defic. Syndr.* 5:490-496.
122. Melbye M, Begtrup K, Rosenberg PS, et al. (1998). Differences in susceptibility to AIDS development: A cohort study of Danish and American homosexual-bisexual men, 1981-1995. *J. Acq. Immune Def. Syndr. Hum. Retrovirol.* 18:270-276.
123. Lemp GF, Porco TC, Hirozawa AM, et al. (1997). Projected incidence of AIDS in San Francisco: The peak and decline of the epidemic. *J. Acq. Immune Def. Syndr. Hum. Retrovirol.* 16:182-189.
124. St. Louis ME, Rauch KJ, Peterson LR, Anderson JE, Schable CA, Dondero TJ. (1990). Seroprevalence rates of human immunodeficiency virus infection at sentinel hospitals in the United States. *NEJM* 323:213-218.
125. Burke DS, Brundage JF, Redfield RR, et al. (1988). Measurement of the false positive rate in a screening program for human immunodeficiency virus infections. *NEJM* 319:961-964.
126. Dax E. (1994). The HIV Western blot: Reply to letter. *Med. J. Aust.* 160:808.
127. Kion TA, Hoffmann GW. (1991). Anti-HIV and anti-anti-MHC antibodies in alloimmune and autoimmune mice. *Science* 253:1138-1140.
128. Genesca J, Jett BW, Epstein JS, Shih JWK, Hewlett IK, Alter HJ. (1989). What do Western Blot indeterminate patterns for Human Immunodeficiency Virus mean in EIA-negative blood donors? *Lancet* ii:1023-1025.
129. Kozhemiakin LA, Bondarenko IG. (1992). Genomic instability and AIDS. *Biochimiiia* 57:1417-1426.
130. Strandstrom HV, Higgins JR, Mossie K, Theilen GH. (1990). Studies with canine sera that contain antibodies which recognize human immunodeficiency virus structural proteins. *Cancer Res.* 50:5628s-5630s.
131. Kashala O, Marlink R, Ilunga M, et al. (1994). 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.* 169:296-304.
132. Mason AL, Xu L, Guo L, et al. (1998). Detection of retroviral antibodies in primary biliary cirrhosis and other idiopathic biliary disorders. *Lancet* 351:1620-1624.
133. Chant K, Lowe D, Rubin G, et al. (1993). Patient-to-patient transmission of HIV in private consulting surgical consulting rooms. *Lancet* 342:1548-1549.
134. Turner VF, Papadopoulos-Eleopoulos E. (1994). Patient to patient transmission of HIV in a surgeon's private rooms: Invited deposition to the Royal Australasian College of Surgeons. At website www.virusmyth.com/aids/perthgroup/.
135. Sinoussi F, Mendiola L, Chermann JC. (1973). Purification and partial differentiation of the particles of murine sarcoma virus (M. MSV) according to their sedimentation rates in sucrose density gradients. *Spectra* 4:237-243.
136. Toplin I. (1973). Tumor Virus Purification using Zonal Rotors. *Spectra* 225-235.
137. Bess JW, Gorelick RJ, Bosche WJ, Henderson LE, Arthur LO. (1997). Microvesicles are a source of contaminating cellular proteins found in purified HIV-1 preparations. *Viol.* 230:134-144.
138. Gluschankof P, Mondor I, Gelderblom HR, Sattentau QJ. (1997). Cell membrane vesicles are a major contaminant of gradient-enriched human immunodeficiency virus type-1 preparations. *Viol.* 230:125-133.
139. Beard JW. (1957). Physical methods for the analysis of cells. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 69:530-544.
140. Grafe A. (1991). A history of experimental virology. Heidelberg: Springer-Verlag, 1991.
141. Panem S. (1979). C Type Virus Expression in the Placenta. *Curr. Top. Pathol.* 66:175-189.
142. Gallo RC, Wong-Staal F, Reitz M, Gallagher RE, Miller N, Gillepsie DH. Some evidence for infectious type-C virus in humans. (1976). p. 385-405 In: *Animal Virology* Baltimore D, Huang AS, Fox CF, eds Academic Press Inc., New York.
143. Hockley DJ, Wood RD, Jacobs JP. (1988). Electron Microscopy of Human Immunodeficiency Virus. *J. Gen. Virol.* 69:2455-2469.
144. Lecatsas G, Taylor MB. (1986). Pleomorphism in HTLV-III, the AIDS virus. *S. Afr. Med. J.* 69:793-794.
145. O'Hara CJ, Groopmen JE, Federman M. (1988). The Ultrastructural and Immunohistochemical Demonstration of Viral Particles in Lymph Nodes from Human Immunodeficiency Virus-Related Lymphadenopathy Syndromes. *Hum. Pathol.* 19:545-549.
146. Varmus H. (1987). Reverse Transcription. *Sci. Am.* 257:48-54.
147. Varmus HE. (1989). Reverse transcription in bacteria. *Cell* 56:721-724.
148. 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. (1973). p. 13-34 In: *Possible Episomes in Eukaryotes* Silvestri LG, ed North-Holland Publishing Company, Amsterdam.
149. Tomley FM, Armstrong SJ, Mahy BWJ, Owen LN. (1983). Reverse transcriptase activity and particles of retroviral density in cultured canine lymphosarcoma supernatants. *Br. J. Cancer* 47:277-284. 150. Christie H. Interview with Dr. Robert Gallo July 1st Palexpo Conference Centre Geneva. [Betacam]. New York, 1998.
151. Peuchmaur M, Delfraissy JF, Pons JC, et al. (1991). HIV proteins absent from placentas of 75 HIV-1-positive women studied by immunohistochemistry. *AIDS* 5:741-5.
152. Faulk WP, Labarrere CA. (1991). HIV proteins in normal human placentae. *American Journal of Reproductive Immunology* 25:99-104.
153. Stott EM. (1991). Anti-cell antibody in macaques. *Nature* 353:393.
154. Arthur LO, Bess JW, Jr., Urban RG, et al. (1995). Macaques immunized with HLA-DR are protected from challenge with simian immunodeficiency virus. *J. Virol.* 69:3117-24.
155. Eigen M, Schuster P. (1977). The hypercycle. *Die Naturwissenschaften* 64:541-565.
156. Eigen M, Gardiner W, Schuster P, Winkler-Oswatitsch R. (1981). The origin of genetic information. *Sci. Am.* 224:78-94.
157. Gallagher RE, Gallo RC. (1975). Type C RNA Tumor Virus Isolated from Cultured Human Acute Myelogenous Leukemia Cells. *Science* 187:350-353.
158. Barbacid M, Bolognesi D, Aaronson SA. (1980). Humans have antibodies capable of recognizing oncoviral glycoproteins: Demonstration that these antibodies are formed in response to cellular modification of glycoproteins rather than as consequence of exposure to virus. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 77:1617-1621.
159. Snyder HW, Fleissner E. (1980). Specificity of human antibodies to oncovirus glycoproteins: Recognition of antigen by natural antibodies directed against carbohydrate structures. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 77:1622-1626.
160. Kurth R, Teich NM, Weiss R, Oliver RTD. (1977). Natural human antibodies reactive with primate type-C antigens. *Proc. Natl.*

Acad. Sci. U S A 74:1237-1241.

161. Casarett DJ, Lantos JD. (1998). Have we treated AIDS too well? Rationing and the future of AIDS exceptionalism. *Ann. Int. Med.* 128:756-759.

162. Anonymous. (1998). The National AIDS Registry. *Australian HIV Surveillance Report* 14:14.

163. Balter M. (1998). Europe: AIDS research on a budget. *Science* 280:1856-1858.

164. Stine GJ. Testing for Human Immunodeficiency Virus. (1995). p. 231 In: *AIDS Update 1994-1995* Prentice Hall, New Jersey.

165. Glover E. (1998). French panel calls for closer monitoring of genetic modification. *Nature* 394:4.