

**Dr. med. Heinrich Kremer** (Medizinaldirektor a. D.)

**Antwort auf die Fragen des Südafrikanischen Staatspräsidenten Thabo Mbeki und der Gesundheitsministerin Dr. Manto Tshambalala-Msimang zum Wirkmechanismus von AZT vom 23.2.2000 und zu HIV/AIDS vom 6./7.5. 2000.**

**Frage: Wird AZT in die DNA inkorporiert?**

**Antwort:** Azidothymidin (AZT) ist ein Nukleosid, dem im Gegensatz zum natürlichen Nukleosid Thymidin eine Azido Gruppe ( $\equiv N_3$ ) eingebaut wurde. Wie alle natürlichen und synthetischen Nukleoside kann AZT nur als Nukleotid, nach Verbindung mit drei anorganischen Phosphormolekülen, in eine DNA oder eine Provirus-DNA aufgenommen werden. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen haben demonstriert, dass das Nukleosid AZT zu 99% nicht in das Nukleotid Azidothymidin-Triphosphat (AZT-TP) verstoffwechselt wird. Theoretisch könnte also 1% des von menschlichen Zellen aufgenommenen AZT in die Zellkern-DNA oder irgendeine Provirus-DNA inkorporiert werden. In lebenden menschlichen Zellen hat jedoch niemand bis heute die tatsächliche Inkorporation von AZT-TP in die Zellkern-DNA oder in irgendeine Provirus-DNA nachgewiesen. Anderslautende Behauptungen sind frei erfunden.

**Frage: Kann AZT die Replikation der sog. HIV-Viren stoppen?**

**Antwort:** Die theoretische Möglichkeit der DNA-Inkorporation von 1% des resorbierten AZT als AZT-TP bedeutet, dass 5mg der verordneten Minimaldosis von 500mg oder 15mg der verordneten Maximaldosis von 1500 mg AZT in die Zellkern DNA oder in irgendeine Provirus-DNA eingebaut werden könnte. Da nach den Angaben des AZT-Herstellers Glaxo-Wellcome die nukleosidanaloge Substanz AZT nach der Resorption im Magen-Darm-Kanal in zahlreiche Immunzellen und Nichtimmunzellen aufgenommen wird, wäre von den 5-15mg AZT nur ein Bruchteil dieser geringen Substanzmenge für die Inkorporation in die angeblich von sog. HIV-Viren infizierten TH1-Lymphozyten (identisch mit den T4 oder CD-4 Zellen vom Typ 1) verfügbar. Da gemäss der seit 1995 geltenden HIV-AIDS-Theorie sich die HIV-Viren täglich milliardenfach vermehren sollen, wäre die auf alle HIV-infizierten TH1- Lymphzellen entfallende Teilmenge von AZT-Triphosphat im Vergleich zu der auf alle nicht-infizierten TH1-Lymphzellen entfallende Teilmenge von AZT--TP theoretisch und tatsächlich zu gering, um die Replikation von sog. HIV-Viren stoppen zu können. Die Festlegung der Wirkdosis von AZT zur Hemmung der sog. HIV-Viren geht jedoch von der objektiv widerlegten Behauptung aus, dass AZT als AZT-TP mit hoher Affinität exklusiv von der Provirus-DNA sog. HIV-Viren inkorporiert wird.

Der Wirkungsmechanismus von AZT ist jedoch ein anderer. Die 99-fach höhere Menge an nicht in DNA inkorporierbarem AZT, die sich nicht mit drei anorganischen Phosphatmolekülen verbindet, reagiert tatsächlich in wesentlich kürzerer Zeit mit Nicht-DNA-Molekülen in angeblich HIV-infizierten TH1-Lymphzellen und in Nicht-HIV-infizierten TH1-Lymphzellen sowie in anderen Immunzellen und Nichtimmunzellen. Die reaktionsfreudige Azido-Molekülgruppe wird in der experimentellen Mitochondrien-Forschung eingesetzt, um das Enzym Cytochromoxidase in der Atmungskette der Mitochondrien zu blockieren. Die intakten Mitochondrien, ehemalige bakterielle Zellsymbionten, die in allen menschlichen Zellen ausser in den roten Blutkörperchen vorkommen, produzieren mit Hilfe des molekularen Sauerstoffs ( $O_2$ ) 90% des für die menschlichen Zellen lebensnotwendigen Energieträgermoleküls Adenosintriphosphat (ATP).

Die Blockade des Atmungszyklus Cytochromoxidase durch Azidothymidin verhindert die Übertragung von Elektronen auf O<sub>2</sub>. Die unmittelbare Folge ist eine herabgesetzte ATP-Produktion und eine erhöhte Synthese von toxischen Sauerstoffradikalen. Die Zelle leidet an Energieverlust. Diese Reaktion des nicht in die DNA inkorporationsfähigen AZT spielt sich innerhalb von wenigen Minuten und maximal innerhalb von 3 Stunden ab, während die Replikation der Zellkern-DNA oder irgendeiner Provirus-DNA, welche immer von der Zellkern-DNA-Replikation der Wirtszelle abhängig ist, nach dem theoretischen Einbau von AZT-TP 40-72 Stunden benötigen würde. Konkret bedeutet die Blockade der Sauerstoffatmung und der Energieproduktion in den T-Helferlymphzellen (T4-Zellen oder CD-4 Zellen) infolge AZT-Medikation das vorzeitige Absterben der Immunzellen oder unter bestimmten Bedingungen, die gesetzmässige Umschaltung von nachreifenden T-Helferimmunzellen auf den Typus 2 der T-Helferimmunzellen.(TH1-TH2-switch) als Teil einer Typ II Gegenregulation. Beide Reaktionsformen haben Immunschwäche zur Folge. Das vorzeitige Absterben betrifft vor Allem TH1-Zellen, deren Schwund das immunologische Charakteristikum der sog. HIV-Positiven und AIDS-Patienten ist. Die Funktion der TH1 Zellen ist es, intrazelluläre Erreger wie Parasiten, Pilze, Mykobakterien und Viren zu eliminieren. Seit der Entdeckung der Produktion von Stickstoffmonoxydgas (nitric oxide, NO) in menschlichen Zellen (Furchgott und Ignarro 1987, Nobelpreis 1998) ist ohne jeden vernünftigen Zweifel bewiesen worden, dass die NO-Gasproduktion in den TH1-Zellen unverzichtbar ist für die Elimination von intrazellulären Erregern. Fehlen die NO-Gas produzierenden TH1-Zellen, können sich opportunistische Erreger entwickeln (AIDS). Die Funktion der TH2-Zellen ist es, die Antikörperbildung anzuregen. TH2-Zellen produzieren kein NO-Gas zur Elimination von intrazellulären Erregern.

Zahlreiche Untersuchungen haben bewiesen, dass sog. HIV-Positive zum frühestmöglichen Zeitpunkt der sog. HIV-Serokonversion einen Verlust der TH1 Zellen und eine Dominanz der TH2-Zellen aufweisen. Es ist biologisch unvorstellbar, dass alle T-Zellen zum Zeitpunkt der angenommenen sog. HIV-Infektion von sog. HIV-Viren besiedelt sein sollen, da die vorherrschenden TH2-Zellen intakt sind und die Antikörperproduktion sogar gesteigert ist. Der TH1-TH2 switch, der zur zellulären Immunschwäche führt, muss also nach den Gesetzen der Logik andere Ursachen haben.

Der Wirkmechanismus von NO und AZT ( $\equiv N_3$ ) ist identisch: Die Hemmung der Cytochromoxidase im Komplex IV der Atmungskette der Mitochondrien ist der wesentliche physiologische und pathophysiologische Wirkfaktor in menschlichen Zellen durch NO und ebenso durch AZT. Abhängig von der Dauer und Dosis der erhöhten NO-Produktion tritt gesteigerter Zellerfall (Apoptose, Nekrose) und/oder TH2-Zell-Dominanz (opportunistische Infektionen =AIDS), Tumorbildung (beispielsweise Kaposi Sarcom, Lymphome, Carzinome) oder Degeneration der Skelett- und Herzmuskelzellen sowie von Nervenzellen auf.

Die Ursachen von AIDS in westlichen Ländern sind epidemiologisch und pathophysiologisch ohne jeden vernünftigen Zweifel in tausenden von experimentellen und klinischen Studien eindeutig geklärt worden. In allen sog. Risikogruppen sind ohne jeden Zweifel ungewöhnliche, kumulierende Belastungsfaktoren für exogene und/oder endogen induzierte NO-Überstimulation nachgewiesen worden. Es gibt keinen rational nachvollziehbaren, biologischen Grund anzunehmen, dass die Kombination dieser Immunstressoren in der westlichen Zivilisation völlig wirkungslos und ohne erkennbare Krankheitsfolgen geblieben sein soll. Starke oder andauernde NO-Überstimulation führt als Gegenreaktion zum gesteigerten Zellerfall und/oder im Falle der T-Helferimmunzellen zum TH1-TH2-switch mit Hemmung der zelleigenen NO-Produktion und Störung der Sauerstoffatmung der Mitochondrien.

Die klinischen Folgen (u. a. AIDS) sind keineswegs rätselhaft, sondern evolutionsbiologisch gesetzmässig programmiert. Die bis heute von niemandem nach den Standardregeln der Retrovirologie tatsächlich isolierten sog. HIV-Viren, deren Existenz lediglich aus unspezifischen molekularen Markern geschlussfolgert wurde, hilfsweise als ursächlichen Krankheitsfaktor von AIDS zu postulieren, ist weder hinreichend noch notwendig. Dieses Postulat verschleiert die wirklichen Ursachen von AIDS. Zum Zeitpunkt, als die Krankheitstheorie "HIV verursacht AIDS" entwickelt wurde, waren weder die NO-Produktion in menschlichen Zellen und die Existenz von zwei Formen der T-Helferimmunzellen mit und ohne NO-Gasproduktion noch die Abhängigkeit der Funktion der Elimination von intrazellulären Erregern von den TH1-Zellen und deren NO-Gasproduktion, oder die Schwächung der Sauerstoffatmung in den Mitochondrien durch NO und seine Derivate bekannt. Die Nichtberücksichtigung dieser Forschungsdaten durch die AIDS-Forschung beruht auf Nichtwissen oder Nichtwissenwollen.

Gestützt wird die hier vorgetragene Erklärung der AIDS-Ursachen und des Wirkmechanismus von AZT durch die Tatsache, dass nach Einführung der klinischen Medikation bei malignen Formen von Lymphzell-Krebs mit nukleosidanalogen Substanzen, (die den gleichen Wirkmechanismus wie AZT aufweisen), bei allen Behandelten gleichförmig ein massiver Verlust von TH1-Zellen, eine Umkehr der Ration der T4/T8-Lymphzellen und opportunistische Infektionen auftraten. Exakt diese immunologischen Daten und klinischen Symptome definieren das AIDS-Syndrom.

Seit Vorliegen der beweiskräftigen Daten der NO-Forschung, Cytokin-Forschung, der Mitochondrien Forschung und anderer experimenteller und klinischer Forschungsgebiete ab Mitte der 90er Jahre gibt es keinen rational begründbaren Zweifel mehr über die tatsächlichen Ursachen von AIDS in den westlichen Ländern.

In den afrikanischen Ländern sind die klinischen Standards zur Diagnose "AIDS" und die Standards der Testprozeduren zum Nachweis von Antikörpern gegen sog. HIV-Viren in keiner Weise mit denen westlicher Länder kongruent. Identisch sind jedoch bei allen Menschen unabhängig von der Rasse und der länderspezifischen Diagnosepraktiken die evolutionsbiologisch programmierten Antworten der Immunzellen und Nichtimmunzellen des Menschen auf nitrosative und prooxidative Stresszustände. In Afrika sind es vor allem chronische inflammatorische und infektiöse Prozesse, Protein-Mangel und Fehlernährung (nutritional AIDS), Trinkwasserkontamination mit nitrifizierenden Bakterien und die Nitrosaminbelastung von Nahrungsmitteln, welche zur klinischen Symptomatik von opportunistischen Infektionen (AIDS) nach induziertem TH1-TH2-switch führen können. Chronische Infektionen durch Mykobakterien, wie die chronische Tuberkulose oder die lepromatöse Form der Lepra, durch Spirochäten-Bakterien wie die tertiäre Form der Syphilis, durch Malaria-Erreger, Trypanosomen, Toxoplasmen und andere Parasiten, durch Pilzerreger wie Pneucysten, Candida-Formen, Histoplasmen, Cryptokokken und viele andere sind immer Ergebnis einer zu schwachen TH1-Immunantwort und einer Verschiebung der TH1-TH2 Immunzellbalance zum TH2 Immunstatus mit einer erhöhten Antikörperproduktion. Infektionen mit Wurmparasiten lösen von vornherein eine TH2-Immunantwort aus, die chronifizieren kann. Treten klinisch chronifizierte Symptome unspezifischer Art und Dauer auf, werden diese in Afrika seit 1985 auf der Grundlage der Bangui-Definition als AIDS diagnostiziert und zwar auch ohne Testnachweis von sog. Anti-HIV-Antikörpern. Diese pragmatische Prozedur führte zum scheinbaren Beweis des plötzlich sprunghaften Anstiegs von sog. HIV-bedingten AIDS-Indikatorkrankheiten in Afrika.

Das willkürliche Hochrechnen von kleinen Stichproben sog. HIV-positiver Serumtests und pauschaler klinischer AIDS-Diagnosen in Afrika dient bis heute der Weltgesundheitsorganisation, UNAIDS, den westlichen Ländern und den internationalen Medien als Beweisgrundlage für die HIV-Pandemie in Afrika und einer daraus abgeleiteten Bedrohung für die gesamte Menschheit. Da naturgemäss unter den allgemeinen Lebensbedingungen in Entwicklungsländern Kinder, Frauen und Männer an chronisch inflammatorischen und infektiösen Prozessen leiden können, werden diese pauschalisierten, medizinstatistisch beliebig manipulierbaren AIDS-Fälle als Beweise für die heterosexuelle Übertragung und die Mutter-Kind-Übertragung der sog. HIV-Viren in Afrika angeführt.

Da diese unbezweifelbaren Tatsachen angesichts des hohen wissenschaftlichen Standards der westlichen Medizin logisch und mit geringem intellektuellem Aufwand zu durchschauen sind, gibt es keinen rationalen Grund zur Annahme, dass es sich bei der intendierten Massenvergiftung mit dem nachweislichen Mitochondrien-Inaktivator Azidothymidin (AZT) um einen tragischen Wissenschaftsirrturn handelt. Kein HIV/AIDS-Forscher und kein Mediziner hat bis heute die unausweichliche medizinethische Frage beantworten können, warum die medikamentöse Anwendung von AZT und anderer Substanzen, die nachweislich den Verlust von TH1-Immunzellen und die Umkehr der Ration der T4/T8-Lymphzellen und die Entwicklung von opportunistischen Infektionen auslösen, indiziert sein könnte um Menschen präventiv und therapeutisch zu behandeln, die gefährdet sind, den Verlust von TH1-Lymphzellen, die Umkehr der T4/T8-Ratio der T-Helferimmunzellen und opportunistische Infektionen zu entwickeln oder die diese immunologischen oder klinischen Symptome bereits entwickelt haben.

Dass AZT als Mitochondrien-Inaktivator wirksam ist, lässt sich bereits aus der biologischen Tatsache ableiten, dass Azidothymidin 1961 aus den Samenzellen von Heringen isoliert wurde. Die Samenzellen von Wirbeltieren dürfen ihre Zellsymbionten nicht auf die weibliche Eizelle übertragen und müssen diese vor dem Eindringen in die Eizelle inaktivieren. Bei Wirbeltieren werden nur die mütterlichen Mitochondrien weitervererbt. 1964 wurde Azidothymidin synthetisch hergestellt und nach Versuchen an leukämiekranken Mäusen und Ratten, die Lymphzell-Krebs entwickelten, nicht zur Erprobung am Menschen zugelassen. Ab 1986 wurde Azidothymidin klinisch bei AIDS-Patienten eingesetzt, ohne Nachweis seiner tatsächlichen Inkorporation in irgendeine Provirus-DNA und ohne Prüfung einer möglichen Mitochondrien-Schädigung. Die Frage, ob AZT die Replikation sog. HIV-Viren stoppen kann, ist untrennbar mit der Frage des Nachweises der sog. HIV-Viren verbunden.

Der sog. Anti-HIV-Antikörpertest ist mit stimulierten menschlichen Stresseiweissen als Antigenen aus Lymphzellkulturen von manifest AIDS-Kranken und aus kokultivierten lymphatischen Leukämiezellen bestückt worden. Die Testsubstrate sind so geeicht worden, dass lediglich ab einer bestimmten Menge von unspezifischen Antikörpern im Blutserum von Testprobanden, wie sie charakteristisch sind bei einer überdauernden TH2-Immunzell-Antwort und einer gesteigerten Antikörperreaktion, ein positives Testergebnis angezeigt wird. Die Testreaktionsschwelle und die Anzahl der Testantigene der sog. Anti-HIV-Antikörpertests sind willkürlich festgelegt worden. Es gibt keine verbindlichen international gültigen Standards. Beispielsweise wird in Afrika üblicherweise bei sog. HIV-Tests eine Reaktion mit weniger Testantigenen als positives Testergebnis gewertet als in westlichen Ländern. Da es keine Bildung von Antikörpern im menschlichen Immunsystem gibt, die ausschliesslich nur mit solchen Antigenen reagieren, gegen die sie ursprünglich gebildet wurden, ist die Aussage, sog.

Anti-HIV-Antikörpertests reagierten exklusiv gegen Antikörper, welche im menschlichen Organismus gegen Antigene von sog. HIV-Viren gebildet worden seien, schon aus diesem biologischen Grund objektiv falsch.

Beispielsweise reagieren sog. HIV-Testantigene nachweislich mit Antikörpern gegen Tuberkulose-, Malaria- und Pneumocystis-Erreger sowie mit vielen anderen Antikörpern gegen mikrobielle und nicht-mikrobielle Antigene. Auch die in westlichen Ländern angewandte Bestimmung der sog. Viruslast (viral load) mit Hilfe der PCR-Labor-technik ist nach der Aussage des Erfinders dieser DNA-Nachweismethode, des Nobelpreisträger Kary B. Mullis, völlig ungeeignet zum Nachweis von RNA sog. HIV-Viren. Niemand hat bis heute tatsächlich eine natürliche RNA-Sequenz oder eine Provirus-DNA-Sequenz sog. HIV-Viren isoliert. Alle Publikationen über die sog. Isolationen von sog. HIV-Viren zeigen nichts anders als Befunde von unspezifischen molekularen Markern, die als "Fingerabdrücke" von sog. HIV-Viren willkürlich interpretiert werden. Andere wissenschaftliche Befunddaten sind nicht zu erwarten, angesichts der erdrückenden epidemiologischen, immunologischen, zellbiologischen, biochemischen und klinischen Beweislage, dass Typ II-Gegenregulationen von menschlichen Immunzellen und Nicht-Immunzellen sowie die Entwicklung von AIDS-Indikatorkrankheiten unter bestimmten Bedingungen evolutionsbiologisch programmiert sind und zum physiologischen und pathophysiologischen Verständnis dieser immunologischen und klinischen Phänomene die Annahme einer Infektion mit sog. HIV-Viren weder hinreichend noch notwendig, sondern objektiv überflüssig ist. Auf der Konferenz der führenden HIV/AIDS-Forscher wurde 1997 festgestellt, dass kein Krankheitsmechanismus der sog. HIV-Viren nachgewiesen werden konnte (M. Balter, 1997, Science 278: 11399-1400).

Oft wird die Frage gestellt, ob AIDS auf andere Art und Weise, sexuell, auf dem Blutweg, über die Atmungsorgane oder über andere Infektionswege übertragen werden kann, wenn man annimmt, dass die sog. Viren nicht die Ursache von AIDS sind. Viele Menschen haben mentale Schwierigkeiten gedanklich bestimmte Tatsachen des Immunsystems auseinanderzuhalten, da ihnen suggeriert wurde, dass die Immunzellen von sog. HIV-Positiven und AIDS-Patienten primär auf infektiöse Erreger reagiert hätten, die vorwiegend sexuell oder von einer sog. HIV-positiven Mutter auf ihr Kind übertragen worden seien. Die biologische Wahrheit ist jedoch, dass menschliche Immunzellen ausser durch mikrobielle Immunstressoren (Antigene und Toxine) durch eine Vielzahl von nicht-mikrobiellen Immunstressoren beeinflusst werden. AIDS-Indikatorkrankheiten müssen also nicht primär durch Infektionen welcher Art auch immer ausgelöst werden, wie dies das Beispiel von nutritional AIDS, von Transplantations-AIDS unter immunsuppressiver Therapie oder von AIDS nach AZT-Medikation demonstrieren. Eine homosexueller Afrikaner kann beispielsweise an nutritional AIDS erkranken, auch wenn er niemals die Risiken eines anal-rezeptiven Homosexuellen aus dem Westen eingegangen ist. Er würde allerdings in Afrika als heterosexueller HIV/AIDS-Patient registriert werden. Auch die scheinbare Mutter-Kind-Uebertragung von AIDS muss keineswegs primär infektiös bedingt sein. Da die Immunzellen und Nichtimmunzellen des Fötus während der Schwangerschaft eine TH2-Dominanz bzw. Typ 2-Cytokin-Dominanz aufweisen, hängt die Disposition für opportunistische Infektionen nach der Geburt (AIDS) zunächst davon ab, ob die Mutter dem Kind genügend intakte mütterliche Antikörper mitgegeben hat und sich beim Kind während der ersten Lebensmonate eine stabile TH1-TH2 Immunzell-Balance einstellen kann. Bei Mangel- oder Fehlernährung und toxischer Schädigung der Mutter vor und während der Schwangerschaft kann die Reifung der T-Helfer-immunzellen des Kindes erheblich beeinträchtigt sein. Bereits in den 40er Jahren wurden in

Europa bei Frühgeborenen und Waisenkindern opportunistische Infektionen (PCP) diagnostiziert. Ebenso treten opportunistische Infektionen bei Kindern mit angeborener Thymusaplasie auf.

Dass Kinder von nutritiv, infektiös und toxisch vorgeschädigten Müttern in Afrika plötzlich von sog. HIV-Viren infiziert sein sollen, wenn sie opportunistische Infektionen entwickeln, kann rational nicht nachvollzogen werden, auch dann nicht, wenn der sog. Anti-HIV-Antikörpertest aus den obengenannten Gründen ein positives Ergebnis aufweist. Solche Kinder mit AZT oder anderen Nukleosidanaloga präventiv oder therapeutisch zu behandeln, wäre selbst dann eine grausame Behandlung im Sinne der Menschenrechtscharta der Vereinten Nationen, wenn man von der Annahme ausginge, dass die postulierten sog. HIV-Viren existierten und von der Mutter auf das Kind übertragen würden. Die befristete oder unbefristete Behandlung eines Neugeborenen mit noch nicht ausgereiften Immunzellen mittels Substanzen, die nachweislich überwiegend die Reifung von Immunzellen schädigen, erfüllt den Tatbestand der vorsätzlichen Körperverletzung mit Todesfolge und muss als besonders grausame Behandlung international geächtet werden.

Die Fragen von Präsident Mbeki an die Expertenkonferenz vom 6./7. Mai 2000 in Pretoria verdeutlichen das grundsätzliche Missverständnis, AIDS als exklusive Folge einer sexuellen Infektion anzusehen und alle anderen Immunstressoren, sexuell assoziierte und nicht sexuell-assoziierte, infektiöse und nicht-infektiöse, a priori auszublenken. Beispielsweise weisen in westlichen Ländern mehr als 90% der über 6-jährigen Antikörper auf, die auch gegen Pneumocystis reagieren. Aber nur wenige Menschen erkranken an Pneumocystis Carini Pneumonie (PCP), der häufigsten AIDS-Indikator-Krankheit in den westlichen Ländern. Der Erreger ist ein Pilz, der auf dem Luftweg von Mensch zu Mensch übertragen wird. Ob ein Mensch an einer opportunistischen PCP erkranken wird, oder nicht, ist einzig und alleine davon abhängig, ob bei ihm genügend TH1-Immunzellen verfügbar sind, die toxisches NO-Abwehrgas produzieren können, um nach Antigen- oder Toxin-Stimulation den PCP-Erreger eliminieren zu können. Im Erkrankungsfall profitieren die PCP-Erreger von der Tatsache der zellulären Immunschwäche, gleichgültig ob die vorangegangene TH2-Dominanz infolge infektiöser oder nicht-infektiöser, sexuell übertragbarer oder nicht-übertragbarer Stressoren ausgelöst wurde. Der sexuelle Übertragungsweg und das Geschlecht kann eine Rolle spielen, aber ebensogut gar nicht beteiligt sein. Ebenso können andere Erreger, die beim Menschen opportunistische Infektionen auslösen, infolge vorangegangener chronischer Infektionen begünstigt werden, die selber keine opportunistischen Infektionen erzeugen. Solche Wechselwirkungen kennt man in den westlichen Ländern beispielsweise bei den Chirurgie-Patienten nach Operationen und Traumata sowie bei Patienten auf Intensivstationen. Solche Wechselwirkungen von chronischen und opportunistischen Erregern sind in Entwicklungsländern unter den dortigen allgemeinen Lebensbedingungen häufig und haben nichts zu tun mit sog. HIV-Viren, selbst dann nicht, wenn der sog. HIV-Test positiv ist und die T4-Zellenzahl niedrig ist. Im Gegenteil solche Laborbefunde können bei jeder ausgeprägten TH2-Immunzell-Dominanz und bestehenden chronischen Infektionen gegeben sein ohne die Präsenz irgendwelcher sog. HIV-Viren. Eine AZT-Medikation wäre jedoch selbst dann kontraindiziert, wenn die Existenz der sog. HIV-Viren bewiesen wäre, da solche sog. HIV-Viren nur mit den Immunzellen absterben würden und mehr Immunzellen absterben würden, die nicht mit sog. HIV-Viren infiziert wären. Diese biologischen Gegebenheiten bedeuten aber nicht, dass AIDS "übertragen" wird, da AIDS das klinische Folgesyndrom ist und nicht die Ursache der erworbenen TH1-Immunzellschwäche sowie der mangelnden Produktion von toxischem Abwehr-

gas ist. Übertragen werden Erreger, die primär an der Entwicklung einer TH1-Immunschwäche beteiligt sein können oder sekundär bei einer bestehenden TH1-Schwäche profitieren können.

Diese Übertragungen erfolgen aber auch bei Homosexuellen keineswegs allein über den sexuellen Kanal, sondern über alle möglichen Zugangskanäle.

Die vordergründige Differenzierung in heterosexuell und homosexuell assoziierte Übertragungen von sog. HIV-Viren unter Ausblendung von infektiösen Immunstressoren und der Einwirkung von nicht-infektiösen Immunstressoren (die Millionen von Jahren ohne sog. HIV-Viren sehr wirksame Krankheitsauslöser gewesen sind) dient der westlichen HIV/AIDS-Propaganda als manipulative Suggestion einer sexuell auf jedermann übertragbaren, tödlichen sog. HIV-Infektion. Die überwiegend homosexuell übertragenen sog. HIV-Infektionen in den westlichen Ländern und die heterosexuell übertragenen sog. HIV-Infektionen in den afrikanischen Ländern werden jedoch nicht erklärt durch die nachweisbaren, speziellen infektiösen und nicht infektiösen Risiken von homosexuellen Patienten und die allgemeinen Lebensbedingungen in afrikanischen Ländern, sondern durch die besondere Triebhaftigkeit von Homosexuellen und von afrikanischen Männern und Frauen. Die internationalen Massenmedien haben in den vergangenen 15 Jahren kein noch so abartiges Klischee über das phantasierte Sexualleben von afrikanischen Menschen ausgespart. Um die angebliche Pandemie für die gesamte Menschheit abwenden zu können, so wird scheinbar fürsorglich gefordert, sollen in Afrika Schwangere und Neugeborene mit AZT versorgt werden. Als Einstiegshilfe werden in Kooperation mit der WHO und den westlichen Ländern von den Pharmakonzernen aus scheinbar humanitären Gründen Dumpingspreise für AZT und andere Nukleosidanaloga angeboten. Die entscheidende Frage in diesem Wirtschaftskrimi ist nicht mehr, ob AZT sog. HIV-Viren stoppen kann, sondern ob Südafrika als Einfallstor für AZT in Entwicklungsländern dienen kann. Verschärfend ist für die westlichen Länder wie für die Entwicklungsländer ein Problem, das erst durch den Erkenntniswandel der medizinischen Forschung der vergangenen Jahrzehnte ins Bewusstsein der Öffentlichkeit getreten ist: Der zunehmende Missbrauch von Chemo-Antibiotika und die Massenimpfungen seit Ende des 2. Weltkrieges. Beide Faktoren disponieren die Langzeit-Prävalenz für TH2-Erkrankungen wie Allergien, ektopische Hauterkrankungen, chronische Arthritis, bestimmte Autoimmunerkrankungen, AIDS, Krebs. u.a. Der Grund dafür ist das mangelnde Training der TH1-Immunzellen und die Verschiebung der Balance der TH1-TH2 Immunantwort. Diese zweischneidige Änderung des infektiösen Belastungsprofils zeigt sich in westlichen Ländern daran, dass bei gleicher Exposition praktisch nur Patienten aus den Altersgruppen der nach dem 2. Weltkrieg geborenen als AIDS-Kranke diagnostiziert wurden. (Das Gleiche gilt für organtransplantierte Patienten (ohne genetische Disposition), die Transplantations-AIDS entwickelt haben.) Diese erworbene Disposition wirkt sich unter den allgemeinen Lebensbedingungen in Entwicklungsländern noch gravierender aus, als in westlichen Ländern, wo der Krankheitswandel zu chronischen Leiden bereits deutlich erkennbar geworden ist.

Im neuen Jahrzehnt werden die evolutionsbiologischen Gesetze der Co-Evolution im Lichte der fundamentalen Erkenntnisse der medizinischen Forschung der 90er Jahre neu diskutiert werden müssen. In diesem Kontext wird sich eine zukunftsfähige und rational begründbare Gesundheits- und Gesellschaftspolitik orientieren müssen. und nicht im Kontext irrationaler Theorien, welche eine Verschwendung von enormen wissenschaftlichen und ökonomischen Ressourcen zur Folge haben.

**Dr. med. Heinrich Kremer, Medizinaldirektor a.D., 1968-75 Leiter der Sozialtherapie für Suchtkranke, Sexualdeliquenten und gestörte Persönlichkeiten in Berlin Tegel (Pilotversuch der Deutschen Bundesregierung zur Reform des Strafvollzugs) ist 1988 als ärztlicher Direktor der Fachklinik für jugendliche und jung-erwachsene Drogenabhängige (Modellversuch der Bundesregierung in Brauel, Niedersachsen) wegen ärztlicher und berufsethischer Differenzen im Bezug auf die Drogen- und AIDS-Politik aus dem Staatsdienst ausgeschieden. Seit 1988 arbeitet er in der Krebs- und AIDS-Grundlagenforschung.**