

Dr. med. Heinrich Kremer

## **Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin**

Neue Erkenntnisse über die tatsächlichen Krankheits- und Todesursachen bestätigen die Wirksamkeit der biologischen Ausgleichstherapie

7. erweiterte Neuauflage, Verlag Tisso, Wenden (2012)

## **Das lebensrettende Wissen vom Heilen**

(Kapitel XI)

Zur Praxis der Diagnostik, Vorbeugung und Behandlung von AIDS und anderen systemischen Erkrankungen –Ausbalancieren statt eliminieren.

Die vorherrschende AIDS- und Krebsmedizin ist bisher durch Unkenntnis oder Nicht-Kennntnisnahme der evolutionsbiologisch konservierten bioenergetischen, genetischen und metabolischen Grundbedingungen der intakten oder gestörten Wechselschaltung der Zellsymbiosen ganz überwiegend erfolglos geblieben. Die einseitige medizinische Intervention durch Eliminationsversuche von so genannten HI-Viren sowie die Eradikation von Krebszellen und Metastasen durch prooxidative Chemo-therapie hat naturgemäß mehr Schaden als Nutzen gestiftet.

Die Krankheitstheorie „HIV verursacht AIDS“ als Folgekonstrukt der Retrovirus-Krebs-forschung hat überdeutlich den Irrweg der modernen High-Tech-Labormedizin demonstriert. Experimentelle und klinische Forschungsdaten seit der historischen Aussage von Warburg, dass die Ursache keiner Krankheit besser bekannt sei als die Ursache von Krebs, zeigen jedoch den Ausweg aus dieser diagnostischen, präventiven und therapeutischen Sackgasse.

Die Diagnose eines Laborbefundes „HIV-positiv“, also die Feststellung eines positiven Testergebnisses im so genannten Anti-HIV-Antikörpertest kann nicht handlungsleitend sein, da es keinen so genannten HIV-Test gibt, weder im ELISA-Testverfahren noch im Westernblot-Verfahren, welcher Eiweiße eines „Retrovirus HIV“ als Testantigene enthält (Übersicht bei Papadopulos-Eleopulos 1993). Der Test enthält Eiweiße aus menschlichen Zellkulturen und ist so geeicht, dass er das Vorhandensein von überdurchschnittlich hohen Antikörpermengen anzeigt. Solche Antikörper sind nicht spezifisch und können bei TH2-Zelldominanz gegen alle möglichen körpereigenen oder mikrobiellen Antigen-Eiweisse gebildet worden sein (Hässig 1996c, 1998a, 1998b 1998c. Papadopulos-Eleopulos 1997c. Wang 1999). Der so genannte HIV-Test sagt auch nichts aus über den Zeitpunkt der erhöhten Antikörperbildung. Da Antikörper langfristig im Blutserum überdauern, kann der Anstieg des Antikörper-Spiegels zeitlich zurückliegen oder es können die Ursachen für diesen Antikörperanstieg zum Testzeitpunkt noch gegeben sein.

Zur Orientierung über die T-Zellaktivität ist der leicht durchzuführende Delayed Type Hypersensitivity-Hauttest (DTH-Hauttest) mit Recall-Antigenen geeignet (Christou 1986, 1995). Schwache oder anerge Reaktion erlaubt die Annahme, dass eine TH2 Immun-zelldominanz gegeben ist.

Die Messung der T-Helferimmunzellen (T4 Zellen oder CD4-Zellen) im strömenden Blut gibt keine Auskunft über die Balance der TH1-Zellen im Verhältnis zu den TH2-Zellen, da noch kein verlässlicher Oberflächenmarker nachgewiesen wurde, um routinemäßig den Anteil der Untergruppen der TH1- und TH2-Zellen differenzieren zu können. Dies ist nur möglich durch spezielle Messung der Typ1-Cytokin und Typ2 Cytokin-Muster der T-Helferimmunzellen. Ist die T-Helferzellenzahl und die Ratio T4/T8-Zellzahl deutlich erniedrigt bei gleichzeitiger Abnahme der natürlichen Killer (NK)-Zellen, Neutropenie (Verminderung der neutrophilen Granulozyten unter die Norm) und gleichzeitiger Eosinophilie (Zunahme der eosinophilen Granulozyten) und erhöhten Antikörper-Spiegeln (insbesondere Immunglobulin G und E) ist mit hinreichender Sicherheit eine TH2-Immunezell-Dominanz anzunehmen.

Entscheidend für die präventive und therapeutische Intervention bei so genannten HIV-Positiven ist die Messung der reduzierten Glutathion (GSH)-Werte im Plasma und der intrazellulären GSH-Werte in T4 Zellen als Indikator für den Zustand der Redox-Balance und damit der Leistungsfähigkeit des gesamten Immunzellennetzwerks. So genannte HIV-Positive mit normalen GSH-Werten im Plasma und intrazellulär in T-4 Zellen und anderen peripheren Blutzellen, normalen Cystein, Glutamin, Arginin und Gluamat-Werten im Plasma sowie ausgeglichenen Messwerten der T4-Zellen, NK Zellen, Neutrophilen und Eosinophilen im normalen Schwankungsbereich sind nicht gefährdet für opportunistische Infektionen und bedürfen einer eingehenden Aufklärung über die klinische Bedeutungslosigkeit eines isolierten so genannten HIV-positiven Testbefundes. Auch die orthodoxe HIV/AIDS-Medizin räumt ein, dass 5% der so genannten HIV-positiven Testbefunde „falsch positiv“ sind, also 5% der so genannten HIV-Positiven auch im Sinne der HIV/AIDS-Theorie völlig unbegründet mit einem ärztlichen Todesurteil konfrontiert werden, ohne dass die "falsch Positiven“ unterschieden werden können. Auch dieser Aspekt zeigt, wie irrational die Vorgehensweise der HIV/AIDS-Medizin ist, die mögliche Krankheitsgefährdung von symptomfreien Patienten aufgrund eines mehr als obskuren Antikörpertests, der Messung des T4-Zellstatus und der nicht standardisierten unspezifischen Messung so genannter HIV-RNA als viral load (Viruslast) mittels der fehleranfälligen PCR-Methode zu diagnostizieren und vorauszusagen.

Löst man sich mental und tatsächlich von der Obsession der so genannten HIV-Infektion als Ursache von AIDS und geht von der gesicherten Tatsache aus, dass ein normgerechter Glutathion(GSH)-Spiegel in allen Immunzellen und Nicht-Immunzellen von zentraler Bedeutung für die Vitalität und Leistungsfähigkeit der intakten Zellsymbiosen sowie eine ausgeglichene Redox-Balance ist, so muss ein nachgewiesener Glutathion-Mangel obligatorisch behandelt werden. Dieser ärztliche Grundsatz gilt völlig unabhängig von irgendwelchen „HIV-Charakteristika“ für symptomfreie und symptomatische Patienten mit bekanntem oder nicht bekanntem prooxidativen Stressrisiko (Ohlenschläger 1991, 1992 1994, Scandalios 1992, Meister 1995).

Bei Risikopatienten mit erkennbarer exzessiver prooxidativer Belastung ist die Kausalkette der Typ II-Gegenregulation der Zelldyssymbiose in Immunzellen bzw. Nicht-Immunzellen eindeutig bewiesen:  
-starker oder langdauernder prooxidativer Stress - Glutathion-Verarmung –Verlust der Redox-Balance – Typ1-Typ2-Cytokin-switch (TH1-TH2-Switch) – Synthesehemmung cytotoxisches NO –opportunistische Infektionen – Organversagen (AIDS)  
-starker oder langdauernden prooxidativer Stress -Glutathion-Verarmung –Verlust der Redox-Balance Typ1-Typ2 Cytokin-switch –Mitochondrien-Inaktivierung –aerobe Glykolyse –Re-Fötilisierung – Wasting-Syndrom – Organversagen (AIDS, Krebs, Nerven- und Muskelzelledegeneration u.a. Systemerkrankungen).

Ist labordiagnostisch die Annahme einer Glutathion-Verarmung und eines Cystein-Defizits (Thiol-Mangel-Syndrom) sowie immunologisch eines TH1-TH2-Dysbalance bestätigt, sind prinzipielle nicht-toxische Ausgleichsmaßnahmen notwendig und wirksam, um die Redox-Leistung auszubalancieren:

- Minimierung prooxidativer Belastungen
- Ausgleich des Thiol-Mangels
- Ausgleich der Aminosäuren-Dysregulation
- Leberschutz zur Entlastung des systemischen Thiol-Mangels
- Modulation der Typ II-Gegenregulation
- Ausgleich der Mikronährstoffe
- Stärkung der extrazellulären Matrix
- Mitochondrien-Aktivierung
- Dämpfung der hormonellen Stresslage
- Angstabbau und psychagogische Hilfen

Die martialischen Schlachtgemälde der HIV/AIDS-Medizin vom „täglichen Titanenkampf zwischen den HI-Viren und dem Immunsystem“ (Ho1995 a,1995 b) haben den Blick dafür verstellt, was die

zeitverzögerte prooxidative Belastung im Allgemeinen und im speziellen Sinne für die Glutathion-geschützten Zellsymbiosen in Immunzellen und Nicht-Immunzellen tatsächlich bedeutet. Der menschliche Organismus ist im täglichen zivilisatorischen Umfeld der Einwirkung von annähernd 60'000 chemischen Verbindungen ausgesetzt, von denen 4000 bis 6000 krebserzeugende Eigenschaften aufweisen. Alle die Hautmakrophagen und die T-Immunzellen der Oberhaut müssen im Verbund mit dem gesamten Immunzellnetzwerk enorme Glutathion verbrauchende Entgiftungsarbeit für die Redox-Stabilisierung leisten. Zahlreiche Konservierungsmittel (Lindan, Pentachlorophenol, halogenierte Fungizide, 8000 Färbemittel, davon ca. 2000 nitrosavite Azofarbstoffe und 6000 Textilhilfsmittel (halogenierte Kohlenwasserstoffe, Phosphorsäureester, Formaldehyd, Ammoniak u.a.) dringen zum grossen Teil durch die Haut ein und müssen fortlaufend in den Immunzellen und Nicht-Immunzellen durch reduziertes Glutathion(GSH) direkt oder enzymatisch mit Unterstützung des Enzyms der mischfunktionellen Oxygenasen des Cytochromsystems gehindert werden, unkontrollierbare Kettenreaktionen auszulösen, welche die Reservekapazität der Zellsymbiose überfordern würden.

Hinzu kommt die zunehmende Inhalation von Aerosolen über die Lunge (Stickoxide, Nitrosamine, Ozon, aromatische Kohlenwasserstoffe wie Benzypren, Benzanthrazen u.a., Metallstäube, organische Lösungsmittel, Plutonium, Radom u.a.). Diese nitrosativen und oxidativen Stressoren müssen ebenfalls durch GS neutralisiert werden um die Schädigung der Bronchial- und Lungenepithelzellen sowie der Lungenmakrophagen und T-Helferzellen und des besonders verletzlichen Oberflächenschutzfaktors (Surfactanfactor) zu verhindern. Der GSH-Verbrauch wird gleichzeitig strapaziert durch eine Vielzahl von mehr als 1000 Giftstoffen in den Produkten der konventionellen Landwirtschaft und Lebensmittelindustrie (Schwermetalle, Insektizide, Pestizide, Nitrate, Nitrosamine, alipathische und aromatische Kohlenwasserstoffe, Monomere und Oligomere sowie Weichmacher von Kunststoffen, Farbstoffe, Konservierungsmittel Aldehyde u.a.). Diese Nahrungsgifte kontaminieren nicht nur Darm, Leber und Bauchspeicheldrüsenzellen, sondern belasten auch unmittelbar die T-Helferimmunzellen in der Darmwand und in der Milz, die den grössten Anteil des T-Zell-reservoirs im Organismus bilden (Übersicht bei Ohlenschläger 1992).

Diese Skizzierung der Grundvorgänge der Entgiftung von prooxidativen Fremdstoffen durch das einzigartige und wichtigste nukleophile Molekül in allen Zellsystemen und Zellsymbionten des menschlichen Organismus ist für das Therapieverständnis von entscheidender Bedeutung. Sie demonstriert, dass neben der fortgesetzten Aufgabe des Glutathions, zahllose Redox-Oszillationen mit nitrogenen Oxiden und reaktiven Sauerstoffspezies auszugleichen, radikalische Kettenreaktionen zu begrenzen und die radikalischen Zwischenstufen der Ascorbinsäure (Vitamin C) sowie des Beta-Carotin, Vitamin E u.a. zu renaturieren, ständig durch die erzwungene Konjugation von toxischen Fremdmolekülen an GSH dem Organismus Cystein entzogen wird. Die Folge ist, dass der erhöhte Bedarf der ausgleichenden Neusynthese von Glutathion nicht mehr gedeckt werden kann, wenn exzessive prooxidative Zusatzbelastungen die Kapazität der Biosynthese des GSH überfordern. Die Redox-Balance droht also zu kippen, wenn die kritische Reservekapazität des OXPHOS-Systems der Mitochondrien erschöpft wird und mangels Glutathion-Schutz als multifunktionaler Basis aller vitalen Zelleistungen die Fluidität des Mikro-Gaia-Milieus des optimalen Antriebsgemisches der Zellsymbiose aus NO/ O<sub>2</sub>- Peroxinitrit nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Je nachdem, wie schnell und wie steil der exponentielle Anstieg der Gaskomponenten sich vollzieht, werden inflammatorische Cytokin-Muster synthetisiert, die zu Pre-AIDS und AIDS, Krebs und Nerven- und Muskelzelldegeneration führen können.

Es lässt sich rational nicht nachvollziehen, warum seit Nachweis der systemischen und intrazellulären Glutathion-Verarmung in Immunzellen und Nicht-Immunzellen von so genannten HIV-Positiven zum frühest möglichen Zeitpunkt der so genannten HIV-Serokonversion (Buhl 19989, Eck 1989, Roederer 1991) die HIV/AIDS-Mediziner trotz des sehr detaillierten und differenzierten Wissens um die lebensentscheidende Bedeutung des Glutathion-Systems für die Vitalität aller Zellsysteme (Ohlenschläger 1991) den Glutathion-Mangel der so genannten HIV-Infizierten nicht obligatorisch behandelt haben. Bereits 1985 hatte das Forschungsteam vom Royal Hospital im australischen Perth die nahe liegende

Hypothese diskutiert, dass der oxydative Stress durch Risikofaktoren die primäre AIDS-Ursache sei und ausgeglichen werden könne durch Glutathion und N-Acethyl-Cystein (Papadopulos-Eleopulos 1988). Die Kliniker der Perth-Gruppe stellten die beschwörende Frage: „Reduzierende Substanzen und AIDS – warum warten wir?... Es gibt jetzt überreichliche Beweise, dass HIV-positive Patienten als auch AIDS-Patienten einen veränderten Redox-Status haben und dies ein bedeutender Faktor in diesem Krankheitsprozeß sein kann“. Zum Beispiel zeigten Eck und seine Kollegen im Februar 1989, dass die Plasma-Spiegel in den einkernigen Zellen im strömenden Blut und in Monozyten (den Vorläuferzellen der Makrophagen) signifikant in den verschiedenen AIDS-Gruppen vermindert sind (Eck 1989). Ihre Studien in Zellkulturen zeigten ebenfalls eine starke Abhängigkeit der intrazellulären Glutathion-Konzentration von extrazellulärem Cystein mit einer gleichzeitig starken Korrelation zwischen der Glutathion-Konzentration und der Lebensfähigkeit und funktionellen Aktivität der T-Immunzellen. Im Dezember 1989 beschrieben Buhl et al systemischen Glutathion-Mangel und Glutathion-Mangel in der Flüssigkeit der Lungenschleimhäute bei symptomfreien HIV-positiven Personen (Buhl 1989). Die berichteten Werte betragen 30% bzw. 60% der Werte bei gesunden Kontrollpersonen. Die Autoren wiesen darauf hin, obwohl ohne Erklärung, der Glutathion-Mangel könnte ein direkter Ursachenfaktor für die verminderte Immunfunktion sein, die bei den Patienten mit HIV-Infektion beobachtet wurde.

Glutathion ist das Haupttransportsystem im Plasma für die Schwefel-Wasserstoff-Gruppen enthaltende Aminosäure, Cystein, die selbst ein wichtiges Antioxidans ist. Oxidierende Substanzen verursachen DNA-Strangbrüche der T-Lymphzellen und schädigen viele ihrer natürlichen Funktionen. Verbindungen mit Schwefel-Wasserstoff-Gruppen steigern ebenfalls eine Anzahl von Funktionen der T-Lymphzellen in der Zellkultur einschließlich der Reifung der T-Lymphzellen nach Stimulation durch mitogene Substanzen (Phytohämagglutinin, Concanavallin A) und der Differenzierung von T- und B-Lymphzellen. Die Tatsache, dass Glutathion-Mangel eindeutig demonstriert wurde in den Lungen von HIV-positiven Patienten, kann von großer Bedeutung sein zum Verständnis des Entstehens der opportunistischen Lungeninfektion, die AIDS charakterisiert (Lungenentzündung durch *Pneumocystis Carinii*-Pilzerreger =PCP, die bis heute häufigste AIDS-Indikatorkrankheit)...Es gibt zumindest zwei reduzierende Substanzen, die billig sind, ohne weiteres verfügbar und frei von allen ernsthaften Nebenwirkungen. Diese sind Glutathion und N-Acethyl-Cystein. Die letztere ist Ärzten vertraut als ein Medikament ursprünglich angewendet für die Behandlung der chronischen Bronchitis und wahrscheinlich erst in jüngster Zeit als Gegenmittel bei Paracetamol-Vergiftung. Herzenberg von der Stanford Universität hat vor kurzem den Ausgleich von niedrigen systemischen Glutathion-Werten demonstriert bei HIV-positiven Patienten durch Verordnung von N-Acetyl-Cystein (Roederer 1990). Experimente mit Zellkulturen zeigen, dass N-Acetyl-Cystein hoch erwünschte Effekte erzeugen kann gegen die HIV-Vermehrung einschließlich der Verminderung des Erscheinens des P24-Eiweißantigens (Clayton 1990). Eine italienische Firma, Zambon, wird ein Patent für dieses Medikament zum Zweck der Behandlung von AIDS erhalten, wenn die US Behörde für die Zulassung von Medikamenten, FDA, die ersten klinischen Versuche genehmigt. Oxidativer Stress ist ein wichtiger Mechanismus für AIDS und sein möglicher Ausgleich durch reduzierende Substanzen wurde zur Diskussion gestellt durch australische Forscher seit 1985 (Papadopulos-Eleopulos 1988, 1989). Mit Sicherheit ist es an der Zeit, dass man Therapieversuche durchführt mit reduzierenden Substanzen (Turner 1990).

Die Forschungsdaten waren eindeutig. Die Anwesenheit des Eiweißmoleküls p24 hatten Montagnier und Gallo als zweiten „molekularen Marker“ für so genannte HI-Viren neben der Anwesenheit des Reparaturenzyms Reverse Transkriptase (RT) fehlinterpretiert. Der Nachweis der Hemmung dieser zellulären prooxidativen Stressprodukte p24 und RT in Glutathion verarmten Immunzellkulturen durch Zugabe von reduzierenden Substanzen, die "billig, ohne weiteres verfügbar und praktisch frei von irgendwelchen ernsthaften Nebenwirkungen sind“, nämlich Glutathion und N-Acetyl-Cystein (Turner 1990), gefährdete jedoch die Interessen der Pharmaindustrie und der von dieser abhängigen Laborforscher und Kliniker, deren Forschungssetat überwiegend aus dem Umsatzerlös von teuren Chemotherapeutika finanziert und refinanziert wird, da die reduzierenden Substanzen Cystein und Glutathion nicht patentierbar sind. Auf dem Hintergrund der seit Ende der achtziger Jahre gesicherten Erkenntnisse der

evolutionsbiologisch programmierten Gesetzmäßigkeiten der Wechselwirkung zwischen der durch das zentrale Cystein/Glutathion-System gewährleisteten lebensentscheidenden Redox-Balance sowie der Mitochondrien-Vitalität, der NO/ROS-Produktion und der Balance der Cytokin-Muster zeichnete sich das Fiasko für aggressiven Therapiestrategien der AIDS- und Krebsmedizin ab. Das Eingeständnis der fatalen Wissenschaftsirrtümer und der eindeutigen Rolle von toxischen pharmakotoxischen Industrieprodukten für die Entstehung von AIDS, Krebs und anderen systemischen Erkrankungen sowie des tödlichen Versagens der AIDS- und Krebstherapie durch toxische Chemotherapeutika hätte unabsehbare politische, soziale, ökonomische, wissenschaftliche und medizinische Konsequenzen ausgelöst (Eptstein 1998).

Die Antwort des Von Retrovirus-Krebsforschern dominierten AIDS-Establishments war eindeutig. Die umwälzenden Erkenntnisse der neueren Zellsymbiose-Forschung wurden ignoriert und die Weltöffentlichkeit und die Medien bis heute mit variantenreichen Behauptungen über die angebliche Wirksamkeit der sogenannten antiretroviralen AIDS-Therapie vorsätzlich getäuscht. Die eindeutige Fragestellung des australischen Forschungsteams: „Da AIDS eine einhundertprozentige Sterblichkeitsrate aufweist und 60% der HIV-positiven Patienten innerhalb von fünf Jahren AIDS entwickeln sollen, wäre es nicht rational begründet, dringende Überlegungen anzustellen für Therapieversuche und Prävention mit reduzierenden Substanzen (Cystein, Glutathion)?“ (Turner 1990) wurde von der US-Arzneimittelüberwachungsbehörde FDA im Eilverfahren beantwortet mit der Zulassung des Glutathionverbrauchenden AZT für symptomfreie HIV-Positive (Friedland 1990). Die nachgewiesene, nicht-toxische Ausgleichstherapie mit Cystein/Glutathion wurde nicht gefördert.

Der Cystein-Bedarf bei systemischen Störungen der Redox-Balance wird meist erheblich unterschätzt, beispielsweise der erhöhte Protonenverbrauch bei sauerstoffunabhängigem Zuckerabbau für die ATP-Energiegewinnung zur Wiederaufbereitung der anfallenden Laktatmengen kalkuliert worden auf eine entsprechend Protonenspende von 23 Gramm Cystein pro Tag bei Patienten mit Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa (Erikson 1983, Dröge 1987 a). Diese Patienten weisen eine analoge Dysregulation der Nichteiweiß-Thiole und Aminosäuren, zelluläre Immunschwäche und Wasting-Syndrom auf wie so genannten HIV-Positive, AIDS-Patienten, Krebskranke, Sepsis- und Traumapatienten, übertrainierte Athleten und Alterskranke (Dröge 1987 a). Beispielsweise demonstrierte die Birmingham-Studie von 1998, dass die verminderten Glutathion-Spiegel exakt mit den Krankheitsstadien der Alterspatienten korrelierten. Aber die entsprechende Ausgleichstherapie keineswegs klinischer Standard ist (Nutall 1998). Die Cystein-Ausgleichstherapie bedarf jedoch der ärztlichen Laborkontrolle, um Unterdosierungen und eventuelle Überdosierungen zu vermeiden. Minidosen NAC werden rasch verbraucht, ohne in die tieferen Zellkompartimente der Mitochondrien zur Glutathion-Neusynthese vorzudringen. Überdosierungen bei langfristiger Einnahme können Störungen im Magen-Darm-Bereich verursachen. Der Cystein-Spiegel kann, auch nahrungsabhängig und in Korrelation zur intermittierenden Aufnahme von Fremdstoffen variieren.

Erstaunlicherweise diskutieren die Autoren der NAC-Substitutionsstudien nicht die direkte Verordnung der vom Perth-Forschungsteam 1990 gleichfalls in die Diskussion gebrachten Glutathion-Behandlung. Da Cystein-Bedarf für zahlreiche Molekülverbindungen erfordert wird, ist nicht ohne weiteres gewährleistet, dass die Cystein-Ausgleichstherapie vorrangig in die Glutathion-Neusynthese umgesetzt wird. Insbesondere für die Metallothioneine, die in allen Zellsystemen eine wichtige Rolle spielen, besteht ein hoher Cystein-Bedarf. Glutathion-Werte können bereits erniedrigt sein, wenn die Cystein-Spiegel noch aus der Muskel-eiweißreserve gespeist werden. In diesen Fällen ist die orale Glutathion-Therapie mit 2 bis 5 Gramm pro Tag oder höher angezeigt, entsprechend den im Plasma und intrazelluläre in T4-Zellen oder anderen peripheren Blutzellen gemessenen Werten. Die Dosierung wird auch durch die Darreichungsform bestimmt und kann bei Einnahme von Magensaft resistenten Kapseln Glutathion unter Umständen eingespart werden. Die Glutathion-Verordnung sollte in 14 Tagesintervallen labormedizinisch gegenkontrolliert werden, um entsprechende Dosisanpassungen vorzunehmen. Glutathion kann mit Cystein, Selen und antioxidativen Vitaminen kombiniert werden. Neuerdings wird eine Kombination mit dem Coenzym NADH diskutiert, das in zahllosen Biosynthesen als Wasserstoffionen-Träger eine entschei-

dende Rolle spielt. NADH und NADPH bzw. die oxidierte Form NAD<sup>+</sup> wird im Glukosestoffwechsel über den Pentose-Phosphat Stoffwechselweg synthetisiert. Da NADH nicht direkt in die Mitochondrien eingeschleust werden kann, müssen die Wasserstoffionen über Molekülfähren in die Zellsymbionten transportiert werden, um von NAD, FAC und FMN übernommen zu werden. Dieser Transportweg ist bei aerober Glykolyse durch Umschaltung auf glykolytische Isoenzyme und durch Einfluss der BCL-2-Eiweissfamilie auf die Ratio NAD<sup>+</sup>/NADH gestört. Ein relativer NADH-Überschuss durch orale Aufnahme von NADH oder Coenzym 1 (bei-spielsweise N.A.D. Hefe 5 Milligramm 1 bis 2 Tabletten pro Tag) scheint bei Erkrankungen, die mit Mitochondrien-Inaktivierung assoziiert werden, wie Parkinsonismus, Alzheimer-Krankheit, Depressionen u.a. eine vitalisierende Wirkung zu haben. Die bisherigen klinischen Studien sind jedoch widersprüchlich (Birkmeyer 1993, Swerdlow 1998). Die Mobilisierung NADH-abhängiger Enzyme ist anscheinend abhängig von der Stabilisierung der Redox-Balance durch das Glutathion-System. Diese ist im Zusammenhang mit dem Glutathion-Ausgleich von Bedeutung, da für die „ordnungs- und informationserhaltende Grundregulation lebender Systeme“ (Ohlenschläger 1991) das Verhältnis von reduziertem zu oxidiertem Glutathion (GSH zu GSSG etwa 400:1) für die Redox-Leistungen entscheidend ist.

Die fortlaufende Rückführung von GSSG zum antioxidativen GSH geschieht mit Hilfe des Enzyms Glutathion-Reductase, das NADH als Coenzym benötigt. Gleichzeitig ist der NADH-Gehalt der Mitochondrien notwendig für die Revitalisierung der Atmungskette. Ausser der GSH/NADH-Kombination wird wegen seiner besonderen galenischen Zubereitungsform, die das Einschleusen in die Mitochondrien gewährleisten soll, ein Kombinationspräparat, das aus reduziertem Glutathion (GSH), L-Cystein und Anthocyanen besteht (Handelsname Recancostat) als „optimaler und allen anderen natürlichen oxidativen Schutzfunktionen überlegener und übergeordneter Antioxidations- und Radikalenschutz“ angesehen (Ohlenschläger 1992). Da Recancostat als Spezialität noch verhältnismäßig teuer ist, werden reduziertem Glutathion/Cystein (zum Beispiel Curantox 1) und Anthocyane (zum Beispiel Curatox 2) auch als Einzelsubstanzen eingenommen. Anthocyane, Pflanzen-farbstoffe, gehören zu den mehr als 5000 in Pflanzen (Früchten, Gemüse, Samen, Schalen, Knollen und Blüten) vorkommenden phenolischen Flavonoiden (Astrack 1997). Diese sind potente Antioxidantien und Metall-Chelatoren und üben antiinflammatorische, antiallergische, antivirale und anticancerogene Effekte aus (Übersicht Ono 1990, Herzog 1992, Stoner 1995, Rice-Evans 1996 Cotelle 1996). Zwischen GSH und Anthocyanen (ebenso Vitamin C und E) bestehen günstige synergistische Wechselwirkungen durch redoxcyklisches Austausch-verhalten. Es ist gegen die Kombination von GSH/Anthocyane eingewendet worden, dass eine phenolische Flavonoide DNA-Basen-Oxidation und Hemmung der Zellteilung in hohen mikromolaren Konzentration auslösen können. Solche Konzentrationen werden jedoch in den zirkulierenden Flavonoid-Spiegeln im menschlichen Organismus nicht erreicht, sodass diese Annahme angesichts der hohen Aufnahme von pflanzlichen Flavonoiden in der Nahrung unrealistisch ist (Übersicht bei Duthie 1997). Als wirksam ist neuerdings auch die Kombination von Glutathion mit dem Polyphenol Ginko Biloba als S-Azethyl-Glutathion (SAG) verfügbar. Die Alternative der SAG-Therapie ist von praktischer Bedeutung, wenn Zweifel an der ausreichenden Galenik anderer Glutathion-Präparate bestehen (Bezugsquelle für SAG: Kronenapotheke Hedersheim bei Frankfurt).

Die HIV/AIDS-Mediziner müssen sich jedoch fragen lassen, wie sie ohne Cystein/Glutathion-Ausgleich die seit 15 Jahren mit ungeheurem Propagandaaufwand und der größten Kapitalinvestition der Medizingeschichte vorgetragene Heilsversprechen zur angeblichen „HIV-Heilung“ (Ho 1996 b, Saag 1999, Cooper 1999, Fauci 2000) einlösen wollen, durch Behandlung mit kombinierten Glutathion-verbrauchenden, Mitochondrien toxischen, Typ2-Cytokin-stimulierenden Chemotherapeutika, die selbst wenn man die, objektiv nicht existierende, so genannte HIV-Infektion als AIDS-Ursache annimmt, weder theoretisch noch experimentell so genannte HI-Viren hemmen können. Selbst unter den HIV-gläubigen, besonneneren Therapeuten ist die Frage vor Jahren bereits selbstkritisch, unter der eingeschränkten Perspektive des oxidativen Stress, im Prinzip aufgeworfen worden: „Oxidativer Stress kann verbessert werden durch ausgewogene Kombination von Antioxidantien“. Natürlich manche Antioxidantien sind nicht patentierbar. Deshalb gibt es keinen Profit damit. Äußerst wenige Therapieversuche mit solchen

Verbindungen sind unternommen worden trotz der Beweisfülle oder des weit verbreiteten Gebrauchs in der Bevölkerung. Idealerweise sollte die Regierung ein begründetes Interesse an solchen Antioxidantien haben. Wenn man bedenkt, dass viele Patienten, die mit AIDS leben, unteren Einkommensgruppen angehören, bedeutet das, dass viele auf staatliche Gesundheitsfürsorge angewiesen sind. Darum sollten relativ kostengünstige Behandlungsform auf der Prioritätenliste der Regierung stehen, die opportunistische Infektionen verhindern, das Fortschreiten verzögern und Aufenthaltszeiten im Krankenhaus verkürzen. Stattdessen setzt das System der klinischen Therapiestudien ein Übermaß an Geld, Ressourcen und Zeit ein für hoch toxische, unwesentlich nutzbringende und wertlose Medikamente für die Behandlung von HIV: Die nukleosid-analogen Substanzen (AZT etc.) und bald die hoch dubiosen Impfstoffe gegen die HIV-Hülle. (Nach der letzten Zählung wurden 98 AZT-Therapiestudien vom Nationalen Institut für Allergien und Infektionskrankheiten, über 30 von der Arzneizulassungsbehörde FDA und ein Dutzend vom Nationalen Krebsinstitut durchgeführt (Act Up, New York 1993).

Der nicht zu Ende gedachten Behandlungsstrategie, „Cystein-Mono-Theapie als Zugabe“ für so genannte HIV-Positive, Krebskranke und andere Systemerkrankte durch die Forschungsteams des Deutschen Krebsforschungszentrums (Dröge 1997 a), der Stanford Universität (Herzenberg 1997) und andere Kliniker sollen hier gegenübergestellt werden Auszüge aus dem sehr anschaulichen und eindringlichen Vortrag des deutschen Arztes und Biochemikers Ohlenschläger zur Behandlung mit reduziertem Glutathion in der besonderen Galenik mit mit L-Cystein und Anthocyanen:

„Auch in den Kompartimenten lebender Systeme ist alles im Fluss, bestehen Fließ-gleichgewichtssysteme, Protonen-, Elektronen-, Ionen-, Materie-, Energie- und Informations-flüsse. Alle diese Flüsse sowie viele molekulare Ordnungszustände, wie zum Beispiel die dreidimensionale Raumbaltung von Protein- und Enzymmolekülen, unterliegen dem ebenfalls im Fluss befindlichen Glutathion-System als Nicht-Gleichgewichtssystem. Das Glutathion-molekül besteht aus drei Aminosäuren: Aus Glutamin, aus Cystein mit einer freien SH (Schwefel-Wasserstoff) -Gruppe und aus Glycin. Das ist die reduzierte Form des Gluta-thions. Und dieses Glutathion kann mit einem zweiten Molekül Glutathion unter Abgabe von Wasserstoff, also oxidativ, in eine Doppelform, in ein Doppelmolekül übergehen, und jetzt müssen Sie sich Folgendes vorstellen: Form und Funktion, Gestalt und Funktion sind nirgendwo in der Biologie so eng verbunden, wie über diese Situation der freien SH-Gruppe und der Disulfid (GSSG)-Brücke: Überall in der Zelle.

Proteine liegen entweder in der einen Form mit einer freien SH-Gruppe oder in der anderen Form – durch Disulfidbrücken verbunden oder in Schleifen geformt- vor. Dass diese Ordnung eingehalten wird, dafür sorgt das Redoxpotential des Glutathions. Und die Natur hat –und jetzt sind wir wieder beim Nicht-Gleichgewicht- dieses Glutathionsystem in allen Zellen, in allen Reaktionsräumen, in allen Mitochondrien in ein Ungleichgewicht gesetzt. Wir haben in allen Zeiträumen etwa in einem Verhältnis von 400:1 das reduzierte Glutathion stärker vertreten als die oxidierte Form. Es gibt keinen Chemischen Schritt in der Zelle, der nicht enzymatisch katalysiert würde, und diese Enzyme brauchen eine bestimmte dreidimensionale Form, und diese bekommen sie nur durch ein entsprechendes negatives Redox-potential, durch eine hohe aktuelle Konzentration von reduziertem Glutathion. Normalisierung der Zellteilungsregelung, dass eine Zelle sich teilt, wenn sie sich teilen darf, dieses Ganze regulierte, geordnete genetische Programm, was zu jedem von uns führt, - ein Leben lang- auch Schutz vor Überoxidation und Unterhaltung wichtiger Entgiftungsfunktionen hängen vom Glutathionsystem ab. Auch die Ausbildung der für die Adaption, Regulation und Kinetik aller biochemischen Reaktionen eines lebenden Systems wichtigen „schwachen Wechselwirkungen“ hängen vom Glutathiongleichgewicht ab. Antigen-Antikörper sind gebunden durch schwache Wechselwirkungen; ein Rezeptor an der Membranoberfläche einer Zellwand, das Signalmolekül, sind über Schwache Wechselwirkungen gebunden, oder ein Carrier (ein Transportmolekül), der eine Substanz durch die Zellmembran bringen will, und das zu transportierende Molekül sind über Schwache Wechselwirkungen für eine kurze Zeit gebunden, oder ein Molekül, das ein anderes Molekül, sein Substrat, umsetzen soll, ist über Schwache Wechselwirkungen für eine kurze Zeit als Enzymsubstrat-Komplex gebunden. Moleküle nähern sich, kommen in den quantenphysikalischen „Bannkreis“ ihrer sich dann teilweise überlappenden Außenorbitale (äußere Elektronenumflußbahnen).

Moleküle kommen zusammen, vereinigen sich und gehen auch wieder auseinander. Also die Reversibilität (Umkehrbarkeit) und damit die ganze Dynamik des Zellstoffwechsels, Phänomene ständiger Veränderungen, sind an diese Schwachen Wechselwirkungen gebunden, und diese Schwachen Wechselwirkungen stehen und fallen physiologischerweise mit einem Redoxpotential in der Zelle, das stark negativ ist und auch sein muss, stehen und fallen mit einem thermodynamischen Ungleichgewicht des Glutathionsystems“ (Ohlenschläger 1994).

Deshalb müssen an die HIV/AIDS-Mediziner die Fragen gestellt werden, denen sie sich bisher entzogen haben, wie sie sich die propagierte „HIV-Heilung“ vorstellen ohne Cystein/Glutathion-Ausgleich. Denn auch die entscheidende Typ1/Typ2 Cytokin-Balance für die intakte zelluläre Immunität durch angemessene cytotoxische NO-Produktion hängt ab von der Feinregelung des Redoxpotentials durch das Glutathionsystem der Antigen-präsentierenden Zellen und ihrer Doppelsignale an die T4-Helfer-immunzellen nach Stimulation durch intrazelluläre Mikroben oder Toxine.

Zweitens sind die klinischen Forscher zu fragen, die Cystein-Substitution mit Glutathion verbrauchenden Chemotherapeutika wie AZT etc. bzw. mit Cystein-Neusynthese-hemmenden Folsäure-Antagonisten wie Cortimoxazole etc. kombinieren, welchen Sinn es machen soll, mit der einen Hand zu geben und mit der anderen Hand zu nehmen, paradoxerweise mit Substanzen, die objektiv das nicht leisten können, was sie leisten sollen, nämlich so genannte HI-Viren hemmen. Und drittens, warum die HIV/AIDS-Mediziner immer noch glauben, eine systemische Erkrankung verbunden mit opportunistischen Infektionen und Wasting-Syndrom, die bereits vor 20 Jahren als prooxidativ verursachter Mangel an frei konvertierbaren Protonen hätte erkannt werden können und müssen, mit kontraproduktiven prooxidativen Chemotherapeutika behandeln zu müssen, obwohl die Ursache der zellulären Immunschwäche als auch des Wasting-Syndroms durch den Nachweis des Glutathion- und Cystein-Mangels, der Mitochondrien-Inaktivierung, des Typ2-Cytokin-switch, der Hemmung von cytotoxischem NO, der glykolytischen Stoffwechsellage, der Aminosäurendysregulation, des erhöhten Harnstoffexports usw. längst geklärt ist.

Wie schwer auch die progressivsten HIV/AIDS-Mediziner sich tun, die einfachsten Erkenntnisse über die „Schwachen Wechselwirkungen“ in der Zellbiologie in rationales klinisches Handeln umzusetzen, demonstriert die erst publizierte randomisierte (nach Zufallsprinzip selektierte Patienten in Behandlungs- und Kontrollgruppe) Doppelblindstudie mit einer kleinen Gruppe von so genannten HIV-positiven Patienten mit Wasting Sandrom, die mit Cystein und anderen Antioxidantien plus Glutamin behandelt wurden. Die 21 Patienten, welche die klinische Studie beendeten, wurden bis auf 3 Patienten nach dem HAART-Schema behandelt. Gleichzeitig erhielten diese Patienten für 12 Wochen pro Tag 2,4 Gramm N-Acetyl-Cystein, 0,8 Gramm Ascorbin-Säure (Vitamin C), 500 internationale Einheiten (IU) Alpha-Tocophenol (Vitamin E), 27000 IU Beta-Carotin, 280 Mikrogramm Selen und 40 Gramm Glutamin. Die „Zusatztherapie“ (Supplementation) genannte Behandlung zusätzlich zur „richtigen“ Medikation mit so genannten antiretroviralen Chemotherapeutika wurde täglich in vier Dosierungen durchgeführt und den Patienten wurde eine Packung für jeweils 14 Tage mitgegeben. Das Körpergewicht (Body weight =BW) der Patienten erhöhte sich innerhalb drei Monaten um durchschnittlich mehr als zwei Kilogramm und die Körperzellmasse (Body Cell Mass = BCM= metabolisch aktives Körpergewebe) um 1,8 Kilogramm. Nebenwirkungen der „Ergänzungsmittel“ wurden nicht berichtet oder beobachtet. In der Kontrollgruppe betrug nach drei Monaten die Zunahme des BW durchschnittlich 0,3 Kilogramm und die Zunahme des BCM 0,4 Kilogramm. Die Kliniker schlussfolgerten: „Diese randomisierte, doppelt blinde, Placebo-kontrollierte Therapieversuch demonstriert zum ersten Mal (20 Jahre nach der ersten Diagnose einer AIDS-Infektionskrankheit bei homosexuellen Patienten), dass Zusatztherapie mit Glutamin und Versorgung mit angemessenen Antioxidantien und Ernährungsberatung die BCM wieder aufbauen kann. Diese kostengünstige und risikolose Zusatztherapie kann die bevorzugte Methode sein als Beginn unterstützender Ernährungsmaßnahmen für Patienten mit einem Gewichtsverlust von mehr als 5%. Größere Therapieversuche sind notwendig, um den klinischen Einfluss dieser Vorgehensweise für die Verminderung opportunistischer Infektionen und möglicherweise für die Langzeit-Sterblichkeit zu beurteilen“ (Shabert 1999).

Die 1-Million-Dollar-Preisfrage ist, um wie viel mehr hätte sich das BW und die BCM der Patienten ohne chemotherapeutische HAART-Behandlung etc. verbessert? Die Klinker der Harvard Medical School in Boston verkennen entscheidende Zusammenhänge. In gesunden Versuchspersonen nach anaeroben Bewegungsprogrammen mit der Folge erhöhter aerober Glykolyse zeigte sich innerhalb 5 bis acht Wochen ein Verlust der Körperzellmasse (NCM), der mit erniedrigtem Cystein- (oxidiertes Cystein-) und Glutamin-Werten im Plasma korrelierte. Eine Placebo-kontrollierte Doppelblind-Studie demonstrierte ferner, dass die Abnahme der BCM verhindert wurde durch Behandlung mit N-Acetyl-Cystein. Veränderungen des Glutamin-Spiegels im Plasma korrelierten während der Beobachtungszeit streng mit Veränderungen im Plasma Cystin (oxidiertes Cystein) –Spiegel (Kinscherf 1996). Analog zu diesen Untersuchungen an gesunden Personen resultierte die Behandlung von so genannten HIV-infizierten Personen mit N-Acetyl-Cystein in einem steilen Anstieg nicht nur der Cystein-Werte im Plasma, sondern auch der Glutamin Werte und der Arginin-Werte (Dröge 1997 b).

Die Studien beweisen Folgendes: Da bereits kurzfristige Sauerstoffnot (Hypoxie oder Pseudohypoxie) bei anaeroben Bewegungsprogrammen gesunder Versuchspersonen zur Inaktivierung der Atmungskette der Mitochondrien führt (ATP kann nicht gespeichert werden, also muss auf aerobe Glykolyse, sauerstoff-unabhängige enzymatische ATP-Produktion im Zellplasma umgeschaltet werden) wird das archaebakterielle genetische Notfallprogramm ausgelöst mit der Folge der Mobilisierung der Proteinreserven in der Skelettmuskulatur zum Umbau der Aminosäuren in Pyruvat/Glukose für den stark erhöhten Zuckerbedarf bei der Glykolyse. Das Resultat ist der beobachtete Verlust an Körperzellmasse (BCM) und der blockierte Austausch von Cystein und Glutamin aus der Skelettmuskulatur gegen Glutamat aus dem Plasma. Gleichzeitig wird die Spaltung von Cystein in Sulfat und Protonen in der Leber wegen des erniedrigten Cystein-Spiegels vermindert. Die Protonen fehlen, um den ersten Schritt der Harnstoffbildung aus Arginin in der Leber zu hemmen. Dadurch steigt der Harnstoffexport und der Arginin-Spiegel sinkt. Es wird aber auch die Glutathion-Bildung in der Leber ohne Hilfe der Protonen aus der Cystein-Spaltung stark verringert, der Glutamin- Spiegel im Plasma nimmt ab. Verminderte Cystein, Glutamin- und Arginin-Werte im Plasma sowie erhöhte Glutamat- und Harnstoff-Werte sind die charakteristischen Laborbefunde des Wasting Syndroms (Dröge 1997 b).

Gleichzeitig vermindert sich der Glutathion-Spiegel durch erhöhten Verbrauch infolge prooxidativem Stress durch zunächst gesteigerte NO- und ROS-Bildung bei Hypoxie und Pseudohypoxie, durch verminderte Neusynthese infolge Cystein- und Glutamin-Mangel und durch Störung des Enzyms Glutathion-Reductase durch Verschiebung der Ratio NAD<sup>+</sup>/NADH. Die Folge ist der Typ1/Typ2-Cytokin-switch, Hemmung der cytotoxischen NO-Produktion sowie die gesamte (noch reversible) Typ2-Gegenregulation der Zelldyssymbiose. Symptomatisch zeigt sich diese Dysregulation der Redox-potentiale durch Überlastung des Glutathionsystems nach überdauernder Hypoxie bzw. Pseudohypoxie bei übertrainierten Athleten mit Disposition zu opportunistischen Infektionen und Wasting (Pedersen 1994). Analog laufen die Gegenregulationen ab nach starkem und langdauerndem prooxidativem Stress bei so genannten HIV-Positiven durch Hemmung der Atmungskette in den Mitochondrien und Pseudohypoxie (infolge scheinbarem Sauerstoffmangel durch Blockade der Verwertung von O<sub>2</sub>). Auch hier ist die Verminderung des Cystein/Glutathion-Spiegels streng korreliert mit der Folge des Absinkens des Glutamin- und Arginin-Spiegels. Zu geringe Arginin-Spiegel bedeuten gleichzeitig verminderte cytotoxische NO-Synthese in den T4-Helferzellen, da NO aus Arginin gebildet wird (Übersicht bei Lincoln 1997). Zu geringe Glutamin-Spiegel bedeuten einerseits zu starker Glutamin-Abbau in der Eiweißreserve der Skelettmuskulatur und Umbau in Zucker (Dröge 1997 b), andererseits fehlt Glutamin als Oxidationssubstrat in den Mitochondrien der Darmzellen (Van der Hulst 1993, Wilmore 1994), der Immunzellen und der Leberzellen (Häussinger 1989) sowie als Substrat für den Säuren-Basen-Ausgleich in der Niere (Brosman 1987, Welbourne 1994). Glutamin liefert aber auch das notwendige Glutamat für die Glutathion-Neusynthese (Hong 1992), sodass Glutamin-Mangel die glykolytische Stoffwechsellage und den Typ2-Cytokin-switch verschärft (Hammarquist 1989, Hack 1996). Glutamin ist jedoch auch Baustein für die Nukleinsäure-synthese aus RNA/DNA-Basen für die DNA-Neusynthese und Reparaturvorgänge.

Alle diese Prozesse der quantendynamischen Regression von der fluiden oxidativen Phase zur kontrafluiden, reduktiven Phase, ausgelöst durch die fehlende Feinregulierung des Redox-Ungleichgewichts infolge Verlust von frei konvertierbaren Protonen durch prooxidative Schwächung des Cystein-Glutathion-Systems erklären das Wasting-Syndrom der so genannten HIV-Positiven (Grünfeld 1992), Krebskranken, Sepsis- und Trauma-Patienten, Colitis-Patienten, übertrainierten Athleten und anderer systemisch Erkrankter (Übersicht bei Dröge 1997 b).

Ausreichend dosierte Behandlung mit N-Acetyl-Cystein erhöht durch die „Schwachen Wechselwirkungen“ (Ohlenschläger 1994) gleichzeitig sowohl die Glutamin-Spiegel und Arginin-Spiegel (Dröge 1997 b) und verbessert damit rückgekoppelt sowohl den Glutathion-Spiegel als auch die Cytokin-Balance (Peterson 1998) und die NO-Synthese (Übersicht bei Richter 1996, Lincoln 1997). Sekundärer Glutathion-Mangel infolge des primären Mangels an frei konvertierbaren Protonen durch prooxidativen Verbrauch des Cystein/Glutathion-Angebots hat massiven Einfluss auf die Reifung und Funktionsfähigkeit der abwehrbereiten Immunzellen. Glutamin dient als Oxidationssubstrat für den Energiestoffwechsel von Immunzellen und als Substrat für die Biosynthese der Nukleoside als Baustein für den RNA/DNA-Aufbau von Immunzellen. Glutamin-Mangel hemmt die Produktion des Wachstumsfaktors Interleukin-2 der T4-Helferzellen und vermindert die Anzahl der T4-Helferzellen im Plasma (immunologischer Indikator für die erworbene Immunschwäche der so genannten HIV-Positiven und AIDS-Patienten (Newsholme 1990 und 1006, Calder 1994, Rhode 1995 und 1996, Hack 1997)).

Die Wechselwirkung zwischen dem normalen oder erniedrigten Cystein-Spiegel einerseits sowie dem normalen oder erniedrigten Glutamin-Wert und synchron dem Arginin-Wert im Plasma andererseits leitet sich ab von dem Ornithin-Harnstoff-Zyklus in der Leber und der Regulation bzw. Dysregulation des Eiweißauf- und -abbaus des Wasting-Syndroms und der erworbenen Immunschwäche sowie für die Therapie dieser Syndrome. Normalerweise werden überschüssige Aminosäuren, die nicht für die Eiweißsynthese benötigt werden, in Zucker, Glykogen oder Fettsäuren umgesetzt oder für die ATP-Erzeugung oxidiert. Der dabei frei werdende Stickstoff in Form des sehr toxischen Ammonium ( $\text{NH}_4$ ) wird auf Ketoglutarat übertragen und als Glutamat dem Ornithin-Harnstoff-Zyklus zugeführt. In diesen Stoffwechselkreislauf wird das Glutamat auf zwei Wegen zugeleitet; Einmal direkt in die Zellsymbionten, wo das Ammonium des Glutamats auf ein Substrat übertragen wird als erster Schritt zur zyklischen Bindung des Harnstoffs, der über mehrere Stationen im Zyklus aus der Aminosäure Arginin nierengängig im Zellplasma synthetisiert wird. Über den zweiten Weg überträgt Glutamat eine Aminogruppe auf ein Zwischenprodukt, das mit Substraten im Ornithin-Zyklus reagiert. Es wird schließlich wiederum in nierengängigen Harnstoff und Ornithin gespalten. Ornithin stellt dann für einen neuen Durchlauf des Zyklus in den Mitochondrien zur Verfügung. In diesen Zyklusschritt greift das Cystein ein, indem es durch Spaltung Protonen zur Verfügung stellt, um das Ammonium mit Hilfe eines speziellen Enzyms in Glutamin zu inkorporieren. Fehlt das Protonen-spendende Cystein, wird weniger Glutamin und mehr Harnstoff produziert und gleichzeitig mehr Arginin verbraucht. Dies ist der Grund, warum ein niedriger Cystein-Spiegel gleichzeitig erniedrigte Glutamin- und Arginin-Werte verursacht. Damit wird erklärt, warum die N-Acethyl-Cystein-Substitution zur Behandlung des Wasting-Syndroms bei so genannten HIV-Positiven und Krebskranken gleichzeitig den Glutamin- und Arginin-Spiegel erhöht (Dröge 1997).

Die entscheidenden Konsequenzen für die Prävention und Therapie der zellulären Immunschwäche und des Wasting Syndroms ergeben sich also aus den vielfach vernetzten Wechselwirkungen deren Ausgangspunkt die tief greifende Störung des Redox-Milieus ist (nutritional AIDS, Pharma-AIDS, Intoxikations-AIDS, Inflammations-AIDS, Alloantigen-AIDS, Strahlen-AIDS, Athleten-AIDS u.a.). Die Rolle des Arginin für die zelluläre Immunität ist im Tierversuch und beim Menschen seit mehr als 20 Jahren bekannt (Seifter 1978, Barbul 1980 u. 1981), in der HIV/AIDS-Medizin aber zu wenig beachtet worden (Kinscherf 1996, Dröge 1997 b). Die Arginin-Substitution hat in gesunden Tieren und beim Menschen günstige Effekte für die Stimulierbarkeit bei der Reifung von T-Lymphzellen gezeigt. Auffallend war die starke Zunahme von Natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) nach täglicher Zufuhr von

30 Gramm Arginin bei freiwilligen Versuchspersonen (Barbul 1980, 1981, Daly 1988, Park 1991). Die Aktivität und Anzahl der NK-Zellen ist bei HIV-Positiven, Krebs und allen anderen systemischen Erkrankungen charakteristisch erniedrigt (Dröge 1997 b). Tierexperimentell konnte bei Typ2-Cytokin-Dominanz nach Verbrennungen der Ausgleich der Typ1-Typ2-Cytokin-Balance aufgrund der verbesserten Reaktivität im DTH-Hauttest und durch Hemmung von bakteriellen Infektionen nachgewiesen werden, wenn die Gesamtkalorienzufuhr mit 2% Arginin angereichert wurde (Saito 1987). Ebenso verbesserte sich die Wundheilung, der Kollagen-Aufbau und die T4-Zellenfunktion nach tierexperimentellen Verletzungen (Seifter 1978, Barbul 1980, 1985). Die gleichen günstigen Effekte zeigten sich bei Patienten nach Krebsoperationen im Magen-Darm-Bereich, die täglich mit 25 Gramm Arginin substituiert wurden, und bei Sepsis-Patienten durch Erholung der Typ1-Typ2-Balance nach dem siebten postoperativen Tag (Daly 1988, 1990, Barbul 1990). Tierexperimentell konnten Anti-Tumoreffekte demonstriert werden durch Arginin-Zufuhr. Das Auftreten von Tumoren nach Kontakt mit krebserzeugenden Substanzen konnte vermindert, das Wachstum von Krebszellen und die Ausbreitung von Metastasen verzögert, die Zeitspanne bis zur Tumorrückbildung verkürzt und die Überlebensrate erhöhte werden (Barbul 1990, Lowell 1990).

Bei immunogenen Tumoren konnte durch Arginin-Gaben sowohl die unspezifische zelluläre Immunität der Makrophagen als auch die spezifische T4-Helferzellen-Immunantwort gesteigert werden (Tachibana 1985, Reynolds 1987, 1988). Die günstigen Effekte durch hoch dosierte Arginin-Zufuhr mit der Nahrung für die Modulation der Immunzellfunktion sowie die Hemmung der Induktion und Entwicklung von malignen Tumoren durch Verbesserung des Typ1-Typ2-Cytokin-Gleichgewichts sind rational nachvollziehbar durch die Tatsache, dass Arginin nicht nur als halbessentieller Baustein für zahllose Proteine und Enzymeiweiße fungiert und in der Leber überschüssiger Stickstoff durch Argininspaltung in Harnstoff und Ornithin entsorgt wird, sondern auch dadurch, dass Arginin als entscheidendes Substrat für die calciumabhängigen und nicht-calciumabhängigen NO-Synthaseenzyme dient zur Produktion des Stickstoffmonoxidgases NO (Palmer 1988, Wu 1998). Der Nachweis der Aktivierung des cytotoxischen NO in zahlreichen Immunzellen und Nicht-Immunzellen durch Typ1-Cytokin-Muster (Nusller 1993, Murphy 1993, Kröcke 1995, Übersicht bei Lincoln 1997) demonstriert eindeutig den unmittelbaren Kausalzusammenhang zwischen den verminderten Arginin-Spiegeln durch gesteigerten Harnstoffexport und der gehemmten Immunzellaktivität mangels Synthese von cytotoxischem NO nach Typ2-Cytokin-switch (AIDS) infolge exzessivem prooxidativem Verlust der Ausgleichsfunktion für das fluide Mikro-Gaia-Milieu nach Ausfall des Cystein-Glutathion-Systems.

Auch die Hemmung von glykolytischen, refötalisierten Tumorzellen und metastatischen, nach Absiedlung überlebensfähigen Krebszellen durch Arginin-Zufuhr ist erklärbar (Brüne 1985). Durch Arginin-Mangel wird die charakteristische NO-Synthese-Hemmung der Tumorzelle als Folge der Typ2-Gegenregulation verstärkt. Schnell wachsende Krebszellen weisen niedrige NO-Werte auf, langsam wachsende Tumoren einen relativ höheren NO-Spiegel (Chinje 1997). Von etwas 10000 absiedelnden Tumorzellen überlebt jedoch nur eine als metastatische Zelle, die die exogene Stimulation durch Cytokin und Nicht-Tumorzellen (Interleukin 12 aus Makrophagen, Interleukin 2, Interferon gamma und Tumornekrosefaktor aus T-Helferzellen und anderen Immunzellen sowie Nicht-Immunzellen) die krebszelleigene NO-Synthese und ROS-Produktion aktivieren kann und durch Apoptose/Nekrose die Rückbildung und den Zelltod von Tumorzellen ausgelöst werden kann. Die Auslöseschwelle für die exogen stimulierte Produktion des krebszelleigenen cytotoxischen NO-Gases, das in Krebszellen wegen des verminderten Thiol-Pools nicht ohne weiteres neutralisiert werden kann, liegt in metastatischen Zellen, vor allem durch prooxidative Chemotherapeutika selektiert, höher als in den allermeisten Tumorzellen.

Durch Arginin-Zufuhr konnte jedoch die Inzidenz und die Wachstumsrate von induzierten Tumoren vermindert werden sowie die Rückbildung dieser Tumoren erhöht werden und durch mehrfach Cytokin-Stimulation auch die Apoptose/Nekrose-Rate von metastatischen Zellen zumindest tierexperimentell gesteigert werden (Barbul 1990, Xie 1996). Die klinischen Ergebnisse mit dem Typ1-Cytokin Interleukin-2 zeigten bei Krebspatienten eine Erhöhung des NO-Spiegels im Serum (Hibbs 1992, Ochoa 1992),

andererseits wurde jedoch die erhöhte Durchlässigkeit von Blutkapillaren beobachtet (Orucevic 1998). Dieses Phänomen von nicht stillbaren, tödlichen Blutungen wurde auch bereits bei Azathioprin-behandelten organtransplantierten Patienten mit Kaposi-Sarkom der Eingeweide diagnostiziert nach Absetzen des immunsuppressiven Azathioprin (Penn 1979). Offenbar ist der plötzliche Wechsel von Typ2-Cytokin-Status zum Typ1-Cytokin-Status ohne vorherige ausreichende Ausgleichstherapie durch Cystein bzw. Glutathion (GSH) riskant. Dieses Risiko spricht jedoch nicht gegen die richtig dosierte Arginin-Substitution der so genannten HIV-Positiven bei erworbener zellulärer Immunschwäche, Wasting Syndrom und vor allem bei Kaposi-Sarkom, wenn der Glutathion-, Cystein-, Glutamin- und Arginin-Ausgleich richtig kombiniert und dosiert wird, da niedrige NO-Konzentrationen das Tumorwachstum und die Neubildung von Blutkapillaren in Tumorzellhaufen forcieren und hohe NO-Konzentrationen entsprechend hemmend wirken. Die unerwünschten Effekte der Interleukin-2 Therapie in der Krebsbehandlung, nämlich Kapillardurchlässigkeit (Orucevic 1998) und Blutdruckabfall (Shahidi 1998), haben einige klinische Forschungsteams zu umgehen versucht, durch selektive Hemmung des NO durch NO-Hemmstoffe und alleinige Stimulation der ROS-Produktion durch Interleukin 2 induzierte Anregung des Tumornekrosefaktors. Ziel ist die Apoptose/Nekrose der Tumorzellen durch oxidativen Stress und Hemmung des nitrosativen Stress (Chinje 1997, Orucevic 1998). Dieses einseitige Verfahren ist jedoch ebenso kritisch zu sehen wie der Einsatz von Interleukin 2 in der HIV/AIDS-Medizin zum „Aufscheuchen“ von so genannten HIV-Viren in ruhenden T4 Helferzellen (Cooper 1999), da in unkalkulierbarer Weise, ebenso wie durch prooxidative Chemotherapeutika, kompensierte Mitochondrien in Nicht-Tumorzellen zu dekompenzierten Typ2-Gegenregulation gezwungen werden können (Sekundär AIDS und Sekundär Krebs) bzw. aktive Tumorzellen zu metastatischen Zellen selektiert werden können.

Es ist rational schwierig nachzuvollziehen, wie wenige kontrollierte Studien die HIV/AIDS-Medizin in den vergangenen 20 Jahren zustande gebracht hat zum Ausgleich des Glutathion-Systems und der Aminosäuren-Dysregulation der so genannten HIV-Positiven, der AIDS-Patienten und der Kaposi-Sarkom Erkrankten angesichts der immensen Erkenntnisfortschritte außerhalb der HIV/AIDS-Medizin. Solche Behandlungsmaßnahmen sind zwingend auch dann geboten, wenn man von der (objektiv falschen) Krankheitstheorie „HIV verursacht AIDS“ ausgeht, denn Viren verbrauchen für die Replikation ebenfalls Schwefel-Wasserstoff Gruppen (SH-Gruppen) (Papadopoulos Eleopoulos 1986). Die Fixierung auf die so genannte HIV-Infektion und die Behandlung der als „HIV-positiv“ stigmatisierten Patienten mit einer kaum noch zu überblickenden kontraproduktiven Kombinationsvielfalt von aggressiven Chemotherapeutika hat zu unzureichenden und unbefriedigenden Therapie-versuchen der Folgen der Zelldysbiosen dieser Patienten in Immun- und Nicht-Immunzellen geführt. Das Ergebnis der „Verwirrung auf höherem Niveau“ (Balter 1997) spiegelt das derzeitige Resümee der klinischen Forscher der Harvard Medical School wider:

„Signifikanter Gewichtsverlust kommt häufig vor bei Patienten mit einer Infektion des menschlichen Immunschwächevirus (HIV) (Kotler 1989). Das Ausmaß des Verlustes an Körperzellmasse (BCM), der die metabolisch aktiven Körpergewebe betrifft, korreliert mit der Überlebensdauer. Versuche diese Erosion von eiweißreichem Gewebe umzukehren mit Appetit-Stimulantien, oralen Nahrungsergänzungsmitteln sowie über den Dünndarm oder intravenös zugeführten Nährlösungen, hat resultiert in der Ablagerung im Fettgewebe mit variabler oder keiner Erholung des BCM (Kotler 1990, 1991, Chlebowski 1993, Von Roenn 1994). Die Verabreichung von rekombinanten menschlichen Wachstumshormonen hatte eine Zunahme von fettfreiem Gewebe zum Ergebnis, aber die Effekte waren nicht von Dauer, wenn erst einmal die Behandlung beendet war (Krentz 1993). Gegenwärtig erhalten die intravenösen Nährlösungen und die meisten Präparate zur Ernährung über die Dünndarmresorption kein Glutamin; deshalb ist die Wiederauffüllung nicht möglich ... Diese Studie demonstriert zum ersten Mal, dass die Versorgung mit einer spezifischen Ergänzung mit Nährstoffen, wenn sie gekoppelt wird mit Ernährungsberatung das Körpergewicht verbessern kann und die Körperzellmasse wiederherstellen kann. ...Die Dosierung von 40 Gramm Glutamin pro Tag wurde gewählt, weil offene Studien, bei denen 30 und 40 Gramm Glutamin pro Tag gegeben wurde, eine deutliche Gewichtszunahme und die Verbesserung der BCM demonstriert hatten (Pran 1997) und eine blind durchgeführte Pilotstudie, in der 20 Gramm pro Tag gegeben wurden, keine beständigen Ergebnisse demonstrieren konnte (Young

1992). ...Größere Multicenter-Studien (im Forschungsverbund mehrerer Kliniken) sind notwendig, um zu bestimmen, ob Glutamin-Antioxidantien-Substitution den Wiederaufbau der BCM unterstützen wird und die Inzidenz der Infektion auf lange Sicht verhindert wird, wie dies in anderen Patientengruppen beobachtet wurde, bei Patienten nach Knochen transplantation (Ziegler 1992), Neugeborenen mit sehr niedrigem Geburtsgewicht (Neu 1997) und Sepsis gefährdeten chirurgischen Patienten mit multiplen Verletzungen (Houdijk 1998, Shabert 1999).

Der Hinweis auf die „anderen Patientengruppen“ demonstriert, dass die klinischen Forscher der Harvard Medical School die synergetischen Wechselwirkungen des Wasting-Syndroms bei systemischen Erkrankungen wie AIDS, Krebs und anderen 20 Jahre nach Beginn der so genannten AIDS-Ära immer noch nicht ganz überschauen. Dazu bedarf es jedoch keiner aufwändigen Multicenter-Studien, sondern einer einfachen Bilanzrechnung. Einige sind sich die Elite-Mediziner des Deutschen Krebsforschungszentrums, der Stanford Universität und der Harvard Medical School, dass die Überlebenschancen von AIDS-, Krebs- und anderen systemisch Erkrankten abhängig sind von Grad der Ausprägung des Wasting-Syndroms und dieses die Haupttodesursache ist. Einigkeit besteht weiterhin gleichzeitig darüber, dass alle systemischen Krankheiten mit einer massiven Störung der zellulären Immunität (AIDS) einhergehen und das Wasting-Syndrom und die zelluläre Immunstörung die gleiche Grundursache haben. Übereinstimmung ist auch gegeben in der Auffassung, dass im Gegensatz zu allen anderen systemischen Erkrankungen bei HIV/AIDS die alleinige primäre Ursache infektiöser Natur sein soll (so genannte retrovirale HIV-Infektion). Konsens besteht deshalb auch unter den klinischen Forschungsteams, dass die so genannten HIV-positiven Patienten unbefristet mit prooxidativer und so genannter antiretroviraler Chemotherapie behandelt werden müssen (Hack 1997, Dröge 1997 b, Herzenberg 1997, Shabert 1999). Der Dissens liegt in der Kombination und Dosierung der antioxidativen „Zusatztherapie“ bei so genannten HIV-Positiven.

Die synoptische Analyse dieser immerhin differenziertesten klinischen Publikationen zur präventiven und therapeutischen Cystein- und Glutamin-Ausgleichstherapie bei Patienten mit zellulärer Immunschwäche und Wasting-Syndrom demonstriert:

- die klinischen Forschungsteams verordnen immungeschwächten Patienten mit Typ II-Zelldysbiose prooxidative Chemotherapie ohne experimentellen oder klinischen Nachweis, dass diese Substanzen zelluläre Immunschwäche, opportunistische Infektionen, Wasting-Syndrom, Kaposi Sarcom, Lymphome, Muskel- und Nerven-zelldegeneration, inflammatorisches Bowel-Syndrom u.a. schwer wiegende infektiöse und nicht-infektiöse Symptome hemmen können.
- Die zahlreichen Publikationen über den gesicherten Nachweis, dass diese prooxidativen Substanzen Mitochondrien-toxisch, gentoxisch und Thiol-verbrauchend wirksam sind und AIDS, Krebs und Muskel- und Nervenzelldegeneration etc. verursachen, werden von keinem der Forschungsteams referiert.
- Keines der Forschungsteams publiziert einen Überblick über die wichtigen immunologischen Parameter und den Cytokinstatus der Patienten vor, während und nach den kontrollierten Behandlungsphasen.-
- Keines der Forschungsteams berichtet über den kombinierten Einsatz der immun-modulierenden und Redox-stabilisierenden Nichteisweiß-Thiole, Cystein und Glutathion, sowie der synergistischen Aminosäuren Glutamin und Arginin.
- Keines der Forschungsteams diskutiert den individualisierten Einsatz der synergistischen Ausgleichstherapie unter Bezug auf die disponierte Entgiftungsleistung und Eliminations-fähigkeit der individuellen Patienten.

Für das grundlegende Verständnis der Diagnostik sowie der präventiven und therapeutischen Notwendigkeit bei Pre-AIDS und AIDS und anderen systemischen Erkrankungen spielt gerade die Kenntnis individueller krankheitsdisponierender Faktoren eine entscheidende Rolle. Die „HIV-Charakteristika“ sind reale, bioenergetische, biochemische und immuno-logische Phänomene, die aufgrund der neueren Erkenntnisse der Zellsymbiose-, Glutathion-, Cytokin-, NO- und Immunforschung exakt und umfassend erklärt werden ohne die Einwirkung irgendwelcher so genannter HI-Viren. Diese Erkenntnisse ermöglichen auch die Antwort auf die entscheidende Frage, warum in westlichen Ländern

gerade Antikörper im Blutserum von Patienten aus so genannten Risikogruppen mit den Eiweißen im so genannten HIV-Test reagieren.

Risikogruppen bedeutet, dass es sich um Menschen handelt, die ungewöhnlichen Belastungsrisiken ausgesetzt sind oder zu einem früheren Zeitpunkt ausgesetzt waren. Bei näherer Analyse zeigt sich jedoch, dass die Risikoexposition nicht allein ausschlaggebend ist, ob die Antikörpermenge im Blutserum genügend hoch ansteigt um die hoch gestellte Empfindlichkeitsschwelle im so genannten HIV-Test für eine positive Testreaktion zu überschreiten.

Die Risikogruppe der so genannten HIV-positiven homosexuellen Männer ist zwar unter allen so genannten HIV-Positiven in westlichen Ländern, zahlenmäßig die größte Risikogruppe, aber bezogen auf die homosexuelle Gesamtpopulation relativ klein geblieben. Ende 1985 wurde die so genannte HIV-Infektionsbelastung der homosexuellen Männer mit etwa 50% angegeben. Diese Annahme hat sich als völlig falsch herausgestellt. Innerhalb von zwanzig Jahren beträgt die Anzahl der so genannten HIV-Infizierten innerhalb der angenommenen Gesamtpopulation der homosexuellen Männer insgesamt etwa 3-5% bei konservativer Schätzung des Anteils der homosexuellen Männer an der Gesamtbevölkerung von 3% (je niedriger die Größe der Gesamtpopulation der Homosexuellen angenommen wird, umso höher ist der Prozentsatz der offiziell registrierten so genannten HIV-Positiven und den Homosexuellen). In der zweitgrößten Gruppe der so genannten HIV-Infizierten, den intravenös Drogenabhängigen, wurde der Anteil der so genannten HIV-Positiven mit etwa 75% angegeben. Auch diese Annahme war grundfalsch. Bei Autopsien von verstorbenen Heroinfixern und in Entzugsstationen wurde ebenfalls konstant ein Anteil von 3 – 5% so genannter HIV-Positiver gemessen.

In der zahlenmäßig kleineren Gruppe der erblich mit Blutgerinnungsstörungen belasteten, fast ausschließlich männlichen Bluterkranken dagegen wurde in Deutschland ein Anteil von etwa 50% HIV-Positiven, in den USA von etwa 75% HIV-positiven diagnostiziert, obwohl in Deutschland etwas zehnmals mehr Gerinnungseiweißmengen substituiert wurden und mehr als 80% der Gerinnungseiweißpräparate aus den USA importiert wurden. In Deutschland ist jedoch der Anteil der AIDS-Patienten unter den so genannten HIV-Positiven Bluterkranken in den sechs Städten mit der höchsten so genannten HIV-Belastung (Berlin, Hamburg, Düsseldorf, Köln, Frankfurt, München) doppelt so hoch wie in anderen Städten, obwohl die prozentuale AIDS-Inzidenz der so genannten HIV-infizierten Bluterkranken nicht vom Wohnort abhängig sein dürfte.

Alle diese tatsächlichen Zahlen beweisen, dass die Annahme einer so genannten HIV-Infektion völlig falsch ist und deshalb die Zahlenangaben der HIV/AIDS-Medizin in westlichen Ländern ebenso wie in Entwicklungsländern an der biologischen Realität völlig vorbeigehen (CDC 1999, WHO 1998, Robert-Koch-Institut 1999, Fiala 1998, 2000, Duesberg 2000).

Der Expositionsfaktor ist primär gegeben infolge der spezifischen Risiken durch exzessiven prooxidativen Stress und sekundär durch Chemotherapie gegen die angebliche HIV-Infektion (wie das Beispiel der doppelten Anzahl der AIDS-Fälle der Bluterkranken zeigt, die in den genannten sechs Städten verstärkt in klinische Studien mit Chemotherapie-Schemata einbezogen wurden (Kremer 1998 a, 1998 c).

Es kommt aber offensichtlich ein genetischer Dispositionsfaktor hinzu. Seit langem ist die Korrelation zwischen der Blutgruppe und bestimmten Erkrankungsformen wie Krebs, Asthma, rheumatoider Arthritis und vielen anderen bekannt. Blutgruppenmerkmale auf roten Blutkörperchen sind Kohlenhydrate, die sich zwischen den Individuen, aber auch zwischen den Rassen unterscheiden lassen und aufgrund einer gewissen genetischen Variabilität (Vielgestaltigkeit der Genotypen, Polymorphismus) determiniert sind. Dieser Polymorphismus bezieht sich aber gleichzeitig auf den erblichen Polymorphismus von Serumproteingruppen, von intrazellulären Enzymgruppen und von den auf den Zellen fast aller Gewebe mit quantitativen Unterschieden vorkommenden Zuckereiweißen (HLA-System, englisch: human leucocyte antigen, locus A). Der auf dem Chromosom 6 lokalisierte HLA-Genkomplex (Hauptgewebeverträglichkeitskomplex, englisch: major histocompatibility complex, MHC), der etwa ein Tausendstel des menschlichen Genoms umfasst, bedingt eine außerordentliche Anzahl von HLA-Ausprägungen

(Phänotypen) und wird in vier Hauptregionen unterteilt. Zwischen den verschiedenen HLA-Typen und bestimmten Erkrankungen bestehen Wechselwirkungen. HLA-Antigene der D-Region kommen nur auf bestimmten Zellen, vor allem aktivierten T-Lymphzellen, B-Lymphzellen, Makrophagen und ihren Vorläuferzellen, den Monocyten, vor. Sie spielen eine wichtige Rolle bei der Interaktion zwischen den Antigen-präsentierenden Zellen und den ausführenden Zellen der Immunantwort.

Bereits in den siebziger Jahren war in den USA und in Kanada erkannt worden, dass nierentransplantierte Patienten, die unter immunsuppressiver Behandlung mit Azathioprin opportunistische Infektionen und Kaposi-Sarkom (AIDS) entwickelten, überproportional Patienten jüdischer, italienischer oder afrikanischer Abstammung waren und dass bei beiden Patienten der HLA-DR5-Locus vorherrschend war. Es wird vermutet, dass infolge der genetischen Abweichung des HLA-DR5-Locus bereits eine relativ geringere Immun-suppression Kaposi Sarcom auslösen konnte:

„Darüber hinaus ist es unserer Aufmerksamkeit nicht entgangen, das X-linkage (eine abweichende Konstellation des männlichen X-Chromosoms) häufig ist bei angeborenen zellulären Immunschwäche-Krankheiten, und dass das Verhältnis Männer-Frauen (85% Männer) sehr hoch ist bei Nieren-transplantierten und bei AIDS-Patienten einschließlich der nicht homosexuellen Patienten. Diese Beobachtungen zeigen sowohl DR5 und X-linkage als bedeutende Faktoren des Ursachenzusammenhangs für AIDS“ (Levine 1984, O’Hara 1982, Harwood 1984).

Die einzige Gruppe von Risikopatienten für so genanntes HIV/AIDS, die unzweifelhaft homogene erbbiologische Dispositionsfaktoren aufweisen, sind die männlichen Bluterkranken (Hämophilie). Diese Patienten müssen den wegen eines Erbdefektes fehlenden Faktor VIII (seltener Faktor IX) der Blutgerinnungskaskade abhängig vom Schweregrad mehr oder weniger regelmäßig in individueller Dosierung injizieren, um unstillbaren Blutungen vorzubeugen. Bei diesen Patienten ist das Zusammenspiel von Exposition und Disposition offensichtlich:

„Wie Levine gezeigt hat: „Um das Auftreten von AIDS bei Hämophilie zu verstehen, ist es wichtig zu erkennen, dass jede Ampulle Faktor VIII-Konzentrat abhängig vom Herstellungs-verfahren und der Menge ein Destillat von Gerinnungsfaktoren, alloantigene Eiweiße und Infektionserreger enthält, gewonnen von 2500 bis 250000 Blut- oder Plasma-Spenden (Levine 1985). Bis vor kurzem zählte von all dem Eiweiß, das als „Faktor VIII-Präparationen injiziert wurde, nur ungefähr 0,03 bis 0,05% des Gesamteiweißes als Faktor VIII. Der Rest umfasst Albumin-Eiweiß, Fibrin(ogen)-Eiweiß, Immunglobuline und Immunkomplexe (Eyster 1978, Mannucci 1992). Auch die neueren „hoch-gerinigten“ Faktor VIII-Präparationen enthalten „potentiell schädliche Eiweiße“ wie Isoagglutinine, Fibrin(ogen), Spaltprodukte, Immunglobuline und wenn monoklonale Antikörper benutzt werden für die Faktor VIII-Präparation Mäuse-Eiweiß zusätzlich zum Albumin (Papadopulos-Eleopulos 1995 b).

Das Rätselhafte ist aber bis heute, dass niemand in den Gerinnungseiweiß-Konzentraten irgendeine molekulare Spur von so genannten HIV-Viren entdecken konnte und trotzdem den so genannten HIV-Positiven Bluterkranken suggeriert wurde, sie seien mit den angeblich tödlichen HI-Viren über die Gerinnungseiweiß-Injektion infiziert worden. Logischerweise kann man „HIV-Charakteristika“ ausschließlich nur in Zellkulturen durch prooxidativen Stress und Cytokin-Stimulation infolge TypII-Gegenregulation provozieren. In den zellfreien (!) Gerinnungseiweiß-Konzentraten funktioniert dieser Labortrick also nicht. Der Nicht-Nachweis der „HIV-Charakteristika“ in den Faktor VIII-Konzentraten widerlegt also schlüssig die angebliche „Übertragung“ und auch den Testbefunde „HIV-positiv“ bei Bluterkranken als angeblichen Beweis, dass die positive Testreaktion durch eine „HIV-Infektion“ mittels der Injektion der Gerinnungseiweiß-Konzentrate verursacht sein müsse. Nach der Logik der HIV/AIDS-Theorie hätten sich auch die Ehefrauen und Partnerinnen der Bluterkranken vor Einführung des so genannten HIV-Tests Ende 1984 mit so genannten HI-Viren durch ungeschützten Geschlechtsverkehr infizieren müssen, dafür gibt es jedoch keinen Beweis. Es wird allerdings in mehreren Untersuchungen nachgewiesen, dass die so genannte HIV-Positivität der Bluterkranken von der Gesamtmenge des aufgenommenen Fremdeiweißes im Laufe des Lebens abhängig ist. Nach Einführung gentechnisch

hergestellter Faktor VIII-Präparate ging aber die so genannte HIV-Neuinfektion unter den bis dahin HIV-negativen Bluterkranken schlagartig zurück (Übersicht bei Papadopulos-Eleopoulos 1995, Duesberg 1995).

Diese Befunde beantworten die Fragen, warum gerade diese Patienten einen so genannten HIV-Serokonversion aufweisen, das heißt den Umschlag des so genannten HIV-Testergebnisses von „HIV-negativ“ zu „HIV-positiv“ als Reaktion auf die menschlichen Zelleiweiße der Testantigene des so genannten HIV-Tests. Da so genannte HIV-Positive zum Zeitpunkt der so genannten HIV-Serokonversion einen systemischen Glutathion-Mangel (Eck 1989, Buhl 1989, Roderer 1990) und eine Umprogrammierung der Cytokin-Muster von Typ1-Cytokin- auf Typ2-Cytokin-Muster (Clerici 1994, Übersicht bei Lucey 1996) aufweisen sowie dauerhafte Typ2-Cytokin-Muster eine dauerhafte Hemmung der cytotoxischen NO-Produktion bewirken (Übersicht bei Lincoln 1997), ergibt sich der logische Zusammenhang zwischen Disposition und Exposition völlig ohne Einwirkung so genannter HI-Viren. Es ist anzunehmen, dass die Bluterkranken aufgrund ihrer genetischen Disposition zu den redoxsensibleren Menschen gehören, die bereits bei einer relativ geringeren Verminderung des Thiol-Pools (reduziertes Glutathion und Cystein) mit einer Verschiebung der Typ1-Typ2-Cytokin Balance reagieren. Die ständige Irritation der Antigen-präsentierenden Zellen und des T4 Helferzellsystems durch die Injektion von einer Vielfalt von Fremdeiweißen (Alloantigenen) und die prooxidative Wirkung der erhöhten Mengen an prophylaktischem Faktor VIII selbst verursachen einen fortgesetzten gesteigerten Thiol-Verbrauch. Ab einem kritischen Schwellenwert des Glutathion-Spiegels in den Antigen-präsentierenden Zellen wird redox-abhängig die Umschaltung auf die dominante Biosynthese von Typ2-Cytokin-Mustern in den T4-Helferzellen provoziert (Peterson 1998). Die Folge ist die Hemmung der cytotoxischen NO-Gasproduktion und die gesteigerte Produktion von polyspezifischen und Autoantikörpern (Hässig 1996 c, Wang 1999). Ab einer bestimmten Antikörpermenge wird die Empfindlichkeitsschwelle des so genannten HIV-Tests überschritten und die qualitative Intensität der Reaktion der Antikörper im Blutserum der Bluterkranken mit den menschlichen Zelleiweißen des so genannten HIV-Test zeigt das Ergebnis „HIV-positiv“ an.

Als die ersten so genannten „HIV-positiven Bluterkranken im Glauben an die angeblich tödliche HIV-Infektion wegen Verletzung der gesetzlichen Vorschriften des Arzneimittelgesetzes zur Überwachung der Faktor VIII-Herstellung gegen die Deutsche Bundesregierung Klage einreichten, wurde ein spektakulärer Untersuchungsausschuss des Deutschen Bundestages veranstaltet. Aufgrund des Berichts beschloss der Bundestag, an jeden so genannten HIV-Positiven Bluterkranken monatlich 2000 DM und an jeden AIDS-Kranken Bluterpatienten 3000 DM zu zahlen aus Steuermitteln. Die Pharmakonzerne, die Produzenten der Faktor VIII Konzentrate wurden von Zahlungen freigestellt. Die angehörten internationalen Experten hatten im vollen Wissen und vorsätzlich die medizinischen Tatsachen, die strikt gegen eine so genannte HIV-Infektion der Bluterkranken sprachen, verschwiegen (Deutscher Bundestag 1994). Die Bluterkranken akzeptierten die materielle Kompensation und ließen sich weiterhin „prophylaktisch“ mit der aggressiven Chemo-therapie behandeln, die vielen der Bluterkranken das Leben gekostet hat. Gleichzeitig wurden in mehreren Ländern Schauprozesse gegen Mediziner inszeniert, die verspätet oder unzureichend Blut und Blutprodukte gegen die von niemand tatsächlich isolierten und in Faktor VIII-Präparaten auch als „HIV-Charakteristika“ nicht nachgewiesenen so genannten HI-Viren sterilisiert haben sollten. Mit dieser Strategie wurde bei den Betroffenen und im öffentlichen Bewusstsein mithilfe der Medien, die ebenso wie Mediziner, Politiker und Pharmakonzerne den Verlust an Glaubwürdigkeit und Schadenersatzprozesse fürchteten, wenn die krassen Forschungsfehler und Behandlungsfolgen bekannt würden, der Glaube an die tödliche HIV-Massenseuche gefestigt. Die schweigende Mehrheit der ethisch bewussten, aber sachkundigen Ärzte verhielt sich passiv, die Dimension des organisierten Wissenschaftsschwindels überstieg offensichtlich ihr Vorstellungsvermögen.

Das evolutionsbiologisch programmierte Wechselspiel zwischen Disposition und Exposition erklärt auch viele der Rätselhaftigkeiten in den so genannten Risikogruppen der Homosexuellen und der intravenös Drogenabhängigen, beispielsweise warum bei gleicher exzessiver prooxidativer Exposition lediglich ein kleinerer Prozentsatz der Betroffenen, entgegen den spekulativen Behauptungen der HIV/AIDS-Mediziner

eine so genannte HIV-Serokonversion entwickelt hat. Im Prinzip kann jeder Mensch polyspezifische Antikörper und Autoantikörper im Blutserum aufweisen, die mit den menschlichen zellulären Eiweißen der Testantigene reagieren können. Zusätzlich müssen die Patienten genetisch so disponiert sein, dass die durchschnittliche Glutathion-Verminderung um 30%, wie sie bei den so genannten HIV-Positiven auftritt, ausreicht, um eine dauerhafte Typ2-Cytokin-Dominanz auszulösen, die wiederum dauerhaft ungewöhnlich hohe Antikörpermengen stimuliert. Neben der prooxidativen Exposition muss also eine genetische Disposition gegeben sein, die vergleichsweise rascher und nachhaltiger die redox-abhängige genetische Expression zur Biosynthese von Typ2-Cytokin-Eiweißen aktiviert als bei Menschen mit gleicher prooxidativer Glutathion-Verminderung. Da die Disposition zur frühen Typ2-Cytokin-Stimulation gleichzeitig zur Hemmung der cytotoxischen NO-Gasproduktion führt, werden diese Menschen intrazelluläre Pilze und Mykobakterien und andere opportunistische Erreger nicht ausreichend entsorgen können, also wird der Antikörperspiegel noch weiter ansteigen durch Antikörperbildung gegen diese normalerweise durch NO-Gas leicht abzuwehrenden „opportunistischen Erreger“. Die genetisch sensibler disponierten Menschen werden also bereits bei einer prozentual relativ geringeren Glutathion-Verminderung auf Typ2-Cytokin-Dominanz umschalten, die NO-Gasproduktion drosseln und hohe Mengen polyspezifischer Autoantikörper bilden („HIV-positiv“), während weniger sensibel disponierte Menschen gar nicht oder nur vorübergehend die Cytokin-Balance verschieben. Exakt diese Reaktionsbereitschaft wurde bei organtransplantierten und chirurgischen Patienten beobachtet. Die Mehrzahl der Transplantationspatienten zeigte eine variable Cytokin-Balance ohne Kaposi-Sarcom (KS) und opportunistische Infektionen (OI) zu entwickeln, während etwas 6% einen ausgeprägten Immunstatus entsprechend einer überdauernden Typ2-Cytokin-Dominanz zeigten und an KS und OI erkrankten. Ebenso bei den chirurgischen Patienten, von denen mehr als 50% vor der Operation eine schwache oder reaktionslose DTH-Hautreaktion zeigten als Ausdruck einer mangelnden TH1-Reaktivität und Spiegelbild einer Typ1-Cytokin-Typ2-Cytokin-Balanceverschiebung, die sich aber in den meisten Fällen ab dem siebten Tag nach der Operation wieder normalisierte. Diejenigen Patienten aber, die dominant eine Typ-2-Cytokin-Reaktion beibehielten (ca. 5% der präoperativ anergen Patienten) entwickelten hoch signifikant Sepsis (mikrobielle Aussaat) mit einer hohen Sterberate.

Die auffallende Übereinstimmung des Prozentsatzes der Patienten mit primärer überdauernder zellulärer Immunschwäche von Typ2-Cytokin-Dominanz bei Organtransplantation und Sepsis mit dem Prozentsatz der Patienten in den Subpopulationen der Homosexuellen und Drogenfixer (in den USA werden etwas jährlich 5% aller so genannten HIV-Positiven als AIDS-Fälle registriert einschließlich derjenigen symptomfreien so genannten HIV-Positiven mit einer Anzahl von T4-Helferzellen im strömenden Blut unter 200 pro Mikroliter (CDC 1999)) spricht dafür, dass Dispositionsfaktoren wesentlich mitentscheidend sind, ob ein durch primären prooxidativen Stress verursachter Thiol-Mangel eine so nachhaltige Typ-2 Gegenregulation der Zelldysbiosen auslöst, dass rückgekoppelt die Glutathion-Erschöpfung, bei überdauernder prooxidativer Risikoexposition und/oder sekundärer prooxidativer Chemotherapie ohne Ausgleichstherapie, fortschreitet und klinisch in das prozeßhafte Geschehen vom symptomfreien so genannten HIV-positiven Durchgangsstadium des Pre-AIDS in das Stadium des T-4 Helferzellenstatus unter 200 pro Mikroliter oder das manifeste Stadium der opportunistischen Infektionen, des Wasting-Syndrom, der Muskel- und Nervenzelldegeneration und/oder der Tumorbildung übergeht. Die Erkenntnisse aus den siebziger Jahren, dass organtransplantierte Patienten mit OI und/oder KS (AIDS) vorherrschend eine bestimmte Abweichung im HLA-System (MHC-Klasse II) zeigten (O'Hara 1982), hat die Virusjäger seit Ausrufung der Krankheitstheorie „HIV ist die Ursache von AIDS“ als weltweite Staatsdoktrin nicht mehr interessiert. Die Tatsache, dass die einzige Gemeinsamkeit der so genannten Risikogruppen, die dem später auftretenden klinischen AIDS vorausgeht, der frühzeitige systemische Glutathion-Mangel, der Typ2-Cytokin-switch, die Hemmung der cytotoxischen NO-Gasproduktion, die Mitochondrien-Inaktivierung und die glykolytische Energiegewinnung mit exponentiell zunehmendem Wasting ist, wurde weitgehend von der HIV/AIDS-Medizin ignoriert. Ebenso die Tatsache, dass die einzige genetisch homogen disponierte Risikogruppe, die Bluterkranken, abhängig von der Lebenszeit-Exposition mit höchst kontaminierten Gerinnungsfaktor-Präparaten, als Subpopulation die höchste so genannte HIV-Inzidenz aufweisen (10-15 Mal höher als die genetisch inhomogenen

Subpopulationen der Homosexuellen und der Drogenfixer), obwohl auch im Sinne der HIV/AIDS-Theorie in den einzigen als Übertragungsmedium in Frage kommenden Gerinnungseiwiss-Präparaten keine so genannten „HIV-Charakteristika“ nachgewiesen werden konnten (Übersicht bei Papadopoulos-Eleopoulos 1995 b).

Dagegen wurde bei den Risikogruppen der Homosexuellen und Drogenfixer der anale Geschlechtsverkehr als idealer Übertragungsweg durch Samenflüssigkeit bzw. die Blutbahn als idealer Übertragungsweg durch kontaminiertes Spritzbesteck von der HIV/AIDS-Medizin angesehen. Die Propagandisten der HIV-Übertragung können jedoch nicht erklären, in scharfem Gegensatz zu ihren bis heute nicht revidierten Voraussagen, bei gleichem potentiellen Übertragungsrisiko in den Risikogruppen der Homosexuellen und der Drogenfixer lediglich ein relativ kleiner, in den vergangenen 15 Jahren im Vergleich zur Gesamtpopulation dieser Risikogruppen konstant bleibender Prozentsatz der Homosexuellen und der Drogenfixer eine so genannte HIV-Serokonversion gezeigt hat. Die tatsächliche so genannte HIV-Inzidenz ist in den vergangenen 15 Jahren bei den Homosexuellen und bei den Drogenfixern um das 10- 15-fache hinter den dogmatisch vorgetragene Prognosen zurückgeblieben (CDC 1999, WHO 1998, Robert-Koch-Institut 1999, Duesberg 1998, 2000, Fiala 2000).

Beispielsweise sind in Deutschland ständige etwa 20'000 intravenöse Drogenfixer in Haft. Die Justizbehörden haben wiederholt öffentlich erklärt, dass sie das Injizieren von Heroin und anderen Substanzen, vor allem die Injektion mit mehrfach gebrauchten Spritzen, in den Haftanstalten nicht unterbinden können. Nimmt man an, dass nur jeder zweite inhaftierte Drogenfixer pro Tag eine gebrauchte Fixerspritze benutzt, so wären das in den vergangenen 15 Jahren etwas 55 Millionen theoretische Gelegenheiten gewesen, die so genannten HI-Viren zu übertragen. Fachleute und Politiker aller Couleur haben deshalb die Haftanstalten als die gefährlichsten Orte zur Verbreitung der „tödlichen Massenseuche HIV“ angeprangert. Bei Aufnahme in der Haft wird jeder Drogenfixer routinemäßig auf Syphilis, Hepatitis B und so genannte HIV-Positivität getestet. Die Zahl der Verweigerer ist klein. Die Quote der so genannten HIV-positiven Drogenfixer ist seit 15 Jahren konstant niedrig. Jahrelang hat man bei Entlassung ebenfalls getestet, ob so genannte HIV-Serokonversionen von „HIV-negativ“ zu „HIV-positiv“ bei Drogenfixern vor Ende der Haft nachweisbar waren. Die Strafvollzugs-gesetze schreiben vor, dass „für die Gesundheit der Gefangenen zu sorgen ist“ und „von der Öffentlichkeit Gefahren abzuwenden sind“. Die Ergebnisse waren immer gleich: Nicht eine einzelne so genannte HIV-Serokonversion ließ sich während der Haft bei einem Drogenfixer oder einer Drogenfixerin nachweisen, wohl aber Hepatitis B-Serokonversionen.

Diese der HIV-Theorie strikt widersprechenden Befunde scheinen verblüffend, lassen sich aber einfach erklären. Der Autor hat exakt diese Verlaufsergebnisse der so genannten HIV-Übertragung 1988 vorausgesagt und vorgeschlagen, 10 Jahre später die Befunde, unter den Bedingungen des größten geschlossenen öffentlichen Raumes für die Gelegenheit zu Drogenfixen und der gleichzeitigen angeblichen Infektion mit den so genannten HI-Viren, unter staatlicher Obhut und Kontrolle erhoben, als unfreiwilliges Massenexperiment auszuwerten (Hässig 1998 a) 1998 waren die Spitzenvertreter der HIV/AIDS-Medizin im öffentlichen Gesundheitswesen nicht bereit, die Ergebnisse auch nur zu diskutieren. Man verleugnete einfach die unzweifelhaften Fakten und verkaufte der ahnungslosen Öffentlichkeit weiterhin die Übertragung der angeblich tödlichen Massenseuche in den Haftanstalten. Den betroffenen so genannten HIV-positiven Drogenfixern verordnete man weiterhin kombinierte Chemotherapie. Da ein großer Teil der Drogenfixer zwischen Drogenszene, ambulanter und stationärer Therapie sowie Haftanstalten in den vergangenen 15 Jahren gependelt ist, müsste im Falle der Übertragung so genannter HI-Viren gemäss den offiziellen Voraussagen der HIV/AIDS-Medizin die Zahl der so genannten HIV-positiven Drogenfixer prozentual zugenommen haben. Das ist keineswegs der Fall, die Inzidenz der so genannten HIV-Infektion bei Testuntersuchungen in der ambulanten und stationären Drogenberatung und Drogentherapie, in Haftanstalten und bei Autopsien von Drogentoten blieb konstant niedrig. Diese Daten und Fakten sprechen eindeutig gegen eine so genannte HIV-Übertragung durch Austausch gebrauchter Fixerspritzen.

Dagegen sprechen auch Verlaufsstudien mit so genannten HIV-positiven Drogenfixern, die ihren intravenösen Drogenkonsum eingestellt hatten oder in orale Methadon-Ersatz-programme aufgenommen wurden. Bei diesen Drogenfixern verbessert sich der Immunzell-status innerhalb kurzer Zeit im Vergleich zu Drogenfixern, die ihren intravenösen Drogen-konsum fortgesetzt hatten, trotz der so genannten HIV-Infektion (Des Jarlais 1987, Weber 1990, Übersicht bei Duesberg 1996 1998). In diesen Fällen blieb der so genannte HIV-Test positiv wegen der im Blutserum überdauernden polyspezifischen Antikörpermengen.

Nimmt man jedoch an, dass es genetische und nicht-genetische Dispositionsfaktoren gibt, welche bei einem relativ kleinen Prozentsatz von 3-5% der Drogenfixer die Entwicklung eines progredienten Thiol-Mangels als Folge des Drogenfixens begünstigen, bei der Mehrheit jedoch nicht begünstigen, sind die Fakten erklärbar.

Bei exzessiver intravenöser Drogenexposition können die Dispositionsfaktoren für erhöhte Redox-Sensitivität im Falle relativ geringer Erniedrigung des reduzierten Glutathion-Spiegels eine überdauernde Balanceverschiebung zu Typ2-Cytokin-Mustern sowie eine verminderte zelluläre Immunantwort zugunsten einer stark erhöhten humoralen Antikörperantwort auslösen. Die dadurch bedingte Nicht-Elimination intrazellulärer Erreger steigert zusätzlich die Antikörperaktivität. Dieser Prozess wird bei den disponierten Drogenfixern ebenso wie bei den disponierten Homosexuellen zu einem frühen Zeitpunkt der exzessiven Glutathion verbrauchenden Exposition ausgelöst. Die immens erhöhte Antikörpermenge kann quantitativ und qualitativ ausreichend sein, um mit den menschlichen zellulären Test-eiweißen des so genannten HIV-Tests zu interagieren und einen positiven Testbefund zu induzieren. Da Drogenfixer in der Regel eine längere Fixerkarriere absolviert haben, bevor sie in eine stationäre Haft gelangen, sind die disponierten Drogenfixer bereits „HIV-positiv“ bei Haftaufnahme. Die konstante Mehrheit der nicht disponierten Drogenfixer mit gleicher oder höherer Exposition ist bei der Haftaufnahme „HIV-negativ“ und bleibt es auch trotz fortgesetzter Exposition mit kontaminierten Fixerspritzen. Bei den inhaftierten so genannten HIV-positiven und so genannten HIV-negativen Drogenfixern handelt es sich um die umfassendste Expositions- und Dispositionsstudie, die in den vergangenen 15 Jahren in den westlichen Ländern realisiert werden konnte, allein in Deutschland konnten täglich 20'000 Drogenfixer unter staatlicher Kontrolle beobachtet werden in allen anderen westlichen Ländern wurden völlig analoge Ergebnisse erhoben. Die 1988 gestellte Prognose wurde exakt bestätigt, die Prognosen der HIV/AIDS-Medizin konnten exakt widerlegt werden. Die Ergebnisse demonstrieren eindeutig, dass toxische Expositionen und individuelle Dispositionen die tatsächlichen Ursachen für Pre-AIDS und Voll-AIDS bedingen.

Die epidemiologisch begründete Annahme von Dispositionsfaktoren erklärt, warum auch bei exzessiven Expositionen in kollektiven Populationen und differenten Risikogruppen sich pathogenetische Verteilungsmuster im Sinne einer Gauss'schen glockenförmigen Kurve manifestieren werden. Jeweils ein geringerer Prozentsatz wird eine ausgeprägte Typ I-Überregulation bzw. eine ausgeprägte TypII-Gegenregulation entwickeln, während die grosse Mehrzahl der exponierten Individuen eine variable Redox-Balance mit flexiblen Cytokin-Mustern aufrecht erhalten wird. Die Annahme einer tödlichen auf jedermann übertragbaren Masseninfektion mit unabwendbarem Schicksal war also a priori eine medizinische Konstruktion außerhalb der evolutionsbiologischen Wirklichkeit. Im Falle der so genannten HIV-induzierten AIDS-Krankheiten schien es gerade besonders rätselhaft, dass die humorale (Antikörper-gestützte) Immunität effektiv funktionierte (Mildvan 1982), während die zelluläre Immunität der T4-Helferzellen gegen intrazelluläre Erreger versagte und sich folglich opportunistische Infektionen entwickeln konnten. Erst als die Patienten mit AZT-Chemotherapie behandelt wurden, traten infolge Reifungshemmung der Knochen-markszellen (Rosenthal 1994) massive bakterielle Infektionen auf (Marco 1998, Cox 1998). Da das evolutionsbiologisch programmierte Zusammenwirken von Expositions- und Dispositionsfaktoren nicht hinreichend verstanden worden ist, wurde in der HIV/AIDS-Medizin aufgrund der objektiv falschen Krankheitstheorie „HIV verursacht AIDS“ in fataler Weise durch Chemotherapie das Auftreten der kombinierten zellulären und humoralen erworbenen Immunschwäche (englisch. Severe combined immunodeficiency SCID) provoziert. Die klinischen und epidemiologischen

Ergebnisse demonstrieren überdeutlich die Defizite der modernen Medizin, die aus der Unterbewertung der toxischen und pharmako-toxischen Stressoren und der einseitigen Fixierung auf überholte Infektionstheorien des 19. Jahrhunderts mit ausgeklügelten Methoden der Biotechnologie des 20. Jahrhunderts resultieren.

Dass selbst bei zweifellose erhöhter kollektiver Belastung mit Immunstressoren (endemische Multiinfektiösität, kontaminiertes Trinkwasser, Mangel- und Fehlernährung, ungünstige allgemeine Lebensbedingungen u.a.) spezielle Dispositionsfaktoren hinzukommen müssen, um erworbene Immunschwächen auszulösen, zeigt die massive Projektion einer angeblichen Pandemie in Afrika (Ausbreitung einer tödlichen Infektion in der Gesamtbevölkerung) durch das HIV-AIDS-Establishment. Einer der engagiertesten Kritiker der Krankheitstheorie „HIV-verursacht AIDS“, der Retrovirus-Krebsforscher und Molekularbiologe Duesberg von der kalifornischen Universität Berkeley, der als Retrovirologe das so genannte HI-Virus allerdings für ein inaktives „Passagier-Virus“ hält und die AIDS-Ursachen in den westlichen Ländern überwiegend als toxisch bedingt ansieht, infolge exzessivem Konsum illegaler Drogen, Nitratinhalation als sexuelles Dopingmittel, ärztlicher Chemotherapie sowie als Folge hoch kontaminierter Gerinnungseiweiß-Konzentrate, stellte dazu im Rahmen der Spezialistenkonferenz in Pretoria im Juli 2000 fest:

„Im Lichte dieser Hypothese würde die neue Epidemie der HIV-Antikörper schlichtweg eine neue Epidemie des HIV-Antikörper-Testverfahrens widerspiegeln, eingeführt und inspiriert durch die neue Amerikanische Biotechnologie. Diese Technologie wurde entwickelt während der letzten zwanzig Jahre für die Grundlagenforschung, um die Äquivalente von biologischen Stecknadeln in einem Heuhaufen nachzuweisen, nicht um „nachzuweisen“ die massiven Invasionen von Viren, die notwendig sind, um ALLE konventionellen Viruskrankheiten zu verursachen. (Duesberg 1992 a, 1992 b, 1996, 1998, Mullis 1996, 1998). Aber diese Technologie ist nun originalgetreu, aber unpassend eingesetzt worden von Tausenden von AIDS-Virusforschern und Aktivisten, um latentes, das heißt biochemisch und biologisch inaktives HIV nachzuweisen oder eben auch Antikörper gegen dieses (Duesberg 1996 a)! Dieselbe Technologie sorgt auch für die Sicherheit von Arbeitsplätzen von anderen Virologen und Medizinern, die nach latenten und deshalb biologisch inaktiven Viren suchen als die von diesen favorisierten Ursachen für Kaposi-Sarkom, Gebärmutterhalskrebs, Leukämie, Leberkrebs und seltene neurologische Erkrankungen – ohne jemals irgendeinen positiven Nutzen für das öffentliche Gesundheitswesen zu produzieren (Duesberg 1992 b) ..Uns allen, die wir mit der Amerikanischen AIDS-Rhetorik und in der Tat mit der Rhetorik anlässlich unserer ersten Zusammenkunft im Mai dieses Jahres in Pretoria konfrontiert worden sind über die katastrophalen Dimensionen des Afrikanischen AIDS (Washington Post vom 30. April 2000), kommen die gesunden Wachstumsraten der Afrikanischen Bevölkerung (2,4-2,8% jährlich im Vergleich zu 1% in den USA und 0,5% in Europa (USAIDS Februar/Mai 1999) sehr überraschend vor. Nehmen Sie als Beispiel dieser Rhetorik Präsident Clintons kürzliche Einstufung von AIDS (als Antwort auf das Schreiben von Präsident Mbeki an die politischen Führer der Welt zu AIDS in Afrika (Mbeki 2000)) als eine Bedrohung der nationalen Sicherheit der USA ...angespornt durch Berichte von US-Behörden, welche die weitgehendsten Konsequenzen dieser Pandemie in Betracht ziehen... besonders in Afrika und die Wahrscheinlichkeit projizierten, dass ein Viertel der südafrikanischen Bevölkerung an AIDS sterben wird (Washington Post vom 30. April 2000) ...Ebenso überraschend ist angesichts der verfügbaren Informationen der alarmierende Lagebericht der Unterorganisation der Vereinten Nationen (UNAIDS) in Verbindung mit der Weltgesundheitsorganisation (WHO), der verkündet, dass in Afrika seit den „frühen 80er Jahren“ die Zahl der Menschen, die mit HIV/AIDS leben, da sie geschätzte Träger von Antikörpern gegen HIV sind, auf 23 Millionen zugenommen hat (United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS), AIDS-epidemic update: December 1999, WHO Weekly Epidemiological Records 73 373 – 380, 1998). Weder die WHO noch die Vereinten Nationen weisen darauf hin, dass in Afrika die Bevölkerung während des selben Zeitraumes um 147 Millionen zugenommen hat, in welchen der Kontinent von einer neuen AIDS-Epidemie heimgesucht worden sein soll.

Gleichermaßen hatte Südafrika einen Bevölkerungszuwachs von 17 Millionen auf 37 Millionen bis 1990 (United Nations Environment Programme June 5, 2000) und auf 44 Millionen im Jahr 2000 stattgefunden

(HIV/AIDS in de Developing World, US Agency for International Development and U.S. Causus Bureau, May 1999). Im letzten Jahrzehnt wird in Südafrika der Zuwachs an HIV-Positiven mit 4 Millionen angegeben (Klinghorn A und Steinberg M, Südafrikanisches Gesundheitsministerium, undatiertes Dokument wahrscheinlich von 1998, vorgelegt bei der Spezialistenkonferenz in Pretoria). Folglich haben in Südafrika die HIV-Positiven um vier Millionen zugenommen während desselben Jahrzehnts, in welchem die Bevölkerung um sieben Millionen gewachsen ist. Darüber hinaus, obwohl die 23 Millionen geschätzten HIV-Antikörper-Positiven laut WHO „mit HIV/AIDS leben sollen“. Liefert die Organisation nicht einen Beweis, dass die Erkrankungshäufigkeit und Sterblichkeitsrate die niedrigen Zahlen überschreiten, das heißt 75'000 Fälle jährlich (das heisst 0,012% der afrikanischen Bevölkerung), die von der WHO gemeldet wurden (WHO Weekly Epidemiological Records 73,373-380, 1998). Die Schätzungen der HIV-Positiven seitens der WHO sind in der Tat eben Schätzungen, da gemäss der Bangui-Definition des Afrikanischen AIDS von 1985 als auch der aktuellen „Anonymous AIDS Notification –Formulare des Südafrikanischen Gesundheitsministeriums keine HIV-Tests erforderlich sind für die AIDS-Diagnose (Widy-Wirksi et als 1988, Fiala 1998). Zusätzlich fördert die WHO den Eindruck einer mikrobiellen AIDS-Epidemie dadurch, dass die WHO die afrikanischen AIDS-Fälle kumulativ meldet (durch kontinuierliches Zusammenzählen aller AIDS-Fälle von Anfang an) statt (wie sonst in internationalen Medizinstatistiken üblich) die Raten der jährlichen Neuerkrankungen zu berichten (WHO, Weekly Epidemiological Records, seit Beginn der Epidemie). Diese Praxis erzeugt den trügerischen Eindruck einer ständig wachsenden, beinahe exponentiellen Epidemie, auch wenn das jährliche Auftreten von AIDS abnimmt (Fiala 1998). Daraus würde folgen, dass die geschätzte Zunahme an afrikanischen HIV-Antikörper-Positiven nicht korreliert mit irgendeinem Bevölkerungsrückgang in Afrika. Ganz im Gegenteil, die geschätzte Zunahme an afrikanischen HIV-Antikörper-Positiven korreliert mit einer beispiellosen Bevölkerungsexplosion in den afrikanischen Ländern (Zunahme auf 617 Millionen Einwohner in den afrikanischen Ländern südlich der Sahara), der wohl kaum die Katastrophe, die (nach der Erklärung von Präsident Clinton) von der Washington Post ausgemalt wird und von der WHO und dem amerikanischen AIDS-Establishment propagiert wird. Aber diese trügersiche AIDS-Propaganda verzerrt vorurteilshaft eine wissenschaftliche Analyse bei all denen, die nicht über die Fakten informiert sind (Duesberg 2000).

Mit anderen Worten, die tatsächliche in den epidemiologischen Berichten der Weltgesundheitsorganisation erfassten Daten zur Gesamterkrankungshäufigkeit und Gesamtsterblichkeit in den afrikanischen Staaten liegen kaum höher als in den westlichen Ländern, nämlich 0.012% der afrikanischen Gesamtbevölkerung erkranken und sterben jährlich an AIDS (WHO Weekly Epidemiological Records seit 1991) im Vergleich zu 0.001 bis 0,002% der Gesamtbevölkerung in den westlichen Ländern (CDC 1999, Robert Koch Institut 1999). Die absurden propagandistischen Behauptungen über die „Pandemie in Afrika“, die von der WHO an die internationalen Medien verbreitet werden, beruhen auf willkürlichen Hochrechnungen von Ergebnissen kleiner Stichproben mit dem so genannten Anti-HIV-Anti-körpertest, die durch Missbrauch der „amerikanischen Biotechnologie“ (Duesberg 2000) gewonnen werden. Aufgrund der wenig verlässlichen Erfassung von Daten zu Erkrankungs-urachen und wegen des geringen Fundus an medizinischen Forschungsdaten in Ent- wicklungsländern lassen sich jedoch im Vergleich zu westlichen Ländern nur bedingt Schlussfolgerungen ziehen zur Wechselwirkung von Exposition und Disposition für Morbidität und Mortalität im Kausalzusammenhang mit systemischen Erkrankungen vom Typ II der Zelldysbiosen. Die Daten zur Bevölkerungsexplosion in den afrikanischen Ländern demonstrieren jedoch, dass sich in den Entwicklungsländern ein vergleichbarer Prozess vollzieht, wie in den westlichen Ländern in den vergangenen 150 Jahren. Mit der allmähli-chen Verbesserung der allgemeinen Lebensbedingungen und der medizinischen und sozialen Standards werden die Infektionskrankheiten rückläufig sein und die toxischen Belastungen werden zunehmen. Die erhöhte, geschlechtsunabhängige kollektive Belastung mit vielfältigen Immunstressoren im Vergleich zu den westlichen Ländern bei gleichzeitiger „überraschend“ (Duesberg 2000) niedriger AIDS-Inzidenz (WHO Weekly Epidemiological Records seit 1991) und die parallele Bevölkerungsexplosion in Afrika lassen vermuten, dass Dispositions-faktoren im Spiel sein müssen. Die Konsequenzen in den Entwicklungsländern sind die gleichen wie in den westlichen Ländern: Schutz vor dem Missbrauch der

„Amerikanischen Biotechnologie“ (Duesberg 2000) und den „Segnungen“ westlicher Chemotherapie und Chemo-Antibiotika und Förderung des Wissens über den evolutionsbiologisch programmierten Redox-Schutz.

Dispositionsfaktoren wirken über das Regelsystem der Peroxidation (Bildung von Wasserstoffperoxiden  $H_2O_2$  und Lipidoxiden) und Nitrosylation (Bindung von NO und seinen Derivaten an Schwefel-Wasserstoff-Gruppen von cysteinhaltigen Proteinen, RSNO) von Transkriptionseiweißen. Dieses Regelsystem erhöht zunächst als Sensor bei zu hohem prooxidativen Glutathion-Verbrauch die Aktivität der antioxidativen Gene und die Metabolisierung von  $H_2O_2$ , Lipidperoxidation und RSNO (Hausladen 1996). Nach Erschöpfung der Neusynthese von Glutathion und anderen antioxidativen Enzymen (Katalase, Superoxid-dismutase, selenabhängige Glutathion-Peroxidase, Glutathion-Transferasen, NADH-abhängige Glutathion-Reduktase) wird das hypoxische/pseudohypoxische genetische Notfallprogramm angeschaltet. Unter evolutionsbiologischen Aspekten war die disponierte frühzeitige und nachhaltige Umschaltung der Cytokin-Balance auf die humorale, antikörper-gestützte Immunantwort von Vorteil, da die im Laufe der Evolution vorherrschende bakterielle Bedrohung effektiv abgewehrt werden konnte. Bakterien proliferieren rascher als opportunistische Erreger, sie können durch die Abwehrmechanismen der nicht zellgebundenen humoralen Immunität, Komplementbildung, Oponisation (Ummantelung der Bakterienmembranen durch spezielle Zielmoleküle für Antikörper) und von Antikörpern selbst, die von den im Knochenmark gereiften B-Lymphzellen produziert werden, effektiv gehemmt und zerstört werden. Die größeren, mit Mitochondrien ausgestatteten Pilz- und Parasitenerreger sowie die mit besonderer Zellwand ausgestatteten Mykobakterien werden jedoch durch das Zusammenwirken des Netzwerks der unspezifischen und spezifischen Immunzellen am effektivsten gestoppt. Manche Parasiten können die Synthese des NO-Gases außer Kraft setzen durch besondere Oberflächenmoleküle (Glykosinositol-Phospholipide), wenn sie nicht rechtzeitig durch den Gasangriff gehemmt werden. Multizelluläre (extrazelluläre) Parasiten können besondere gewebsangreifende Enzyme (Proteinasen) absondern, die eine Typ2 Cytokin-Antwort (TH2-Immunantwort) als geeignete Reaktionsform auslösen, da die Bekämpfung beispielsweise von Würmern zu große NO-Gasmengen erfordern würde und damit die eigenen Gewebszellen schädigen würde.

Diese biochemische Bereitstellung von Proteinase zur Gewebsdurchdringung nutzen aber andererseits auch metastatischen Krebszellen und schalten dabei die Produktion des NO-Gases in Nachbarzellen aus. Krebszellen sind charakterisiert durch erniedrigte NO-Gassynthese (Ignarro 2000) und äußerst störrisch durch hohe NO-Gasspiegel (Xie 1996, Chinje 1997). Eine einseitige TH2 (Cytokin2)-Immunantwort ist im Nettoergebnis für die Hemmung von intrazellulären Erregern (Pilze, Parasiten, Mykobakterien, einige Virusarten) sowie für die Hemmung von metastatischen Krebszellen eine nachteilige Disposition (Zvibel 1993, Liew 1994 1995 a, 1995 b, Mosmann 1996, Abbas 1996, Lucey 1996, Xie 1996). Es kommt also entscheidend auf die jeweils geeignete flexible Kombination der Abwehr- und Regulationsstrategie an.

Durch die zivilisatorischen Fortschritte und die Entwicklung der modernen Medizin, insbesondere auch die Einführung von Impfprogrammen und Antibiotika seit 50 Jahren, hat sich im Nettoeffekt die Bedeutung des Evolutionsvorteils der redoxsensiblen nachhaltigen Typ2-Cytokin-Immunantwort verändert und haben die zivilisationsbedingten toxischen und pharmakotoxischen Effekte für die Gefährdung der Zellsymbiosen an Bedeutung gewonnen.

Die besonders redoxsensibel disponierten Menschen sind jetzt im Nachteil, da sie auch auf toxische Einflüsse rascher und überdauernder mit Typ2-Gegenregulation in der Weise antworten, wie dies zur Hemmung von extrazellulären Bakterien oder multizellulären Parasiten von Vorteil wäre.

Das Immunsystem wählt also die evolutionsbiologisch programmierte aber „falsche“ Strategie, getäuscht durch toxische Stressoren, wie sie in der natürlichen Evolution nicht vorhanden waren. Diese Entwicklung spiegelt sich wider in der stetigen Zunahme von Krebserkrankungen und anderen systemischen Erkrankungen in den letzten 100 Jahren in den industriell entwickelten Ländern. Als wesentliche Quelle toxischer Exposition, welche die Entwicklung von Krebs und anderen systemischen Erkrankungen begünstigen, gelten heute in den industrialisierten Ländern Giftrückstände in der Nahrung, in der Umwelt und am Arbeitsplatz sowie der Tabakkonsum (Loeppky 1994, Walker 1998, Waite 1998, North 1998)

sowie pharmakotoxische Medikamente und toxische Abbauprodukte von Pharmaka (Kalow 1993). Für die tatsächliche Inzidenz von Typ2-Zelldyssymbiosen durch toxische und pharmako-toxische Nitrosation und Peroxidation ist die individuell disponierte Leistungsfähigkeit der redox-abhängigen Entgiftungskapazität entscheidender Krankheitsfaktor.

Seit der historischen Aussage von Warburg auf der Nobelpreisträger-Konferenz in Lindau am Bodensee, dass die Ursache keiner Krankheit besser bekannt sei als die Ursache von Krebs (Warburg 1967), hat sich ein expandierendes Forschungsgebiet etabliert, das sich mit der individuellen Disposition für die Stoffwechselfvorgänge bei der Entgiftung von Medikamenten im menschlichen Organismus beschäftigt. Dieses Forschungsfeld ist schon sehr bald ausgeweitet worden auf die mittelbaren und unmittelbaren Effekte von toxischen Substanzen auf die Krebsgenese (Übersicht bei Kalow 1993, Daly 1994). Entsprechend der molekular-genetischen Hauptströmung der Krebsforschung konzentrieren sich diese Untersuchungen auf die Variabilität der genetischen Expression zur Biosynthese von Entgiftungsenzym-eiweißen (genetischer Enzym-Polymorphismus):

„Das Paradigma für die Wirkmechanismen von krebserzeugenden Chemikalien ist gut etabliert worden im Zellkultur-Modell und in Tiersystemen. Studien beim Menschen scheinen die Möglichkeit zu stützen, dass die meisten Krebsformen gestartet werden können durch Kontakte mit Chemikalien und Nahrungsmitteln und dass sie fortschreiten durch verschiedene Vorläuferstadien der tumorbildenden Gewebsschädigungen, die aus teilweise transformierten Zellen bis zu voll entwickelten metastatischen Krebszellen bestehen (Vogelstein 1993). In Ratten-Modellen kann das Progressionsstadium erhöht werden durch Behandlung mit Tumor-Promotoren, die selbst nicht notwendigerweise die Eigenschaften von carcinogenen (krebserzeugenden) Substanzen zeigen (Hennings 1993). Man stellt sich diese Chemikalien als Mittler für die Zellproliferation vor, welche die Mutation im Genom fixieren. Eine andere Klasse von Chemikalien, nicht-gentoxische Carinogene genannt, ist in Rattenmodellssystemen beschrieben worden (Jackson 1993, Barret 1995, Costa 1995). Diese Substanzen sind im Stoffwechsel nicht zu gentoxischen Abkömmlingen aktiviert, sondern verändern vermutlich die Kontrolle des Zellteilungszyklus. Viele nicht gentoxische Carcinogene sind ebenfalls Tumor-Promoter. Jedoch sind ihre Wirkmechanismen gegenwärtig nicht bekannt.

Es besteht weiterhin die Auffassung, dass Menschen sich in ihrer Anfälligkeit für Krebs unterscheiden. Bestimmte Individuen können anfälliger sein, während andere resistenter gegen Krebs sind. Dies mag sein wegen einer Anzahl von Faktoren einschließlich Gesundheits- und Ernährungszustand und Geschlecht. Nach dem, was bekannt ist über die Wirkungsmechanismen der Carcinogene, nimmt man an, dass der genetische Hintergrund eine signifikante Rolle spielen könnte. Die offensichtlichen Kandidaten dafür sind Gene, welche die Kodierung für die Enzyme aktivieren (Gonzalez 1995, Nebert 1996). Variable Mengen der Expression dieser Enzyme könnten resultieren aus der erhöhten oder herabgesetzten Aktivierung von Carcinogenen. In der Tat ist es gut etabliert, dass genetische Differenzen auftreten bei der Expression der Entgiftungsenzyme (Hirvonen 1999). Zeitabhängig können sich re-fötales Tumorzellen bilden (TypII-Gegenregulation der Zelldyssymbiose).

Wird in dieser Situation mit prooxidativen Chemotherapeutika gearbeitet, kann selektiv die erwünschte Apoptose/Nekrose forciert werden (Typ1-Überregulation der Zelldyssymbiose) in einem Teil der Zellen, ebenso aber auch die vollentwickelte Transformation zu metastatischen Krebszellen in anderen Zellen beschleunigt werden. Im Prinzip können alle Stadien der noch kompensierten Zelldyssymbiose im primären Tumorgewebe, aber auch sekundär in differenter Geweben in dekompenzierten Stadien der Zelldyssymbiosen in unkalkulierbarer Weise umschalten. Es ist ein Charakteristikum des chemotherapeutischen Behandlungsprinzips, dass besonders redoxsensibel disponierte Patienten, die wegen dieser genetisch und supragenetisch disponierten Redoxsensibilität erkrankt sind, gerade nicht nur Zelldyssymbiosen in manifesten Tumorgewebe aufweisen werden, sondern auch in anderen Gewebstypen, und die Tumorzellen im manifest dekompenzierten Gewebe in unterschiedlichen Stadien auf den chemotherapeutischen Zielangriff unterschiedlich reagieren werden. Insofern kann es nur bedingt eine homogene Ansprechbarkeit von Tumorzellen auf Chemotherapeutika geben und die Ergebnisse der

Therapie-Schemata können individuell nicht hinreichend kalkuliert werden. Die Konsequenz ist also, dass der ausgeprägte genetische Polymorphismus Carcinogen-aktivierender Entgiftungsenzyme bei systemerkrankten Patienten sich explizit im Krankheitsgeschehen manifestiert. Die redoxensible Variabilität der Entgiftungsenzyme betrifft vor allem die Cytochrom P450-abhängigen und Flavin-haltigen Monoxydgenasen, Epoxid-Hydralasen, Glutathion-Transferasen, N-Acetyl-Transferasen, NAD(P)H-Ubiquinon-Oxidoreductasen, Myeloperoxidase und andere mehr (Übersicht bei Wilkinson 1997, Hirvonen 1999). Diese Patienten sind am dringendsten auf den Ausgleich des Thiol-Pools und des Redox-Status angewiesen. Die chemotherapeutische Behandlung und der folgende prooxidative Extremstress muss sich bei den systemerkrankten Patienten zwangsläufige kontraproduktiv auswirken, da diese Therapie in der Regel ohne Ausgleich der Verarmung des Thiol-Pools, der Aminosäuren-Dysregulationen etc. erfolgt. Es werden durch die Chemotherapie sowohl erwünschte zelldestruktive Effekte als auch individuell nicht kalkulierbare zelldisymbiotische Gegenregulationen u.a. mit der Folge des systemischen Wasting Syndroms ausgelöst.

Zur Bestimmung der individuell disponierten Variabilität von Isoformen der Entgiftungsenzyme sind Gen-Tests von fragwürdigem Aussagewert entwickelt worden, beispielsweise werden in den USA bereits anhand der Ergebnisse solcher Gen-Tests prophylaktische Amputationen der weiblichen Brust zur Vermeidung von Krebserkrankungen durchgeführt. Solche deterministischen Prognosen anhand von Gen-Tests sind aus verschiedenen Gründen äußerst kritisch zu beurteilen, so weit sie überhaupt aussagekräftig sind, könnten sie höchstens Anlass geben, gezielt auf das Zusammenspiel von Exposition und Disposition durch Ernährungsmaßnahmen sowie individuelle Ausgleichs- und Regulationstherapie Einfluss zu nehmen.

„ Es ist abzusehen, dass rasche Fortschritte gemacht sein werden zur Methodologie, um mögliche Risiko-Genomtypen für Stoffwechselforgänge zu bestimmen. Diese Fortschritte umfassen weniger eingreifende Methoden zur Gewinnung von Testproben (beispielsweise Zellen aus der Mundschleimhaut oder Zellproben aus dem Urin), automatisierte DNA-Extraktion in Kombination mit der Bearbeitung der Proben durch Roboter sowie Gen-Testmethoden, die auf speziellen Untersuchungsverfahren von Oligonukleotiden beruhen. Gegenwärtig führen viele Forschungslabors Assoziationsstudien durch und es tauchen widersprüchliche Berichte in der Fachliteratur auf. Es existieren verschiedene Quellen der Fehlinterpretationen, die teilweise die gegensätzlichen Befunde erklären, gewöhnlich sind es anfänglich kleine Studien, die eine positive Assoziation zeigen. Daraus ergibt sich das bedeutsame Problem, die Aussagekraft für die Planung von Folgestudien zu berechnen. Öffentliche Berichte über Studienergebnisse mit einem hohen Assoziationsprofil (zwischen Genabweichungen und Krebsinzidenz), die sich schließlich als falsch herausstellen, sind in diesem Zusammenhang ebenso problematisch. Außerdem hat es kürzlich Debatten gegeben über tendenziöse Berichterstattung –die selektive Veröffentlichung von nur positiven Assoziationen. Wenn die erwähnten potentiellen Fehlinterpretationen sorgfältig kontrolliert werden, können genetische Sichtungsstudien in naher Zukunft hilfreiche sein, empfängliche Personen und Untergruppen der Bevölkerung, die Umweltgiften exponiert sind, zu identifizieren. Gentechnische Firmen bieten Einzelpersonen und Unternehmen Gen-Tests an. Solange diese Verfahren wissenschaftlich und ethisch nicht über jeden Zweifel erhaben sind, können sie nur den Herstellerfirmen Nutzen bringen beim Verkauf dieser Tests. Es besteht die Notwendigkeit, einige bedeutende ethische Fragen auszusprechen hinsichtlich der sozialen Konsequenzen für das öffentliche Gesundheitswesen (Hirvonen 1999).

Diese gentechnische Entwicklung von Tests demonstriert die vorherrschende Tendenz, strukturelle Genabweichungen überzubetonen, anstatt die bioenergetischen Bedingungen für die genetischen Expressionen für die Biosynthesen von Enzymeiweißen zu beachten. Expositionsrisiken zu erforschen und individuelle Dispositionen durch nicht aggressive Prävention anzugehen.

Aus der Gesamtheit der verfügbaren experimentellen, klinischen und epidemiologischen Daten ergeben sich handlungsleitende Prinzipien der Diagnostik, Prävention und Therapie systemischer Erkrankungen in der ärztlichen Praxis. Pre-AIDS und AIDS sind wegen der relativ guten Überschaubarkeit der Ursache-Wirkungsverhältnisse zwischen exponierenden und disponierenden Faktoren ein gutes Modell für die

Überregulation bzw. Gegenregulation der Zellsymbiosen in Immun- und Nicht-Immunzellen und der systemischen Folgeprozesse.

Ist ein Patient bereits durch das Ergebnis des so genannten HIV-Tests als „HIV-positiv“ stigmatisiert, besteht kein Grund zur Panik.

Todesprognosen sind eher Ausdruck der mangelnden ärztlichen Sachkunde und nicht durch die biologische Wirklichkeit legitimiert. Die Karenzzeit zwischen der so genannten HIV-Serokonversion und manifesten Symptomen beträgt mittlerweile durchschnittlich 12-15 Jahre. In den USA, wo besonders aggressiv und frühzeitig mit prooxidativen Chemo-therapeutika und Chemo-Antibiotika etc. behandelt wird, erkranken jährlich etwa 5% der HIV-Stigmatisierten. Es würde also unter diesen Bedingungen 20 Jahre dauern, bis alle so genannten HIV-Positiven tatsächlich manifest erkrankt wären. Die tatsächliche Inzidenz ist jedoch abhängig vom Fortbestehen der primären Expositionsrisiken, dem sekundären Expositionsrisiko durch aggressive Therapie-Schemata und vom Unterlassen der gezielten Ausgleichs- und Regulationstherapie, falls diese von vornherein überhaupt erforderlich ist.

Notwendig ist eine sorgfältige Anamnese, es genügt nicht die pauschale Feststellung, dass der Patient einer Risikogruppe angehört. Neigung zu Allergien, atopische Hauterkrankungen, Asthma etc. können wichtige Hinweise geben, dass der Patient zu Typ2-Cytokin-Reaktionen und erhöhter Antikörperproduktion neigt. Das Fehlen typischer bakterieller Kinderkrankheiten kann im Zusammenhang mit anderen Indikatoren eher auf für eine Typ II-Disposition sprechen. Da mehr als 70 Symptomzustände bekannt sind, bei denen der so genannte HIV-Test eine positive Reaktion zeigen kann, und auch von der HIV/AIDS-Medizin von vornherein 5 % der bestätigten positiven so genannten HIV-Testergebnissen als bedeutungslose Befunde eingestuft werden, kann und darf sich das ärztliche Handeln, abgesehen von der nicht gegebenen Isolation eines tatsächlichen Immunschwächevirus „HIV“ nicht von einem positiven Ergebnis des so genannten HIV-Tests leiten lassen.

Obligatorisch ist die Bestimmung des Immunzellstatus und des Antikörperstatus. Aber auch die Messung der differenzierten Zellen des Immunzellnetzwerks und der Immunglobulin-Klassen ist für sich genommen noch kein verlässlicher Indikator für das Bestehen einer aktuellen Immunschwäche bei symptomlosen Patienten, da etwa 5% der gesunden Bevölkerung T4-Zellwerte unterhalb von 500 pro Mikroliter im strömenden Blut aufweisen. Diese T4-Zellzahl gilt in der HIV/AIDS-Medizin bei so genannter HIV-Positivität bereits als chemotherapeutischer und chemo-antibiotischer Interventionsgrund. Die T4-Zellwerte können bei Gesunden sogar unterhalb von 200 pro Mikroliter liegen, ohne dass ein gravierender Funktionsverlust der zellulären Immunität gegeben sein muss. Die Zahl der T-Helferimmunzellen im Blutstrom ist von vielen Einflüssen abhängig, ohne dass diese ihre Funktionsfähigkeit eingebüßt haben müssen. Orientierung gibt der DTH-Recall-Antigentest (Antigen-Reaktionstest der Haut vom verzögerten Typ). Eine starke DTH-Testreaktion ist ein verlässlicher Indikator für die Funktionsfähigkeit der Typ1-Cytokine, die wiederum cyto-statisches NO-Abwehrgas gegen intrazelluläre Erreger nach Antigen-Stimulation aktivieren (Christou 1986, 1995, Mosmann 1989, Hässig 1998 b).

Die akute Gefahr intrazellulärer opportunistischer Infektionen ist also nicht allein deshalb gegeben, weil der so genannte HIV-Test ein positives Ergebnis anzeigt. Eine schwache oder anerge (wirkungslose) Reaktion im DTH-Hauttest indiziert die Wahrscheinlichkeit einer vorherrschenden Verschiebung zum Typ2-Cytokin-Status und der Gefährdung für opportunistische Infektionen.

Obligatorisch ist jedoch die Messung der Werte des reduzierten Glutathion im Plasma. In der Lungenschleimhaut und intrazellulär in den T4-Lymphzellen des strömenden Blutes (zum Laborverfahren Buhl 1989, Herzenberg 1997, Nuttall 1998). Gleichzeitig muss der Cystein-Spiegel im Plasma bestimmt werden. Deutliche Abweichungen von der Norm der Nicht-eiweiß-Thiole sind auch bei symptomlosen Patienten behandlungspflichtig.

Der Thiol-Bedarf des Organismus wird in der Regel unterschätzt oder vernachlässigt. Bereits in der präbiotischen Welt, vor Bildung von zellulären Organismen war die Eigenschaft des Schwefels, Protonen der Schwefel-Wassersstoff-Gruppen durch die „Schwachen Wechselwirkungen“ binden und austauschen zu können, nach den vorherrschenden Szenarien in der "Thiolester-Eisen-Welt" eine der entscheidenden Bedingungen für den Ursprung des Lebens (De Duve 1991). Im Meereswasser ist ein hoher Schwefelgehalt gegeben, für Landlebewesen besteht jedoch die beständige Gefahr eines latenten Defizits an Nichteisweiß-Thiolen und Sulfaten, die für die Regelung des Redox-Milieus die Funktion der Zellsymbiosen in Immun- und Nicht-Immunzellen und zahllose Biosynthesen und biochemische Reaktionsabläufe unverzichtbar sind (Wrang 1993, Hässig 1999).

Cystein- und Glutathion-Mangel ist das Leitsymptom der zellulären Immunschwäche (AIDS) und anderer systemischer Erkrankungen (Herzenberg 1997, Dröge 1997 b, Peterson 1998, Hässig 1998 d, Kremer 1999).

Der Thiol-Mangel muss konsequent und individuell richtig dosiert bei symptomlosen und symptomatischen Patienten ausgeglichen werden. Es müssen die „Halbleiter-Schwellen“ der redoxsensiblen Genexpression nachhaltig und überdauernd durch das vom Glutathion-System abhängige negative Redox-Potential moduliert werden, um die Umstimmung der für die intakten Zellsymbiosen notwendigen Enzymaktivitäten zu erreichen.

Da die Anregung der Neusynthese von Glutathion infolge der redox-abhängigen Enzymsynthesen nicht ohne weiteres gewährleistet ist, müssen zu Beginn der Ausgleichstherapie mindestens fünf Gramm Glutathion oral pro Tag für zwei bis vier Wochen und parallel hochdosiert 10 bis 30 Gramm N-Acetyl-Cystein oral pro Tag verordnet werden. Der Glutathion-Gehalt insbesondere der Schleimhäute zum Schutz gegen opportunistische Erreger ist wesentlich höher als im Plasma-Spiegel (in der Lungenschleimhautflüssigkeit beispielsweise 150-250 Mikromol im Vergleich zum Blutplasma-Spiegel von weniger als fünf Mikromol). Der Glutathion-Mangel in der Sekretschicht der Lungenschleimhaut ist ein wichtiger Bedingungsfaktor für die zelluläre Immunschwäche gegen die *Pneumocystis Carinii*-Pilze, die Erreger der häufigsten AIDS-Indikatorerkrankung, der PCP, in der Lunge.

Bei ausgeprägter Resorptionsstörung durch entzündliche und nicht-entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut kann entsprechend reduziertes Glutathion und N-Acetyl-Cystein intravenös zugeführt werden. Die Cystein-Behandlung sollte nach Ausgleich des intrazellulären und Plasma-Spiegels des Thiol-Pools sowie des Glutathion-Gehalts in den Schleimhautflüssigkeiten der Lunge und des Darmkanals für die Dauer von sechs Monaten mit einer Dosierung von fünf bis zehn Gramm N-Acetyl-Cystein pro Tag fortgesetzt werden. Über die Ernährung kann Cystein und Methionin, das in der Leber in Cystein umgebaut wird, über Magerquark und native Molkepräparate aus biologischer Herstellung zusätzlich zugeführt werden (Bounous 1993).

Da der Thiol-Mangel infolge des Defizits an frei konvertierbaren Protonen gleichzeitig zur Glutamin-Verminderung mit forciertem Proteinabbau in der Skelettmuskulatur führt (Verlust an Körpergewicht und Körperzellmasse, Wasting-Syndrom), kann der Synergieeffekt zwischen Cystein- und Glutamin-Spiegeln für die T-Helferzellreifung durch hochdosierte orale Glutamin-Gaben von bis zu 40 Gramm pro Tag genutzt werden (Shabert 1999).

Dieser Effekt verbessert gleichzeitig die Regeneration der Darm- und Lungenschleimhäute, den Energiestoffwechsel der Zellsymbiosen und den Säure-Basen-Ausgleich. Glutamin entlastet zusätzlich die Entgiftungsleistung der Leber durch das Glutathion-System, bremst die Harnstoffbildung, indem die Arginin-Spaltung in Harnstoff und Ornithin vermindert wird. Bei deutlichem Arginin-Defizit und der damit verbundenen mangelnden NO-Gasproduktion, kann die zelluläre Immunleistung (T4-Helferzellen, Natürliche Killerzellen, neutrophile Granulozyten) signifikant gesteigert werden, wenn der Thiol- und Glutamin-Ausgleich bei Pre-AIDS und AIDS durch Gaben von bis zu 30 Gramm Arginin pro Tag bzw. bis zu 2% der Kalorienaufnahme ergänzt wird (Barbul 1990, Bower 1990). Der synergistische Ausgleich der Dysregulation der Aminosäuren, Cystein, Glutamin und Arginin bei massiver Immunzellschwäche, forcierter aerober Glykolyse, maligner Zelltransformation und Zelldegeneration sowie ausgeprägtem

Wasting-Syndrom kann bei inflammatorischem Bowel-Syndrom und der Resorptionsstörung mittels Dünndarmsonden oder gegebenenfalls parenteralen Infusionslösungen erreicht werden. In kritischen Krankheitsfällen kann Glutathion intravenös gegeben werden.

Der hochdosierte Ausgleich des Thiol-Mangels und der Aminosäuren-Dysregulation muss als Basistherapie des Redox-Milieus und der Entgiftungsleistung angesehen werden, welche dem Organismus die nötigen und naturgemäßen Überlebensmittel zur Selbstregulation zuführt. Der Therapieerfolg muss durch fortlaufende Laborkontrollen zur Anpassung der individuellen Erfordernisse überprüft werden, da die Zufuhr von N-Azetyl-Cystein gleichzeitig auch die Glutamin- und Arginin-Spiegel im Plasma erhöht (Dröge 1997 a).

Die konsequente Ausgleichstherapie bei Pre-AIDS und AIDS während einer gut kontrollierten Behandlungsphase ist im Ergebnis effektiver und kostengünstiger als die kontraproduktive Verordnung von Chemotherapeutika (AZT etc, Cocktail-Therapie, HAART) und Dauerprophylaxe mit Chemo-Antibiotika (Bactrim etc.) die zu vorübergehenden Kurzzeiteffekten führt und nachweislich symptomverschärfend wirkt. Werden wegen akuter opportunistischer Infektionen kurzfristig Chemo-Antibiotika wie Bactrim etc. verordnet, ist gerade dann obligatorisch gleichzeitig ein konsequent dosierter Ausgleich des Thiol-Mangels durchzuführen.

Die obligatorische Ausgleichstherapie kann wirksam im symptomfreien Stadium der erworbenen Immunschwäche und im Stadium systemischer Folgeerkrankungen durch eine Vielzahl gezielter Regulationsmaßnahmen unterstützt werden.

Die bei Pre-AIDS- und AIDS-Risikogruppen der promiskuitiven Homosexuellen, intravenösen Drogengebraucher und Empfänger von hoch kontaminierten Blutprodukten häufige Hepatitis-Belastung (Hässig 1996 b, 1998 e) erfordert seinen zusätzlichen Leberschutz zur Entlastung des Glutathion-Systems und der Entgiftungsenzyme der Phase II (Wilkinson 1997). Die Phase II-Enzyme hemmen im Gegensatz zu den Phase I-Enzymen, welche reaktive Elektrophile (elektronenbindende Substanzen) bilden und Carinogene aktivieren, die elektrophilen Verbindungen und wandeln sie in wasserlösliche, ausscheidungsfähige Substrate um. Als besonders wirksam erwiesen hat sich das synthetische Mittel Olipraz, das ursprünglich entwickelt wurde zur Behandlung von Wurminfektionen durch Schistosomen. Diese lösen eine Typ2-Cytokin-Dominanz aus (Lucey 1996) analog zu den frühen Stadien der erworbenen Immunschwäche. Olipraz, ein schwefelhaltiges Dithiolthion, aktiviert vor allem die Enzymfamilie der Glutathion-S-Transferasen. Das Mittel übt eine Schutzfunktion aus in der Leber und in vielen andern Zellsystemen, insbesondere auch in der Darmschleimhaut. Nachgewiesen sind neben der protektiven Wirkung gegen opportunistische Erreger und Wurmparasiten auch antivirale und anticarcinogene Effekte (Übersicht bei Wilkinson 1997). Diese Befunde sind bedeutsam vor allem nach vorausgegangener prooxidativer Schädigung mit mitochondrialen Zellsymbiosen durch AZT etc. und Dauerprophylaxe mit Bactrim. Olipraz ist auch wirksam für die Aktivierung der Entgiftungsenzyme in den T-Helferimmunen (Gupta 1995). Da Olipraz eine nachhaltige und nebenwirkungsarme Aktivierung der Phase II-Entgiftungsenzyme bewirkt, ist eine Verordnung von 2 Mal wöchentlich 125-250 Milligramm/m<sup>2</sup> für 12 Wochen hinreichend.

Unter den natürlich vorkommenden Substanzen entfalten die schwefelhaltigen Isothioncyanate eine gute Schutzwirkung durch Aktivierung der vielfältigen Phase II-Entgiftungsenzyme (Übersicht bei Hecht 1995). Diese Thiocyanate sind angereichert in Gemüsen wie Knoblauch, Zwiebeln, Brokkoli und anderen Kohlarten. Die andere bedeutsame Familie natürlicher Leberschutzstoffe sind die Polyphenole. Der tierische und menschliche Organismus vermag nicht aus aliphatischen Vorstufen aromatische Verbindungen mit Benzolringen zu synthetisieren, er muss die Polyphenole über die Nahrung mit Algen oder Pflanzen aufnehmen, die Polyphenole haben also Vitamin-Charakter (Hässig 1997 c). Entscheidend für die Ausbalancierung des Redox-Milieus und die Entgiftungsleistung durch die Polyphenole ist das Redoxcycling zwischen dem Glutathion-System und den polyphenolischen Substanzen sowie die Aktivierung der Phase II-Entgiftungsenzyme bzw. die Hemmung von Phase I-Enzymen. Polyphenole unterstützen vor allem die mit dem reduzierten und oxidierten Glutathion kooperierenden Enzyme,

Glutathion-Peroxidase, Glutathion-Reductase, Glutathion-S-Transferasen, Katalase. NAD(P)H-Quinon-Oxidase und hemmen Enzyme der Cytochrom P450 Familie (Übersicht bei Wilkinson 1997). Der antioxidative Schutz der Zellsymbiosen der Leberzellen und anderer Zellsysteme einschließlich der Immunzellen durch Polyphenole ist von besonderer Bedeutung im hochakuten AIDS-Stadium, wenn wegen des Ausfalls der cytotoxischen NO-Gasabwehr der TH1-Helferzellen sich intrazelluläre Opportunisten ungehemmt vermehren können. In dieser prekären Situation wird einerseits die Typ2-Cytokin-Produktion verstärkt, andererseits aber die unspezifische Immunreaktion der Fresszellen (Makrophagen) und der Mikroglia-Zellen im Gehirn durch Modulation von proinflammatorischen Cytokinen (Interleukin-12, Interleukin-1, Tumornekrosefaktor alpha u.a. Entzündungsmediatoren sowie nitrogene und oxidative Radikale) überaktiviert.

Indirekte Marker für die Überaktivierung der proinflammatorischen Cytokin-Aktivität der unspezifischen Immunzellen bei gleichzeitiger Suppression der cytotoxischen NO-Gasproduktion der spezifischen Immunzellen (Vollbild AIDS) sind das erhöhte Folsäure Stoffwechselprodukt Neopterin und das Eiweiss Beta-2-Mikroglobulin im zirkulierenden Blut (Mauri 1990, Odeh 1990, Fuchs 1990, Harison 1990, Matsuyama 1991, Krwon 1991, Hässig 1993, Valdez 1997).

Es kommt zu nicht mehr ausbalancierten zellschützenden Gegenregulationen und gleichzeitig zelltoxischen Überregulationen (Übergewicht von Interleukin-12 gegenüber dem Typ2-Cytokin Interleukin-10). Die Rückkoppelungsmechanismen greifen nicht mehr. Bei gegebenem Thiol-Mangel und zu hohem Verbrauch anderer Antioxidantien versagt im konkurrierenden Cytokin-Chaos der Redox-Ausgleich (Cossarizza 1995).

Die klinischen Polyphenol-Studien haben sich in den letzten Jahren vor allem konzentriert auf Ellaginsäure, die Polyphenole des Grünen Tees, Curcumin, Sylmarin u.a. (Übersicht bei Stonder 1995, Conney 1997, Wilkinson 1997, Zhao 1999, Plummer 1999).

Eine andere Möglichkeit ist die galenische Kombination von Glutathion mit polyphenolischen Anthocyanen (Reconstat, Ohlenschläger 1994) bzw. mit dem Polyphenol Ginkgo biloba (S-Acetyl-Glutathion, SAG). Bewährt hat sich der Leberschutz bei chronischer Hepatitis B durch das polyphenolische Komplex-Phytotherapeutikum Padma 28, das in der Schweiz (PADMA AG, Schwerzenbach bei Zürich) nach überlieferten Rezepturen der tibetischen Medizin mit 20 pflanzlichen Flavonoiden und Tanninen als Inhaltsstoffe hergestellt wird (Brzosko 1992, Liang 1992, Hässig 1997). Die Leberzellsymbiosen können zusätzlich entlastet werden durch Stärkung des Angebots an Glukuronsäure, die ebenfalls in der Phase II als Regulator von prooxidativen und Carcinogen-aktivierenden Fremdstoffen in der Leber eine wichtige Rolle spielt und Giftstoffe ausscheidungsfähig macht. Ein natürlicher Glukoron-Säure-Spender ist Kombucha, ein Naturprodukt ursprünglich aus dem alten China, eine Symbiose aus Pilzen und spezifischen Bakterien, das neben einem hohen Glukuronsäure Anteil Vitamin B-Komponenten und antibiotische Substanzen enthält. Kombucha kann auch in Eigenproduktion hergestellt werden (Frank 1992). Die unter Einfluss der Typ2-Cytokin-Dominanz bei Pre-AIDS und AIDS charakteristische Steigerung der Prostaglandin-Synthese, insbesondere PGE<sub>2</sub>, als Teil der Typ2-Gegenregulation, kann ebenfalls präventiv und therapeutisch gegenmoduliert werden. Erhöhte PGE<sub>2</sub>-Mengen hemmen ebenso wie Typ2-Cytokine die Synthese des cytotoxischen NO-Gases und fördern damit opportunistische Infektionen. Die Prostaglandine sind Produkte der essentiellen Fettsäure Arachidonsäure. Diese wird enzymatisch in Prostaglandine im Zellplasma verstoffwechselt durch das Enzym Cyclooxygenase (COX). Bei AIDS, Krebs und anderen systemischen Erkrankungen ist die Isoform COX-2 erhöht. COX-2 steigert die Produktion von PGE-2 und des Typ2-Cytokins Interleukin-6, das wiederum das Wasting Syndrom auslösen kann (Hack 1996). Dieses für alle systemischen Erkrankungen, beispielsweise AIDS und Krebs, symptomatische Auszehrungssyndrom kann durch selektive Hemmung des COX-2 beeinflusst werden (O'Hara 1998). Da das durch COX-2 enzymatisch gebildete PGE-2 gleichsinnig mit dem Wachstumsfaktor TGF-Beta die Bildung von Polyaminen aus dem Argininprodukt Ornithin aktiviert, kann durch die medikamentöse Blockade von COX-2 auch das Wachstum von Tumoren gehemmt, das Wasting-Syndrom vermindert und die TH1-TH2-Balance der zellulären Immunität verbessert werden (Subbaramiaiah 1997, Huang 1998, Jones 1999, Lipsky 1999 a,

1999 b, Sawaoka 1999, Golden 1999, Masferrer 2000, Kune 2000, Prescott 2000, Reddy 2000, Hiashi 2000, Stolina 2000).

Bei symptomfreien Patienten mit schwacher oder aneager Reaktivität der TH1-Immunzell-population ist jedoch die Prostaglandin-Modulation mit essentiellen Fettsäuren vorzuziehen. Tierexperimentell war die Stimulierbarkeit der TH1-Helferzellpopulation im DTH-Haut-reaktionstest gehemmt, wenn 15% der Kalorienaufnahme aus Linolsäure bestand, nicht jedoch bei gleichem Anteil Fischöl mit hohem Omega-3-Fettsäuren Anteil (Alexander 1990). Da die Kaltwasserseefische ihren Bedarf an essentiellen Fettsäuren aus Meeres-Mirkoalgen decken, kann die nutritive Aufnahme von essentiellen Fettsäuren zur Prostaglandin-Modulation und zur Anregung der zellulären Immunität durch kontaminationsfreie Mirkoalgen in Pulverform oder Tablettenform geschehen (beispielsweise Chlorella vulgaris (Hersteller: Ökologische Produkte Altmark GmbH in Köthen). Allerdings ist die Aufnahme von einigen Gramm pro Tag über mehrere Wochen erforderlich, um die Immunzellreaktivität zu stimulieren und Tumorbildung zu hemmen. Der Effekt des Schutzes der mitochondrialen Zell-symbiosen verbessert sich bei gleichzeitiger Substitution von Cystein, Glutamin, Arginin und RNA (Bower 1990, Cossarizza 1995, Chuntraskaul 1998, Gianotti 1999).

Die niedrige oder hohe Fluidität des Mikro-Gaia-Milieus der Zellsymbiosen sowie die Fluidität der Zellmembranen spiegelt die Art und Komposition der vielfach ungesättigten Fettsäuren wieder (Bower 1990, Fernandes 1998, Simonopoulos 1999, Zeleniuch-Jaquotte 2000). Die Interaktion zwischen der Synthese von NO und anderen Derivaten und dem aus der essentiellen Arachidon-Fettsäure synthetisierten Prostaglandin PGE2 ist in geringen Mengen antagonistisch (Übersicht bei Lindoln 1997, Minghetti 1998). Dieses Zusammenspiel ist von entscheidender Bedeutung für die Prävention und Therapie von TypII-Gegen-regulationen der Zelldysymbiosen (systemische Erkrankungen) einschliesslich des Typ1-Cytokin-Typ2-Cytokin-switch (zelluläre TH1-Immunschwäche, Pre-AIDS) kombiniert mit proinflammatorischen Markophagen-Überaktivierung (opportunistische Infektionen, Vollbild AIDS). Auch massive Regressionen der Zellsymbiosen können durch vielfach ungesättigte Fettsäuren vom Typ Omega-3 und seinen Abkömmlingen effektiv gegenmoduliert werden (Velerod 1997, Imoberdorf 1997, Gogos 1998, Albert 1998, Ogilvie 1998, De Langeril 1998, Tashiro 1998, Rose 1999, Bougnoux 1999, Burns 1999, Bartsch 199, Biasco 1999).

Der Einsatz von Mikronährstoffen (Vitamine, Mineralien und Spurenelemente) muss im Kontext der Ausgleichs- und Regulationstherapie zur Prävention und Therapie von Pre-AIDS und AIDS sowie anderen Systemerkrankungen differenziert betrachtet werden. „Als anti-oxidative Standardbehandlung gilt zurzeit weltweit die Zufuhr von Vitamin E in Kombination mit Vitamin C und Beta-Carotin. Unter dem Titel „the antioxidant supplement myth“ hat Herbert dieses Vorgehen kritisch betrachtet (Herbert 1994). Er zeigte schlüssig, dass dieses Vorgehen mit schweren Nachteilen behaftet ist, indem pharmakologische Dosen eines einzelnen Polyphenols, zum Beispiel Vitamin E in Kombination mit Vitamin C und Beta-Carotin in Abhängigkeit vom Eisenstatus des Empfängers teils nützliche, häufig aber schädliche Auswirkungen hat. Als Redoxverbindungen zeigen sich bei ihrer Zufuhr prooxidative und antioxidative Wirkungen, sodass er einen derartigen Behandlungseffekt mit dem Satz „Ergänzungen (von Mikronährstoffen) können einigen Konsumenten helfen, andere schädigen und haben keine Wirkung bei den meisten“ zusammengefasst hat. So wurde gezeigt, dass Vitamin C (Ascorbinsäure) in der Präsenz von redoxaktiven Übergangs-metallionen wie Eisen (FE) und Kupfer (CU) als Prooxidans fungieren kann und so indirekt, über die so genannte Fentonreaktion, einen Beitrag zur Entwicklung von hoch reaktiven Hydroxidradikalen (HO) leistet (Fenton 1894, Halliwell 1993, Cottier 1995).

Die Entstehung von Wasserstoffperoxid (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) erfolgt in einer langsamen, pH-abhängigen Dismutation aus Superoxidradikalen. Nebenbei sei bemerkt, dass hier Tannine als Chelatoren von freien Metallen wertvolle Dienste leisten können. Die kritische Stellungnahme von Herbert erfuhr eine umfassende Bestätigung durch die Studien von Kim et al, die bei 14'407 Amerikanern keine Lebensverlängerung durch den Gebrauch von isolierten, unbalancierten Vitamin- und Mineralsupplementen beobachteten. Sie

bezeichnen die jährlichen Kosten von rund 3,3 Milliarden Dollar für die Supplementierung als praktisch nutzlose Steigerung der Kosten des Gesundheitswesens (Kim 1993). „Abschließend möchten wir festhalten, dass für eine zuverlässige, nebenwirkungsfreie antioxidative Wirkung die ausreichende nutritive Zufuhr eines natürlichen Gemisches von Flavonoiden und Tanninen unerlässlich ist“ (Hässig 1997 c).

Vitamin E und Vitamin C bilden radikalische Kettenreaktionen als Zwischenstufen, die durch das Glutathion-System ausgeglichen werden müssen (Ohlenschläger 1994), sodass ein gegebenes Thiol-Mangel bei Zufuhr hoher Dosen dieser Vitamine noch verschärft werden kann. Der Bedarf an Mikronährstoffen sollte bei Pre-AIDS und AIDS im Kontext der Feinregulierung einer konsequenten Ausgleichs- und Regulationstherapie beurteilt werden, da Defizite einzelner Mikronährstoffe abhängig sind vom Redox-Status, der mitochondrialen Aktivität, der Cytokin-Balance, dem Bestehen eines Wasting-Syndroms, gegebenen Resorptionsstörungen, schweren Diarrhoen, toxischen und infektiösen Stressoren, Überlastung mit Alloantigenen, Medikation mit Chemotherapeutika, Chemo-Antibiotika, Antiparasitika, Fungistatika, Virustatika etc. exzessivem Alkohol-, Drogen und Zigarettenkonsum und vielen anderen Einflussfaktoren. Eine unkontrollierte Selbstmedikation ist wenig sinnvoll und kann im Einzelfall sogar gefährlich sein.

In einer Übersichtsstudie mit ambulanten Pre-AIDS und AIDS-Patienten in relativ gutem Gesundheitszustand ohne klinisch erkennbares Wasting-Syndrom und schwer wiegender Diarrhoe wurden bestimmt:

-Vitamin A und Gesamt-Carotin, Vitamine C, E, B6, B12, Folat, Thiamin, Niacin, Biotin, Riboflavin, Pantothenäure, freies und Gesamt-Cholin, Carnitin, Biopterin, Inositol, Kupfer, Zink, Selen, Magnesium und Glutathion.

Die Ergebnisse der Studie bestätigen die verminderten zirkulierenden Konzentrationen des Glutathion sowie relativ häufig verminderte Serumwerte für Magnesium, Gesamt-Carotin und Gesamt-Cholin sowie erhöhte Niacin-Werte. Die übrigen Werte waren im Normbereich bzw. bei einer Minderheit der untersuchten Patienten vermindert, teilweise auch bei Selbstmedikation mit Vitamin-Mineral-Präparaten (Skurnick 1996).

Die Übersicht des klinischen Forschungsstandes der HIV/AIDS-Medizin über Mikronährstoffe als Einflussfaktoren für erworbene zelluläre Immunschwächezustände (Pre-AIDS und AIDS) zeigt ebenfalls die individuelle Abhängigkeit von Defiziten im ganzheitlichen Kontext der Dysfunktion der Zellsymbiosen.

„Mangelzustände einzelner Mikronährstoffe sind bekannt für den ungünstigen Einfluss auf das Immunsystem durch Herabsetzung der zellulären und humoralen Immunität und die Schädigung der Phagozytose“ (Beisel 1982, Klurfeld 1993). „HIV-Infizierte können besonders empfindlich reagieren bei nahrungsbedingten Mangelzuständen, welche die bereits beeinträchtigte Immunfunktion schädigen. In einer früheren Studie mit HIV-Infizierten Patienten fanden wir, dass Carotin und Scorbat (Vitamin C) bei 27% der Patienten und Vitamin E und A bei 12% der Patienten erniedrigt waren“ (Bogden 1990).

„Die Serumspiegel der Mikronährstoffe bei HIV-positiven Patienten sind assoziiert worden mit Markern der Immunfunktion und Krankheitsstadien (Fordyce-Baum 1990, Baum 1991, 1992, Semba 1993). Studien haben gezeigt, dass ein abnormaler Ernährungszustand das Fortschreiten der HIV-Krankheit sowohl begleitet als ihr auch vorausgeht (Semba 1993, Coodley 1993, Tang 1993, Abrams 1993). Diese Untersuchungen haben die Nahrungsaufnahme oder die Serumkonzentrationen von einem oder wenigen Mikronährstoffen in selektierten Patienten-Kohorten bewertet“ (Skurnick 1996).

Der primäre Einfluss der Mikronährstoffe ist auch für die Prävention und Therapie von Krebsleiden im Vergleich zur Bedeutung des Redox-Status, der NO-Synthese und Prostaglandin-Synthese, Cytokin-Balance und Aktivität der Zellsymbiosen stark relativiert worden (World Cancer Research Fund 1997). Wesentlich ist zusätzlich die Messung des Serum-Ferritin-Spiegels, der bei Pre-AIDS- und AIDS-Patienten wie bei allen proinflammatorischen Zuständen der Makrophagen-Überaktivierung deutlich

erhöht ist (Gupta 1986) und für die Eisenbildung bei allen Typ II-Gegenregulationen eine wichtige Rolle spielt (Gherardi 1991, Weinberg 1992, Herbert 1992, Gelman 1992, Lacroix 1992, Kiefer 1993).

Hinsichtlich der Regulierung des Eisenhaushalts kommt neben der Ausgleichstherapie des Redox-Status (Pippard 1989, Hässig 1993) der Stärkung des Grundgewebes eine wichtige Funktion zu.

Das extrazelluläre Grundgewebe, in das alle Gewebe und Organe eingebettet sind, ist der Filter für den gesamten bioenergetischen, stofflichen, hormonellen und sensorischen Input und Output der Zellsymbiosen. Das Grundgewebe ist unter anderem aufgebaut aus einem komplexen Netzwerk von sulfatreichen Eiweißmolekülen (Glykosaminglykanen, Proteoglykanen), die für das notwendige negative Redox-Potential sorgen. Für viele Carcinome ist die Re-Fötabisierung der extrazellulären Matrix des Grundgewebes in sulfatfreie Hyaluronsäure, wie sie im frühen Embryonalgewebe gegeben ist, charakteristisch (Heine 1997).

Präventiv und therapeutisch kann die extrazelluläre Matrix durch regelmäßige Zufuhr von Polyanionen, Chondroitinsulfat in Form von Knorpelpräparaten oder Haifischknorpel sowie von Agar aus Makroalgen oder durch den Verzehr von Makroalgen gestärkt werden (Hässig 1992). Der Ausgleich des Redox-Potentials des Grundgewebes unterstützt synergistisch das Glutathion-System und entlastet die Zellsymbiosen bei prooxidativen und systemischen Stresszuständen (Hässig 1992, 1997 a, 1998 b).

Die direkte Aktivierung der mitochondrialen Zellsymbiosen kann angeregt werden durch Coenzym Q10 (Folkers 1986) und L-Carnitin (Bremer 1990).

Das Coenzym Q10 spielt eine wichtige Rolle beim Elektronentransfer in der Atmungskette der Mitochondrien. Bei symptomlosen so genannten HIV-Positiven ist bereits ein Q10-Defizit nachweisbar, das fortschreitet bei zunehmendem Pre-AIDS und AIDS. Entscheidenden Einfluss haben toxische Stressoren und prooxidative Medikation (AZT etc. Bactrim etc.), die zur Störung der Atmungskette und sekundären Defekten der mitochondrialen DNA führen. Q10 verbessert die Leistung der Zellsymbiosen in Immunzellen und Nicht-Immunzellen und kann in einer Dosierung von täglich 200 Milligramm für einige Monate ohne nachweisbare Nebenwirkungen verordnet werden (Übersicht bei Folkers 1988).

L-Carnitin ist beteiligt an der Einschleusung von langkettigen Fettsäuren (Triglyceride) für die Oxidation in den Mitochondrien. Ein L-Carnitin-Defizit erhöht den Glukose-Stoffwechsel und fördert die Umstellung auf aerobe Glykolyse (Warburg-Phänomen). Die Störung des Triglycerid-Transports führt zur Lipid-Anreicherung, wie sie auch bei der Behandlung mit HAART und Protease-Hemmern beobachtet wird (Brinkmann 1999). Bei Pre-AIDS und AIDS sind systemische Störungen des Fettstoffwechsels und der Lipid-Komposition der T-Lymphozyten im Zusammenhang mit L-Carnitin-Defizit nachgewiesen worden (De Simone 1991). Hochdosierte L-Carnitin-Verordnung von täglich 6 Gramm für 14 Tage verbesserte bei HIV-Positiven und AIDS-Patienten die Proliferation der T-Helferzellen, verminderte die Triglycerid-Serumspiegel und dämpfte die zirkulierenden Serumwerte des Beta-2 Mikroglobulin und des Tumornekrosefaktors-alpha als Indikatoren für die Überaktivierung der Makrophagen.

L-Carnitin scheint auch die Cytokin-Balance durch Verbesserung der Mitochondrien-Leistung zu stabilisieren (Übersicht bei De Simone 1993).

Die verminderte Mitochondrienleistung als Chemo-Spätfolge verursacht durch Mitochondrien-DNA-Schädigung nach Medikation mit AZT etc. und Bactrim etc. kann zusätzlich kompensiert werden durch täglich 600mg Liponsäure (Alpha-liponic acid) + 300mg Thiamin (Vitamin B1) für einen Monat oder länger.

Die gezielte Mitochondrien-Aktivierung ist speziell bedeutsam für „HIV-Positive“ aber auch für Krebspatienten, welche nach forcierter Chemotherapie noch Jahre später infolge sich potenzierenden Mitochondrien-DNA-Defekte von multiplen Organversagen (Herzinfarkt, Sepsis, Hirn- und Leberkoma, Myopathien usw.) bedroht sein können.

Die Cytokin-Balance und daraus abhängig das Gleichgewicht zwischen zellvermittelter und antikörpergestützter Immunität steht wie alle Organsysteme in enger Wechselwirkung mit dem sensorisch

und hormonell gesteuerten Stresssystem. Die rückgekoppelte hormonelle Stressachse zwischen Hypothalamus, Hypophyse und Nebennierenrinde moduliert die Cytokin-Profile über den Gleichgewichtszustand zwischen den in der Nebennierenrinde produzierten Hormone Cortisol und DHEA (Dehydroepiandrosteron). Die Endsynthese von Cortisol erfolgt in den mitochondrialen Zellsymbionten der Zellen der Nebennierenrinde (Tyler 1992), sodass die Störung und Schädigung dieser Zellsymbiosen schwer wiegende psychosomatische Stresskrankheiten und systemische Erkrankungen wie AIDS, Krebs und mannigfaltige andere Symptome begünstigen kann. Bei Stresszuständen wird die Synthese und Freisetzung von Cortisol im Verhältnis zum DHEA erhöht. Die Folge ist die Hemmung der Cytokin-Synthese über die Interaktion von Cortisol mit Transkriptionsfaktoren (Brattsand 1996). Anhaltende Cortisol-Erhöhung fördert die antikörpergestützte Immunantwort und schwächt die zelluläre Immunantwort. Bei Hemmung der Typ1-Cytokin-Muster kann jedoch bei starker Stressstimulation der Makrophagen durch Antigene und Toxine die Freisetzung von nitrogenen und oxygenen Radikalen sowie der Entzündungsmediatoren Interleukin-1 und Tumornekrosefaktor-alpha in den Makrophagen gesteigert sein. Als direkte Messgröße für das Ausmass der entzündlichen Markophagenaktivierung kann wiederum die Bestimmung des Neopterin und Ferritin sowie als indirekte Meßgröße die Bestimmung solcher Marker dienen, die das Ausmaß an Akut-Phasen-Reaktionen anzeigen wie beispielsweise das C-reaktive Protein (Hennebold 1994, Hässig 1997d 1998 b).

Die Verschiebung der Typ1 (TH1)-Cytokin-Muster zur Typ2-(TH2)-Cytokin-Dominanz durch die erhöhte Cortisol-DHEA-Ratio bedeutet umgekehrt, dass eine Dämpfung des stress-bedingten Hypercortisolismus die Wirkung des DHEA auf die Synthese der Typ1-Cytokine verstärkt. Das heisst eine Verbesserung der Ratio Cortisol/DHEA zugunsten des letzteren kann die zelluläre Immunität durch Aktivierung des Typ1-Cytokins Interleukin-2 verbessern.

Tatsächlich besteht eine direkte Korrelation zwischen den T4-Helferimmunzellen und dem Cortisol-Spiegel bzw. dem Spiegel der sulfatierten DHEA-S, der überwiegend synthetisierten Form. Die Ausprägung des erworbenen zellulären Immunschwächesyndroms geht einher mit einem zunehmenden DHEA-S-Defizit (Biglierei 1988, Hilton 1988, Raffi 1991, Mulder 1992, Christeff 1996, Ferrando 1999). Der 24-Stunden-Spiegel des Cortisol dagegen schein bei AIDS-Patienten erhöht zu sein (Vilette 1990). Diese Befunde haben zu der Hypothese geführt, dass die Substitution von DHEA-S als Anti-Cortisolhormon bei ausgeprägtem Pre-AIDS und AIDS die zelluläre Immunität zur Prävention und Therapie von opportunistischen Infektionen verbessern kann (Frissen 1990, Wisniewski 1993). Der DHEA-S-Spiegel als Gegenbalance zum ACTH-Cortisol-System hat nicht nur für die cytokingesteuerten Funktionen der Zellsymbiosen der Immunzellen, sondern auch für andere Zellsysteme grundlegende Bedeutung (Parker 1985, Ebeling 1994, Lavallee 1996). DHEA ist als Vorläufermolekül für die Sexualhormone und die DHEA-S-Dysregualtion spielt bei Tumoren der Hormon-abhängigen Organe wie der Brustdrüse und Prostata sowie bei Tumoren in anderen Organen eine mitentscheidende Rolle (Vermeulen 1986, Heinonen 1987, Barrett-Connor 1990, Stahl 1992, Le Bail 1998, Lissonie 1998 Svec 1998, Eaton 1999).

Die Dämpfung eines Hypercortisolismus und die mittelbare Anregung der Typ1-Cytokine durch DHEA-S kann jedoch wirksam in vielen Fällen unterstützt werden durch nutritive Massnahmen. Hierzu gehört die Erhöhung des extrazellulären Gehalts an Glykosamin-glykanen (Heparin, Heparinoide). Diese Vermindern den Einstrom von Calcium-Ionen in das Zellinnere und hemmen die Bindung von Cortisol an die intrazellulären Rezeptoren.

Dies kann erreicht werden durch Zufuhr von Knorpelextrakten (Chondroitinsulfat) oder Agar aus Meeresalgen (Hässig 1993 1998 b). Gleichzeitig kann die proinflammatorische Über-aktivierung der Makrophagen bei cortisolbedingter Typ1-Typ2-Cytokin-Verschiebung zurück-gedrängt werden durch Bindung von exzessivem NO- und O<sub>2</sub>-Radikalenüberschuss durch Abfangen von exzessiven freien Eisen und der erhöht gebildeten katabolen Proteasen mittels Komplex-Phytotherapeutika wie Padma 28, das von der tibetischen Medizin rezeptierte Kombinationspräparat aus polyphenolischen Flavanoiden und Tanninen (Liang 1992, Hässig 1993, Gebbers 1995).

Die Cortisol-Dämpfung und Reaktivierung von DHEA-S in Interaktion mit der Hemmung der proinflammatorischen Makrophagenstimulation ist wichtig auch deshalb, weil Makrophagen wegen ihrer Phagozytoseleistung bevorzugtes Reservoir für intrazelluläre opportunistische Erreger sind (Rubin 1988, Meltzer 1992). Die Gegenregulation starker und langdauernder nitrosativer prooxidativer und systemischer Stresseinwirkung mit der Folge einer erhöhten Cortisol/DHEA-S-Ratio, Schwächung der zellulären Immunität und der cytotoxischen NO-Gasabwehr durch Typ2-Cytokin-switch sowie proinflammatorische Mobilisierung der in den Makrophagen beherbergten Opportunisten (Pilze wie Pneumocystis, Candida, Histoplasmen, Kryptokokken, Parasiten und Toxoplasmen, Bakterien wie Mykobakterien, Listerien, Legionellen und Chlamyden sowie zahlreiche im Gegensatz zu den so genannten Hi-Viren real existierenden Viren), diese Gegenregulation muss also früher oder später zum klinischen Vollbild AIDS führen, wenn die primären Stressoren nicht minimiert werden, die Mangelzustände des Protonenhungers nicht ausgeglichen werden und stattdessen sekundär durch chemotaktische Waffen die Dysregulation der Zellsymbiosen verschärft wird. Dabei ergibt sich beim Vollbild AIDS ein entscheidender Antagonismus im Verhalten der unspezifischen Immunantwort der T4-Helferimmunzellen: Unter starker und/oder langandauernder Stressstimulation wird in den Makrophagen die Cortisol-Bremse für die Biosynthese des Tumornekrosefaktors durch Aktivierung von Interferon-Gamma überspielt (Luedke 1990) und die Ratio Cortisol/DHEAS zugunsten des letzteren durch inflammatorischen Cortisol-Einfluss gehemmt, und synthetisieren nach Signalgebung der Glutathion-verarmten Antigen-präsentierenden, dendritischen Zellen überwiegend Typ2-Cytokine (Peterson 1998). Diese hemmen die cytotoxische NO-Gassynthese im Gegensatz zu den Makrophagen (Verlust der TH1-Zellfunktionen) und stimulieren stattdessen die Antikörperproduktion (Übersicht bei Mosmann 1996, Lucey 1996, Abbas 1996, Hässig 1996 d, Lincoln 1997). Im Ergebnis erhöht sich in den T4-Helferimmunzellen die Ratio Cortisol/DHEAS auf Kosten der letzteren (Wisniewski 1993, Christeff 1996, Ferrando 1999).

Aus diesem Antagonismus von unspezifischen inflammatorischem Entzündungsgeschehen mit Mobilisierung opportunistischer Erreger einerseits und Verlust der spezifischen TH1-Gasproduktion gegen intrazelluläre Opportunisten andererseits resultiert das widersprüchliche klinische Symptombild des manifesten AIDS. Die prooxidative Glutathion-verbrauchende, Mitochondrien toxische Chemotherapie mit AZT etc. und Dauerprophylaxe mit Bactrim etc. kann das konkurrierende Cytokin-Chaos zwischen unspezifischer Immun-Überaktivierung der Makrophagen (Typ1-Überregulation: u.a. Interleukin-12 antagonistisch gegenüber Typ2-Cytokin Interleukin-10, Tumornekrosefaktor-alpha erhöht, Typ1-Cytokin Interferon gamma erhöht; NO- und Sauerstoff-Radikalenbildung einschliesslich toxischer Hydroxyl-Gruppen gesteigert) und Inaktivierung der spezifischen TH1-Immunantwort (Typ2-Gegenregulation: u.a. Typ2-Cytokin Interleukin-10 antagonistisch gegenüber Interleukin-12; bei Wasting-Syndrom, Typ2-Cytokin Interleukin-6 erhöht; bei Tumorzellen TGF-Beta erhöht: NO- und O<sub>2</sub> Produktion gehemmt) nicht unter Kontrolle bringen. Die effektivste Möglichkeit ist der Ausgleich des Thiol-Mangels, wobei Cystein die zelltoxischen Effekte des Tumornekrosefaktors der überaktivierten Makrophagen bremst und die Glutathion-Neusynthese verbessert (Cossarizza 1995).

Das präventive und therapeutische Ziel muss es sein, das Redox-Milieu auszubalancieren, die Fluidität des Mikro-Gaia-Milieus zu verbessern, die Cytokin-Balance wiederherzustellen und die Konkurrenz zwischen der Typ1-Überregulation der unspezifischen Immunität und der Typ II-Gegenregulation der spezifischen Immunität gleichzeitig zu dämpfen durch eine synergistische Ausgleichs- und Regulationstherapie. „Last but not least gilt es, mit Entschiedenheit der immer noch weit verbreiteten und öffentlich vertretenen Lehrmeinung entgegenzutreten, jeder HIV-Positive erkrankt früher oder später an AIDS und dies führe unweigerlich zum Tode (Hässig 1992 b). Es gilt vielmehr den HIV-Positiven die Hoffnung zu vermitteln, sie könnten bei Anpassung ihrer Lebensführung an die von der Natur gegebenen Möglichkeiten und Grenzen langfristig, vielleicht sogar bleibend, von der Erkrankung an AIDS verschont bleiben. Hierzu erscheint uns ihre Auseinandersetzung mit Ernährungsproblemen als sehr geeignet. In unserer vor einem Jahr veröffentlichten Übersichtsarbeit „Umdenken bei AIDS“ haben wir die Frage gestellt, ob dies zu einem generellen Paradigmenwechsel in der Medizin führen könnte (Hässig 1992 b). Heute sind wir

geneigt anzunehmen, dass ein solcher Wechsel stattfinden wird. Dies bisher vor den verantwortlichen Behörden empfohlene Verwendung von AZT und analogen viruziden Medikamenten beruht auf dem Antibiotikaparadigma, das heißt der toxikologischen Ausmerzung von mikrobiellen Entzündungserregern. Der Mensch lebt aber in ständiger Symbiose mit zahlreichen Mikroorganismen, sodass die Frage berechtigt ist, ob es nicht sinnvoll wäre, probiotische physiologische Selbstheilungsmechanismen des Organismus zu unterstützen“ (Hässig 1993).

Die Vielfalt der wirksamen nicht-toxischen Interventionsmöglichkeiten demonstriert den möglichen Wandel der ärztlichen Praxis „von der Antibiose zur Symbiose“. Es ist deshalb die vorrangige ärztliche Aufgabe, die lähmende und destruktive Todesangst der von systemischen Zelldyssymbiosen Betroffenen abzubauen und den natürlichen Überlebenswillen durch Aufklärung über den tatsächlichen Wissensstand zu stärken. Der wirksamste Schutz gegen den Missbrauch der „Gewaltigen Medizin“ (Albonico 1997) als modernes Terrorinstrument der Angst ist das rationale Wissen, dass jede Art von Risiko für und jeder Zielangriff auf die Zellsymbiosen von Immunzellen und Nicht-Immunzellen evolutionsbiologisch gesetzmäßig beantwortet wird.

Ein imaginiertes „Retrovirus HIV“, wenn es denn existieren würde, würde deshalb keine Ausnahme machen. Die bei Pre-AIDS und AIDS klinisch tatsächlich beobachteten Krankheitssymptome würden, wenn ein biologisch aktiver „HIV-Erreger“ die tatsächliche Krankheitsursache sein würde, ebenso durch die Störung der Redox-Balance, die Schädigung der Zellsymbiosen und durch die Umschaltung des Mikro-Gaia-Milieus bedingt sein. Die präventiven und therapeutischen Konsequenzen zur Inaktivierung eines solchen (in der biologischen Wirklichkeit nicht nachgewiesenen) „Retrovirus HIV“ wären jedoch prinzipiell die gleichen wie bei allen anderen prooxidativen Belastungsfaktoren. Diese Basiskonsequenzen gelten gleichermaßen, unabhängig davon, ob diese Expositionen toxischer, pharmakotoxischer, traumatischer, inflammatorischer, infektiöser, nutritiver, radiativer, alloangener, psychischer oder sonstiger Natur sind. Menschen mit besonders redoxsensibler Disposition müssen in jedem Falle in gleicher Weise beraten werden, Expositionsrisiken zu meiden und ihre Ernährung beispielsweise an ihre Blutgruppe als Chiffre für den genetisch disponierten Polymorphismus der Enzymsysteme zu orientieren (D'Amato 2000).

Aus der Logik der Naturgesetze der Co-Evolution zwischen Mikroben und Mensch, der Verarbeitung von Giftstoffen und anderen bioaktiven Stresseinwirkungen sowie der Folgen einer Mangel- und Fehlernährung leitet sich die lebenserhaltende Synergie einer gewissenhaften Ausgleichs- und Regulationstherapie ab.

Der tief greifende Wandel des naturwissenschaftlichen Wissens vom Heilen führt über die Antibiose (griechisch: anti= gegen, bios = Leben) zur Symbiose (griechisch: sym = mit, zusammen). Das absehbare Ende der tödlichen Virusjagd und einseitig aggressiven Krebsausmerzung bedeutet gleichzeitig für Betroffene und Behandler sowie für die allgemeine Bevölkerung einen selbstkritischen Befreiungsakt von der Inszenierung des kollektiven und ausbeuterischen Angstterrors.