

# „Nicht-infektiöses HIV ist pathogen“

Dr. David Ho et al. drücken sich vor Fragen,  
fliehen vor genauer Prüfung  
und machen absurde Behauptungen

von David Rasnick

(aus "Continuum" Vol. 4, No. 6, S. 20 - 23)  
übersetzt von B. Haußer, Pf. 62, D-71717 Beilstein

Ich bin soeben von meiner ersten AIDS-Konferenz heimgekommen, der "Gordon Conference" über die Chemotherapie bei AIDS, veranstaltet vom 9. - 14. März 1997 in Ventura, California, USA. Ich ging dort hin, um eine (wissenschaftliche) Arbeit als Poster vorzustellen, die eine der grundlegenden Auffassungen des gängigen HIV-AIDS-Modelles widerlegte. Diese Arbeit war gerade in einer Wissenschaftszeitschrift publiziert worden, und ich wollte sie nun gegen die Kritik meiner Fachkollegen verteidigen.

Ich wußte, daß auch David Ho und seine Mitarbeiter Arbeiten darbieten würden, die das HIV-Modell zur Geltung bringen. Ich war fest entschlossen, ihre Ideen einer wissenschaftlichen Prüfung im offenen Gegenüber zu unterziehen.

Gordon Konferenzen gehören zu den prestigeträchtigsten Wissenschaftstreffen. Anders als bei fast allen anderen Konferenzen, die eine möglichst hohe Zahl bezahlender Teilnehmer wünschen, sind die Gordon Konferenzen gewöhnlich auf 100 Teilnehmer begrenzt, die alle den Zutritt beantragen müssen. Das macht sie zu seriösen und produktiven Ereignissen. Alle Teilnehmer bekommen die Möglichkeit, jeder Darbietung beizuwohnen, und jedem Vortragenden gegenüber zu treten und ihm Fragen zu stellen, entweder während formeller Frage- und Antwortzeiten, oder informell in den Pausen.

Während meiner 20-jährigen Karriere als Arzneimittel-Forscher habe ich etwa neun Gordon-Konferenzen beigewohnt und dort Arbeiten präsentiert. Gewöhnlich hatten diese Konferenzen mit meinem Spezialgebiet Proteasen und Mitteln, die sie hemmen, zu tun.

## Ho bezaubert Kritiker

Von den 100 Teilnehmern waren 90% Amerikaner, und 43% waren Angestellte von Pharma-Unternehmen. Ich bemerkte etwas, das mir neu war auf einer Gordon-Konferenz: einen nicht-wissenschaftlichen Teilnehmer, genauer: einen Vertreter von "Projekt Information", einer politischen Gruppe, die sich der Werbung für die HIV-Hypothese widmet.

Das sechstägige Treffen begann an einem Sonntag. Den Eröffnungsvortrag hielt David Ho, Direktor des Aaron-Diamond AIDS-Zentrums von der medizinischen Fakultät der NYU, und der "Mann des Jahres 1996" der Zeitschrift TIME.

Der Titel seiner Rede lautete "Chemotherapie und Pathogenese". Überraschenderweise war ich nicht der einzige Kritiker unter den Zuhörern.

Jemand aus der ersten Reihe focht Ho's Kriterien dessen an, was eine Prüfung (Untersuchung oder Feststellung) (assay) von infektiösem Virus sei, eine Anfechtung (Anzweiflung/ Ablehnung), die tiefgreifende Konsequenzen für das grundlegende Instrument der derzeitigen HIV-Wissenschaft bedeuten: den "viral load"- (Viruslast)-Test. Er bestritt auch die mathematische Basis von Ho's Modell einer "virologischen Schlacht" (mayhem), dem Paradigma, auf das Ho die "Anti-HIV"-Therapie gründen will.

Die Besonderheiten dieser Einwände wurden leider nicht geklärt, weil Ho den Fragen mit der Geschicklichkeit eines erfahrenen Bürokraten auswich, und dabei die ganze Diskussionszeit aufbrauchte.

Eine weitere Überraschung war ein augenscheinliches Fehlen von Ho-Anhängern in der Zuhörerschaft. In den folgenden Pausen fand ich einige andere, die offen die Richtigkeit (Stichhaltigkeit) des "viral load"-Tests und Ho's Modell von der HIV/T4-Zell-Dynamik (Kräftespiel) verwarfen.

Ho kann ohne weiteres der nächste Anthony Fauci werden, der als Direktor des Instituts für Allergien und Infektionskrankheiten des NIH (National Institute of Health) der herrschende König der HIV-Wissenschaft vonseiten der Regierung ist. Ho ist viel bezaubernder (charmanter) als Fauci und dazu mit einigen Lagen Teflon überzogen. Leider verließ Ho die Konferenz am frühen Dienstagmorgen, so daß ich nie mit ihm ins Gespräch kam. Es gelang mir aber, einen seiner Mitarbeiter auf die Richtigkeit des viral load-Tests anzusprechen.

## Die Cocktails helfen den Patienten nicht

Martin Markowitz, Mitautor von einigen der berühmtesten Arbeiten Ho's einschließlich des Artikels in *Nature* von 1995, der das Modell von der virologischen Schlacht einführt und den viral load-Test popularisierte, blieb noch während der Programme vom Mittwoch, und es gelang mir, ihn ein paarmal anzusprechen.

Das erste Mal geschah während der Fragezeit nach seiner Vorlesung über die frühzeitige Behandlung der HIV-Infektion. Er und Ho hatten eine Gruppe von 20 Patienten für beinahe ein Jahr mit Cocktails von Protease-Inhibitoren und AZT behandelt. Die Studie läuft noch und es wurden keine Ergebnisse veröffentlicht, daher sprach Markowitz über vorläufige Daten. Laut seinem Bericht hatten die meisten dieser Patienten schon AIDS-Symptome bei Beginn der experimentellen Therapie einschließlich von fünf, die schon Krankenhausaufenthalte hinter sich hatten, während einige andere noch symptomlos waren.

Nach Beginn der Therapie sei bei allen Teilnehmern die Viruslast unter die Nachweisgrenze gefallen und da geblieben, berichtete Markowitz. Das betrachtete er als Zeichen dafür, daß die Therapie gut sei.

Hat aber die Eliminierung der Viruslast die Patienten gesünder gemacht? Markowitz sagte darüber nichts in seinem Vortrag. Gewiß hätte er, wenn es den Patienten besser gegangen wäre, als ihre Viruslast sank, damit geprahlt. Doch über diesen Aspekt fiel kein Wort, bis ich ihn in der Fragezeit anschnitt.

Wie geht es den Patienten? fragte ich. "Einige sind gesund genug, daß sie arbeiten können", sagte er glücklich. Er implizierte dabei: Ohne die Kombitherapie wären diese Patienten nicht gesund genug, um arbeiten zu können. Aber ich hatte den Verdacht, daß das nicht stimmte.

Das Lächeln von Markowitz verzog sich, als ich fragte: "Als ihre Viruslast während der 11 Monate Behandlung unter der Nachweisgrenze war, ging es da Ihren Patienten besser, blieb es gleich, oder ging es ihnen schlechter?" Er antwortete nicht. Er sagte kein Wort. Es war ein peinlicher Augenblick für die Zuhörer.

Ich unterbrach die unbequeme Stille durch Wiederholung meiner Frage: Ihren Patienten müßte es besser gehen, richtig? Immer noch war Markowitz sprachlos.

Entweder wußte er nicht, wie es seinen Patienten im Lauf der Therapie erging (was sehr unwahrscheinlich ist) oder es ging ihnen nicht gut, trotzdem ihre HIV-Viruslast unter der Nachweisgrenze war. Während dieser aufschlußreichen Stille wurde die Vorlesung durch die Ankündigung der Kaffeepause beendet.

Ich ging hinaus mit der Antwort auf eine meiner Fragen: die Presseberichte von Wundern, die der Kombitherapie den berühmten "Lazarus - Effekt" zuschrieben, tauchten in wissenschaftlichen Studien nicht auf!

## Kein lebensfähiges resistentes Virus

Die Nachmittage von Dienstag und Mittwoch waren für Besprechungen der Poster reserviert. Da meine Arbeit über die Kinetik der HIV-Protease einen entscheidenden Aspekt des gängigen Dogmas unterminierte, war ich mir nicht sicher, wie mein Poster aufgenommen würde.

Die Arbeit mit dem Titel "*Kinetics Analysis of Consecutive HIV Proteolytic Cleavages of the gag-pol Polyprotein*" ("*Kinetische Analyse von aufeinanderfolgenden HIV-proteolytischen Aufspaltungen (Zerschneidungen) des gag-pol Polyproteins*") widmete sich der populären Vorstellung, daß wenn die antivirale Therapie versagt, es daher rühre, daß das HIV in resistente Formen mutiert habe (Rasnick, 7. März 1997, *Journal of Biological Chemistry*), und da besonders der Vermutung, wenn die Therapie mit Protease-Inhibitoren versagt, daß das dann dem Auftreten von HIV-Linien zuzuschreiben sei, die von mutierenden, Inhibitor-resistenten Proteasen charakterisiert sind.

Diese Annahme steht im Zentrum des HIV-Modells. Protease-Inhibitoren führen, besonders wenn sie mit AZT zu einem Cocktail kombiniert sind, oft zum Verschwinden der HIV-"viral load" (Viruslast). Wenn die Viruslast-Zahlen wieder ansteigen oder wenn sich AIDS-Symptome manifestieren, wird vermutet, daß neu mutierte HIV-Linien aufgetaucht sind mit Proteasen, die gegen die Inhibitoren resistent sind.

Aber meine Überlegungen zeigen, daß diese theoretischen mutierenden Proteasen nicht Teil eines voll funktionsfähigen HIV sein können (oder: daß es diese ... Pr. bei einem voll funktionsfähigen HIV nicht geben kann). Um ein voll funktionsfähiges HIV hervorzubringen, muß die Protease ein HIV-Superprotein (Vorläuferprotein) an acht verschiedenen Stellen zerschneiden. Inhibitoren wirken durch Blockieren der Schneidekante der Protease, sie hindern sie so daran, das HIV-Superprotein in neun funktionierende Teile zu zerschneiden.

Eine Protease, die einen Inhibitor nicht an ihre aktive Kante andocken läßt, die also gegen die Wirkung dieser Droge resistent ist, wäre auch nicht fähig, das HIV-Superprotein mit seiner aktiven Kante anzupacken. Daß die Protease unter solchen Umständen acht erfolgreiche Schnitte machen muß, macht es nachweislich unmöglich, daß eine resistente Form funktionsfähiges Virus erzeugen könnte. Ich erwähnte besonders, daß es in der Literatur kein einziges Beispiel gibt von einem Menschen, der mit lebensfähigem, infektiösem HIV infiziert wäre, das eine Inhibitor-resistent-mutierte Protease hätte. Alle bisher beschriebenen Inhibitor-resistenten Mutanten hatte man von der proviralen DNS von nicht-infektiösem Virus erhalten. Man habe also keinen Grund zur Annahme, daß "Drogen- (Arzneimittel-)Resistenz" die Fälle erklären könne, wo Protease-Inhibitoren versagten, AIDS zurückzuführen (zu bessern) oder die HIV-"viral load" zu eliminieren.

Der zweite Hauptpunkt meiner Kinetik-Analyse besagte: Da der viral load-Test bestenfalls 99,8% nicht-infektiöse Viruspartikel erfaßte, sollte er durch einen Assay (eine Untersuchung) ersetzt werden, der den Bestand an infektiösen HIV-Partikeln im Blutplasma messen kann. Ich war mir sicher, daß dieser Vorschlag von einem Chor der Mißbilligung begrüßt würde. Doch überraschenderweise geschah das nicht.

Keiner bestritt etwas von dem, was ich vorbrachte. Einige Leute, unter ihnen John Erickson, ein HIV-Protease-Experte vom

National Cancer Institute, stimmte offen meiner Analyse und meinen Schlußfolgerungen zu.

## Jagd auf Markowitz

Erickson verließ mein Poster und ging direkt zu Markowitz hinüber, der sich am andern Ende des Saales befand. Ich dachte mir, daß er jetzt mit Markowitz über die Punkte meines Posters diskutieren wollte, und ich gesellte mich zu ihnen.

Tatsächlich war mein Poster ihr Thema. Markowitz grüßte mich mit einem Lächeln. Vielleicht hatte er mich noch nicht wiedererkannt als den Frager aus seiner Vorlesung. Ich begann ihn zu fragen über den Infektivitäts-Assay (Infektiositätsprüfung), der in dem Artikel vom März 1996 angeführt wurde, den er zusammen mit Ho verfaßt hatte (*Science* 271, S. 1582). Ich hatte dieses Schriftstück in meiner Hand. Das Papier handelte von der Verabreichung einer Kombinations-(Cocktail-)Therapie an fünf Patienten. Vor dieser Behandlung hatten die Patienten HIV "viral loads" (Virusmengen) zwischen 12 000 und 643 000 (pro ml Plasma). Nach Therapiebeginn ging die Viruslast zurück auf Null (unter Nachweisgrenze), und blieb auf Null während der Studiendauer.

Ich wünschte Auskunft über den Patienten Nr. 105, den, der mit der höchsten Viruslast begann, 643 000. Er war der einzige Patient, bei dem "tissue culture infectious doses" (TCID) (= Gewebekultur infizierende Mengen oder Einheiten?) gemessen wurden. Vor der Therapie, als seine Viruslast 643 000 war, hatte er angeblich 1000 infektiöse "Einheiten" ("doses") von HIV (auf 1ml Plasma). Zwei Tage nach Therapiebeginn fielen seine infektiösen "Einheiten" auf Null, seine Viruslast fiel aber nicht unter 500 000.

Ich wünschte das Verhältnis zu erfahren zwischen der "viral load"-Zahl und der "infektiöse Einheiten"-Zahl. So begann ich zu fragen: Entspricht eine "infektiöse Einheit" einem infektiösen HIV?

Ja, sagte Markowitz, eine infektiöse Einheit ist gleich ein infektiöses Virus.

Wie stellten Sie fest, ob ein HIV (eine "Einheit") infektiös ist? Indem Sie nach dem p24-Protein schauen?

Ja, antwortete Markowitz, die Wahrnehmung von p24 wurde als Zeichen eines voll funktionsfähigen Virus angesehen.

Nun, entgegnete ich, p24 ist nicht gut genug (oder: reicht nicht aus).

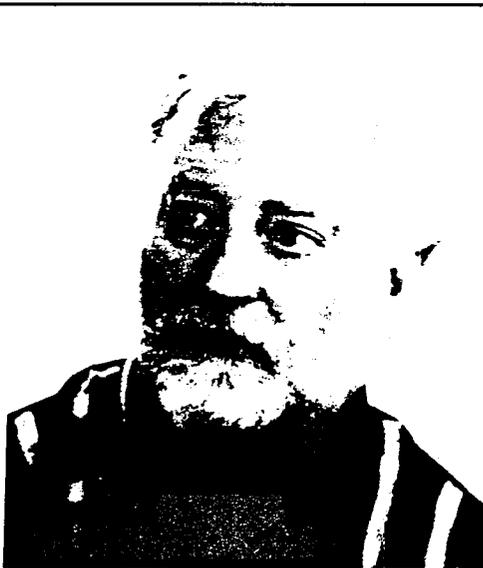
Ich rechnete damit, daß unsere wissenschaftliche Unterhaltung mit dieser Erklärung in voraussagbare Bahnen gelenkt würde. Er würde mich fragen, warum p24 "nicht gut genug" sei. Ich würde erklären, wie ich es in meiner Arbeit dokumentiert habe, daß viele Forscher,

unter ihnen auch John Erickson, gezeigt haben, daß p24 kein zuverlässiger Anzeiger von infektiösem Virus ist. Ich war darauf vorbereitet, diese Behauptung mit Referenzen zu verteidigen. Aber Markowitz biß nicht an.

Wie nach seiner Vorlesung, als ich ihn nach der Gesundheit seiner Patienten fragte, sagte Markowitz einfach nichts.

Ich kam nun auf die Frage des Mißverhältnisses zwischen den Zahlen der Viruslast und der "infektiösen Einheit". Wenn "infektiöse Einheiten" infektiösen HIV-Partikeln entsprachen, dann müßte der Unterschied zwischen den "infektiösen Einheiten" des Patienten Nr. 105 und seiner Viruslast *nicht-infektiöse* HIV-Partikel darstellen.

Ich zeigte Markowitz die Grafik, die er mit Ho et al. für Pati-



DAVID RASNICK

David Rasnick ist zur Zeit Gast-Wissenschaftler am Department für Molekular- und Zell-Biologie der U.C. Berkeley. Er promovierte 1978 am Georgia Institut für Technologie durch Arbeiten zur Struktur und zur Synthese von Protease Inhibitoren. 1996 war er Teamleiter in Cystein Protease Inhibitor-Forschung für Arris, San Francisco; von 1993-1995 Chef der Chemieabteilung bei Khepri Pharmaceuticals, San Francisco, wo er die Forschung an Protease Inhibitoren für Therapiemöglichkeiten leitete. Seine sonstige Arbeit seit 1978 hat ihn zu einem führenden Protease Inhibitor-Forscher gemacht. Er ist Autor und Co-Autor von 21 veröffentlichten wissenschaftlichen Arbeiten.

“Vertrauen Sie mir!” rief er.  
Ich schrie zurück: “Das hat  
nichts mit Vertrauen zu tun!”

ent 105 veröffentlicht hatte. Im einen Fall entsprach eine Viruslast von 643 000 Kopien 1000 infektiösen HIV-Partikeln, und im andern Fall entsprachen eine Viruslast von über 500 000 null infektiösen HIV-Partikeln. Markowitz stimmte meiner Interpretation der Daten zu.

So fragte ich ihn: Was ist die Bedeutung der hunderttausende von nicht-infektiösen Viruspartikeln pro ml, die Sie im Blutplasma von Patient 105 gefunden haben? Er runzelte die Stirn und schien nicht zu wissen, was er als nächstes tun sollte. Sein verwirrter Blick und die Stille währten etwa 30 Sekunden. Dann drehte er sich einfach um und ging weg.

Es war das erste mal, daß mir ein Wissenschaftler davonlief. Typische Wissenschaftler sind wie Bulldoggen. Sie kämpfen für ihren Standpunkt. Aber die HIV-Burschen tun das nicht. Sie laufen.

Jetzt bemerkte ich, daß Erickson verschwunden war. Er hatte sich irgendwann während dieses seltsamen Abtauschs mit Markowitz davongemacht, und ich habe ihn nicht mehr gesprochen.

Wäre nicht Ericksons HIV – Ergebenheit, könnten er und ich dicke Freunde und Kollegen sein. Er ist sonst ein scharfsinniger Wissenschaftler, der sich mit Enzymen und ihren technischen Einzelheiten sehr gut auskennt. Aber leider gibt er den Virologen und Ärzten nach, wenn es um die HIV-Pathogenese geht, und er richtet sich nach den Leuten, die die HIV-Schau dirigieren.

Was Markowitz betrifft, so war ich entschlossen, eine Antwort auf meine Frage zu erhalten. Ich nagelte ihn noch zweimal fest. Bei beiden Gelegenheiten mußte ich ihn buchstäblich am Weglaufen hindern. Jedesmal wiederholte ich meine Frage über die Bedeutung von all dem nicht-infektiösen HIV.

Beide Male rannte er weg, ohne meine Frage zu beantworten. Mitten unter seinem zweiten Rückzug drehte er sich um und rief mir eine bedeutungslose Antwort zu, die jeden Anflug von wissenschaftlichem oder logischem Gehalt entbehrte:

“Vertrauen Sie mir!”

Ich schrie ihm nach: “Das hat nichts mit Vertrauen zu tun!” Es war ein absurder Wortwechsel, und ich hätte gelacht, ginge es nicht um eine derart traurige Sache.

### Zerschlagene Hoffnungen

Wollte ich Antworten auf meine verbleibenden Fragen, dann brauchte ich eine feststehende Zielscheibe.

Ich fand sie in der erschütterndsten Sitzung dieser Woche: Der Fachvortrag am Mittwochabend von John Mellors von der Graduate School of Public Health am medizinischen Zentrum der Universität von Pittsburgh. Das Thema: “Chemotherapie der HIV-1 Infektion – Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft.”

Mellors malte ein akkurates Bild von der bedrückenden Geschichte der HIV-Chemotherapie vor der gegenwärtigen Ära der Protease Inhibitoren- und AZT – Cocktail-Kombinationen. Ich nickte immer wieder zustimmend, als er viele schwerwiegende, der traditionellen Therapie eigene Fehler aufzählte, die ein einzelnes Nucleosidanalogen wie AZT einsetzte. Vielleicht ist Mellors ein vernünftiger und unabhängiger Denker von der Sorte, die ich von Gordon Konferenzen gewohnt bin, die nicht mit AIDS zu tun haben.

Meine Hoffnungen zerschlugen sich, als er zu dem kam, was er den größten Fehler der vergangenen 10 Jahre nannte: daß die AIDS-Patienten mit einzelnen anstatt mit mehreren “antiviralen” Arzneien behandelt worden seien.

Damit ging es mir auf: es hatte nichts mit Mut zu tun, daß Mellors die alte Therapie kritisierte. Es gehört in der Tat jetzt zur

Mode, daß man die Mononukleosid-Behandlungen als Versager anerkennt, solange man nur an deren Stelle die Kombitherapie propagiert, und das hatte Mellors soeben getan. Das Versagen der Monotherapie war aber offenkundig längst bevor Protease Inhibitoren des Wegs kamen.

### Ein Viertel Basketballspiel

Mellors' Rede bekam ihren erschreckenden Aspekt mit dem Erscheinen eines Dias, das besagte: “Klinische Endpunkte sind tot.” In einfachem Deutsch bedeutet das, daß Mellors die Wirksamkeit der Arzneimittel nur mit Surrogat-Markern wie der “viral load” (Viruslast) und T4-Zell-zählung prüfen will und nicht mit klinischen Symptomen.

Er rechtfertigte das, indem er sagte, die kürzlich im Februar beendete Studie ACTG-320 habe den letzten Nagel für den Sarg zukünftiger klinischer Endpunkt-Studien geliefert.

ACTG-320 war eine Phase III - klinische Erprobung mit fast 1200 Teilnehmern, von denen rund die Hälfte zwei AZT-artige Wirkstoffe nahmen. Der Rest bekam einen Cocktail aus den beiden gleichen Nucleosidanaloga plus einen Protease Inhibitor. Der Versuch wurde vorzeitig abgebrochen aus Gründen, die unklar sind.

Als die Ergebnisse der Doppelblindstudie zugeordnet wurden, ergab sich, daß in der Cocktail-Gruppe nur 8 Patienten verstorben waren gegenüber 18 aus der Gruppe, die den Protease Inhibitor nicht bekam. Sich auf diese Zahlen berufend verkündigen Mellors und die übrigen vom medizinischen Establishment, die Kombitherapie reduziere die Sterblichkeit um 50% verglichen mit der Behandlung ohne Protease Inhibitoren.

Mellors betrachtet die Ergebnisse von ACTG-320 als schlüssig auf Grund von zwei Punkten: 1. weil die Cocktail- (Kombi-) Therapie die Sterblichkeit um die Hälfte reduziere und 2. weil dieser Nutzen durch die Viruslast angezeigt werde. Studien zu zukünftigen Therapien brauchten nur auf die Fluktuationen der Viruslast zu achten, so glaubt er. Darauf zu warten, daß Patienten sterben oder daß andere klinische Endpunkte in Erscheinung treten, wäre unethisch und unnötig, da Viruslast-Messungen angeblich vorausagen, wer der Erkrankung AIDS erliegen werde und wer nicht.

Doch der Leiter des Experiments, Scott Hammer vom Beth Israel Diakonissen Medizin-Zentrum in Boston, gab zu, daß ACTG-320 nicht lange genug durchgeführt worden war, so daß Differenzen in den beiden Behandlungsarmen statistische Bedeutung hätten erlangen können (*Boston Globe* vom 25.2.97). In den über zwei Jahrzehnten, die ich meinen Lebensunterhalt als Wissenschaftler verdiene, habe ich es zuvor nie erlebt, daß Wissenschaftler Schlußfolgerungen von solcher Wichtigkeit zogen, die sie dabei auf solche statistisch nichtssagende Daten gründeten.

Der Begriff der statistischen Bedeutsamkeit ist wesentlich für die wissenschaftliche Methodik. Experimentelle Ergebnisse erhalten erst eine Bedeutung, wenn sie sich als statistisch signifikant qualifizieren. Man stelle sich vor, der Gewinner eines Basketballspiels würde nach dem ersten Viertel des Spieles bestimmt, oder der Gewinner der Weltmeisterschaft nach der ersten Spielrunde.

Mellors erwähnte nicht die statistische Signifikanz (Bedeutsamkeit), und ich erhielt keine Chance, in der Diskussionszeit danach zu fragen. So weiß ich nicht, wie er auf diesen Einwand reagieren würde, den ich als vernichtend betrachte.

Stattdessen akzeptiert Mellors die ACTG-320 Studie als endgültig und ausreichend zur Rechtfertigung dessen, daß Surrogatmarker als einzige Kriterien dafür herangezogen werden, ob Therapien und Arzneimittel den Patienten wirklich nützen oder nicht. Und er ist da nicht der einzige. Ich befürchte, daß die Stimmung in der AIDS-Medikamenten-Forschung die Ansicht von Mellors favorisiert. Ich habe auch andere nach dem Ende von klinischen Endpunkten rufen hören, indem sie gewöhnlich diese statistisch unbedeutsamen Ergebnisse von ACTG-320 heranziehen.

Das ist besonders erschreckend, wenn ich meine vorigen Wortwechsel mit Markowitz in Erwägung ziehe, der keine Besserung seiner Patienten vorweisen konnte, deren Viruslast doch über längere Zeit auf Null reduziert war, und der dem “viral load”-Test keine klinische Bedeutung zuweisen konnte.

Wenn die Markowitzes und die Mellors in der Welt das Sagen haben, ist die amerikanische Öffentlichkeit in großer Gefahr.

# Ich glaube nicht, daß irgend jemand jemals zuvor aktenkundig behauptet hat, daß nicht-infektiöse Viren Krankheit verursachen könnten.

## Killerleichen

In der Diskussionszeit zu Mellors' Vortrag beschloß ich, auf die Fragen zurückzukommen, die ich von Markowitz beantwortet haben wollte, nämlich über die Bedeutung der "viral load". Denn das machte den Kern der Sache aus: Mellors' Aufforderung, klinische Endpunkte aufzugeben, war nur so stichhaltig wie die Viruslast- ("viral load")-Zahlen, mit denen er sie ersetzen wollte.

Für den Einstieg wollte ich seine Antworten mit denen von Markowitz vergleichen. Daher wiederholte ich meine Frage nach dem Verhältnis von Viruslast zu infektiösen Einheiten. Mellors reagierte mit der Feststellung: "Viral load hat nichts mit Infektiosität zu tun!"

Ah-ha! Nun hatte ich einen zweiten HIV-Bonzen, der mir zeigte, daß die Viruslast-Zahlen nicht infektiöses HIV anzeigten.

Unter der Annahme, daß der "viral load"-Test das HIV genau zählte, und daß der Test nach den infektiösen Einheiten das infektiöse HIV genau zählte, präsentierte ich meine 99,8%-Zahl aus der Arbeit von Ho und Markowitz als den Bruchteil des im Blut zirkulierenden nicht-infektiösen HIV.

Dann ist also nicht-infektiöses HIV die Quelle der RNS und der Proteine, einschließlich der Protease, von denen die Genetik und andere Charakteristiken des HIV herrühren.

Er stimmte zu. (Wie hätte er es nicht tun sollen?)

Nun hatte ich ihn. Da nicht-infektiöse Viren keinerlei klinische Bedeutung haben, konnten auch die von ihnen abgeleiteten Daten keine Bedeutung haben. Was ist die Bedeutung von dem ganzen nicht-infektiösen HIV? fragte ich. Ich hatte keine Ahnung, wie er sich aus dieser Ecke winden könnte, aber selbst ich war verblüfft von seiner Antwort: "Die nicht-infektiösen Partikel (HIV) wirken pathogen."

Das hier war ein "First" – etwas ganz Neues. Ich glaube nicht, daß irgend jemand jemals zuvor aktenkundig behauptet hat, daß nicht-infektiöse Viren Krankheit verursachen könnten.

Ich saß ganz entgeistert (ganz platt) da, als ich bemerkte, daß ein Gemurmel ausgebrochen war. In meinem überraschten Zustand wurde mir klar, daß es nichts weiter mehr zu sagen gab.

Inzwischen war die Sitzung als beendet erklärt worden. Die für die Diskussion vorgesehene Zeit hatte ich mit meinem Kreuzverhör aufgebraucht, so daß niemand eine weitere Frage stellen konnte.

Mein Gott, dachte ich. Das ergibt eine unerschöpfliche Quelle von Forschungsmöglichkeiten: Die Pathogenität von nicht-infektiösen Viren! – Wer vertraut ist mit der Antikörper-Reaktion und den Prämissen für Impfungen, kann die revolutionäre Natur (und die Implausibilität = die Unwahrscheinlichkeit oder das Nicht-einleuchtend-sein) dieser Idee einschätzen.

Ich hatte das Gefühl, daß die Zuhörer das taten, gemessen an dem intensiven Gemurmel, das sich auch nach Auflösung der Sitzung noch fortsetzte. Beim Verlassen des Raumes ergriff mich ein indischer Wissenschaftler am Arm und fragte: "Haben Sie das gehört?"

Das hatte ich in der Tat: AIDS wurde verursacht von einer tödlichen Armee aus viralen Leichen.

## Heilen von Gesunden

Obwohl ich weit und breit suchte, konnte ich nicht ein einziges kontrolliertes Experiment finden, das irgendwo auf der Konferenz diskutiert worden wäre. Es sieht so aus, als wäre das einzige Ding, das in der AIDS-Welt existiert, das HIV. Was immer an Schlechtem einem Antikörper-Positiven begegnet, wird dem HIV zugeschrieben; jede Besserung wird der Therapie angerechnet.

Es gab sogar einen Vortragenden, der sich als Verdienst anrechnete, daß er Leute heilte, die sich versehentlich mit HIV-infizierten Nadeln verletzen. Diese Patienten wurden sofort "aggressiv" mit antiviralen Arzneien behandelt und wurden nicht positiv. Der Wissenschaftler behauptete, es sei dieses Vorgehen, das eine Serokonversion verhindert hätte, und er betrachtete es als Heilung der Betroffenen.

HIV-Exposition durch Nadelstich führt jedoch erfahrungsgemäß nur in einem von 1000 Fällen zur Serokonversion, was er aber nicht erwähnte. Das sagte aber auch sonst niemand, obwohl das anerkannte Tatsache ist, und die Anwesenden alles beglaubigte "AIDS-Experten" waren.

Er beanspruchte nicht nur Glaubwürdigkeit für die Gültigkeit der statistischen Wahrscheinlichkeit, er beanspruchte auch, gesunde Leute geheilt zu haben... und niemand stellte ihn deswegen zur Rede. Diese HIV-Anhänger suchen so verzweifelt nach guten Nachrichten, daß sie alles sagen und akzeptieren, was mit dem HIV-Modell übereinstimmt.

## Kalte Schulter

Es wurde bald klar, daß gewisse Leute auf dem Treffen mich schon kannten. Sie mieden mich.

Andere zeigten jedoch anfangs Interesse, wenn ich meine Einwände vorbrachte.

Es war deutlich, daß ihnen diese Probleme nicht neu waren, sie hatten sie nur nie zuvor diskutiert oder mit jemand zu tun gehabt, der das tun wollte. Sobald jedoch diese potentiellen Verbündeten die Diskussion mit Leuten wie Markowitz, Wissenschaftlern mit Status und Einfluß, fortsetzten, begannen auch sie mich zu meiden.

Ich empfand es als einsame Aufgabe, wie ein Wissenschaftler auf einem AIDS-Kongreß aufzutreten.

## Brechen der Regeln

Ich kenne die Regeln der Gordon Konferenzen und habe mich daran gehalten, seit ich 1980 das erstmal an einer teilnahm: keine Presse, keine Kamera oder Tonaufnahme. Nichts, was auf einer Gordon Konferenz besprochen wird, darf gedruckt werden außer von den ursprünglichen Autoren. Man darf sich alles notieren, was man möchte, und die Informationen mit jedem gewünschten Kollegen diskutieren. Man darf es aber auf keinen Fall durch etwas Gedrucktes an die Öffentlichkeit bringen.

Ich gebe offen zu, daß ich mit meinem Bericht diese Regeln breche. Ich tue es nicht leichtfertig. Gordon Konferenzen sind meine bevorzugten Treffen. Der HIV/AIDS-Skandal hat mich jedoch genötigt, diesen Schritt zu tun. Die Information darüber, was am gängigen HIV-Dogma falsch ist, wird der Öffentlichkeit fast völlig vorenthalten. Das Zerrbild (die Karikatur) von den Ergebnissen der klinischen Testung der HIV-Protease Inhibitoren zum Beispiel war auf dieser Gordon Konferenz klar zutage getreten, wie auch auf einer, der ich 1994 beiwohnte (siehe *Reappraising Aids* vom August 1996). Diese Information ist zu wichtig, als daß man sie den Steuerzahlern und den Diagnostizierten/Verbrauchern, die alles bezahlen, vorenthalten dürfte.

Die Regeln mögen unheimlich oder böse erscheinen. Das sind sie aber nicht. Sie erlauben es den Wissenschaftlern, vorläufige Ergebnisse zu präsentieren, ohne Furcht daß ihnen ein Kollege die Erstmeldung streitig machen würde, oder daß sie für Fehler verantwortlich gemacht würden. Gewöhnlicherweise führen diese Regeln zu ehrlicher wissenschaftlicher Diskussion und Ideenaustausch. Die AIDS-Industrie hat sie jedoch übernommen, um Tatsachen zu verheimlichen, die nicht geheim bleiben dürfen.

Ich hoffe, daß ich richtig gehandelt habe. Dafür werde ich vielleicht von zukünftigen Gordon Konferenzen ausgeschlossen.

*David Rasnick ist Vorsitzender des Editorial Board von "Reappraising AIDS", der offiziellen Publikation der "Group for the Scientific Reappraisal of the HIV/AIDS Hypothesis."*

*"Reappraising AIDS" kann im Abonnement bezogen werden (25\$ p.a. in USA, anderswo 35\$ p.a.) von:*

7514 Girard Ave., No. 1-331, La Jolla, CA 92037, USA.

Tel: +(810) 772-9926, Fax: +(619) 272-1621.

email: philpott@wwnet.com