

Pouhá jedna částice - Resetheus z.s.

resetheus.org/pouha-jedna-castice/

[články](#)

Pouhá jedna částice

Autor: Mike Stone

4. 4. 2024



Překlad

Eva Mertlíková

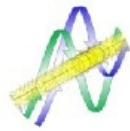
|

Zdroj

VIROLIEGY

Už žádné další výmluvy.

V článku [Kde je ten „virus“?](#) jsem se zabýval velmi nelogickou výmluvou virologů, proč nejsou schopni purifikovat a izolovat částice, o nichž tvrdí, že jsou „viry“, přímo z tělních tekutin nemocného člověka nebo zvířete. Pro připomenutí uvádím odpověď, kterou jsem obdržel od biologa Thomase Baldwina, který se zabývá studiem „patogenních“ rostlinných „virů“ a na Twitteru vystupuje pod přezdívkou *Sense_Strand*:



Sense strand

@sense_strand



Replying to [@ViroLIEgy](#) [@Debunk_the_Funk](#)
and 12 others

I'm claiming there aren't enough virus in a sample to purify and isolate (yield loss) and infect a sample size for replication.

You dumb fuck

9:08 PM · 16 Mar 23 · **3,799** Views

imgflip.com

„Tvrdím, že ve vzorku není dostatek virů k purifikaci a izolaci (ztráta výtěžnosti) a k infikování vzorku pro replikaci.
Ty hloupý idiote.“

Těchto „virových“ částic prý není v tělních tekutinách dostatek, a tudíž po provedení kroků při procesu purifikace zůstane příliš málo „viru“. Kvůli tomuto nedostatečnému množství částic prý není možné „viry“ najít na snímcích z elektronového mikroskopu, a právě z tohoto důvodu prý musí být „virové“ částice kultivovány na buněčné kultuře, aby se „virus“ mohl replikovat na dostatečně velké množství, aby bylo možné jej vizualizovat a studovat. Nebudu zde sice opakovat svůj protiargument, ale nechám Debunked, aby mi pomohl ukázat, proč je tato výmluva směšná:



„Viry“ podle množství: 10 nonilionů na Zemi, 380 bilionů v jednom člověku, 100 miliard vyloučených denně, 200 milionů na jedno zakašláání, 100 milionů na ml, 10 milionů na jeden výdech
= v tělních tekutinách není dostatek „virů“, aby se z nich daly purifikovat a izolovat.

Když virologové uvádějí taková neuvěřitelná čísla, je docela opodstatněné dojít k závěru, že v tělních tekutinách nemocného zvířete nebo člověka by měla být spousta „virových“ částic na to, aby je bylo možné purifikovat, izolovat, vizualizovat, charakterizovat a studovat. Virologové se bohužel urputně drží své směšné výmluvy, aby zakryli skutečnost, že domnělé „virové“ částice prostě nemohou nikde přímo v tělních tekutinách najít. I když toto tvrzení zjevně odporuje logice, nedostatek „viru“ je pouze jedním aspektem výmluvy. Existuje ještě další aspekt, který používají k vysvětlení toho, proč, i kdyby se jim podařilo částice purifikovat a izolovat, by na tom nakonec nezáleželo. Kromě nedostatečného množství „virových“ částic v tělních tekutinách virologové tvrdí, že po purifikaci není k dispozici dostatečné množství „infekčních“ částic, kterými by bylo možné „infikovat“ zvíře nebo člověka a prokázat tak patogenitu. Uvádí se, že proces purifikace „virus“ poškozuje a způsobuje ztrátu jeho „infekčnosti“. Tuto výmluvu ilustruje odpověď, kterou obdržel tazatel Djamel Tahí od „objevitele“ viru HIV Luca Montagniera:

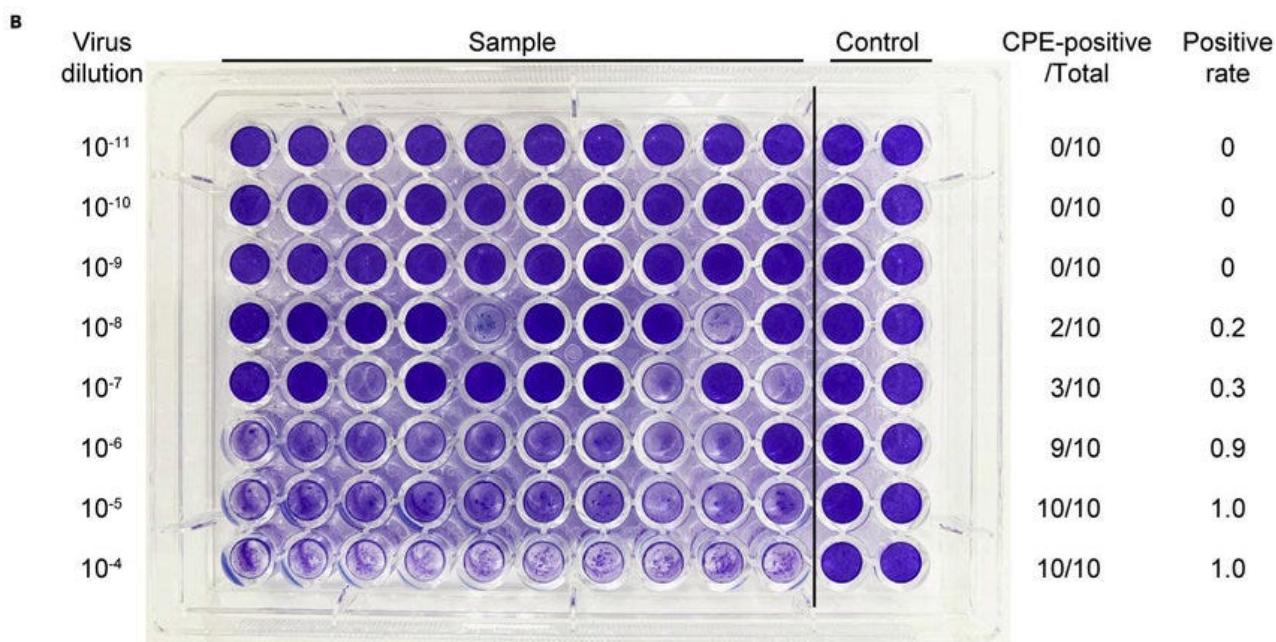
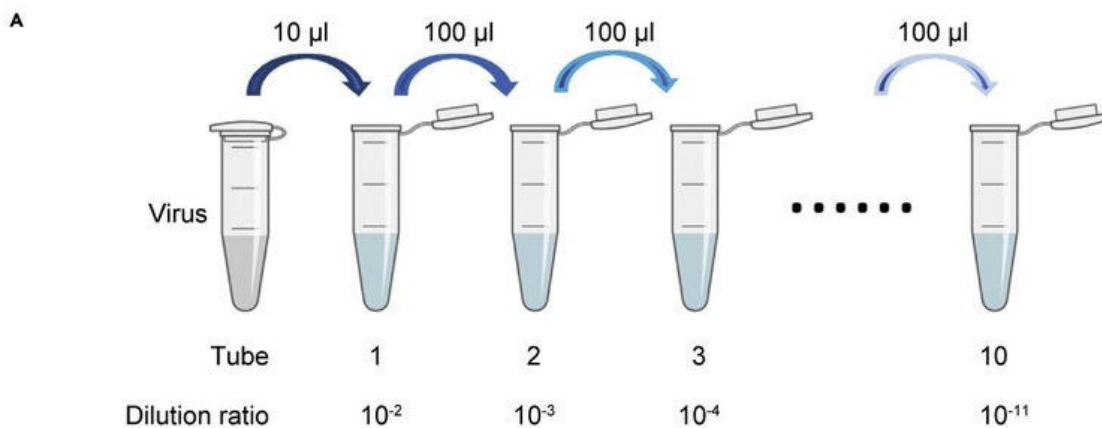
„Myslím, že jsme v časopise Science (květen 1983) publikovali gradient, který ukázal, že reverzní transkriptáza vykazovala nejvyšší aktivitu přesně v pásmu s hustotou 1,16 g/ml. Takže toto kritérium pro purifikaci jsme splnili. Ale přenášet to sériově je obtížné, protože **když materiál purifikujete prostřednictvím gradientu, tak retroviry jsou velmi křehké, takže se poškodí a značně ztrácejí svou infekčnost.**“

„**Opakuji, že jsme purifikaci neprovedli.** Purifikovali jsme proto, abychom charakterizovali hustotu, ve které reverzní transkriptáza vykazovala nejvyšší aktivitu a která představovala hustotu retroviru. **Ale vzorek z této hustoty gradientu jsme neodebrali... resp. se to nepovedlo... protože když vzorek purifikujete, tak ho poškodíte. Takže u infekčních částic je lepší se jich moc nedotýkat.**“

Montagnier's Monster – ViroLIEgy.

Předpokládá se tedy, že částice během purifikace ztrácejí svou „infekčnost“. Virologové se tedy nesmí svých křehkých, malých „virových“ částic příliš dotýkat, jinak se poškodí a nebudou správně fungovat. S takovými tvrzeními působí příběh o tom, jak tyto neživé entity nějakým způsobem přežívají v drsných podmínkách venkovního prostředí, aby napadly tělo, obešly „imunitní systém“ hostitele a zmocnily se buněk, aby mohly vytvářet další své kopie, poněkud směšně. Podle virologů musí částice „viru“, aby si zachovaly „infekčnost“, zůstat nepurifikované a musí být přidány na cizí zvířecí nebo rakovinné buňky, spolu s toxickými antibiotiky, antimykotiky, sérem z krve nenarozených telat, chemikáliemi a „živinami“ atd. a několik dní inkubovány. To však k vytvoření potřebných „infekčních“ částic obvykle nestačí, takže virologové odstraní vrchní vrstvu jedné kultury a tu pak přidají k jiné kultuře s čerstvou dávkou přimíchaných toxických sloučenin. Tato nová kultura se pak dále inkubuje, dokud nejsou pozorovány známky buněčné smrti. Teprve pak je k dispozici dostatek „infekčních virových“ částic k vizualizaci a stanovení patogenity.

Vnějšímu pozorovateli, který se na to dívá kriticky a logicky, je jasné, že virologové pouze vytvářejí toxickou polévku plnou mnoha cizorodých a chemických prvků, v níž se podle nich nachází „virus“. Tato břečka je pak násilně a nepřirozenou cestou aplikována zvířatům mnoha nechutnými způsoby, a to buď do nosu, kůže, svalů, očí, hrdla, žaludku, mozku, nebo dokonce varlat. Virologové pak určují „infekční“ dávku na základě toho, kolik je této toxické polévky použito v injekci podané zvířeti v době, kdy se objeví nějaké příznaky. Virologové určují, kolik „viru“ je v polévce přítomno, pomocí jedné ze dvou metod: 50% infekční dávky pro tkáňovou kulturu (TCID50) a plakového testu. Pojdme tyto metody stručně prozkoumat a poté se podíváme, kolik „virových“ částic je, podle teoretických tvrzení virologů samotných, potřeba k vyvolání infekce a onemocnění. Pak můžeme určit, zda je důvodné se domnívat, že po purifikaci a izolaci není přítomno dostatečné množství „infekčních“ částic potřebných pro určení patogenity.



50% infekční dávka pro tkáňovou kulturu (TCID₅₀)

Tato první metoda odhadu, kolik „virových“ částic je potřeba k „infekci“, je založena na pozorování cytopatického efektu (CPE), který vzniká během experimentu s buněčnou kulturou. Cytopatický efekt nastává, když buňky začnou během procesu buněčné kultivace odumírat a rozpadat se poté, co byly vyhladověny a otráveny. Aby virologové vypočítali, kolik „virů“ je podle nich přítomno a „infekčních“, používají různá ředění „viru“, která přidávají k populacím hostitelských buněk na 96jamkové destičce. Poté tyto směsi inkubují, dokud není pozorován cytopatický efekt. Jamky se kontrolují buď vizuálním počítáním jamek s CPE, nebo pomocí testů viability (životaschopnosti) buněk. Jakmile je při třech různých odečtech pro dané ředění pozorován stejný cytopatický efekt, vypočítá se infekční dávka pomocí jedné z různých matematických rovnic. Určí se ředění, při kterém je „infikováno“ 50% buněčných kultur, a použije se k matematickému výpočtu TCID₅₀:

Stanovení 50% infekční dávky pro tkáňovou kulturu (TCID50): Jak určit infekčnost viru?

„Testy na stanovení 50% infekční dávky pro tkáňovou kulturu (TCID50) jsou titrační experimenty s viry, které lze použít ke kvantifikaci titrů virů **zkoumáním cytopatických účinků virů na inokulovanou hostitelskou buněčnou kulturu**. Ve srovnání s široce používanými plakovými testy, které se rovněž používají při kvantifikaci virů, má stanovení TCID50 tu výhodu, že umožňuje kvantifikovat **i viry, které netvoří plaky nebo neinfikují buněčné monolayery** (jednovrstvé buněčné povlaky).

Při stanovení TCID50 se **k populacím hostitelských buněk se stejným počtem buněk přidávají různá ředění viru a inkubují se, dokud se neobjeví cytopatický efekt**. Hodnota TCID50 zde představuje ředění viru potřebné k vyvolání cytopatického efektu u 50% jamek obsahujících inokulovanou buněčnou kulturu po definované době.

Testy ke stanovení TCID50 odečítají tuto hranici buď vizuálním počítáním jamek s cytopatickým efektem, nebo pomocí testů viability (životaschopnosti) buněk. Hodnota TCID50 se stanoví, když se cytopatický efekt nebo výsledek testu životaschopnosti buněk jeví jako stejný pro dané ředění při třech různých odečtech. Příklad použití testů buněčné životaschopnosti/toxicity pro hodnocení cytopatických účinků virů lze nalézt v dokumentu AN 363: Viral cytopathic effects measured in a drug discovery screen.

Výpočet TCID50

Výsledky stanovení 50% infekční dávky pro tkáňové kultury (TCID50) lze analyzovat pomocí různých výpočtů. **Pro tento účel bylo vyvinuto několik matematických přístupů**, včetně Reed-Muenchovy, Spearman-Kärberovy nebo Weilovy metody. Vzorec podle Reed-Muenche je znázorněn jako příklad zde:

$$I = \left[\frac{(\% \text{ of wells infected at dilution above } 50\% - 50\%)}{(\% \text{ of wells infected at dilution above } 50\% - \% \text{ of wells infected at dilution below } 50\%)} \right]$$

$$50\% \text{ endpoint titer} = 10^{\log \text{ total dilution above } 50\% - (I \times \log h)}$$

Kde I je interpolovaná hodnota 50% sledovaného parametru a h je faktor ředění.

Vzhledem k tomu, že při stanovení TCID50 většinou není pozorována přesná hodnota 50% sledovaného parametru, lze získat přibližnou hodnotu zohledněním ředění nejbližší pod a nad 50% prahovou hodnotou. Nezávisle na metodě **se určí ředění, při kterém je infikováno 50% buněčných kultur, a použije se k matematickému výpočtu výsledku TCID50, který se vyjádří jako 50% infekční dávka (ID50) na mililitr (ID50/ml) po definované době**. Např. pokud 0,2 ml ředění viru 1:10 000 infikuje 50% buněk za 2 dny, je titr vyjádřen jako 10^4 TCID50/0,2 ml za 2 dny.“

<https://www.bmglabtech.com/en/blog/tissue-culture-infectious-dose-tcid50-assays-how-to-determine-virus-infectivity/>

Jak je vidět, tato metoda je založena na pozorování cytopatického efektu jako důkazu „viru“ a následně se pokouší vypočítat, kolik těchto neviditelných entit se nachází v tekutinách. Jak se však dá očekávat při pokusech spočítat něco, co není vidět, tato metoda má své nevýhody. Za prvé, používané Poissonovo rozdělení, při kterém se hodnota TCID50 násobí číslem 0,7, je jen aproximací a říká se, že není vždy pravdivé. Samotná metoda sériového ředění je ze své podstaty rovněž zdrojem chyb. Pokud ve špičce pipety použité k odsátí „viru“ zůstane nějaká tekutina, může to prý výrazně ovlivnit výsledky kvantifikace. Dalším problémem je snaha zachovat všechny proměnné naprosto stejné u všech kultur, což se prý ne vždy daří. Výpočet infekční dávky neviditelné entity tak zahrnuje mnoho odhadů a předpokladů:

Nadčasové stanovení TCID50: Jedno řešení pro mnoho virů

Od ředění k titrům

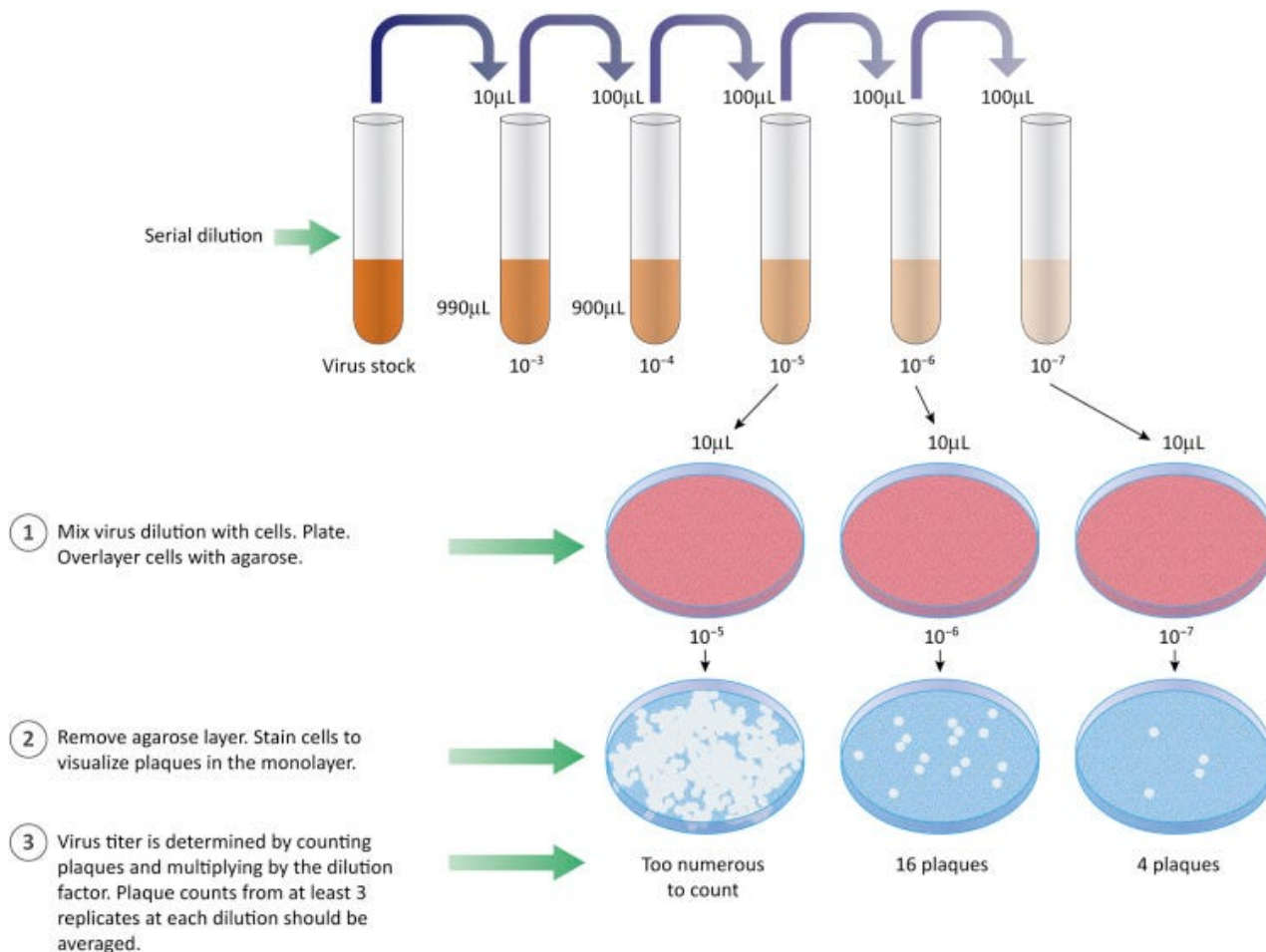
„Hodnoty TCID50 udávají, kolik virů je potřeba k tomu, aby se u 50% buněk objevil cytopatický efekt. **Jak se ale od této hodnoty dostat ke skutečnému množství viru na ml?** Vzorec je poměrně jednoduchý a spočívá v tom, že se hodnota TCID50 vynásobí číslem 0,7. To vychází z Poissonova rozdělení aplikovaného na virovou infekci, které říká, že u plně permissivní buněčné linie je pravděpodobnost docílení 50% infekce dosažena multiplicitou infekce přibližně 0,7. **To není vždy pravda, ale pro většinu aplikací je to dobrá aproximace.**

Problémy s počítáním virů

Jakkoli přesné může být, počítání virů není nikdy snadné. **Za prvé, sériová ředění jsou – ze své podstaty – zdrojem chyb.** Za druhé – a to je zvláště důležité v případě vysokých titrů virů – **i ten nejmenší objem, který zůstane zachycen v samém konci špičky pipety, může obsahovat dostatek virových částic, aby to znamenalo podstatný rozdíl v kvantifikaci.** Za třetí, **biologická variabilita systému je vysoká.** Naneste stejné množství buněk, přidejte stejné množství viru, zastavte infekci ve stejnou dobu a procento infekce se může blížit, **ale nikdy není přesně stejné.**

A konečně, při hodnocení léčby, která (jak doufáte!) snižuje titry viru, **může množství viru klesnout pod práh detekce testu.**“

<https://virologyresearchservices.com/2019/03/29/timeless-tcid50-one-solution-to-many-viruses/>



Plakové testy

Pokud se vám však spoléhání se na nepřímý efekt a různorodé matematické rovnice pro výpočet toho, kolik „viru“ je potřeba k „infikování“ buňky, nelíbí, pak následující metodu oceníte ještě méně. Plakové testy se rovněž opírají o pozorování cytopatického efektu v kulturách buněk. Předpokládá se, že jak se buňky rozpadají a odumírají, „virové“ částice putují k sousedním buňkám, infikují je a vytvářejí v buněčné vrstvě plaky neboli díry. Buňky jsou poté fixovány a obarveny, čímž se vše usmrtí, aby se to dalo pozorovat. *Předpokládá se, že buňky, které zůstávají přichycené k povrchu, se považují za neinfikované a předpokládá se, že všechny pozorované plaky vznikají v důsledku buněčné smrti způsobené „virovou infekcí“.* Virologové pak hledají takové ředění, které vedlo k optimálnímu počtu pozorovaných plaků, přičemž příliš malé ředění vede k příliš velkému počtu plaků, zatímco při příliš velkém ředění nevznikají žádné plaky. Titr se pak vypočítá pomocí aritmetiky na základě objemu alikvotu přidaného k buňkám a ředění vzorku, z něhož byl alikvot odebrán. Test je navržen tak, aby každý plak představoval infikování pouze jednou „virovou“ částicí:

Měření infekčního viru: plakový test

Infekce a tvorba plaku

„Plakové testy **vyžadují kultury buněk vnímavé k infekci** zkoumaným virem. Buňky jsou nejprve naneseny na povrch, ke kterému mohou přilnout a na kterém mohou růst, a poté se nechají přes noc, aby se vytvořil souvislý monolayer (spojitá vrstva buněk pokrývající celý povrch, na kterém buňky rostou). Vzorek viru se pak několikrát naředí a alikvotní část každého ředění se přidá do misky nebo jamky s buňkami. Inkubační doba umožní viru přichytit se na cílové buňky před odstraněním inokula. Kultura se poté pokryje médiem obsahujícím živiny a látku, jako je agaróza nebo methylcelulóza, která vytvoří gel nebo polotuhý povlak. Infekční virové částice, které proniknou do buněk a replikují se, pak mohou vyvolat uvolnění dceřiných virionů. Gel omezuje pohyb částic, takže nově vzniklé viry mohou infikovat pouze sousední buňky. Pokud virus infikované buňky zabije, mrtvé (nebo umírající) buňky se oddělí a vytvoří lýzou nebo jiným způsobem v monolayeru díru. **Tento prostor – nyní bez buněk – se nazývá plak a jeví se jako kruhové skvrny v buněčné vrstvě.**

Plaky se nechají růst, dokud nejsou viditelné pouhým okem. Buňky jsou poté fixovány formaldehydem, aby došlo k zafixování buněčných struktur a zároveň k usmrcení buněk a viru. Pro zvýšení kontrastu se přidávají barviva, která obarví buňky, a plaky jsou tak lépe viditelné. Fialové barvivo obarví buňky do fialova, zatímco plaky bez buněk zůstanou čiré. **Předpokládá se, že buňky, které zůstávají přichycené k povrchu, nejsou infikované, a že zjevné plaky vznikají v důsledku buněčné smrti způsobené infekcí.** To je důvod, proč se ředění viru musí přidávat na souvislý monolayer bez mezer, protože mezery by mohly být později mylně považovány za plaky.

Titř viru: PFU/ml

Aby se identifikovalo jedno nebo více ředění, která vedou ke vzniku spočítatelného počtu plaků, analyzuje se více ředění zásobního vzorku. Při nejnižších ředěních příliš mnoho infekčních částic zničí velké plochy buněčného monolayeru nebo vytvoří plaky, které jsou příliš početné a překrývají se, takže je nemožné je rozlišit. Při nejvyšších ředěních nemusí vzniknout žádné plaky. **Při optimálním ředění se počítají plaky, aby se určil titř původního zásobního vzorku, který se obvykle uvádí jako počet jednotek tvořících plak na mililitr (PFU/ml).**

Pro daný počet plaků **lze titř zásobního vzorku vypočítat jednoduchou aritmetikou na základě objemu alikvotu přidaného k buňkám a ředění vzorku, ze kterého byl alikvot odebrán.** Jako základní příklad lze uvést, že pokud bylo po přidání 0,1 ml alikvotu vzorku z ředění 10^{-5} k buňkám napočítáno 35 plaků, je titř neředěného zásobního vzorku $3,5 \times 10^7$ PFU/ml. Pro spolehlivé určení titru by každé ředění vzorku mělo být nanášeno vícekrát, minimálně ve dvou a nejlépe ve třech opakováních. **Kromě toho mohou vícenásobná ředění vést ke vzniku počítatelných plaků.** Pro výpočet titrů se obvykle používají složitější vzorce zahrnující všechny relevantní počty plaků.

PFU/ml vs. IU/ml

Test je navržen tak, že každý plak je výsledkem infekce způsobené pomnožením jedné infekční virové částice. PFU/ml se proto považuje za míru počtu infekčních jednotek na mililitr (IU/ml) s tím, že si nelze být jistý poměrem jedna ku jedné mezi plaky a infekčními částicemi v použitém alikvotu. Rovněž je třeba si uvědomit, že titr vzorku je specifický pro podmínky testu použité k jeho stanovení, protože **infekčnost je ovlivněna mnoha faktory, jako je typ hostitelské buňky, pH a kultivační médium. Titry se mohou lišit o několik řádů po změně klíčových parametrů testu.**

<https://virologyresearchservices.com/2022/08/10/the-plaque-assay/>

Stejně jako v případě TCID50 existují i u plakového testu určitá úskalí při pokusech „přesně“ odhadnout, kolik neviditelné entity může způsobit infekci a onemocnění. Pro začátek, jak je uvedeno výše, „infekčnost“ je údajně ovlivněna mnoha faktory v rámci samotné kultury. Patří sem typ hostitelské buňky, pH a také použité kultivační médium. Vypočtené titry se tedy mohou výrazně lišit o několik řádů pouhou změnou parametrů testu. Určení toho, co přesně se považuje za plak, je rovněž velmi subjektivní, což může výsledky zkreslit. Jinými slovy, počítání plaků je náchylné k lidské chybě.

Kromě těchto problémů, jak již bylo uvedeno, jsou jak TCID50, tak plakové testy založeny na pozorování cytopatického efektu, který je považován za známku přítomnosti a infekčnosti „viru“. Cytopatický efekt však není pro „viry“ specifický, protože existuje mnoho známých faktorů, které mohou vést ke vzniku tohoto efektu a které k vysvětlení nevyžadují přítomnost fiktivní entity, jako např.:

- Bakterie
- Paraziti
- Améby
- Chemické kontaminanty
- Stáří buňky
- Inkubační teplota
- Délka inkubace
- Antibiotika/antimykotika

Spoléhat se na následek, aby bylo možné předpokládat příčinu, je zcela nevědecké. Tento pseudovědecký koncept je však ústředním prvkem metody buněčné kultivace i postupů používaných k odhadu, kolik „infekčních virů“ je přítomno. Jinými slovy, neexistuje žádný přímý důkaz, že by v jakémkoli vzorku použitém ke stanovení „infekční“ dávky byly přítomny nějaké „viry“. Všechny tyto výsledky, které tvrdí, kolik „viru“ je přítomno a může nakonec způsobit infekci, jsou zcela hypotetické a vypočítané na základě přítomnosti buněčné smrti. Není to nic jiného než odhady.

Pokud by však nebylo zřejmé, že tato čísla jsou pseudovědeckým podvodem, pak Bílá kniha Agentury pro bezpečnost a ochranu zdraví při práci (OSHA) z roku 2003, zabývající se stanovením infekční dávky (ID), může pomoci odhalit skutečnost, že virologové ve skutečnosti nemají ponětí, co je infekční dávka. I když se jejich námitky týkají výpočtu

infekční dávky na zvířatech, stejná kritika se může vztahovat i na používání laboratorně vytvořených buněčných kultur jako náhražky. Bílá kniha uvádí, že neexistuje jasná definice toho, co je infekční dávka, a že neexistuje jednotná standardizovaná metoda pro stanovení infekční dávky. Extrapolace údajů na člověka je nespolehlivá a je špatnou náhradou pro předpovídání reakce u člověka. Existují různé sekundární interakce, které mohou odhady ovlivnit. „Patogeny“ se ve „virulenci“ velmi liší a údaje o infekční dávce v závislosti na způsobu expozice nejsou k dispozici. Jinými slovy, virologové si prostě vymýšlejí:

Bílá kniha Agentury pro bezpečnost a ochranu zdraví při práci (OSHA) o infekční dávce

„Výše popsané studie podporují stanovisko ABSA, že **pokusy o stanovení kvantitativních hodnot infekční dávky pro člověka nejsou v současné době proveditelné**. Hodnoty infekční dávky stanovené na základě minulých studií **by přesně necharakterizovaly relativní nebezpečnost patogenních organismů pro člověka**. Důvody pro tento závěr jsou následující:

- **Chybí jasná a všeobecně přijatelná definice** pojmu ‚infekční dávka‘.
- **Neexistuje jednotný standardizovaný protokol pro testování infekční dávky** na zvířatech, což velmi ztěžuje legitimní kontrolované porovnávání výsledků studií.
- Extrapolace údajů o infekci a toxicitě mezi živočišnými druhy a ze zvířat na člověka **se u většiny biologických (a chemických) agens ukázala jako nespolehlivá**.
- Inbrední zvířecí kmeny **jsou špatnou náhradou pro předpovídání reakce u člověka**, protože lidé jsou vysoce variabilní outbrední populací.
- Infekční dávka **je ovlivněna četnými komplexními sekundárními interakcemi, které zahrnují stav hostitele, jeho genetiku a předchozí expozici biologickému agens nebo vakcíně**. Odhady rizika musí brát v úvahu tyto a mnoho dalších faktorů.
- **Virulence a infekční dávka u bakterií jednoho druhu se mohou značně lišit. Není možné** učinit obecné nebo generalizované tvrzení o infekční dávce určitého druhu bakterií.
- Infekční dávka částečně závisí na způsobu expozice. Úplný obraz o profilu infekční dávky jednoho patogenu vyžaduje údaje inhalační, perkutánní, orální, intramuskulární, intraperitoneální, intravenózní atd. **Tyto údaje nejsou v současné době k dispozici.**“

<https://www.liebertpub.com/doi/pdf/10.1177/153567600300800401>



Nyní, když už víme, že tento postup počítání neviditelných „virů“ má plno nedostatků, které činí „přesnost“ těchto výsledků velmi spornou, pojďme se podívat na některé z těchto velmi odlišných odhadů, abychom zjistili, kolik částic je podle fiktivních tvrzení virologů potřeba k vyvolání infekce. Vzhledem k tomu, že je v současné době stále aktuální „SARS-CoV-2“, zde je několik klíčových bodů ze systematického přehledu mnoha studií, které se pokoušely najít minimální infekční dávku pro „nový koronavirus“. Z přehledu ze srpna 2022 zjistíte, že neexistují naprosto žádné experimentální údaje pro lidi, přičemž jedna studie přiznala, že předkládá hypotetický odhad (technicky vzato jsou všechny hypotetické). Minimální infekční dávka pro „SARS-CoV-2“ je extrapolována ze studií na zvířatech s odhady, které se v jednotlivých dokumentech velmi liší:

Minimální infekční dávka SARS-CoV-2 na základě současných důkazů: Systematický přehled

„Hlavními metodami pro uvádění infekční dávky byly **50% infekční dávka pro tkáňovou kulturu (TCID50) a počítání jednotek tvořících plak (PFU)**.

Při TCID50 virová dávka u 5% inokulované tkáňové kultury způsobila patologické změny nebo buněčnou smrt. PFU se odhaduje jako koncentrace viru v jednotkách tvořících plak měřením počtu částic, které tvoří plak. Minimální infekční dávky jsou shrnuty v tabulce 2.

Table 2. Minimum infective dose of the subjects and related details of the studies.

ID	First author (reference)	Host	Sampling site and method	Mode of transmission	Minimum infective dose	Symptomatic cases (%)	Clinical outcome (%)
1	Bao et al. ¹⁴	tgMice	RT-qPCR, heart, liver, spleen, lung, kidney, brain, intestine, and testis	IN	70,000 PFU	3	All were alive at the end of the study
2	Bao et al. ¹⁵	hACE2 mice	Throat and anal swab	Aerosol	630 PFU	39	All were alive at the end of the study
3	Basu ¹⁶	Human	Nasopharyngeal swab. Computed tomography	Droplet	330 PFU	100	Both of them were alive
4	Bullard et al. ¹⁷	Human	RT-PCR Nasopharyngeal (NP) or endotracheal (ETT)	Tissue culture	197 PFU	28.9	N/A
5	Bullard et al. ¹⁸	Human	RT-PCR Nasopharyngeal swabs	N/A	Children aged ≤ 10 years = 221 PFU Children 11–17 years = 125 PFU Adults = 820 PFU	75.4	All were alive at the end of the study. Children had lower live virus growth, higher cycle thresholds, and lower viral concentration in comparison with adults, so children are not the main carriers of infection. Children aged ≤ 10 years were more likely to be asymptomatic than others.
6	Chan et al. ¹⁹	Human	RT-qPCR Nasopharyngeal aspirate/swabs, throat swab, a sputum specimen	N/A	1.26 PFU in vitro in the COVID-19-RdRp/Hel assay	N/A	N/A
7	Cross et al. ²⁰	African green monkey	Blood and mucosal swabs	IN	2,800,000 PFU	100	All alive
8	Deng et al. ²¹	Rhesus macaques	Nasal, throat, conjunctival, and anal swabs	CJ, IT, IG	700,000 PFU	100	All alive. All of them are infected via CJ and IT routes but not the IG route.
9	Dhakal et al. ²²	Golden Syrian hamsters	Blood, nasal turbinate, trachea, and lung samples. Antibody and cytokine ELISA, computed tomography (CT), and qPCR	IN	70,000 PFU	100	All were alive at the end of the study. Male experienced greater morbidity, greater body mass loss, more extensive pneumonia, and recovery slower than females
10	Johnston et al. ²³	Monkey Rhesus Macaques Cynomolgus macaques	qRT-PCR Oropharyngeal (OP) and nasopharyngeal (NP), and rectal swabs	Airborne	38,400 PFU	100	N/A
11	Kumar et al. ²⁴	Syrian golden hamsters	N/A	IN	10,000,000 PFU	100	N/A
12	Rathnasinghe et al. ²⁵	Mice	qRT-PCR: Lung samples	Injection	10,000 PFU	50	In K18-hACE2 mice: dead
13	Rosenke et al. ²⁶	Hamsters	qRT-PCR: Blood samples and oral and rectal swabs	IN	700 PFU	100	All were alive at the end of the study
14	Ryan et al. ²⁷	Ferrets	RT-qPCR: Nasal washes, throat, and rectal swabs	IN	Low: 500 PFU Medium: 50,000 PFU High: 5,000,000 PFU	72	All were alive at the end of the study
15	Sia et al. ²⁸	Hamster	RT-PCR: Nasopharyngeal aspirate and throat swab	Aerosols	$7 \times 10^{6-25}$ PFU	50	N/A
16	Song et al. ²⁹	Hamster	qRT-PCR: Throat swabs	IN	700,000 PFU	SARS-CoV-2-infected but not mock-infected animals exhibited progressively body weight loss from 1 to 9 dpi. The infected animals exhibited severe weight loss at 5 days dpi (8.91%), which peaked at 9 dpi (18.02%), then gradually regained their weight by 14 dpi (5.04%)	Alveolar damage, involvement of the spleen, lymph nodes, different segments of the alimentary tract, kidney, adrenal gland, ovary, vesicular gland and prostate damage, gallbladder, myocardium, and lymph nodes. All the infected hamsters displayed severe systemic inflammatory responses
17	Van der Moeren et al. ³⁰	Human	qRT-PCR: Combined oropharyngeal and nasopharyngeal flocculated swab	N/A	364 PFU	29.9	N/A
18	Woolsey et al. ³¹	Monkey	RT-qPCR mucosal swabs: BAL whole blood or plaque titration of plasma	IN, IT	500,000 PFU	N/A	N/A
19	Yamayoshi et al. ³²	Human calf	PCR (RT-qPCR): Nasal vestibule swab, nasopharyngeal, tracheal aspirate	N/A	75–7500 PFU	N/A	Alveolar damage, involvement of the spleen, lymph nodes, different segments of the alimentary tract, kidney, adrenal gland, ovary, vesicular gland and prostate damage, gallbladder, myocardium, and lymph nodes. All the infected hamsters displayed severe systemic inflammatory responses

TCID50: tissue culture infectious dose 50; PFU: plaque-forming unit; tgMice: transgenic mice; hACE2: human angiotensin converting enzyme 2; IN: intranasal; IG: intragastric; IO: intraocular; IT: intratracheal; IC: intracerebral; IP: intraperitoneal; CJ: conjunctivally; NR: not reported; DAA: Diasorin SARS-CoV-2 antigen detection assay; BAL: bronchoalveolar lavage.

Studie infekční dávky SARS-CoV-2 u lidí

„Nenašli jsme žádné experimentální studie, které by hodnotily infekční dávku u člověka, proto jsme zahrnuli pozorovací studie na lidech.“

„Zjištění minimální infekční dávky viru může být velmi užitečné při určování způsobu přenosu. To se projevuje **v nekonzistentních výsledcích napříč zahrnutými studii; podobná virová nálož nezpůsobila stejný výsledek.** To naznačuje, že navzdory podobné minimální infekční dávce **se míra infekce může lišit, takže toto minimum není ve stejné populaci stejné.** Na druhou stranu existují studie na lidech, které ukázaly určité **hypotetické infekční dávky viru.**“
Závěr

„Výsledky tohoto přehledu naznačují, že jedním z klíčových faktorů pro kontrolu pandemie by mohlo být studium přenosu viru. Minimální infekční dávka je jednou z hlavních složek přenosu viru. V této studii **jsme uvedli rozsah minimálních infekčních dávek u lidí a různých druhů zvířat, nicméně tato čísla se mohou u jednotlivých osob případně lišit na základě mnoha faktorů.** Měření minimální infekční dávky může poskytnout jasnější celkové pochopení nemoci a její přenosnosti a pomoci lépe zastavit její šíření.“

<https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/20503121221115053#table2-20503121221115053>

I když je zábavné sledovat, jak moc se jejich odhady mohou mezi jednotlivými studii lišit, výše uvedený přehled nám nedává moc dobrou představu o tom, jaká je tato minimální infekční dávka pro „SARS-CoV-2“, pokud jde o skutečný počet částic, které jsou potřebné k vyvolání infekce. Podívejme se, zda to můžeme vyčíslit na základě toho, co říkají „odborníci“:

Infekční dávka SARS-CoV-2

„Někteří odborníci odhadují, že infekci může způsobit expozice **pouhému 1000 částic viru SARS-CoV-2.** Tato dávka viru by mohla být dosažena vdechnutím 1000 infekčních virových částic v jednom nádechu, 100 virových částic v 10 nádeších nebo 10 virových částic ve 100 nádeších.“

<https://www.clinlabnavigator.com/sars-cov-2-infectious-dose.html>

Podle „odborníků“ stačí k vyvolání infekce pouhých 1000 částic SARS-CoV-2. Kde vzali toto magické číslo? Kdo ví? Jiná studie však uvádí ještě menší odhad, a to pouhých 100 „virových“ částic:

Přehled infekční dávky, způsobů přenosu a následků COVID-19 způsobeného SARS-CoV-2: srovnání s jinými respiračními viry

„Přesný kvantitativní odhad infekční dávky SARS-CoV-2 u lidí není v současné době proveditelný a vyžaduje další výzkum. **Z našeho přehledu vyplývá, že je malá, možná kolem 100 částic.**“

<https://www.cambridge.org/core/journals/epidemiology-and-infection/article/review-of-infective-dose-routes-of-transmission-and-outcome-of-covid19-caused-by-the-sarscov2-comparison-with-other-respiratory-viruses/8607769D2983FE35F15CCC328AB8289D>

Zdá se, že virologové jsou schopni z ničeho nic vykouzlit jakoukoli infekční dávku, která se jim zamane. Když vezmeme v úvahu jejich další vymyšlená čísla, jako např. že lidé v sobě na „vrcholu virové infekce“ ukrývají 10 až 100 miliard „virových“ částic a zároveň vydechují 10 milionů „virů“ na jeden výdech, zdá se poněkud nelogické tvrdit, že po purifikaci by nebylo k dispozici dost „infekčního viru“ k prokázání patogenity.

Prozkoumejme tuto otázku trochu hlouběji a podívejme se na několik dalších zdrojů na to, jak málo „virů“ je údajně ve skutečnosti potřeba k vyvolání infekce. Věřili byste, že podle pseudovědeckých tvrzení virologů může infekci způsobit pouhá jedna částice přenášená vzduchem? Přesně to nám tvrdí tento další zdroj, který zasadil smrtelnou ránu všem zastáncům ochranných prostředků dýchacích cest. Výzkumníci vycházeli z teoretického modelování (nedělají to snad pokaždé?) a dospěli k závěru, že k vyvolání infekce a onemocnění stačí jediná částice přenášená vzduchem:

Co kdyby k infekci stačila jediná částice přenášená vzduchem?

„U některých nemocí **může být infekční expozice pouhé jedné částici přenášené vzduchem obsahující virus, bakterie nebo plísně**. Pokud k tomu dojde, může být pochopení a předvídání šíření nemocí přenášených vzduchem mnohem snazší.

To je výsledek nové studie vědce z Lawrence Livermore National Laboratory (LLNL), který **vypracoval novou teorii šíření infekčních chorob přenášených vzduchem**. Tento výzkum, který vyšel v časopise *Applied and Environmental Microbiology*, prokázal dobrou shodu s údaji z ohnisek Q horečky, legionářské nemoci a údolní horečky (kokcidioidomykózy). Autoři doufají, že jej využijí k pochopení a zmírnění šíření COVID-19.“

<https://www.llnl.gov/news/what-if-just-one-airborne-particle-was-enough-infect-you>



Autoři nám bohužel neposkytli žádnou představu o tom, kolik „virových“ částic by se mohlo nacházet v jedné částici přenášené vzduchem. Hypoteticky by to mohl být jeden „virion“, nebo by jich mohlo být mnohem více. Uvidíme, zda se nám podaří získat nějaké konkrétní odhady, kolik „virových“ částic je k vyvolání infekce a onemocnění potřeba. Podle Centra pro kontrolu a prevenci nemocí (CDC) stačí v případě „noroviru“ k vyvolání infekce a onemocnění jen několik částic:

O noroviru

„Lidé s onemocněním způsobeným norovirem mohou vylučovat miliardy částic noroviru. A **jen několik částic viru** může způsobit onemocnění dalších lidí.“

<https://www.cdc.gov/norovirus/about/index.html>

Podle Evropského centra pro kontrolu a prevenci nemocí (ECDC) je to pouhých 10 „virových“ částic:

„Noroviry jsou vysoce nakažlivé a k infikování jedince **může stačit 10-100 virových částic.**“

<https://www.ecdc.europa.eu/en/norovirus-infection/facts>

Při zkoumání „virů“ hmyzu vědci provedli experiment se dvěma „označenými variantami virů“. Populaci housenek exponovali oběma variantám a na základě těchto výsledků vytvořili pravděpodobnostní model, podle kterého určili, že je teoreticky možné, aby infekci a onemocnění způsobila *pouze jedna „virová“ částice*:

K vyvolání infekčního onemocnění stačí jedna virová částice

„Může expozice jediné virové částici vést k infekci nebo onemocnění? Spolehlivý důkaz až dosud chyběl. Experimentální výzkum s larvami hmyzu ukázal, že **vyvolání infekce a následného onemocnění teoreticky stačí jedna virová částice.**“

„**Na základě předpokladu, že každá virová částice působí nezávisle na všech ostatních virových částicích, vědci vytvořili pravděpodobnostní model.** Tento model předpovídá, kolik virových částic způsobilo infekci a kolik různých genotypů viru je přítomno v infikovaných hostitelích, jako jsou rostliny, hmyz nebo lidé. Výsledky infekčního experimentu na vnímavém hmyzu jsou v souladu s předpověďmi modelu. **Z toho lze odvodit, že virové částice mají nezávislý účinek a že jediná virová částice může skutečně způsobit infekci a/nebo onemocnění.**“

<https://www.sciencedaily.com/releases/2009/03/090313150254.htm#:~:text=From%20this%20it%20can%20be,be%20present%20within%20the%20host.>

Nyní jsme oficiálně přešli od 1000 „virových“ částic k pouhé jedné částici. Pojďme se podívat, jestli takové odvážné tvrzení uvádějí i jiné zdroje. Ve studii CDC, která se snažila určit kvantifikovatelný odhad toho, kolik částic „viru varioly“ (neboli pravých neštovic) je

potřeba k vyvolání infekce, vědci dospěli k závěru, že k vyvolání infekce a onemocnění stačí pouze jedna „virová“ částice:

Infekční dávka viru varioly (pravých neštovic)

„Kvantitativní odhad rizika infekce jednotlivce způsobené patogeny přenášenými vzduchem vyžaduje kromě odhadu koncentrace patogenu ve vzduchu a délky expozice osoby také znalost infekční dávky patogenu. Na základě našeho přehledu publikované literatury o infekci poxviru **jsme dospěli k závěru, že infekční dávka viru varioly (pravých neštovic) je pravděpodobně jedna virová částice** a že infekce může být iniciována buď v horních cestách dýchacích, nebo v oblasti plic. Studie přenosu poxviru vzduchem u opic a králíků ukazují, že k primární infekci může dojít v obou oblastech dýchacích cest. Kvantitativní studie inhalačního přenosu poxviru u králíků ukazuje, že **infekci může způsobit depozice jedné jednotky tvořící plak (PFU) nesené na respirabilních částicích**. Zjištění in vitro i in vivo studií počtu virových částic tvořících PFU odpovídají fenoménu ‚jednoho zásahu‘ – to znamená, že **průnik pouze jedné virové částice do buňky může vést k infekci buňky nebo oblasti buněčného růstu, čímž se vytvoří ‚pock‘ (infikovaná oblast buněk)**. Variabilita virulence mezi různými virovými kmeny může zahrnovat rozdíly v pravděpodobnosti infekce na jednu virovou částici, kdy vysoce virulentní kmen má pravděpodobnost, která se blíží úspěšné infekci na každou virovou částici.“

„Celkově se domníváme, že existují dostatečné důkazy in vitro a in vivo o tom, že **infekci může vyvolat jediná částice viru varioly**. V různých experimentálních systémech bylo zjištěno, že **počet poxvirů na infekční jednotku se liší, ale zdá se, že příznivé podmínky umožňují infekci všemi částicemi viru** (Overman & Tamm, 1956; Parker, Bronson & Green, 1941; Sprunt & McDearman, 1940).“

<https://web.archive.org/web/20230608031507/https://www.cdc.gov/niosh/nioshtic-2/20037359.html>

CDC rovněž uvedlo, že k vyvolání infekce a onemocnění stačí pouze jedna „virová“ částice vztekliny:

Vzteklina

„Během klinického onemocnění se ve slinách mohou přechodně vyskytovat miliony virových částic. Teoreticky je **k produktivní infekci zapotřebí pouze jedna částice neboli virion vztekliny**.“

<https://www.cdc.gov/rabies/diagnosis/accuracy.html>

Tvrzení o jedné „virové“ částici uvádí i Agentura pro bezpečnost a ochranu zdraví při práci (OSHA) v souvislosti s „virem“ eboly:

Ebola

„V oblastech Afriky, kde se viry ebola běžně vyskytují, patří mezi podezřelé rezervoáry populace primátů a netopýrů. I když v USA nejsou známy žádné zvířecí rezervoáry této nemoci, existují obavy související s možným šířením onemocnění virem ebola mezi lidskou populací vzhledem k dostupnosti a dosahu celosvětového cestování. Za určitých podmínek **může expozice pouhé jedné virové částici vést k rozvoji onemocnění virem ebola**. V závislosti na kmeni a nakaženém jedinci může být onemocnění virem ebola smrtelné v 50-90% případů.“

<https://www.osha.gov/ebola#:~:text=Under%20certain%20conditions%2C%20exposure%20to,50%2D90%20percent%20of%20cases>

A konečně, „virus“ spalniček je také považován za natolik virulentní, že pouhá jedna „virová“ částice může způsobit infekci a onemocnění:

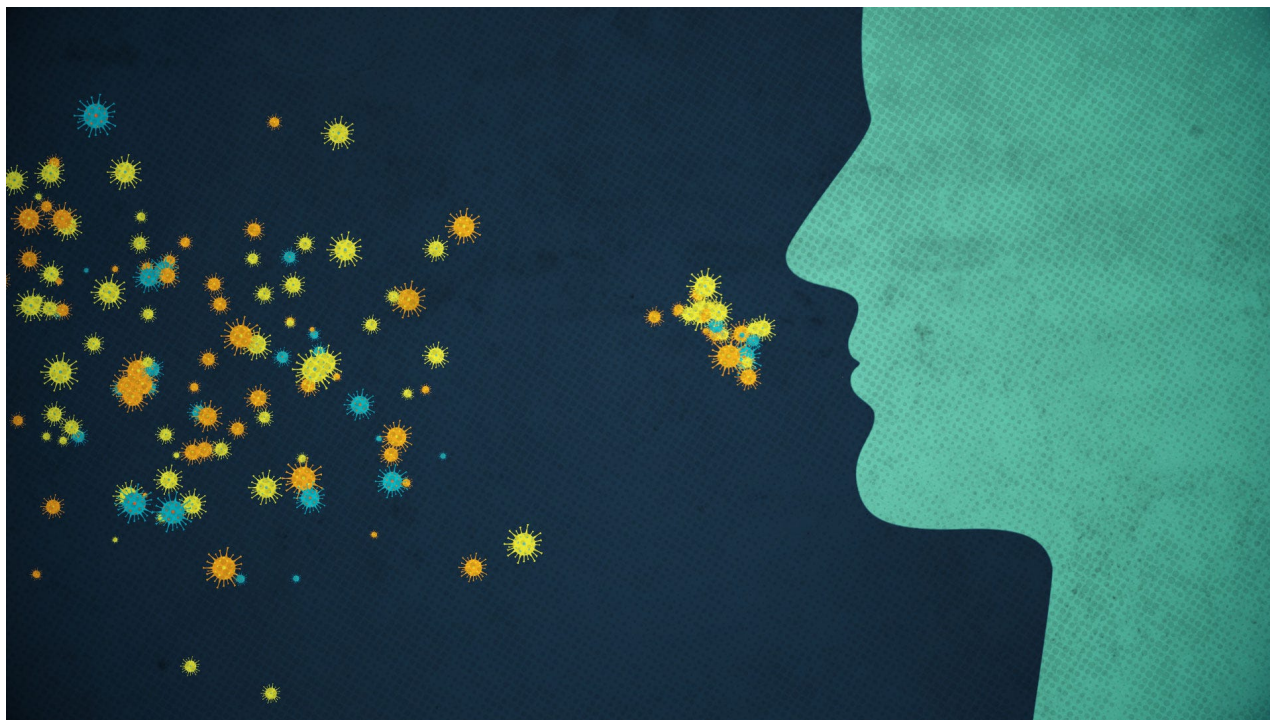
Spalničky

Microbes with small infective doses have greater virulence. The presence of a suboptimal dose of disease-causing pathogens does not result in infection.

Name of the Organism	Primary Route of Infection	Disease	Estimated Infectious Dose
Measles virus	Respiratory	Measles	1 virus
Noroviruses	Respiratory	Food poisoning	≥18 viral particles

imgflip.com

[Infective dose \(ID\) and Lethal Dose \(LD\) • Microbe Online](#)



Je evidentní, že podle pseudovědeckých tvrzení virologie je k vyvolání infekce a onemocnění teoreticky nutná pouhá jedna „virová“ částice. Není tedy absolutně žádný důvod předpokládat, že po purifikaci a izolaci přímo z tělních tekutin nezůstane dostatek infekčních „virových“ částic, které by bylo možné použít k prokázání patogenity. Tato výmluva se uvádí proto, že virologové nejsou schopni znovu vyvolat onemocnění pouze pomocí tělních tekutin z nemocného hostitele. Aby se vůbec mohli pokusit patogenitu prokázat, tvrdí, že nepurifikované tělní tekutiny musí být přidány k cizím zvířecím nebo rakovinným buňkám spolu s antibiotiky, antimykotiky, sérem z krve nenarozených telat, chemikáliemi, „živinami“ atd. a poté nepřirozeným způsobem aplikovány zvířatům buď do nosu, krve, hrdla, kůže, mozku, žaludku, očí, končetin a/nebo varlat. Na tomto procesu není nic přirozeného ani vědeckého.

Virologie je pseudovědou, a proto vychází z nefalzifikovatelných konceptů, aby nedostatek vědeckých důkazů ospravedlnila. Místo toho, aby byli schopni najít částice „viru“ přímo v tělních tekutinách, virologové tvrdí, že v nich není dostatek „viru“, přestože podle jejich vlastních údajů to není možné. Protože virologové vědí, že nemohou prokázat patogenitu pomocí ničeho jiného než domnělých „virových“ částic, tak tvrdí, že procesem purifikace dochází ke ztrátě výtěžnosti a že „viry“ ztrácejí infekčnost. Proto se virologové vymlouvají na to, že nemohou prokázat, zda částice vytvořené po experimentu s buněčnou kulturou vůbec kdy existovaly v tělních tekutinách nemocného hostitele. Vymlouvají se na to, že bez kultivace domnělých „virových“ částic nemohou patogenitu prokázat. I přes jejich výmluvy však čísla, která uvádí pseudověda virologie samotná, neobstojí. Při stovkách miliard „virů“ v době vrcholné infekce neexistuje naprosto žádný důvod, proč by virologové neměli být schopni purifikovat a izolovat domnělé „virové“ částice přímo z tělních tekutin nemocného člověka nebo zvířete. Pokud je k vyvolání infekce a onemocnění teoreticky nutná pouze jedna „virová“ částice, pak není důvod, proč by virologové nemohli použít purifikovaný vzorek k prokázání patogenity přirozenou

cestou za dodržení vědecké metody. Podle jejich vlastního přiznání stačí k vyvolání infekce a onemocnění pouhá jedna částice. Jedna částice z moře miliard částic.