

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

Ehlers Verlag Wolfratshausen 2001 www.ehlersverlag.de shop:bücher Preis: Euro 50
535 Seiten + 17 Tabellen ISBN 3-934196-20-9 Inhaltsverzeichnis

Ausschnitt aus dem Kapitel XI

(Die Wiedergabe des Ausschnitts auf dieser Website erfolgt mit Erlaubnis des Autors.)

„Das lebensrettende Wissen vom Heilen“

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

(Seite 416...)

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 zweifelloser 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 Retro-virus-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 Medizinerinnen, 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 vorurteilhaft 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-Antikörpertest, die durch Missbrauch der „amerikanischen Biotechnologie“ (Duesberg 2000) gewonnen werden. Aufgrund der wenig verlässlichen Erfassung von Daten zu Erkrankungsursachen und wegen des geringen Fundus an medizinischen Forschungsdaten in Entwicklungsländern 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 Zeldyssymbiosen. 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 allmählichen 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 Dispositionsfaktoren 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 Nitrosylierung (Bindung von NO und seinen Derivaten an Schwefel-Wasserstoff-Gruppen von cysteinhaltigen Proteinen, RSNO) von Transkriptionseiwissen. 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, Opsonisation (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-Phospho-lipide), wenn sie nicht rechtzeitig durch den Gasangriff gehemmt werden. Multizelluläre (extrazelluläre) Parasiten können besondere gewebangreifende 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 Proteinasen 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 pharmakotoxische 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 Stoffwechselforgänge 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-fötalisierte Tumorzellen bilden (TypII-Gegenregulation der Zelldyssymbiose).

Wird in dieser Situation mit prooxidativen Chemotherapeutika gearbeitet, kann selektiv die erwünschte Apoptose/Nekrose forciert werden (TypI-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 differenteren Geweben in dekompenzierte Stadien der Zelldyssymbiosen in unkalkulierbarer Weise umschalten. Es ist ein Charakteristikum des chemo-therapeutischen 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 chemotheapeutischen 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 Monooxygenasen, 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 zwangsläufig 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 zelldyssymbiotische 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-Genotypen 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-Immunezellen 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 Chemotherapeutika und Chemo-Antibiotika etc. behandelt wird, erkranken jährlich etwas 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 gennante HIV-Test eine positive Reaktion zeigen kann, und auch von der HIV/AIDS-Medizin von vornherein 5 % der bestätigten positiven so gennanten 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 cytoisches NO-Abwehrgas gegen intrazelluläre Erreger nach Antigen-Stimulation aktivieren (Christou 1986, 1995, Mosmann 1989, Hässig 1998 b).

Die akute Gefahr intrazellulärer opportunistischer Infektionen ist als 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 Nichteiweiß-Thiolen und Sulfaten, die für die Regelung des Redox-Milieus die Funktion der Zellsymbiosen in Immun- und Nicht-Immunzellen und zahllose Biothesen 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 getunt 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, forciertem aerober Glykolyse, maligner Zelltransformation und Zelldegeneration sowie ausgeprägtem Wasting-Syndrom kann bei inflammatorischem Bowel-Syndrom und der Resorptionsstörung mittels Dündarmsonden 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-Acetyl-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 Kurzeiteffekten 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 Immunzellschwäche 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 Hepa-

titis-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/m² für 12 Wochen hinreichend.

Unter den natürlich vorkommenden Substanzen entfalten die schwefelhaltigen Isothiocyanate 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 hochaktuten 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

gegebenen 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 Ginko 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 Glukoronsäure, 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 Glukoronsäure 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 2, als Teil der Typ2-Gegenregulation, kann ebenfalls präventiv und therapeutisch gegenmoduliert werden. Erhöhte PGE2-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 TGB-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 aneberger Reaktivität der TH1-Immunzellpopulation ist jedoch die Prostaglandin-Modulation mit essentiellen Fettsäuren vorzuziehen. Tierexperimentell war die Stimulierbarkeit der TH1-Helferzellpopulation im DTH-Hautreaktionstest 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 Zellsymbiosen 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-Gegenregulationen 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 antioxidative 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 Übergangsmetallionen 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 (H₂O₂) 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, gegebenem 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 Diarrhoen wurden bestimmt:

-Vitamin A und Gesamt-Carotin, Vitamine C,E,B6, B12, Folat, Thiamin, Niacin, Biotin, Riboflavin, Pantothersäure, 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 (Skurnich 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 Cartoin und Scorbat (Vitamin C) bei 27% der Patienten und Vitaminen 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 Serum-Konzentrationen 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-Fötalisierung 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 (Brinkamn 1999). Bei Pre-AIDS und AIDS sind systemische Störungen des Fettstoffwechsels und der Lipid-Komposition der T-Lymphzellen 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 Organsversagen (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 stressbedingten 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 scheint 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, Lavalée 1996). DHEA ist als Vorläufermolekül für die Sexualhormone und die DHEA-S-Dysregulation 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 Glykosaminoglykanen (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 Überaktivierung der Makrophagen bei cortisolbedingter Typ1-Typ2-Cytokin-Verschiebung zurückgedrängt werden durch Bindung von exzessivem NO- und O₂-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 Markophagenstimulation ist wichtig auch deshalb, weil Markophagen 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 Markophagen 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 letztern 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 Immunüberaktivierung der Makrophagen (Typ1-Überregulation: u.a. Interleukin-12 antagonistisch gegenüber Typ2-Cytokin Interleukin-10, Tumornekrosefaktor-alpha erhöht, Typ1-Cytokin Interferongamma 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 O₂ 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 Mirko-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.

„Las bust not least gilt es, mit Entschiedenheit der immer noch weit verbreiteten und öffentlich vertretenen Lehrmeinung entgegenzutreten, jeder HIV-Positive erkrankte 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 Ausmerzungen von mikrobiellen Entzündungserregern. Der Mensch lebt aber in ständiger Symbiose mit zahlreichen Mirkoorganismen, 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 Mirkoben 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 für über die Antibiose (griechisch: anti= gegen, bios = Leben) zur Symbiose (griechisch: sym = mit, zusammen). Das absehbare Ende der tödlichen Virusjagd und einseitig aggressiven Krebsausmerzungen bedeutet gleichzeitig für Betroffene und Behandler sowie für die allgemeine Bevölkerung einen selbstkritischen Befreiungsakt von der Inszenierung des kollektiven und ausbeuterischen Angstterrors.