

Studiengruppe AIDS-Therapie c/o Felix de Fries, Eglistr. 7 CH-8004 Zürich
felix.defries@gmail.com

An Betroffene, Ihre Ärzte und Pfleger

An Betroffene, beteiligte Institutionen und Medien

Zürich, den 1. Mai 2018

ref. **AIDS bei Hi-Viruslast Null: Die Störung der Mitochondrien, der Autophagie, der Inflammasome und des Zelltodes durch Umweltgifte, Antibiotika und anti-retrovirale Stoffe**

Sehr geehrte Damen und Herren

Wie neue Studien zeigen, die mittels dem PCR-Test und anderen Messmethoden durchgeführt wurden, werden die Antikörper gegen Proteine, die als Produkte der sog. HI-Retroviren betrachtet werden, bei Abwehrreaktionen gegen verschiedenste bakterielle und virale Erreger, Pilze und Parasiten (z.B. Mycoplasma genitalum, Chlamydia trachomatis, Neiseria gonorrhoea, Mycobakterium Tuberculosis, Trichosomas vaginalis, Escheria Coli, Hepatitis A, B und C, Herpes -1 und 2) gebildet. Dies geschieht abhängig von der bakteriellen Flora im Genitalbereich, vom Vorhandensein körpereigener Abwehrstoffe, von eingenommenen Medikamenten und Genussmitteln und bei Frauen abhängig vom Menstruationszyklus, Schwangerschaft und hormonell-wirkenden Antikonzeptiva. Diese Interaktionen wurden in jüngster Zeit durch Versuche mit Rhesus-Affen bestätigt, welche Träger des sog. Simian Immune Deficiency Retrovirus (SIV) sind, das dem HI-Retrovirus beim Menschen entsprechen soll.

In den Schleimhäuten des Darmes, der Sexualorgane, des Analbereichs und des Mundes, sowie in der Lunge, wo fortlaufend eine Vielzahl von Antigenen (Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten, chemische Stoffe und Feinstaub) auf Zellen von Deckgeweben treffen, kann es zu einer fortgesetzten Aktivierung von Immunzellen kommen, die zu einer erhöhten Bildung von Sauerstoffradikalen (ROS) führt, welche normalerweise bei der Bildung des Energie-Trägermoleküls (ATP) in den Mitochondrien entstehen, die als Bakterien-ähnliche Organellen mit eigener DNA in den Zellen leben, wo sie aus reduziertem Sauerstoff und Nahrungsbestandteilen das Energie-Trägermolekül ATP, bilden, das für diverse Funktionen der Zelle gebraucht wird. Bei diesem Prozess kann es zur Oxidation von Proteinen in den Mitochondrien kommen, die ebenso wie ein vorübergehender Mangel von Nahrungsstoffen und reduziertem Sauerstoff, der Wieder-Durchblutung von Geweben nach Stauung, oder dem Kontakt zu Teilen von Bakterien, Pilzen, Viren und Parasiten den Mechanismus der Selbst-Verzehrung (Autophagie) auslösen, welcher der Zerlegung dieser Keime und defekter Zell-Bestandteile in ihre Grundstoffe dient, für deren Wiederverwertung bei der Bildung neuer Zellen, der Vernichtung von defekten Mitochondrien und der Wiederherstellung der oxidativen Gleichgewichte in der Zelle und dem programmierten Zelltod.

Ein andauernd erhöhter Spiegel von Sauerstoff- und Stickstoff-Radikalen, die nicht durch anti-oxidative Leistungen in den Zellen aufgefangen werden können, führt mit der Zeit in den Mitochondrien zu einer erhöhten Durchlässigkeit ihrer doppelten Membran, und in der Folge über eine fortgesetzt erhöhten Freisetzung von Sauerstoff- und Stickstoff-Radikalen (ROS) zu einer bleibenden Veränderung des pH-Werts in den Zellen, zu oxidativen Schäden an Zellbestandteilen, wie dem Golgi und dem Endoplasmischen Retikulum, mit Auslösung der Unfolded Protein-Antwort (UPR), die bei der Abwehr von viralen Infektionen gebraucht wird, und zu Veränderungen im Zyklus der Selbst-Verzehrung (Autophagie), der bei Störungen in einzelnen Abschnitten nicht erfolgreich abgeschlossen werden kann, und nach der Freisetzung von ATP, ROS und von oxidiertem mitochondrialer DNA zur Bildung von sog. Inflammasomen kommt, mittels derer Makrophagen, Enterocyten und Antigen-präsentierenden Dendriten, intrazelluläre Viren, Pilze, Bakterien und Parasiten auflösen, wobei es zu einer besonderen Form des Zelltods (Pyroptosis) kommt. Proteasehemmer, Nukleosid-analoga und Non-Nukleosid analoge reverse Transkriptase Hemmer, Krebsmedikamente, Psychopharmaka und Schmerzmittel wie Diclophenac erhöhen den endoplasmischen Reticulum-Stress und damit die Akkumulation von Lipiden, Entzündungsreaktionen, den Zelltod und die Zytolyse und stören so die Proteinsynthese in den Zellen.

Die Bildung von Inflammasomen (z.B. NLRP3 oder AIM2) findet in zwei Schritten nach dem Kontakt von Bestandteilen und Stoffwechselprodukten von Bakterien, Viren, Pilzen, Parasiten, und von Umweltgiften wie Asbest und Aluminium-Hydrochlorid in Impfstoff-Trägersubstanzen, mit Muster-erkennenden Rezeptoren (PRR), wie den Toll-Like Rezeptoren (TLRs), den DAMPs (bei Bakterien) und den PAMPS (bei Umweltgiften) ausgelöst und führt nach ihrer Verbindung mit dem Endoplasmischen Reticulum zur schrittweisen Auflösung dieser Antigene in der Zelle. Wenn die Mitochondrienfunktion gestört ist und damit die Autophagie beeinträchtigt wird, kommt es in der Folge auch zu Störungen bei den Inflammasomen, sodass Viren, Pilze, Bakterien und Parasiten (auch in Zellhüllenlosen Formen) innerhalb von Zellen leben können. Die Autophagie ihrerseits wird durch Inflammasome nach ihrer Stimulierung durch Bestandteile und Produkte von Bakterien reguliert. Eine frühe Schädigung der Mitochondrien führt bei AIDS Patienten zu einer Vielzahl von toten Lymphozyten in lymphatischen Geweben, die mitochondriale Schwellungen aufweisen, welche für Nekrose charakteristisch sind, was eine spezielle Form von Zelltod zwischen Apoptose und Nekrose nahelegt.

Wie diverse Studien zur Wirkungsweise von Antibiotika zeigen, führen viele von ihnen durch Blockierung der Glutathion-Bildung in der Leber, die ein verminderter Transport von reduziertem Sauerstoff in die Zellen zur Folge hat, vermehrt zur sauerstoffloser Energiebildung (anaerober Glykolyse) und über Schädigung der ungeschützten mitochondrialen DNA, zu Mutationen, die sie bei ihrer Vermehrung (Fission) und ihrer Fusion an Artgenossen weitergeben, was in einzelnen Zellen zu einer Mischung von intakten und defekten Mitochondrien führt, welche eine erhöhte Bildung von Sauerstoff-Radikalen (ROS) zur Folge hat, und ihren Austausch mit dem Zytosol und dem Zellkern, von dem sie fortlaufend mit Stoffen und Signalen versorgt werden, bleibend verändert. Der oxidativer Stress, der beim Kontakt von Immunzellen mit Antigenen (Bakterien, Pilzen, Viren und Parasiten) entsteht, führt dann schneller zu fortgesetzten Entzündungsreaktionen mit Bildung von Läsionen im Gewebe, die ihrerseits über Botenstoffe Entzündungsreaktionen auslösen können, welche wiederum den oxidativen Stress erhöhen und die flexible Abwehrfähigkeit bei Infektionen vermindern.

(Schon Ende der 1980er Jahre wurde deshalb vorgeschlagen, diesen oxidativen Stress bei fortgesetzten Entzündungsreaktionen durch pflanzliche Antioxidantien und anti-oxidativ wirkende Schwefel-Verbindungen (N-Azetyl-L-Cystein) abzufangen, was sich Anfang der 1990er Jahre bei AIDS-Patienten mit Wasting als wirksame Therapie erwiesen hat.)

Die erhöhte Bildung von Sauerstoff-Radikalen (ROS) in den Mitochondrien, verändert mit der Zeit den Stoffwechsel von intrazellulär lebenden Bakterien, Pilzen und Parasiten, wobei es zu genetischen Mutationen in ihrer DNA kommt, die sie über Plasmide, Biofilme und Transposome an andere Bakterienstämme weitergeben, was schliesslich zu einer erhöhten Präsenz von genetisch mutierten, Antibiotika-resistenten Keimen im gesamten Organismus führt, die selbstständig antibiotische Wirkungen gegen benachbarte Spezies entfalten, die den Wirkungen der ursprünglich eingesetzten Antibiotika entsprechen, was eine bleibende Veränderung der bakteriellen Flora z.B. im Darm und ihrer Interaktion mit Immunzellen der Darmschleimhaut zur Folge hat. Die massenhafte Gabe von Antibiotika in der Tierzucht führt so zur Bildung von Antibiotika-resistenten Keimen, die über Gewässer, Böden und Nahrungsmittel auf den Menschen übertragen werden, in denen sie Infektionen verursachen können, die ein positives Ergebnis in HIV-Antikörpertests auslösen können.

Je nach der Art und Menge von Sauerstoff-Radikalen und Stickstoff-Radikalen und ihrer Verbindungen mit anderen Gasen, welche nach der Aufnahme von Antibiotika, Schwermetallen und Umweltgiften oder nach Verletzungen im Gewebe freigesetzt werden, wird in den Zellen der Mechanismus der Selbst-Verzehrung mit nachfolgendem Zelltod ausgelöst, die Bildung von Inflammasomen, mit denen Antigene in Zellen aufgelöst werden, oder der Mechanismus der Selbst-Verzehrung ohne Zelltod, bei dem Bakterien, Pilze, und Parasiten, ebenso wie degenerierte Mitochondrien, in geschlossenen Hüllen (sog. Vesikeln) verpackt werden, um sie in ihre Grundstoffe zu zerlegen, die bei der Bildung von neuen Zellen wiederverwertet werden, -oder um sie, bei Nichterfüllung des Autophagie-Zyklus, auf der Zelloberfläche zu deponieren, wo sie über Signale im Blutkreislauf Reaktionen in entfernt liegenden Zellen auslösen, welche diese für die Aufnahme ihrer Inhalte vorbereiten; -ein Mechanismus, den Bakterien, Viren und Parasiten, für ihre Fortpflanzung in entfernt liegenden Zellen benützen können. Die verschiedenen Sorten von Bakterien, Pilzen, Viren und Parasiten verfügen dabei über individuelle Mechanismen die Autophagie und die Inflammasome zu unterlaufen und einzelne Abschnitte ihrer Zyklen für ihr Eindringen in Zellen und ihre Vermehrung dort zu benützen. Das gilt auch für DNA-Viren, wie das Human Papilloma Virus 16, welches bei der Bildung von Tumoren im Hals-, Rachen- und Nackenbereich, bei Gebärmutter-Halskrebs, Hautkrebs und bei analen und genitalen Degenerationen eine Rolle spielt, und auch für das Epstein Barr Herpes-Virus (EBV), welches bei der Bildung von Tumoren wie Burkitt's Lymphoma eine Rolle spielt, oder das HTLV-1 Virus, das T-Zell-Leukämie auslöst, das Kaposi-Sarcoma-Herpesvirus (KSHV), sowie die Hepatitis B und C-Viren, welche alle unter diesen Bedingungen Mechanismen der Autophagie für ihre Zwecke missbrauchen können, wobei die Blockierung der Autophagie schliesslich für den Ausbruch und die Progredienz der dazugehörigen Krankheiten verantwortlich ist. Die Übertragung dieser Viren, die sich nur bei einer blockierten Autophagie in Zellen ansiedeln können, kann zum Teil durch das Vermeiden von kleinen Verletzungen vermieden werden, ihre Aktivierung und krankmachende Wirkung zum Teil durch Impfstoffe und spezifische Antibiotika.

Während einzelne Antibiotika den Zyklus der Autophagie auslösen, so blockieren andere, so z.B. die heute breit abgegebenen Makrolide, die Selbst-Verzehrung und damit auch die Fortpflanzung von Keimen in neu gebildeten Zellen, und führen dabei bei den Behandelten trotz der vermehrten Bildung von Inflammasomen zur Ausbreitung von Mykobakterien-Infektionen wie der Tuberkulose, sowie zu Nieren- und Leberschädigungen. Versuche, intrazelluläre Infektionen, welche mit der Zeit AIDS-definierende Degenerationen (wie das Kaposi-Sarkom) befördern, mittels solchen Antibiotika zu behandeln, führten nicht zum gewünschten Erfolg, weil sie oxydative Prozesse in Zellen verstärken, die kanzeröse Degenerationen befördern, oder durch erhöhte Bildung von Inflammasomen rückwirkend die Autophagie blockieren, die für Zerlegung von degenerierten Elementen in der Zelle benötigt wird. Wenn Immunreaktionen z.B. durch schwermetallhaltigen Impfstoff-Trägersubstanzen fortlaufend auf eine Antikörper-vermittelte Immunantwort ausgerichtet werden, so wird die Autophagie bei einem fortlaufenden Th2 Profil der Botenstoffe unterbunden, während die Bildung von Inflammasomen angekurbelt wird. HIV-Test positive „Non-Progressoren“, die auch nach Jahren ohne Kombitherapie keine Immunschwäche ausbilden, zeichnen sich denn auch durch eine funktionierende Autophagie aus.

Bleibende Veränderungen in der Darmflora durch Antibiotika, Insektizide, Herbizide, Schwermetalle und Chemikalien in Nahrungsmitteln, sowie durch Nukleosidanaloga, Non-Nukleosid-Analoga, Proteasehemmer und Fusionshemmer bei der „antiretroviralen“ Kombitherapie (cART) führen sowohl zu Veränderungen bei der Bildung von Inflammasomen, die im Stoffwechsel des Darmes eine zentrale Rolle spielen, wie auch zu einem verminderten Wachstum von Bakterien, welche die kurzkettigen Fettsäuren (SCFA) bilden, die für die Ausbildung der Darmschleimhaut und der sog. engen Bindungen in ihr benötigt werden, mit der Folge, dass sich Produkte von Darmbakterien in die lymphatischen Gewebe der Darmschleimhaut und über den Blutkreislauf in die Leber und den gesamten Organismus verlagern können, wo sie fortgesetzte Entzündungsreaktionen auslösen, welche zu bleibenden Veränderungen in T-4 und T-8 Zellen, regulativen T-Zellen (Treg), den antibakteriell wirkenden Th-17 Zellen und Antigen-präsentierenden Dendriten und ihren Botenstoffen führen. Antibiotika-Resistenzen können sich dabei im Darm akkumulieren, wo bestehende Resistenzen durch neu eintretende Keime erweitert werden, wobei es zu Vorteilen für einzelne Spezies im Wettbewerb mit anderen kommt, zum Austausch von Resistenz-Genen zwischen ihnen und zur Erhöhung ihrer inflammatorischen Potentiale (z.B. der Bildung von Biofilmen und von zellhüllenlosen Formen (CWDB), mit Folgen für ihre Interaktion mit Immunzellen im Darm und im gesamten Organismus.

Der Darm, wo ein vielschichtiger Austausch zwischen Trillionen von Antigenen und Immunzellen reguliert wird, wird dabei zur Brutstätte für resistente Keime aus der Umwelt, der Nahrungskette und der Medizin. Wenn die Vielfalt der ansässigen Bakterienstämme und ihre gemeinsame Resistenz gegen die Kolonisation durch ortsfremde Keime abnimmt, dann können sich Bakterien aus der Umwelt zunehmend in der Speiseröhre, im Magen und im Zwölffingerdarm ansiedeln, während die Spezies der Firmucites gesamthaft abnimmt, zu denen auch das Lactobacillus Bifidobacterium gehört, welches B und K-Vitamine bildet, und die Spezies der Bacteroidetes zunehmen, zu denen krankmachende Keime wie Escheria Coli, Camphilobacter Jeuni, Pseudomonas aequinosa oder Desulfovibrio piger gehören. Gutartige Bakterien in den Lumen des Darmes und

auf Deckgeweben, Schleimhäuten und lymphatischen Geweben des Darmes und der Lunge beeinflussen über ihre Stoff-wechselprodukte und über Botenstoffe die Ausbildung von Geweben und Immunzellen im gesamten Organismus. Antibiotika wie Vancomycin vermindern schon in niedriger Quantität die Zahl der regulativen T-Zellen und die Bildung von Inflammasomen (NLPR3), verstärken die Hüllen von Bakterien und vermindern durch Veränderung der Polarisierung die Phagozytose in Makrophagen. Beta-Lactame wirken über bakterielle Produkte stark pro-inflammatorisch und über multi-resistente Keime (MRSA) immunpathogen. Die Zusammensetzung der Darmflora ist bei HI-Test-Positiven entscheidend für ihre Abwehrfähigkeit gegen Infektionen bzw. für die Bildung einer Immunschwäche. Mehrfach resistente Darmbakterien nehmen bei Auslandsreisen zu.

Regulative T-Zellen (Treg) werden nach ihrer Entstehung im Thymus abhängig von Hormonen und Nahrungsstoffen (Vitamine A,D, B3 und B9) aus Dendriten in Darm-assoziierten lymphatischen Geweben (GALT) ausgebildet, wobei kurzkettige Fettsäuren, die in der Darmschleimhaut von Bakterien gebildet werden, ihren Stoffwechsel steuern. Sie unterstützen ihrerseits die Bildung von lymphatischen Geweben, unterdrücken inflammatorisch wirkende Botenstoffe sowie die Bildung von Inflammasomen und regulieren durch Konversion von neutralen T-Zellen die Bildung von toleranten, Antigen-präsentierenden Dendriten, und unterstützen so die bakterielle Vielfalt im Darm, vermindern damit Leberschäden und die bakterielle Translokation durch die Darmschleimhaut. Antibiotika, und Umweltgifte wie Cadmium, Blei und Arsen, führen ebenso wie Pestizide, PCBs, künstliche Süsstoffe und Emulatoren über Veränderungen in der Darmflora zur Unterdrückung der Bildung von regulativen T-Zellen und von Gallensäften in der Leber.

Invariante Killer Zellen (InkT), die in der Leber 30-50% aller T-Zellen ausmachen, erhalten ihre Organ- spezifische Ausprägung in der Lunge, im Dünndarm und in der Leber, sowie nach Aktivierung durch Lipid Antigene von Bakterien, wie *Helicobacter Pylori*, *Mycobacterium Tuberculosis*, *Escheria Coli*, und Viren wie HPV, Hepatitis B und C oder HTLV I, sowie von Parasiten wie *Toxoplasma gondi*, *Leishmania* oder *Borrelia Burgdorfer* und durch Pilze und lösen über inflammatorische Botenstoffe (IFN γ , TNF α) antibakterielle Aktivitäten in Makrophagen aus.

Schleimhaut assoziierte, invariante T-Zellen (MAIT), die 1-10 % aller frei zirkulierenden T-Zellen und der grösste Teil der T-8 Zellen ausmachen, und vornehmlich in den Schleimhäuten des Darmes, in der Leber und der Lunge präsent sind, verlassen den Thymus in relativ unreifer Form, und werden sowohl nach dem Kontakt mit mikrobiellen Stoffwechselprodukten (von *Escheria Coli*, *Salmonellen*, *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus* und *Candida Albicans*) aktiviert, wie auch durch die Botenstoffe (IL12 und IL 18) bei viralen Infektionen, um dann inflammatorische Zytokine (IFN γ und TNF α) und zytolytische Stoffe wie Perforin, Granzysin Granzyme und Degranulat auszuschütten. Während zirkulierende MAIT-Zellen IL17 nach Stimulation durch Botenstoffe ausschütten aber nicht nach Kontakt zu mikrobiellen Stoffwechselprodukten, so schütten MAIT Zellen im weiblichen Genitaltrakt deutlich mehr IL17 und IL22 aus und weniger INF γ und TNF α als frei zirkulierende. MAIT Zellen, die Makrophagen bei der Kontrolle von intrazellulären Keimen helfen und die Auflösung von befallene Zellen auslösen können, verlagern sich bei fortgesetzten Entzündungsreaktionen aus der Peripherie in die befallenen Organe. MAIT-Zellen z.B. in der Lunge können frühzeitig Infektionen durch die Produktion von inflammatorischen Botenstoffen

und antimikrobiellen Stoffen kontrollieren und eine optimale Immunabwehr organisieren. Im Verlauf von anhaltenden lokalen Infektionen kommt es schliesslich zu einer Abnahme ihrer regulatorischen und zelltötenden Fähigkeiten in einzelnen Organen und an der Peripherie und schliesslich zu ihrer Erschöpfung bzw. ihrem Absterben. Bei fortgesetzten viralen Infektionen z.B. Hepatitis B und C, werden MAIT-Zellen sowohl bei bakterieller Translokation durch die Darmschleimhaut nach Antibiotika Gaben durch mikrobielle Stoffwechselprodukte, als auch über Botenstoffe aus der Antwort von Toll-like Rezeptors auf virale RNA in der Peripherie aktiviert, was trotz erfolgreicher Behandlung mit oder ohne Interferon schliesslich zu ihrer Erschöpfung führt.

Die sog. HIV-Infektion, diagnostiziert nach einem positivem Ergebnis in sog. HIV-Tests, geht mit einer Abnahme von zirkulierenden MAIT-Zellen in der Peripherie einher, die nicht mit der Zunahme der sog. Viruslast oder der Abnahme der T-4 Zellen korreliert, wobei heute nicht klar ist, wie deren Funktionsfähigkeiten bei sog. Non-Progressoren erhalten bleibt. In Anbetracht von diversen Studien stellt sich heute deshalb die Frage, ob die sog. HIV-Entitäten, die in Zellen als inflammatorische Produkte der sog. Hi-Retroviren gemessen werden, nicht das Ergebnis der Abnahme von MAIT-Zellen und ihrer Aktivitäten bei der Abwehr von viralen, fungiblen, parasitären und bakteriellen Erregern sind, wie sie nach ihrer fortgesetzten Überaktivierung durch bakterielle Translokation nach Antibiotika-Gaben und Chemotherapie, welche die Mitochondrien schädigen, auftritt. Sie entstehen als Produkte von stillen und manifesten Infektionen durch genetisch mutierte Bakterien, Viren, Pilze und Parasiten, die sich in einem geschädigten zellulären Milieu und Immunsystem ungehindert ausbreiten können. Ein Zustand der heute einfach auf Zellkulturen und in Tierversuchen durch entsprechende Laborbedingungen reproduziert werden kann. Das würde erklären, warum unter solchen Bedingungen bei den verschiedensten, viralen, bakteriellen, fungiblen und parasitären Infektionen das Test-Resultat „HIV-positiv“ auftritt. Die fortgesetzte Translokation von bakteriellen Produkten durch die Darmschleimhaut führt auf jeden Fall zu einer andauernden Aktivierung von MAIT Zellen, ihrer zunehmenden Erschöpfung und schliesslich zu ihrer Abnahme in Lymphknoten, in der Leber und im Darm. Ihre fortgesetzte Aktivierung korreliert dabei negativ mit ihrer Häufigkeit.

Wie Versuche mit SIV-Test negativen Simianen-Affen zeigen, kann die Verlagerung von bakteriellen Hüllenbestandteilen (LAS) in Gewebe der Darmschleimhaut und die nachfolgende Aktivierung von Immunzellen auch ohne Vorhandensein der sog. SI-Retroviren durch die Gabe von Stoffen wie Dextran Sulfat-Natrium ausgelöst und durch die Gabe von Sevelamer, das bakterielle Liposaccharide bindet, gestoppt werden. Während Proteasehemmer durch Aktivierung von Geweben im Darm die Translokation von bakteriellen Stoffwechselprodukten durch die Darmschleimhaut befördern, und je nach Stoffklasse die Bildung von Inflammasomen, welche bei der Abwehrtätigkeit im Darm eine zentrale Rolle spielen, vermehren oder vermindern, so führen Nukleosidanaloga und Non-Nukleosidanaloga durch ihre bakteriostatische Wirkung sowohl zur Abnahme von gutartigen Bakterien, welche Stoffe für die Bildung der Darmschleimhaut und der Gallensäfte bilden, als auch zur Abnahme von schädlich wirkenden Keimen, welche nach dem Passieren der Darmschleimhaut Entzündungsreaktionen in den lymphatischen Geweben des Darms auslösen. So führen sie zusammen aufgrund dieser gegensätzlichen Wirkungen kurzfristig über eine relative Abnahme von Entzündungsreaktionen zu einer Zunahme der T-4 Zellen, während sie längerfristig zur Ausbildung der „AIDS

unabhängigen“ Störungen im Gehirn, in den Muskeln, in den Knochen, in der Lunge, bei der Blutbildung und im Herz- Kreislauf-System führen. Proteasehemmer, welche die Hülle des Zellkerns angreifen, sodass Bestandteile des Zellkerns freigesetzt werden, lösen damit die Bildung von Inflammasomen (namentlich AIM2) aus, welche fortlaufende Entzündungsreaktionen auslösen und damit wiederum die Autophagie blockieren. Unter solchen Bedingungen, die mit erhöhter Oxidation von Zellbestandteilen und Veränderungen in ihrem Signalaustausch einhergehen, kann es schliesslich zu DNA-Mutationen im Zellkern und zur Bildung von Krebszellen kommen, welche ihre Energie sowohl aus anaerober Glykolyse als auch durch OXPHOS aus überlebenden, intakten Mitochondrien beziehen können.

Wie verschiedene Studien zeigen, kann die bakterielle Translokation auch bei einer Absenkung der sog. HIV-Viruslast unter die Nachweisbarkeitsgrenze durch die Kombitherapie cART nicht gestoppt werden, so dass bei den Behandelten weiterhin eine andauernde Aktivierung von Immunzellen stattfindet, die schliesslich zum bleibenden Abfallen der invariablen T-4 Zellen in der Darmschleim-haut, in der Leber, der Lunge und im gesamten Organismus führt. Die Behauptung der Promotoren dieser Therapie, dies könne bei einer frühzeitigen oder langfristigen Abgabe vermieden werden, wurde durch diversen Studien widerlegt. Obwohl durch die Gabe von Vitamin D, Probiotika, anti-oxidativen Pflanzenstoffen und Schwefelverbindungen die bakterielle Translokation vermindert und die Neubildung von Knochenmarkzellen ebenso wie die Aktivität von T-Zellen verbessert werden kann, können die Nebenwirkungen von cART durch sie nicht bleibend ausgeglichen werden.

Da in Vesikeln auf der Zellhülle, bei deren Bildung Bestandteile der Zelle, der Mitochondrien und des Zellkerns vermischt werden, Bestandteile von Erregern AIDS-definierender Krankheiten wie TB, Hepatitis oder Herpes nachgewiesen werden konnten, stellt die Benennung von Partikeln aus ihnen als Hi-Viruspartikel, die mittels PCR-Tests im Plasma als „Hi-Viruslast“ gemessen werden, eine Unschärfe dar, die nur als bewusste Irreführung verstanden werden kann. Dies auch deshalb, weil die sog. Hi-Retroviren bis heute nicht einwandfrei nach den dafür geltenden Regeln durch Zentrifugation und Budding als fortpflanzungsfähige, krankmachende Retroviren nachgewiesen werden konnten. Welche Bruchstücke welcher viraler, bakterieller, parasitären oder fungibler Erreger heute in diesen Tests als HIV-spezifisch gemessen werden, ist nicht genau bekannt, da die Hersteller dieser Tests dies als ihr Patentgeheimnis deklariert haben.

Vitamin D, das bei UV-Strahlung in der Haut gebildet oder über Nahrungsmittel (namentlich Lachs, Makrelen, Sardinen Lebertran oder Shiitake-Pilze) aufgenommen und über die Leber und Niere verfügbar gemacht wird, und die, durch Vitamin D ausgelöste Bildung der hormonellen Vitamin D-Rezeptoren (VDR) in B-Zellen und T-Zellen, regulativen T-Zellen, in Zellen des Darmes, der Bauchspeicheldrüse, der Prostata und in peripheren Geweben, sind entscheidend für die Ausbildung und Aktivität von T-Zellen im Thymus, von Antigen-präsentierenden Dendriten sowie von Makrophagen und Monozyten und ihren Reaktionen nach dem Kontakt mit Antigenen. Aktiviertes Vitamin D unterstützt über eine verstärkte Chemotaxis und Phagozytose und die Bildung von antibakteriellen Peptiden (Cathelicidin) sowie das Auslösen der Autophagie, die Vernichtung von Bakterien. Bei einem Mangel an Vitamin D und Vitamin D-Rezeptoren, wie er nach der Einnahme von Antibiotika, antiretroviralen Stoffen,

Blutdrucksenkern, Entzündungshemmern, Steroid-Präparaten, Antiepileptika, Antibabypillen, Antidepressiva und Beruhigungsmitteln sowie durch Umweltgifte, wie Blei, Insektizide und Aflatoxine entstehen kann, wird die Toleranz von Immunzellen gegenüber Antigenen (u.a. im Darmbereich) gesenkt, was in der Folge Immunreaktionen auslöst, die für die Immunschwäche AIDS und den fortschreitenden Abfall der T-4 Zellen charakteristisch sind. Isoniazid und Rifampine, die als Antibiotika bei der Behandlung von Tuberkulose eingesetzt werden, reduzieren den Gehalt von aktivem Vitamin D und damit mit der Zeit die dazugehörigen antibakteriellen Aktivitäten von Immunzellen sowie die Autophagie und verlieren so nach kurzer Zeit ihre bakteriostatische Wirkung gegen das Mykobakterium Tuberculosis.

Für die Abwehr gegen die Erreger der „HIV-Test-positiv“ induzierenden Infektionen werden im Organismus Stickoxyd-Gase (NO) benötigt, welche in niedrigen Mengen sowohl die Bildung der Mitochondrien und ihr Funktionieren, den Zusammenhalt von Schleimhäuten, die Abwehr von Entzündungssignalen aus benachbarten Zellen, das Stillhalten von Bakterien, Viren, Pilzen und Parasiten innerhalb von Zellen, und ihrer Zerlegung durch Autophagie unterstützen, ebenso wie probiotischen Bakterien im Darm beim Angriff auf schädliche Keime und aktivierte Immunzellen beim Angriff auf Zellen, die Bakterien, Viren und Pilze in sich tragen, während sie bei hohen Mengen überschiessende Immunreaktionen auslösen, welche Krankheitsprozesse in Geweben befördern können.

Bei häufig wiederholten bakteriellen Infektionen und Vergiftungen (z.B. durch wiederholte lokale Verletzungen) kann es in Zellen zur Überproduktion von NO kommen, welche mit der Zeit zur Erschöpfung des anti-oxidativen Thiol-Pools und zur anhaltenden Umschaltung der Botenstoffe in T-Zellen (Th-1-Th2 Switch) führt und schliesslich zur völligen Blockierung der NO-Synthese. Ein Prozess der auch durch die Inhalation von organischen Nitriten („Poppers“) zur Entspannung der flachen Muskulatur, ausgelöst werden kann, welche das Öffnen des Anus bei Analverkehr erleichtert, die Blutgefässe im Penis erweitert, ein Wärmegefühl erzeugt und durch Erweiterung der Blutgefässe im Gehirn ein High auslöst, während es den Orgasmus verlängert, Schmerzen lindert und soziale und sexuelle Hemmungen ausschaltet.

Die Synthese der verschiedenen Formen von NO-Gasen (iNOS, nNOS, bNOS und eNOs) in einzelnen Zellsystemen und in Bakterien und ihre Freisetzung unter besonderen Bedingungen (wie z.B. dem wiederholten Antigen-Kontakt durch schmutziges Trinkwasser), kann durch Antibiotika und bakteriostatisch wirkende Stoffe der Kombitherapie cART sowie durch Schwermetalle wie Blei, Arsen, Quecksilber und Aluminium aus der Umwelt oder aus Impfstoffträgersubstanzen und Zahnfüllungen beeinträchtigt werden, welche die Bildung des Enzyms Tetrahydrobiopterin blockieren, das für die NO-Synthese benötigt wird. Die Behandlung von AIDS-definieren Infektionen wie TB, mittels Antibiotika wird so in Gegenden mit hohen Schwermetallbelastungen immer schwieriger.

Wie epidemiologische Studien seit Jahren zeigen, sind bakterielle und parasitäre Infektionen, wie Syphilis, Tuberkulose oder Chlamydien, deren Erreger heute gegen Antibiotika verschiedenster Stoffklassen resistent sind, und virale Infektionen, wie Hepatitis A, B und C, HPV oder Herpes-1 und 2, deren Erreger gegen diverse Chemotherapeutika resistent sind, Schrittmacher für die Sero-konversion zum Test-Befund „HIV-positiv“, nach welchem sie als Co-Infektionen zur HIV-Infektion bezeichnet werden, die dann für den schweren Verlauf dieser

Infektionen verantwortlich gemacht wird. Entsprechend dieser Definition wird heute versucht, durch die Behandlung dieser Infektionen mittels spezifischen Antibiotika die Serokonversion zum Testergebnis „HIV-positiv“ zu verhindern, und nach einem positiven Testergebnis, trotz der Kombitherapie (cART) auftretende Infektionen (z.B. Hepatitis C), durch die zusätzliche Gabe von spezifischen Antibiotika zu behandeln, was ein hoher oxidativer Stress zur Folge hat, der schnell zu Organschädigungen führen kann

Aufgrund ihrer bakteriostatischen, antiviralen, anti-parasitären und antifungiblen Wirkung vermindert die Kombitherapie cART, bestehend aus Nukleosidanaloga, Non-Nukleosid-Analoga, Proteasehemmern und Fusionshemmern, die Zahl der Keime, welche AIDS-definierenden Infektionen auslösen, wobei jeder ihrer Bestandteile dies in Bezug auf eine Gruppen von Erregern tut. So ermöglicht sie kurzfristig bei den Behandelten eine Verbesserung der T- Zelle Werte während sie längerfristig zur irreversiblen Schädigung der Mitochondrien in den Zellen und zur sog. Resistenz führt, die heute vor allem in Entwicklungs- und Schwellenländern rasch zunimmt. Das wissen die Anwender von cART bereits seit vielen Jahren, die auch genau wissen, welche Antibiotika und welche Arten von cART gegen welche AIDS-definierende Infektionen bei welchen Gruppen von Test-Positiven, wo in der Welt noch wirken und welche nicht mehr und wie der fortlaufenden Resistenzbildung durch wechselnde Formeln von cART begegnet werden kann.

Wer die Kombitherapie cART einnimmt, verliert zunehmend die Fähigkeit infektiöse Keime selber durch Immunreaktionen abzuwehren, da dies nun ja weitgehend von cART übernommen wird. Dies führt u. a. zu einer Zunahme von Syphilis-Infektionen bei den Behandelten. Eine Unterbrechung der Einnahme führt dementsprechend rasch zu neuen Resistenzen und entsprechenden Immunreaktionen, welche beim Neustart zu schweren Komplikationen führen, die erfahrungsgemäss in Spitälern nicht durch Infusionen mit Antioxidantien abgefangen werden können. Deshalb muss cART einmal begonnen, lebenslanglich eingenommen werden, es sei denn, diese Chemotherapie kann bei einem spezialisierten Arzt durch Infusionen mit Aminosäuren, Vitaminen und Antioxidantien schrittweise beendet werden, sodass eine flexible Abwehr wieder funktioniert. Die irreversiblen Folgewirkungen von Kombitherapien der ersten und zweiten Generation (DDI, DDC 3TC oder d4T), welche jetzt bei den Behandelten zu Tage treten, -von der Fettverlagerungen und Polyneuropathien, über Herz-Kreislaufprobleme, Leberversagen und Nierenversagen bis hin zu Hirnschäden und abnehmenden Knochendichte-, werden von den behandelnden Ärzten kleingeredet, die jetzt wieder einmal davon sprechen, dass neue Kombi-Therapien keine solche Folgewirkungen mehr hätten.

Mittels bakteriostatisch wirkender Stoffen (Proteasehemmern, Fusionshemmern, Nukleosidanaloga und Non-Nukleosidanaloga), mit denen bei der „antiretroviralen“ AIDS-Therapie (cART) inflammatorischen Produkte dieser Keime unterdrückt werden, soll bei der Prä- und Postexpositions-Prophylaxe (PrEP und PEP), die Übertragung dieser inflammatorischen Produkte, die als Produkte des Hi-Retrovirus bezeichnet werden, von HIV-Test-Positiven auf HIV-Test-Negative vermieden werden, wobei aber die Übertragung der bakteriellen, viralen, fungiblen und parasitären Erreger dieser Infektionen nicht verhindert werden kann, sodass sie in der Folge mittels spezifischer Antibiotika behandelt werden müssen. Dass Prep-Medikamente wie Tenofovir-Emtricitabine, welche so Produkte von Infektionen wie Syphilis, Chlamydia Trachomatis und Gonorrhoe unterdrücken, die, wie heute eingeräumt wird, die wichtigsten Treiber der Sero-

Konversion zum Test-Befund „HIV-positiv“ sind, macht deutlich, dass bakterielle, virale, parasitäre und fungible Infektionen für alle Signale und zellulären Produkte verantwortlich sind, die als Produkte des „menschlichen Immunschwäche-Retrovirus“ HIV bezeichnet wurden. (Ein infektiös übertragbares Lentivirus, wie es bei Tieren auftritt, liegt also nicht vor und damit auch keine Ko-Infektionen.) Nachdem sie Personen mit Syphilis, Chlamydien Gonorrhoe und anderen Infektionen mittels den HIV-Tests in den letzten 30 Jahren als Träger des infektiös übertragbaren, tödlich wirkenden Hi-Retrovirus deklarierten und mit schwer schädigenden Stoffen wie AZT behandelten, wollen sie jetzt die Übertragung des behaupteten Hi-Retrovirus und damit die AIDS-Epidemie durch die Stoffe unterbinden, welche die Produkte dieser drei Infektionen unterdrücken. Der Erfolg von PreP, der auf häufigen Laboranalysen zur Erfassung und Behandlung von sexuell übertragbaren Infektionen beruht, soll zudem durch Safer-Sex Massnahmen, wie dem Gebrauch von Kondomen beim Analverkehr, verbessert werden, den einzelne Gruppen von Betroffenen nach der Einführung von PreP und cART nicht mehr konsequent praktizieren. Damit soll der Glaube an das HIV-AIDS-Modell und ein tödlich wirkendes Retrovirus bei der Bevölkerung auch in der Zukunft sichergestellt werden, der für die AIDS-Medizin und Big-Pharma ein Milliardengeschäft ermöglicht.

Ob es gelingt die Serokonversion zum Test-Befund HIV-positiv mit diesen Mitteln längerfristig zu verhindern, wird frühestens in 10 Jahren bewertet werden können. Durch ihre schädigende Wirkung auf die Mitochondrien führen sie längerfristig zu Schädigungen in der Niere, der Leber, den Knochen und im Nervensystem. Durch ihren Einfluss auf die Darmflora und die Darmschleimhaut und eine nachfolgende bakterielle Translokation könnten bei Behandelten schon nach kurzer Zeit bleibende Störungen entstehen. HIV-Test negative Partner von HIV-Test-Positiven, welche die HIV-positiv induzierende Infektionen ihres Partners durch Immunreaktionen fortlaufend abwehren können, könnten dies bei bakterieller Translokation nach kurzer Zeit nicht mehr, so dass sie dann selber die Serokonversion zum Test Befund „HIV-Positiv“ durchmachen würden. Genetisch mutierte, Antibiotika resistente Keime werden heute bei einer hohen, interkontinentalen Mobilität innert kurzer Zeit weitergegeben. Die präventive Abgabe von cART in Form von PreP und PeP an ganze Bevölkerungsgruppen in Entwicklungsländern und an sog. Risikogruppen in Europa, Asien und den USA, wie sie jetzt von der WHO vorgeschlagen wird, wäre also mit bleibenden Gesundheits-schädigungen verbunden und mit Kosten, welche die jährlichen Gesundheitsbudgets in Entwicklungsländern weit überschreiten.

Ob alle HIV-Test-Positiven und ihre Freunde die PreP Kapseln für ungeschützten Sex auf Kosten der öffentlichen Krankenkassen erhalten sollen, wird die Politik entscheiden müssen. Sie können schon heute mit einem Arztrezept Prep-Präparate als günstige Generika selber kaufen, wissen dabei aber weiterhin nicht, welche Antibiotika-resistenten Keime sie in sich tragen und an andere weitergeben können, obwohl das heute mittels PCR-Tests leicht festgestellt werden könnte. Wenn die Krankenkassen die Kosten für PreP und PeP übernehmen, wird das für die Hersteller ein neues Milliarden-Geschäft darstellen und einen Rückschlag für den Safer-Sex-Regeln zur Prävention von sexuell übertragbare Infektionskrankheiten. HIV-Test-Positive und ihre Freunde würden dabei erneut zu Versuchs-kaninchen bei der Forschung nach Stoffen zur Behandlung von Infektionen durch Antibiotika-resistente Keime wie Chlamydien, Gonokokken und diversen Darmbakterien.

Die Verleugnung der Rolle von Poppers bei der Bildung der häufigsten AIDS-definierenden Krankheiten bei homosexuellen Männern (Pneumocystis Carinii Pneumonie, Lymphoma und Kaposi Sarcoma) in den letzten 30 Jahren durch AIDS-Spezialisten an Uni-Kliniken, welche Poppers konsumierende Patienten bei wiederholt auftretenden, sexuell übertragbaren Infektionen mit Azithioprine, Cyclosporin, TMP/SMX und anderen schnell wirkenden Antibiotika behandelten, hat mittlerweile zu einer eigentlichen Komplizenschaft mit den Konsumenten dieser Droge geführt, die schwules Leben gerne mal auf schnellen Sex im Darkroom eines Gay Clubs reduzieren. Die Mitglieder der Gay Community können von ihnen offensichtlich trotz millionenschweren Präventionskampagnen der AIDS-Hilfen bis heute nicht darüber aufgeklärt werden, dass Poppers immunsuppressiv wirkt, und dass Anilingus („Rimming“) ein zentraler Übertragungsweg für diese Infektionen ist. Die Nichtbeachtung der Safer-Sex-Regeln nach Poppers-Konsum führt dabei zu wiederholten Infektionen, gefolgt vom positiven Befund im HIV-Test und schliesslich zu AIDS-definierenden Krankheiten. Die Wirkung der gleichzeitigen Einnahme von cART und Poppers bzw. von PreP und Poppers wurden bis heute kaum untersucht, obwohl sie täglich stattfindet.

Durch die Gabe von cART an werdende Mütter, die Geburt mittels Kaiserschnitt, das Vermeiden des Stillens durch die Mütter und die Behandlung des Neugeborenen mittels cART soll die Übertragung von Keimen von der Mutter auf ihr Kind unterbunden werden, welche ein positives Ergebnis im HIV-Antikörpertest auslösen können. Wie diverse Studien zeigen, sind Faktoren wie die Ernährung oder die bakterielle Flora der Mutter und ihre Einnahme von Antibiotika vor und während der Schwangerschaft entscheidend dafür, ob das Neugeborene ein positives Ergebnis in HIV-Antikörper-Tests macht oder nicht. Alle antiviralen Stoffe gegen HIV oder Hepatitis C erzeugen ebenso wie Fungizide, Antibiotika, Malariamittel, Antidiabetes Medikamente und Nicht-steroidale Entzündungs-Hemmer ebenso wie Alkohol und Tabakkonsum, Schäden an den Mitochondrien der Mutter und ihres Neugeborenen. Bei vielen Patienten führt cART zudem schon nach kurzer Zeit zur Bildung kanzeröser Degenerationen.

Weder die Schädigung der Mitochondrien durch Antibiotika und Chemotherapeutika, die ihre DNA und den Sauerstoff-Transport in die Zellen schädigen, und die nachfolgende Störung der Autophagie und der Inflammasome, welche das Leben von Bakterien, Viren, Pilzen und Parasiten innerhalb von Zellen erleichtert und den geordneten Zelltod von befallenen Zellen stört, noch die Bildung von genetisch mutierten, Antibiotika-resistenten Keimen und die damit einhergehende Veränderung der Darmflora, welche die Bildung von Stoffen beeinträchtigt, die für die Ausbildung der Darmschleimhaut benötigt werden, oder die Blockierung der Bildung von Vitamin D-Rezeptoren und der Stickoxid Synthese in Immunzellen durch Antibiotika, Umweltgifte und Medikamente, ebenso wenig wie die Mangel-ernährung in Entwicklungsländern, welche alle Immunreaktionen beeinträchtigt, oder die wiederholte Reinfektion durch schmutziges Trinkwasser, sollen zum schweren Verlauf von AIDS-definierenden Krankheiten führen, sondern ein infektiös übertragbares, tödlich wirkendes „menschliches Immunschwäche Retrovirus“, dessen Produkte mittels sog. HIV-Antikörper-Tests gemessen werden, die bei mehr als 60 verschiedenen endemischen Krankheiten und Krankheitszuständen den Test-Befund „HIV-positiv“ auslösen.

30 Jahre nach der Postulierung eines infektiös übertragbaren, tödlich wirkenden „Menschlichen Immunschwäche Retrovirus“ durch Françoise Barré Sinoussi, Luc

Montagnier und Jean Claude Chermann, der Entwicklung des sog. HIV-Antikörper-Tests durch Robert Gallo, und einer milliardenteuren, staatlich finanzierten Forschung, ist nicht klar, wie dieser infektiös übertragbare, pathogene Erbgutanteil den tödlichen Verlauf von über 30 verschiedenen AIDS-definierenden Infektionen und den bleibenden Abfall von T-4 Helferzellen auslösen soll. Dass viele Patienten mit AIDS definierenden Infektionen vor ihrer Erkrankung ein positives Resultat in HIV-Tests gemacht haben, ändert an diesen Tatsachen ebenso wenig wie die steigende oder fallende „Hi-Viruslast“, die bei der Suppression diesen Infektionen durch die bakteriostatisch wirkende Chemotherapie cART auftritt. Dass das sog. Hi-Retrovirus nur bei Kontakte mit Blut oder Samenflüssigkeit übertragen werden soll, wie seine Entdecker postuliert hatten, hat bis heute eine wirksame Prävention der Übertragung von genetisch mutierten, Antibiotika-resistenten Keimen (wie Hepatitis, TB oder Syphilis) verhindert, welche über Tröpfchen weitergegeben werden können und heutzutage in armen Ländern in ganzen Bevölkerungsgruppen tödlich verlaufende Infektionen auslösen können.

Klar ist dagegen heute, dass der bleibende Abfall der T-4 und T-8 Zellen und der invariablen, schleimhaut-assoziierten T-Zellen (MAIT) die Folge einer fortgesetzten bakteriellen Translokation durch die Darmschleimhaut ist, wie sie bei der fortgesetzten Abgabe von Antibiotika entsteht. Dass die inflammatorischen Signale und zellulären Proteine, die als Produkte der Hi-Retroviren gemessen werden, bei den verschiedensten Infektionen auftreten, wenn eine Störung der Autophagie und der Inflammasome besteht, wie sie bei einer Schädigung der Mitochondrien durch Antibiotika, Umweltgifte und Medikamente eintritt, ist für sie kein Anlass, ihre HIV-Hypothese zu revidieren und andere Therapien gegen AIDS anzuwenden. Dass fortgesetzte Entzündungsreaktionen und Infektionen durch resistente Keime im Organismus nur überwunden werden können, wenn die Blockierung der Autophagie und der Inflammasome durch Unterstützung der Mitochondrienfunktion und Entfernung von mitochondriotoxischen Stoffen überwunden werden kann, was durch die Gabe von Antioxidantien, Spurenelementen, Aminosäuren und Entgiftungsstoffen möglich ist, lässt sie nicht an ihrem Therapiekonzept zweifeln, inflammatorisch-wirkende Entzündungsprodukte durch synthetische Proteasehemmer, sog. Nukleosidanaloga und Non-Nukleosidanaloga sowie sog. Synthasehemmer beim Eintritt in Zellen zu blockieren, die allesamt die Mitochondrien schädigen und dadurch irreversible Störungen in Organen erzeugen, die von der Mutter an ihr Kind weitergegeben werden. (Ob synthetischen Proteasehemmer, die Schädigungen in Organen auslösen, die für ihr Funktionieren auf eine rasche Zellteilung angewiesen sind, durch natürliche Proteasehemmer aus Meeralgen ersetzt werden können, wird weiterhin nicht klinisch erforscht.) Wie soll eine solche Behandlung, die heute weltweit angewendet wird, Immunschwächen und AIDS-definierende Krankheiten vermindern? Wie sollen die aus ihr abgeleiteten Stoffe der PreP und PEP sog. HIV-Neuinfektionen bei Menschen mit einer gestörter Mitochondrienfunktion verhindern?

HIV-Test-Positive und AIDS-Patienten erhalten bis heute nur ausnahmsweise Therapie zur Wieder-herstellung einer gesunden Darmflora und Darmschleimhaut, zur Unterstützung der Mitochondrien-Funktion oder der Vitamin D-Bildung. Anti-oxidative Therapien gegen die Nebenwirkungen von cART, die gemäss klinischen Studien in den 1990er Jahren bei den Behandelten zu einer deutlichen Abnahme von Komplikationen und der Mortalität führen, sind für sie bis heute kaum verfügbar. Warum dieses angeblich infektiös übertragbare

Retrovirus nicht wie andere Retroviren ein vererbter Teil des menschlichen Erbguts sein soll, der ebenso wie andere Retroviren, die 8% des menschlichen Erbguts ausmachen, unter bestimmten Umweltbedingungen aktiviert wird, können seine Promotoren nicht erklären, die immer wieder betonen, es sei ein vom Affen auf den Menschen übergesprungenes Lenti-Virus.

Obwohl bereits Ende der 1980er Jahre in verschiedene Studien dargestellt wurde, dass AIDS-definierende Krankheiten, wie Wasting, erfolgreich mittels anti-oxidativer Therapien behandelt werden können, und dementsprechend die Immunschwäche AIDS auch als eine Störung des anti-oxidativen Systems verstanden wurde, wird eine wirksame AIDS-Therapie auch 30 Jahre später allein in einer bakteriostatisch wirkenden Chemotherapie gesehen, die „anti-retroviral“ wirken soll. Obwohl bereits 1987 durch Tierversuche dargestellt wurde, dass Antibiotika-Gaben zur bakteriellen Translokation durch die Darmschleimhaut und zur fortgesetzten Aktivierung von Immunzellen führen, und in Geweben der ersten AIDS-Toten Antibiotika-resistente Keime nachgewiesen wurden, sind Therapien gegen die bakterielle Translokation für die AIDS-Medizin bis heute kein Thema. Massnahmen zur Vermeidung von Antibiotika-Resistenzen durch eine selektive, infektionsbezogene Abgabe und das Verbot von Breitband-Antibiotika in der Tierzucht wurden ebenso, wie Massnahmen zur Verbesserung der Trinkwasser-Qualität oder das Verbot von Insektiziden und Herbiziden (wie Glyphosat), welche die Freisetzung von Schwermetallen in der Umwelt befördern, bis heute nur ansatzweise ergriffen. Eine unabhängige klinische Forschung zur Therapie und eine neutrale Auswertung von Forschungsergebnissen durch staatliche Institutionen findet nicht statt. Die gesamte AIDS Forschung wird weiterhin durch die „unbekannte Hand des Marktes“ gesteuert, welche die Suche nach patentierbaren Therapien, die hohe Gewinne abwerfen sollen, in den Vordergrund stellt und in öffentlichen Spitälern, die von jedem abgegebenen Medikament 30% des verrechneten Preises kassieren, nur Studien finanziert, die der Markteinführung bzw. Abgabe dienen.

Die Öffentlichkeit wird dabei im Glauben gehalten, eine wirksame praktisch nebenwirkungsfreie Therapie gegen AIDS-definierende Krankheiten und ihre Übertragung sei gefunden worden, mit der die Probleme weltweit gelöst werden könnten. Dass HIV-Test-Positive unter dieser Therapie nach wenigen Jahren irreversible Schädigungen und kanzeröse Degenerationen erleiden wird dabei ebenso ausgeblendet, wie der Fakt, dass sie mangels anti-oxidativer Therapien parallel zu cART immer wieder schwere, lebensbedrohende Zustände erleiden. Die Schädigung der Mitochondrien durch Antibiotika, die seit 1980er Jahren bekannt ist, wurde seither ebenso wenig untersucht wie ihre Schädigung durch die Bestandteile der Kombitherapie cART. Dass Tausende HIV-Test-Positive durch die „antiretrovirale“ Monotherapie mittels AZT in den 1980er Jahren ihr Leben lassen mussten, wurde schnell anhand der vergleichsweise lebensverlängernden Wirkung von cART ausgeblendet, die bei den Behandelten heute angeblich zu einer normalen Lebenserwartung führen soll.

Dass es mittels den sog. HIV-Tests möglich wurde, Produkte von Infektionen durch genetisch mutierte, Antibiotika resistente Bakterien, Pilze, Viren und Parasiten, als Produkte eines neuen, infektiös übertragbaren, tödlich wirkenden Retrovirus zu erklären, und damit die Rolle von Antibiotika resistenten Keimen und ihrer gesundheitsschädigenden Nebenwirkungen bei der Entstehung von AIDS-definierenden Krankheiten während Jahrzehnten auszublenden, stellt eine einzigartige massenpsychologische Manipulation dar. Verschiedenste

Zeitgenossen (Wissenschaftler, Ärzte, Sozialpädagogen, Psychologen, Medienschaffende und Politiker) haben im Glauben, Betroffenen helfen zu können, bei der Verbreitung dieses zweideutigen Modells einer sexuell übertragbaren, tödlich verlaufenden Virusinfektion ihre Rolle gespielt, welche für viele von ihnen als Aktienbesitzer, ebenso wie für Pharmakonzerne und Werbeagenturen zu einem guten Geschäft geworden ist. Dass Ärzte dabei HIV-Test-Positive scheinbar alternativlos während Jahrzehnten fortgesetzt mit Antibiotika und schwer schädigenden Zellgiften wie AZT behandelten, während sie eine ganzheitliche Behandlung von Stresszuständen, Infektionen und Mangelzuständen zunehmend aus den Augen verloren, dürfte in die Geschichte der Medizin eingehen. An den wirklichen Krankheitsmechanismen bei AIDS sind viele von Ihnen nicht interessiert, weil das für sie Verantwortlichkeiten und Schadenersatzforderungen bedeuten könnte.

In Anbetracht davon, dass die sog. HIV-RNA-Viren, die ebenso wie einzelne DNA-Viren nur bei einer Störung der Inflammasome, nach einer Störung der Mitochondrien-Funktion und einer anhaltenden, gestörter Pyroptose in Erscheinung treten, welche zu einer Schädigung von T-4 Bystander Zellen in lymphatischen Geweben führt, und davon, dass Menschen mit verschiedensten Infektionen und Krankheitszuständen (inkl. den Empfängern von Blutpräparaten) unter solchen Bedingungen ein positives Ergebnis in HIV-Tests ausweisen, fordern wir, dass bei allen HIV-Test-Positiven spezifische Tests in Bezug auf ihre Mitochondrien-Funktion, die Autophagie, die Inflammasome und den Mechanismus der Pyroptose durchgeführt werden. Im Weiteren fordern wir, dass alle Behandelten nach einer antibiotischen Behandlung eine Labor-kontrollierte Therapie zur Wiederherstellung der Darmflora und der Mitochondrien-Funktion erhalten. Ausserdem fordern wir für alle Behandelten (auch für sog. ART Non-Responder und ART-Allergiker) die freie Arzt- und Therapiewahl. Die Zwangsbehandlung von Test-Positiven Müttern und ihren Kindern und von Internierten und Abhängigen mittels cART, muss in Anbetracht ihrer irreversiblen Nebenwirkungen umgehend eingestellt werden.

Welche Mechanismen bei der Entstehung des Immunschwäche Syndroms (AIDS) wirklich ablaufen, und wie pflanzliche Therapien diese beeinflussen können, dürfte in der Zukunft mittels neuen bildgebenden Verfahren in der Mikroskopie (Kryo-Elektronenmikroskopie) und der quanten-physikalischen Erforschung <https://www.xfel.eu/> geklärt werden können. Das sog. HI-Retrovirus, das Françoise Barré -Sinoussi, Luc Montagnier, Jean Claude Cherman und Co 1984 als „Lymphadeno-pathie-assoziiertes Virus“ bei Patienten mit „unerklärbarer Lymphadenopathie“, bei homosexuellen AIDS-Patienten mit (nicht näher bestimmten) opportunistischen Infektionen, und bei Homosexuellen mit häufigem Partnerwechsel und durchgemachten (nicht näher bestimmten) sexuell übertragbaren Infektionen und nicht bestimmten Antibiotika-Einnahmen, aber ohne sichtbaren (intravenösen) Drogenkonsum, als Ursache des erworbenen Immunschwäche Syndroms (AIDS) postuliert haben, kann die Immunschwäche AIDS nicht auslösen. Die Ursache des Abfalls der T-4 Bystander-Zellen, welche schliesslich zum Abfall der T-4 Zellen führt, konnte nach 30 Jahren HIV-Forschung nicht geklärt werden. Bei HIV-Test-Positiven, die nach Knochenmarkstransplantationen und Chemo-therapien „geheilt“ wurden, kann HIV nicht mehr gemessen werden. Die dabei verschwundenen Hi-Viren könnten sich nur vermehren, wenn sie in aktivierten Geweben auf bestimmte Strukturen von Viren und Bakterien treffen, was Jahre dauern könne, wird nun dazu gesagt.

Studiengruppe AIDS-Therapie

Felix de Fries

AIDS at viral load zero: Studies and Links

www.ummafrapp.de/skandal/felix/zero/studies_and_links.pdf

DETECTION OF IgG ANTIBODIES TO LYMPHADENOPATHY-ASSOCIATED VIRUS IN PATIENTS WITH AIDS OR LYMPHADENOPATHY SYNDROME

Françoise Barrée Sinoussi et al. (1984)

<https://docs.ufpr.br/~microgeral/arquivos/2013FUNDAMENTOSBarreSinoussi.pdf>

Impact of the 1987 Revision of the Case Definition of Acquired Immune Deficiency Syndrome in the United States

https://journals.lww.com/jaids/Abstract/1990/01000/Impact_of_the_1987_Revision_of_the_Case_Definition.12.aspx

Role of anaerobic flora in the translocation of aerobic and facultatively anaerobic intestinal bacteria.

Carol L. Wells et al, (1987)

[Role of anaerobic flora in the translocation of aerobic and facultatively anaerobic intestinal bacteria.](#)

Role of cysteine and glutathione in HIV infection and other diseases associated with muscle wasting and immunological dysfunction

Wulf Dröege und Eggbert Holm (1997)

[Role of cysteine and glutathione in HIV infection and other diseases associated with muscle wasting and immunological dysfunction.](#)

Mitochondrial toxicity of antiviral drugs

Lukinaos Dalakas (1995)

[Mitochondrial toxicity of antiviral drugs](#)

Gut barrier structure, mucosal immunity and intestinal microbiota in the pathogenesis and treatment of HIV infection

Tincati, Doucek and Marchetti (2016)

[HTML] [Gut barrier structure, mucosal immunity and intestinal microbiota in the pathogenesis and treatment of HIV infection](#)

Evidence for polymicrobial flora translocating in peripheral blood of HIV-infected patients with poor immune response to antiretroviral therapy

HTML] [Evidence for polymicrobial flora translocating in peripheral blood of HIV-infected patients with poor immune response to antiretroviral therapy](#)

Persistent microbial translocation and immune activation in HIV-1-infected South Africans receiving combination antiretroviral therapy

[Persistent microbial translocation and immune activation in HIV-1-infected South Africans receiving combination antiretroviral therapy](#)

HIV protease inhibitors in gut barrier dysfunction and liver injury

[HIV protease inhibitors in gut barrier dysfunction and liver injury](#)

Activation, exhaustion, and persistent decline of the antimicrobial MR1-restricted MAIT-cell population in chronic HIV-1 infection

Leansyah, Genesh Quigley et al.2013

[Activation, exhaustion, and persistent decline of the antimicrobial MR1-restricted MAIT-cell population in chronic HIV-1 infection](#)

ROS, mitochondria and the regulation of autophagy

[ROS, mitochondria and the regulation of autophagy](#)
<https://pdfs.semanticscholar.org/26ab/e369c83058355c9716ea67e2fb8890cece7a.pdf>

Mitochondrial DNA in the regulation of innate immune responses

[HTML] [Mitochondrial DNA in the regulation of innate immune responses](#)

Role of endoplasmic reticulum stress in drug-induced toxicity

[Role of endoplasmic reticulum stress in drug-induced toxicity](#)

Roles of autophagy in elimination of intracellular bacterial pathogens

[HTML] [Roles of autophagy in elimination of intracellular bacterial pathogens](#)

Explaining, Predicting, and Treating HIV-Associated CD4 Cell Loss

<http://www.ummafrapp.de/skandal/haart/annex%203.pdf>

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

<http://www.ummafrapp.de/skandal/haart/annex%204.pdf>

[Death of Bystander Cells by a Novel Pathway Involving Early Mitochondrial Damage in Human Immunodeficiency Virus-Related Lymphadenopathy \(1997\)](#)

[Death of Bystander Cells by a Novel Pathway Involving Early Mitochondrial Damage in Human Immunodeficiency Virus-Related Lymphadenopathy](#)

[Dissecting how CD4 T cells are lost during HIV infection \(2016\)](#)

[Dissecting how CD4 T cells are lost during HIV infection](#)

Human Papilloma Virus and Autophagy

[HTML] [Human Papilloma Virus and Autophagy](#)

Reactive oxygen species hydrogen peroxide mediates Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus reactivation from latency

[HTML] [Reactive oxygen species hydrogen peroxide mediates Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus reactivation from latency](#)

Piperine Suppresses Pyroptosis and Interleukin-1 β Release upon ATP Triggering and Bacterial Infection

[HTML] [Piperine Suppresses Pyroptosis and Interleukin-1 \$\beta\$ Release upon ATP Triggering and Bacterial Infection](#)

Adverse effects of antimicrobials via predictable or idiosyncratic inhibition of host mitochondrial components

[Adverse effects of antimicrobials via predictable or idiosyncratic inhibition of host mitochondrial components](#)

Off-target effects of drugs that disrupt human mitochondrial DNA maintenance

[HTML] [Off-target effects of drugs that disrupt human mitochondrial DNA maintenance](#)

A double-edged sword: does highly active antiretroviral therapy contribute to syphilis incidence by impairing immunity to *Treponema pallidum*?

[HTML] [A double-edged sword: does highly active antiretroviral therapy contribute to syphilis incidence by impairing immunity to *Treponema pallidum*?](#)

Human Immuno-Deficiency Virus Drug Resistance, Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors, Non-nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors And ...

[HTML] [Human Immuno-Deficiency Virus Drug Resistance, Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors, Non-nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors And ...](#)

[Mitochondrial DNA mutations in ageing and disease: implications for HIV?](#)

[HTML] [Mitochondrial DNA mutations in ageing and disease: implications for HIV?](#)

HIV Pre-Exposure Prophylaxis: Are we “PrEPing” for a new epidemic?

[PDF] [HIV Pre-Exposure Prophylaxis: Are we “PrEPing” for a new epidemic?](#)

Dr. med. Heinrich Kremer:

Das Krebsgeheimnis: Kurzschluss im Photonenschalter

[Das Krebsgeheimnis: Kurzschluß im Photonenschalter](#)

Das Konzept der Cellsymbiosis Therapie

[Das Konzept der Cellsymbiosis-Therapie pdf 109 kb](#)

Das lebensrettende Wissen vom Heilen

http://ummafrapp.de/skandal/heinrich/Das_Wissen_vom_Heilen.pdf

Haben Bob Gallo und seine Kollegen den HIV-Test massgeschneidert?

http://www.ummafrapp.de/skandal/test/aids_test_massgeschneidert.html

AIDS, ein von Ärzten forciertes Todessyndrom?

<http://www.ummafrapp.de/skandal/heinrich/Kremer%20Forciertes%20Todes-Syndrom.pdf>

A.Hässig, H. Kremer, Stefan Lanka, Liang Wen-Xi, Kurt Stampfli:

15 Jahre AIDS, eine kritische Stellungnahme zur Situation

<http://www.ummafrapp.de/skandal/versch.%20Texte/15%20Jahre%20AIDS.pdf>

Felix de Fries :

Therapieempfehlungen

<http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/Therapieempfehlungen.pdf>

Die HIV-induzierenden Mykobakterien

http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/Die_HIV-induzierenden_Mykobakterien.pdf

AIDBS: Antibiotika Induziertes, Defiziente Bakterien Syndrom: Die Rolle der „HIV-positiv induzierenden Bakterien

<http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/pro/AIDBS.pdf>

AIIDS: Antibiotika Induziertes Immun-Defizienz Syndrom

<http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/antibiotics/aii.pdf>

Darmflora, Darmschleimhaut, Antibiotika und AIDS

http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/Darmflora/Darmflora_Darmschleimhaut_Antibiotika_und_AIDS.pdf

Dr. Gallo's Nachweis für Dr. Montagnier's Retrovirus

http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/Gallos_Nachweis.pdf

Diverse Autoren :

Voir le SIDA autrement

Etienne de Harven Interview Video (2012)

<https://www.dailymotion.com/video/xptfgh>

Questioning the HIV-AIDS hypothesis: 30 years of dissent

[HTML] [Questioning the HIV-AIDS hypothesis: 30 years of dissent](#)