

Mundus fraudiatur (Die Welt will betrogen sein). Altrömische Volksweisheit

Die Persionen der AIDS-Medizin

Nach den planmäßigen Zellgiftexperimenten jetzt Jagd auf das Phantomvirus „HIV“ mit „nackter DNA-Impfung“

von Dr. med. Heinrich Kremer, Medizinaldirektor a. D., Barcelona

Im Juli 2002 wurde in Barcelona der „Congreso Mundial por la Vida“ von mehr als 60 spanischen und internationalen Gruppen parallel zum „14. Internationalen AIDS-Kongress“ veranstaltet. Schwerpunktthema dieses Gegenkongresses war die kritische Aufarbeitung von 20 Jahren „HIV“-AIDS-Medizin. Dr. Kremer, einer der Hauptreferenten des „Congreso Mundial por la Vida“, hat die wesentlichen Erkenntnisse zusammengefaßt, die zu den äußerst riskanten Impftechniken mit „nackter DNA“ geführt haben.

Was ist AIDS? Dieser klinische Kunstbegriff wurde 1982 geprägt und bedeutet auf englisch *acquired immunodeficiency syndrome*, auf deutsch „Erworbenes Immunschwäche-Syndrom“. In dieser Begriffsbildung liegt eine markante Unschärfe, denn „deficiency“ kann Mangel, Schwäche oder Defekt bedeuten. Klinisch und therapeutisch ist es aber entscheidend, welcher konkrete Befund zugrunde gelegt wird: Mangel an bestimmten Immunzellen, gemessen üblicherweise als quantitative Verteilung im strömenden Blut, kann Ausdruck einer mangelnden Nachreifung der vielfältigen Zellen des Immunzellnetzwerks sein. Dagegen kann Immunschwäche eine verminderte Funktionsfähigkeit bestimmter Immunzellen sein, während Defekt bedeuten kann, daß ausgereifte, funktionstüchtige Immunzellen durch einen oder mehrere zu definierende Faktoren vorzeitig und fortwährend zerstört werden.

Die Vieldeutigkeit des AIDS-Begriffs hat von Anfang an die Tatsache widergespiegelt und gleichzeitig verschleiert, daß entscheidende Vorgänge im komplexen Zusammenspiel der Komponenten der Immunfunktion vor 20 Jahren noch nicht verstanden wurden. Dieser Umstand hat die willkürliche Festlegung wesentlich begünstigt, als Ursache einer bestimmten Störung der Immunzellbalance eine tödliche Masseninfektion mit einem „neuen Erreger“ zu propagieren.

Medizinhistorischer Ausgangspunkt war der Bericht der US-Seuchenbehörde CDC vom Juni 1981 über 5 Krankheitsfälle in Los Angeles. Die Patienten litten an einer atypischen, nichtbakteriellen Lungenentzündung mit dem bekannten Krankheitserreger „*Pneumocystis Carinii*“, einer Pilzmikrobe, die mit dem Luftstrom eingeatmet wird. Gegen diesen Pilzerreger sind bei Kindern und Erwachsenen normalerweise in mehr als 90% der untersuchten Blutseren Antikörper nachweisbar.

Was machte diese Krankheitsfälle so spektakulär, um Seuchenalarm auszulösen? Die Patienten wurden routinemäßig mit dem Chemoantibiotikum „Bactrim“ behandelt. Zwei der fünf Patienten, alle im Durchschnittsalter von 35 Jahren, verstarben. Es hätte also nahegelegen, die Todesfälle auf das Versagen von „Bactrim“ zurückzuführen und sich zu fragen, ob die *Pneumocystis*-Pilzerreger eine Resistenz gegen „Bactrim“ entwickelt hatten. „Bactrim“ wurde 1969 in den Pharmamarkt „als Wundermittel“ eingeführt insbesondere gegen „opportunistische Erreger“, also gegen Mikroben, die sich innerhalb von Zellen ansiedeln. „Bactrim“ enthält zwei Substanzen, Trimethoprim und Sulfamethoxazole. Euphorisch war man überzeugt, daß sich durch den „Doppelschlag“ der kombinierten Substanzen die antimikrobielle Wirkung so potenzieren würde, daß sich eine „Bactrim-Resistenz“ von Bakterien und opportunistischen Erregern nicht mehr entwickeln könnte.

Diese Vorstellung schien sich anfangs als richtig zu bestätigen. Doch bereits 1970 wurde tierexperimentell nachgewiesen, daß eine der beiden Substanzen im „Bactrim“, nämlich Trimethoprim, neben der antimikrobiellen Eigenschaft eine die zelluläre Immunfunktion unterdrückende (immunsuppressive) Potenz zeigte, und zwar eine vergleichbare immunsuppressive Potenz wie Azathioprin, die Substanz, die seit den sechziger Jahren Patienten nach Organtransplantation verordnet wurde, um die zelluläre Immunität zwecks Verhinderung der Abstoßung des Fremdorgans zu unterdrücken.

Es konnte also nicht verwundern, daß bei langfristiger und / oder wiederholter „Bactrim“-Therapie intrazelluläre Erreger bei gleichzeitiger, ärztlich ungewollter, Unterdrückung der zellulären Immunität des Patienten das Überleben resistenter Erreger wie der intrazellulären Pilz-Opportunisten gefördert wurde. Denn Chemoantibiotika können die zelluläre Immunität entlasten, aber nicht ersetzen. Dies gilt insbesondere für die Behandlung opportunistischer Krankheitserreger.

Tatsächlich wurden bereits ab 1974 die ersten Krankheitsfälle mit Resistenz gegen „Bactrim“ publiziert. Es hatte sich also ein Teufelskreis entwickelt: Resistent gewordene opportunistische Erreger überleben und irritieren subklinisch die zelluläre Immunität, ohne daß es zunächst zu manifesten Symptomen kommen muß. Dies gilt nicht nur für Träger resistenter Opportunisten, die beispielsweise einen Pneumocystis-Schub überlebt haben, sondern auch für Empfänger resistenter Pneumocysten auf dem Luftwege.

Das Risiko einer manifesten opportunistischen Infektion besteht unter diesen Bedingungen natürlich insbesondere für Betroffene, die aufgrund einer angeborenen oder erworbenen Disposition und vielfältigen toxischen, traumatischen, medikamentösen, strahlenbedingten, psychischen, ernährungsabhängigen und anderen konkreten Ursachen einer Dauerstressbelastung der zellulären Immunität ausgesetzt sind. Es ist ein fundamentaler ärztlicher Kunstfehler, schwerwiegende Störungen der zellulären Immunität exklusiv in jedem Falle einer primär infektiösen Ursache zuschreiben zu wollen. Mikroben sind in aller Regel die Profiteure und nicht die primäre Ursache der prozeßhaften Störung der Immunzellbalance. Klassisches Beispiel ist die mikrobielle Sepsis nach schwerwiegenden Traumata und operativen Eingriffen. Bei diesen Patienten sind hochsignifikant die identischen Anomalien des Immunzellstatus gegeben wie bei den AIDS-Patienten, ohne daß man von AIDS spricht. Die Sterberate ist auch heute noch sehr hoch trotz massivem Einsatz der modernsten Antibiotika.

Von diesen offensichtlich gesetzmäßigen Wechselwirkungen der individuellen Dynamik zwischen Disposition und Exposition war jedoch in den klinischen Erstpublikationen über die Krankheitsfälle, die man später als AIDS-Erkrankungen bezeichnete, in keiner Weise die Rede. Vielmehr wurde lapidar mitgeteilt, die 5 kalifornischen Patienten seien „bis dahin gesund“ gewesen. Es wurde also suggeriert, daß vitale junge Männer im Alter Mitte 30 plötzlich aus rätselhaften Gründen eine lebensbedrohliche Lungenentzündung entwickelt hätten. Diese medizinische Kernaussage von 1981 muß man klar vor Augen haben, um heute nachvollziehen zu können, warum aus diesen keinesfalls rätselhaften Krankheitsfällen durch schlichte ignorante Verleugnung der biologisch-medizinischen Tatsachen der Belastungsgeschichte dieser Patienten die angeblich gefährlichste Bedrohung der gesamten Menschheit abgeleitet werden konnte.

Kommentarlos wurde in der Erstpublikation vom Juni 1981 festgestellt, 1 Patient sei heroinabhängig, 2 Patienten seien Hepatitis B-positiv und alle 5 Patienten seien Nitritgebraucher. Anamnestische Angaben über den vorausgegangenen Antibiotikagebrauch dieser Patienten, ärztlich verschrieben oder in Selbstmedikation, wurden bezeichnenderweise nicht mitgeteilt. Diese Tatsache hat sich bis heute nicht geändert. In den Hunderttausenden von klinischen Publikationen seit 1981, die sich ausschließlich mit den Ergebnissen der Verordnung eines breiten Arsenal von erwiesenermaßen immuntoxischen antimikrobiellen Medikamenten beschäftigen, werden exklusiv die Wirkungen und Folgewirkungen solcher

Substanzen auf angenommene oder tatsächliche Störungen der zellulären Immunität berichtet. Es ist jedoch ein verbotener Gedanke, den pathogenetischen Stellenwert immuntoxischer Medikamente in der Summe der Stressfaktoren zu hinterfragen, die den Entwicklungsprozeß einer zellulären Immunstörung bedingen und in Gang halten.

Wer jedoch als Mediziner einseitig sozialisiert wurde, und das ist die große Mehrzahl der Mediziner in der Welt, die Ursachen von Anomalien der zellulären Immunität willkürlich und vorwiegend mit bekannten oder bisher unbekanntem infektiösen Erregern zu assoziieren, wird blind sein für die Wahrnehmung der evolutionsbiologisch programmierten Gesetze der menschlichen Immunreaktion. Diese belegen eindeutig, daß die menschlichen Immunzellen als Sensoren und Effektoren auf völlig unterschiedliche prooxidative Stressoren reagieren, nicht nur auf Strukturelemente oder Stoffwechselprodukte von Mikroben, und dies in gleichförmiger Art und Weise.

Im Falle der ersten 5 historischen AIDS-Fälle (nicht der tatsächlichen AIDS-Fälle, denn diese gab es immer schon, sie wurden aber nicht als solche benannt), wurden die im Thymus gereiften Anteile der Komponenten der zellulären Immunität (der T-Zellen) im Labor untersucht. Dabei setzte man eine erst wenige Jahre zuvor entwickelte Technik ein, mittels monoklonaler Antikörper eine zentrale Untergruppe der T-Zellen, die T4- oder CD4-Zellen zu differenzieren. Diese T4-Zellen waren anteilmäßig stark vermindert und reagierten auf die übliche Stimulation mit stark oxidierenden Substanzen nicht mit erhöhter Teilungsbereitschaft. Aus diesem punktuellen Laborbefund leiteten die Untersucher die bis heute zielführende Fehlspekulation ab, die T4-Immunezellen müßten durch einen „neuen Erreger“ infiziert und zerstört worden sein. Diese statische Momentaufnahme der Dynamik des Immunzellnetzwerks war jedoch irreführend, denn es gab einen eklatanten widersprüchlichen Befund, der ignoriert wurde, da er nicht zur Hypothese der Zerstörung der T4-Zellen durch einen „Erreger neuen Typs“ paßte. Die T4-Zellen wurden auch als T-Helferzellen bezeichnet, da sie nicht nur molekulare Signale von sog. Antigen-präsentierenden Zellen empfangen, sondern ihrerseits aktivierende molekulare Signale an andere unspezifische und spezifische Immunzellen nach Stimulation aussenden. Unter Antigen versteht man u.a. Fremdmoleküle von Mikroben, sie werden als Stimulationssignale den T4-Zellen u.a. von den im Knochenmark gereiften B-Zellen präsentiert. Die B-Zellen sind die Antikörper produzierenden Immunzellen, die in die Lymphorgane einwandern und dort eingeschwemmte Erreger abfangen sowie Teile von diesen als Antigen-Signal den T4-Zellen präsentieren, die ihrerseits Stimulationssignale an die B-Zellen zur vermehrten Antikörpersynthese zurückfunken. Deshalb der Ausdruck T4-Helferzellen.

Die ersten AIDS-Patienten hatten jedoch normale und sogar erhöhte Antikörperspiegel. Die Helferfunktion der T4-Zellen mußte also intakt sein, die Abnahme der T4-Zellen im strömenden Blut und ihre Reifungsunlust nach Stimulation im Reagenzglas mußte keineswegs zwingend durch einen infektiösen Defekt der T4-Zellen erklärt werden. Viel naheliegender war die Annahme, daß die T4-Zellen einen Funktionswandel durchgemacht hatten und in der Mehrzahl an ihren Interaktionsort außerhalb der Blutbahn in den Lymphorganen abgewandert waren, um dort verstärkt die Hilfe für die Antikörperproduktion zu leisten.

Tatsächlich war klinisch auffallend, daß die AIDS-Patienten keine extrazellulären bakteriellen Infektionen, die effektiv durch Antikörper gehemmt werden können, entwickelten. Die logische Konsequenz war also, daß die AIDS-Patienten lediglich an einem Mangel an T4-Immunezellen litten, deren spezialisierte Aufgabe es ist, nach spezifischer Stimulation Signale an andere Immunzellen auszusenden, deren Funktion es wiederum ist, von intrazellulären opportunistischen Erregern (Pilze, Protozoen, Mykobakterien (u.a. Erreger der Tuberkulose), einige real existierende Viren) besiedelte Zellen zu zerstören. Diese T4-Zellen werden zur Unterscheidung von den T4-Helferzellen als inflammatorische (Entzündungsvorgänge auslösende) T4-Immunezellen bezeichnet.

AIDS, das klinische Auftreten von opportunistischen Infektionen ist also nichts anderes als die Folge eines Funktionswandels und einer Balanceverschiebung zugunsten einer der beiden Untergruppen der T4-Immunezellen, nämlich der T4-Helferzellen auf Kosten der inflammatorischen T4-Immunezellen.

Dieses Modell der Doppelstrategie der T4-Immunezellen läßt sich gut evolutionsbiologisch begründen. Die Äquivalente der inflammatorischen T4-Zellen lassen sich bereits bei einfachen Tierarten wie den Schwämmen nachweisen, während die Antikörperimmunität erst sehr viel später ab der Entwicklung der Knochenfische aufgetreten ist. Zu diesem Zeitpunkt der Evolution war die Entwicklung der Antikörperimmunität erforderlich, weil u.a. durch das verbesserte Kreislaufsystem der Fische die Würmer als extrazelluläre Parasitenklasse gefährlich wurden, die wegen ihrer Größe durch die inflammatorischen T4-Zellen nicht mehr ausreichend in Schach gehalten werden konnten.

Heute wissen wir, daß jede entsprechende Stimulation der inflammatorischen T4-Zellen mit einer entsprechenden Gegenregulation der Balanceverschiebung zur erhöhten Stimulation der Antikörpersynthese beantwortet wird, die typischerweise nach etwa 7 Tagen wieder ausgeglichen wird. Dies ist der Fall nach Traumata und Operationen, spielt sich die Balance nach 7 Tagen nicht wieder ein, besteht die Gefahr der schon erwähnten mikrobiellen Sepsis. Bei Infektionen jeglicher Art kann die gezielte Kooperation zwischen inflammatorischen T4-Zellen (auch als T-Helferzellen vom Typ 1 = TH1 bezeichnet) und den eigentlichen T4-Helferzellen (auch als T-Helferzellen vom Typ 2 = TH2 bezeichnet) nicht genügend effektiv sein um intrazelluläre Erreger zu eliminieren. Die Folge kann sein die subklinische Chronifizierung von Infektionen und die überdauernde Verschiebung der TH1-TH2-Balance, wie sie inzwischen für vielfache Krankheitserreger nachgewiesen ist. Klinische Symptome im Sinne von AIDS (überdauernde Balanceverschiebung der TH1-TH2-Synthese mit opportunistischen Infektionen und vielfältigen Begleitsymptomen) können in diesen Fällen erst sehr viel später nach den Primäreignissen manifest werden. Die Hilfskonstruktion einer virusbedingten Infektion der T4-Zellen, wie die Konstruktion der Krankheitstheorie „HIV ist die Ursache von AIDS“ ist zum Verständnis einer solchen Symptomentwicklung weder notwendig noch hinreichend, sondern hat zu fatalen therapeutischen Folgen durch Fehlbehandlung mit immuntoxischen Zellgiften und zur Verhinderung der Zielbehandlung des eigentlichen Krankheitszusammenhangs durch biologische Ausgleichstherapie geführt. (siehe Literaturhinweis). Nach neuesten Erkenntnissen der tierexperimentellen Grundlagenforschung reagieren die T4-Immunezellen zeitlich limitiert mit einer evolutionsbiologisch programmierten Strategie sowohl nach starker wie schwacher Stimulation. Der Verlauf der Reaktion ist also nicht ergebnisorientiert, also nicht abhängig von der Ausschaltung des auslösenden Immunstressors. Die stimulierten T4-Zellen reifen sehr rasch und teilen sich identisch (klonen), nach einer Zeitperiode von etwa 10 Tagen sind 90% der geklonten T4-Zellen bereits wieder abgestorben.

Derselbe Prozess der fixierten Balanceverschiebung zwischen den TH1 und TH2-Immunezellen kann sich entwickeln unter dem Einfluß vielfacher immuntoxischer Faktoren, insbesondere auch immuntoxischer Medikamente. Beispielsweise sind bei Patienten, die wegen Leukämie oder anderen Krebserkrankungen mit bestimmten Zytostatika behandelt wurden, regelmäßig opportunistische Infektionen aufgetreten und es zeigte sich derselbe für AIDS charakteristische Schwund der T4-Zellen im strömenden Blut. Die gleiche Symptomatik ist bei organtransplantierten Patienten aufgetreten, die mit immuntoxischen Medikamenten (Azathioprin, Cyclosporin A, Kortikosteroide) zur gezielten Ausschaltung der zellulären Immunität behandelt wurden. Bei Nierentransplantierten wurde zusätzlich die Manifestation von Kaposi-Sarkomen, die krebsartige Transformation der Innenwandzellen von Blut- und Lymphgefäßen beobachtet. Diese Kaposi-Sarkome traten bei 6% der Nierentransplantierten oft Jahre nach Azathioprin-Medikation auf und verschwanden oft

wieder nach Absetzen von Azathioprin. Das Auftreten der Kaposi-Sarkome war also eindeutig verursacht durch die immuntoxische Behandlung mit Azathioprin.

Diese Eindeutigkeit des Beweises der ursächlichen Provokation der Symptomkombination von sekundären opportunistischen Infektionen und von Kaposi-Sarkomen bei einer Minderheit der betroffenen Patienten infolge der immuntoxisch induzierten Abnahme der inflammatorischen TH1-Immunezellen (Transplantations-AIDS), hätte bei halbwegs rationaler Analyse des immuntoxischen Belastungsprofils der ersten AIDS-Patienten die Fehlspekulation eines „neuen Erregers“, der hypothetisch einen Defekt der T4-Immunezellen verursachen sollte, von vornherein als willkürliches Konstrukt entlarven müssen. Denn kurz nach der Erstpublikation der 5 kalifornischen Krankheitsfälle mit Pneumocystis-Lungenentzündung wurde von derselben US-Seuchenbehörde rückwirkend für die Zeitperiode 1978-1981 über 20 Krankheitsfälle in den USA berichtet, die mit und ohne opportunistische Pilzinfektionen mit dem Auftreten eines Kaposi-Sarkoms verbunden waren. Das gemeinsame Merkmal des immuntoxischen Belastungsprofils der 5 kalifornischen Pneumocystis-Krankheitsfälle und der 20 Kaposi-Sarkoma-Krankheitsfälle war die Tatsache, daß es sich bei allen Patienten um homosexuelle Männer aus den US-amerikanischen Metropolen und chronische Nitritgebraucher handelte.

Nitrite sind Stickstoffgase, die seit den 60er Jahren von vielen homosexuellen Männern in den westlichen Ländern als sexuelles Dopingmittel zur Erleichterung des analen Geschlechtsverkehrs genutzt wurden. Nitrite werden inhaliert und gelangen über die Lunge sehr rasch in die Blutbahn. Sie werden in den Innenwandzellen der Blutgefäße in Stickstoffmonoxidgas (NO) umgesetzt. NO-Gas diffundiert von den Innenwandzellen zu benachbarten glatten Muskelzellen. In diesen Muskelzellen stimuliert NO ein eisenhaltiges Enzym, das den Calcium-Gehalt der Zelle senkt und auf diese Weise an der Regulierung des Blutdrucks beteiligt ist. NO-Gas erzeugt dieselben Effekte in den glatten Muskelzellen der Aftermuskulatur, was die beim homosexuellen Analverkehr erwünschte muskuläre Entspannung hervorruft.

Die ersten Todesfälle nach Inhalation von Nitritgasen wurden in den USA bereits in den 60er Jahren publiziert. Der Höhepunkt des Nitritmißbrauchs unter Homosexuellen wird in der medizinischen Literatur auf Mitte der 70er Jahre datiert. Zahlreiche Tierexperimente hatten vor Auftreten der ersten AIDS-Fälle bei Homosexuellen eindeutig die hoch immuntoxischen Effekte auf die T4-Immunezellen durch Nitritgase bestätigt. Das aus den Nitritgasen im Zellstoffwechsel gebildete NO-Gas verbindet sich bei chronischem Nitritmißbrauch ebenfalls mit eisenhaltigen Enzymen der Atmungskette in den Zellorganellen für die Zellatmung. Die Folge ist die Hemmung der sauerstoffabhängigen Synthese von Adenosintriphosphat (ATP), den für die gesamte Zelle lebenswichtigen Energie- und Informationsträgermolekülen. Wird die ATP-Synthese sehr rasch gehemmt, wird der programmierte Zelltod (Apoptose) ausgelöst oder die Zelle stirbt durch plötzlichen Zelltod (Nekrose). Geht die Hemmung der ATP-Synthese chronisch schleichend vor sich, schaltet die Zelle auf sauerstoffunabhängige enzymatische ATP-Synthese um, es besteht die Gefahr der Transformation der Zelle zur Krebszelle. Da bei gewohnheitsmäßiger Nitritinhalation vorzugsweise Nitritgas in den Innenwandzellen der Blutgefäße zu NO-Gas verstoffwechselt wird, besteht das Risiko der Entwicklung des Kaposi-Sarkoms. Die immuntoxische Substanz Azathioprin kann über den gleichen Wirkmechanismus wie das NO-Gas das Kaposi-Sarkom verursachen, da Azathioprin eine markante Stickstoffgruppe (N3) besitzt, die ebenfalls mit dem eisenhaltigen Enzym Cytochromoxidase der Atmungskette eine enge Bindung eingehen kann und die oxidative ATP-Synthese hemmen kann.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Trimethoprim, Azathioprin und Nitrit / NO weisen das gleiche immuntoxische Wirkprofil auf und können abhängig vom Zelltyp, der Dosis und der Dauer der Einwirkung sowie der Disposition des Betroffenen neben der immuntoxischen Potenz, insbesondere auch durch Kumulationseffekte, Zelltransformationen auslösen

(insbesondere das Kaposi-Sarkom). Diese karzinogene (krebsauslösende) Potenz zeigte sich Anfang der 80er Jahre in Tierversuchen: Nach Verabreichung von Nitriten + Bactrim entwickelte sich Krebs. Das Kaposi-Sarkom trat bis heute bei AIDS-Patienten in den westlichen Ländern praktisch nur bei nitritmißbrauchenden Homosexuellen auf. Nach Vertriebsverbot in den USA und Großbritannien von Nitritgas-Inhalationssubstanzen (in der Homosexuellen-Szene als „poppers“ bezeichnet) ging schlagartig die Rate der Kaposi-Sarkome zurück. Die karzinogene Potenz der Stickstoff-Derivate beruht u.a. auf der Bindungseigenschaft mit eisenhaltigen Hämgruppen in den Komplexen der Atmungskette in den Zellorganellen der Mitochondrien und der damit verbundenen Hemmung der ATP-Synthese.

Der eindeutige Kausalzusammenhang zwischen dem toxischen Belastungsprofil und dem Auftreten sog. AIDS-Indikatorerkrankungen (opportunistische Infektionen und Kaposi-Sarkom) konnte ab 1981 nur willkürlich verleugnet werden zugunsten der Krankheitshypothese eines „Erregers neuen Typs“. Kundige Insider sprachen von der „Amerikanischen Krankheit“, gemeint war die puritanische Doppelmoral der Lustfeindlichkeit einerseits gepaart mit handfestem Geschäftsinteresse. Wenige Monate vor den Erstberichten der US-Seuchenbehörde CDC hatte der ehemalige Hollywoodschauspieler Ronald Reagan als republikanischer US-Präsident den „liberalen“ demokratischen Präsidenten Jimmy Carter abgelöst und die konservative Wende ausgerufen. Reagan hatte sich zuvor als kalifornischer Gouverneur durch Aktionen gegen die Homosexuellen-Szene in Los Angeles und San Francisco profiliert. Die willkürliche massenpsychologische Inszenierung einer neuen tödlichen Sex-Seuche, angeblich primär verbreitet durch promiskuitive Homosexuelle, und die wirtschaftliche Ausbeutung der induzierten Seuchenhysterie, bei gleichzeitiger Verleugnung der Krankheitsursachen durch toxische Industrieprodukte, spiegelte den Zeitgeist und das politische Klima in den USA wider.

Die Berichte der US-Seuchenbehörde CDC über die ersten AIDS-Krankheitsfälle homosexueller Patienten wurden von der Infektionsabteilung der CDC publiziert. Die Mitarbeiter dieser Abteilung waren unter der Reagan-Administration (mit Ausnahme eines älteren Soziologen) junge Virologen im Durchschnittsalter der AIDS-kranken homosexuellen Patienten. Sie fütterten die Medien mit allen nur denkbaren und undenkbaeren globalen Seuchenphantasien über die tödlichen Gefahren eines neuen, durch ungeschützten Geschlechtsverkehr auf jedermann übertragbaren, wahrscheinlich viralen Erregers. Die Medien hatten bis dahin seit Einführung der „Anti-Baby-Pille“ im Jahre 1961 die sexuelle Liberalisierung ausgerufen und das öffentliche Leben bis zum Überdruß sexualisiert. In beispielloser unkritischer Hemmungslosigkeit schalteten die Medien nunmehr um auf die spiegelbildliche sexuelle Bedrohung durch den frei phantasierten „AIDS-Erreger“. Unter Berufung auf die scheinbare wissenschaftliche Autorität der Staatsvirologen der CDC und der Staatsmediziner in den Elite-Universitätskliniken der Schwulenzentren in Kalifornien und New York zerrten die Medien das Geschlechtsleben homosexueller Männer in das krasse Scheinwerferlicht der Welt Öffentlichkeit. Ab Mitte 1982 wurde die „neue Schwulenpest“ propagiert. Nach der bewährten Mediendevisse „Je schlimmer die Prognosen, umso eher werden sie geglaubt“ wurde suggeriert, die absolut tödliche Sex-Seuche, gegen die es kein Heilmittel gebe, werde von den Homosexuellen über Bisexuelle auf die Frauen und von diesen auf die Kinder und die Ungeborenen im Mutterleib fortgepflanzt, und die einmal mit dem „AIDS-Erreger“ Infizierten seien innerhalb einer Überlebensfrist von zwei Jahren unrettbar dem Tode geweiht. Der bigotte Schauspieler-Präsident Reagan erklärte feierlich den „AIDS-Erreger“ zum „Menschheitsfeind Nr. 1“.

Daß bis dato noch gar kein „AIDS-Erreger“ nachgewiesen wurde, störte kaum jemand. Die ungezügelter Triebkraft der Assoziation von Sex und Seuche hatte jegliche rationale Gegenkontrolle außer Kraft gesetzt. Es war die Geburtsstunde des Seuchendiktats ohne

Seuchenerreger, dessen Entdeckung aber jederzeit erwartet wurde nach Freigabe der größten Kapitalinvestition in der Medizingeschichte durch die Reagan-Administration.

Welcher Natur mußte der „neue Erreger“ sein? Er mußte die inflammatorischen T4-Zellen zerstören, aber die Untergruppe der T4-Helferzellen für die Antikörpersynthese verschonen. Gleichzeitig mußte er das Gegenteil verursachen, nämlich in den Innenwandzellen der Blutgefäße die ungehemmte Zellteilung bewirken, um das Kaposi-Sarkom auszulösen. Ein solcher Erreger war nicht vorstellbar. Im Gegensatz dazu erfüllte die toxische Krankheitshypothese exakt diese Bedingungen: Azathioprin blockierte bei den Nierentransplantierten selektiv die inflammatorischen T4-Zellen (TH1-Zellen), aber nicht die TH2-Zelle, die Helferzellen für die Antikörperzellen, und verursachte bei Dauermedikation opportunistische Infektionen und Kaposi-Sarkom (Transplantations-AIDS). Im übrigen wurden auch Nierentransplantierte symptomatisch zur Vermeidung und Behandlung von Harnwegsinfekten mit Bactrim behandelt.

Die Bestätigung für die toxischen AIDS-Ursachen wurde ein Jahrzehnt später durch fundamentale Forschungsergebnisse außerhalb der AIDS-Forschung erbracht. Es wurde erkannt, daß zahlreiche Zellsysteme des Menschen zur Regelung der Energie- und Informationsflüsse im Zellstoffwechsel gasförmiges Stickstoffmonoxid (NO) synthetisieren und speziell die inflammatorischen T4-Zellen und andere Immunzellen und Nicht-Immunzellen ein zellzerstörendes (cytotoxisches) langwirkendes NO-Gas produzieren. Und es stellte sich heraus, daß ohne ausreichende cytotoxische NO-Gasproduktion opportunistische (intrazelluläre) Mikroben nicht effektiv eliminiert werden können. Gleichzeitig wurde von zahlreichen Forschungsgruppen bewiesen, daß bei zu starker und / oder langdauernder Stimulation der inflammatorischen T4-Helferzellen, es zur Selbstabschaltung der cytotoxischen NO-Gasproduktion kommt und tatsächlich die Synthese der inflammatorischen T4-Zellen umgeschaltet wird auf die überwiegende und überdauernde Produktion derjenigen T4-Helferzellen, die kein cytotoxisches NO-Gas synthetisieren und stattdessen aus der Blutbahn verschwinden und die vermehrte Antikörperproduktion in den Lymphorganen unterstützen.

Die Umschaltung von inflammatorischen auf Helfer-T4-Zellen ist wiederum abhängig vom Glutathion-Gehalt der Antigen-präsentierenden Zellen. Glutathion ist in allen Zellen das zentrale Regulatormolekül für den Elektronen- und Protonentransfer. Das Molekül wird aus 3 Aminosäuren synthetisiert. Die entscheidende Rolle spielt dabei die Aminosäure Cystein, die eine Schwefel-Wasserstoff-Gruppe besitzt, die leicht Elektronen und Wasserstoffionen auf oxidierte Substanzen übertragen kann, was für zahllose Biosynthesen und Entgiftungsfunktionen unverzichtbar ist.

Glutathion und Cystein binden auch die radikalen NO-Gasmoleküle, wenn diese im Überschuß infolge Überstimulation beispielsweise durch mikrobielle Toxine bei hochakuter oder chronifizierter Infektiösität, durch Nitritinhalation, Aufnahme von Nahrungs-, Genuß- und Umweltgiften sowie Medikamenten mit metabolischer NO-Gassynthese, Zufuhr hochkontaminierter Blutprodukte und Multitransfusionen sowie zahllose andere biophysikalische, biochemische und psychische Stressoren gebildet werden. Kommt es im Ergebnis, vor allem auch verstärkt infolge Fehl- oder Mangelernährung, zur überdauernden Glutathion- und Cysteinerschöpfung, werden zum Schutz des Gesamtorganismus evolutionsbiologisch programmierte Gegenregulationen ausgelöst.

Das Immunzellnetzwerk schaltet in dieser vitalen Notsituation von der evolutionsbiologisch älteren inflammatorischen Immunität zum Schutz vor Selbstzerstörung durch zu hohe cytotoxische NO-Gasmengen überwiegend auf die evolutionsbiologisch jüngere Antikörperimmunität um. Der biologische Preis ist das Risiko opportunistischer Infektionen (AIDS), wenn diese Balance der TH1-TH2-Verschiebung sich auf Dauer fixiert.

Glutathionmangel verursacht auch die erhöhte Bildung von Stickstoff- und Sauerstoffradikalen in den Atmungsorganellen der Mitochondrien und dadurch u.a. den

forcierten Abbau von eisenhaltigen Häm-molekülen, der zur Synthese von Kohlenmonoxidgas (CO) führt. CO konkurriert mit NO und bindet im Überschuß u.a. an das eisenhaltige Enzym der NO-Synthese. Da NO durch Peroxinitrit-Bildung am Calcium-Austausch zwischen den Atmungsorganellen und dem Zellplasma beteiligt ist, kommt es infolge der CO-bedingten Hemmung der NO-Synthese trotz Anwesenheit von ausreichend molekularem Sauerstoff zur Störung der Energie- und Informationsflüsse zwischen den Mitochondrien und der Gesamtzelle. Die Folge ist die Hemmung der oxidativen ATP-Synthese und gleichzeitig des Calcium-abhängigen programmierten Zelltodes. Die Zelle schaltet auf eine archaische Überlebensstrategie um, die Zellenergie wird überwiegend nicht-oxidativ enzymatisch durch Gärung der Glukose im Zellplasma gewonnen. Es werden normalerweise stumme Gene, die evolutionsbiologisch konserviert sind, aktiviert. Ist dieser Zustand überdauernd, kann die Zelle die gewonnene Zellenergie vorrangig in die Zellteilung investieren und zur Krebszelle transformieren.

Diese bahnbrechenden Erkenntnisse, die hier nur kurz skizziert werden können, haben das Rätsel der Entwicklung von AIDS und / oder des Kaposi-Sarkoms prinzipiell gelöst (siehe ausführliche Darstellung in Kremer, H.: Die Stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin. Ehlersverlag, Wolfratshausen, 2. Auflage 2002). Tatsächlich haben zahlreiche Forschungsgruppen einen signifikanten Cystein- und Glutathionmangel in T4-Zellen und anderen Zellen bereits in den frühen noch symptomlosen Vorstadien bei AIDS-gefährdeten Patienten und gleichzeitig eine eindeutige Dominanz der TH2-Immunkzellen im Verhältnis zu den inflammatorischen T4-Zellen nachweisen können. In Krebszellen mit der höchsten Teilungsrate sowie in metastatischen Tumorzellen (ausgesiedelte Tochterzellen) wurden die niedrigsten NO-Gasspiegel gemessen. Ebenso haben mehrere Forschungsstudien gezeigt, daß Krebszelltransformationen mit einer Dominanz der TH2-Immunkzellen und einem Funktionsmangel an inflammatorischen und cytotoxischen Immunkzellen assoziiert sind. Klinische Langzeitstudien in der AIDS-Therapie haben demonstriert, daß bei Patienten mit extrem niedrigen inflammatorischen T4-Zellen durch Substitution mit hochdosierten Cystein-Gaben die Erkrankungs- und Sterberaten, mit den Worten klinischer AIDS-Forscher der Stanford-Universität in USA, „dramatisch“ vermindert werden konnten.

Wie ist es dann möglich, daß Heerscharen von Laborforschern nach wie vor ungehemmt propagieren, der „Erreger neuen Typs“, das angeblich 1983 entdeckte „Humane Immunschwäche Virus“, abgekürzt „HIV“, sei die Ursache von AIDS? Wie ist es möglich, daß Millionen von Ärzten in aller Welt die erdrückende Beweislage der wirklichen AIDS-Ursachen ignorieren und ihre Patienten mit vermeintlicher oder tatsächlicher zellulärer Immunschwäche mit massiven Cocktails aus Glutathion-verbrauchenden, Mitochondrien-toxischen Zellgiften bis zum Tode traktieren mit der Alibiaussage, das Versagen der experimentellen Chemotherapie sei die Folge der leider immer noch früher oder später tödlichen „HIV“-Infektion? Wie ist es möglich, daß die Fach- und Massenmedien unisono den südafrikanischen Staatspräsidenten Mbeki, der als Gastgeber des Welt-AIDS-Kongresses 2000 in einem aufrüttelnden Appell an die politischen Führer der Welt erklärt hatte, er sei nicht bereit sein Volk durch Pharmagifte dem Tode auszuliefern auf der Basis einer unbewiesenen Virus-Theorie, wahlweise für verrückt oder kriminell erklären konnten, ohne ein einziges Wort über den wissenschaftlich publizierten tatsächlichen Erkenntnisstand zu berichten? (siehe raum&zeit Nr. 113, 2001: Afrika- die Hintergründe der angeblichen AIDS-Seuche). Präsident Mbeki hat inzwischen seine Haltung unter dem Druck der US-Investoren, auf deren Kapitalhilfe zur Armutsbekämpfung die afrikanischen Länder dringend angewiesen sind, revidieren müssen (**siehe Abb. 1**). Die Antwort auf die vorstehenden Fragen ist im Prinzip einfach: die angebliche Isolation des „Humanen Immunschwäche-Virus“ beruht auf vorsätzlicher Wissenschaftsfälschung, ein großer Teil des bisher eingesetzten riesigen Kapitals von mehr als 400 Milliarden Dollar in der „HIV“-Forschung wird dazu verwendet, mit immer neuen Labortricks die Aufdeckung des folgenschwersten Versagens der modernen

Medizingeschichte zu verhindern. Die Profiteure des organisierten Wissenschaftsschwindels befürchten, daß allein die nach Aufdeckung der wissenschaftlichen Wahrheit zu erwartende Prozeßlawine, nach den Erfahrungen mit den Schadensersatzverpflichtungen der Tabakindustrie in den USA, Regreßansprüche zur Folge haben könnte, die den bisherigen Kapitaleinsatz übersteigen würde. Der abrupte Vertrauensverlust gegenüber den Institutionen der Medizin, der Wissenschaft, der Politik, den Medien und nicht zuletzt der Pharmaindustrie wäre unermesslich.

Da das Ausmaß der Intensität des organisierten Wissenschaftsbetrugs das Vorstellungsvermögen des normalen Bürgers und auch der meisten Mediziner überschreitet, muß auf das publizierte Protokoll des 1. Internationalen AIDS-Kongresses in New York im März 1983 zurückgeblendet werden. Hauptthema dieses Kongresses waren nicht die vorherrschenden opportunistischen Infektionen, sondern das Kaposi-Sarkom. Unter den Vortragenden dominierten eindeutig die Vertreter der Retrovirus-Krebsforschung und nicht etwa die Infektionsforscher. Warum?

Seit den 50er Jahren waren in Tumorgewebe von Vögeln und Mäusen mittels elektronenmikroskopischer Untersuchungen Viren vom Typ der RNA-Viren nachgewiesen worden. (**siehe Abb. 2**). Langjährige intensivste Forschungen mittels Elektronenmikroskopie konnten jedoch in keiner einzigen menschlichen Tumorart RNA-Viren demonstrieren. Mitte der 60er Jahre stellten die seriösen Krebsforscher die Krebsvirussuche ein. 1970 entdeckten US-Forscher ein Enzym, welches das Erbgut von RNA-Viren in die stabilere DNA-Form umschreiben konnte, wie sie im Zellkern aller ein- und mehrzelligen autonom vermehrungsfähigen Organismen vorkommt. Irrigerweise glaubte man, das Umschreibungsenzym, genannt Reverse Transkriptase = RT, komme exklusiv nur in Tumor-RNA-Viren vor und taufte letztere in Retroviren um. Euphorisch verkündete man, mit RT den Schlüssel gefunden zu haben, wie Retroviren ihr RNA-Erbgut in die menschliche DNA umschreiben und die Krebszelltransformation auslösen könnten. Der republikanische Präsident Nixon, wegen des Watergate-Skandals unter innenpolitischem Druck, rief daraufhin 1971 den „Krieg gegen den Krebs“ aus und setzte die damals größte Kapitalinvestition der Medizingeschichte in Gang. Innerhalb von 10 Jahren sollte der Krebs „besiegt“ sein. Doch bereits ab 1971 hatten mehrere Forschungsteams publiziert, daß RT keinesfalls exklusiv nur in Retroviren, sondern in allen möglichen Ein- und Mehrzellern, auch in unterschiedlichsten menschlichen Zellen, nachweisbar war. Es wurden deshalb für den Nachweis und die Isolation von Retroviren in menschlichen Tumorzellen im Pasteur-Institut in Paris unter Leitung von Dr. Montagnier exakte Regeln kodifiziert, damit nicht nur der unspezifische Nachweis von RT und andere „Ersatzmarker“ als Isolationskriterium gelten konnten.

1975 publizierte Dr. Gallo vom Nationalen Krebsinstitut der USA elektronenmikroskopische Aufnahmen (EM) der angeblich erstmaligen Isolation von Retroviren in menschlichen Leukämiezellen (**siehe Abb. 3**). Die Nachprüfung der Kollegen ergab, daß Dr. Gallo keineswegs die festgelegten Regeln der tatsächlichen „Isolation von menschlichen Retroviren“ eingehalten hatte. Die EM-Aufnahmen entpuppten sich bei genauer Untersuchung als Transportpartikel, die nach entsprechender Stress-Stimulation aus den Membranen der Leukämiezellen herausreiften und nichts als Stress-Eiweiße und „Zellmüll“ aus diesen transformierten Lymphzellen enthielten. Da das Herausreifen solcher Transportpartikel (engl. budding) mit analogen Stimulationstechniken in allen möglichen Zellarten beobachtet werden konnte, sollte ja gerade die mögliche Verwechslung des Herausreifens von Transportpartikeln mit echten Retroviruspartikeln in menschlichen Tumorzellen durch die Regeln des Pasteur-Instituts verhindert werden. Dr. Gallo stand als Wissenschaftsfälscher am Pranger und beeilte sich, seinen „Irrtum“ einzuräumen. 1980/81 gegen Ende der Laufzeit des milliardenschweren Nixonprojektes, als die Retrovirus-Krebsforschung keine greifbaren Ergebnisse erbracht hatte und nach dem Sinn der

Fortführung des Projektes gefragt wurde, publizierte Dr. Gallo erneut die angebliche „Isolation von menschlichen Retroviren“ in zwei seltenen menschlichen Leukämie-Zelllinien. Wieder hatte das Gallo-Team außer RT und budding sowie zwei weiteren unspezifischen „Ersatzmarkern“ für die Anwesenheit von Retroviren nichts anzubieten. Die Pasteur-Regeln waren wieder nicht eingehalten worden. Anscheinend erhoffte sich das Gallo-Team nach der Wahl des Republikaners Reagan zum US-Präsidenten bessere Chancen bei den politischen Geldgebern für die Fortsetzung des Nixon-Projektes. Jedenfalls präsentierte das Gallo-Team exakt diese zwei neuen Laborprodukte aus menschlichen Leukämie-Zellen, als nunmehr „erste Isolate menschlicher Retroviren“, auf dem historischen ersten AIDS-Kongress im März 1983. Diesmal wollte man diese „Retroviren“ in T4-Lymphzellen aus dem Blutserum von manifest AIDS-kranken Homosexuellen in New York „isoliert“ haben. Auch in diesem Falle hatte man lediglich die unspezifischen Ersatzmarker beobachtet. Warum die bis dahin als angebliche Leukämie-Erreger gehandelten „Retroviren“ plötzlich zu „AIDS-Erregern“ mutiert sein sollten, die T4-Lymphzellen zerstören sollten statt die T4-Lymphzellen zu Leukämie-Zellen zu transformieren, erklärte das Gallo-Team nicht.

Das Ergebnis dieser Labormanipulation wurde im selben Monat in der führenden Zeitschrift „Science“ publiziert als „Retrovirus-Isolat“ aus den genannten T4-Lymphzellen der AIDS-Patienten aus New York. In der gleichen Ausgabe von „Science“ meldete jedoch auch das Team von Dr. Montagnier vom Pasteur-Institut in Paris die „Isolation eines Retrovirus“ aus T4-Lymphzellen eines AIDS-Patienten mit geschwollenen Lymphknoten. Die französischen Retrovirus-Krebsforscher schienen jedoch an einer plötzlichen Form der wissenschaftlichen Amnesie zu leiden, denn sie hatten die von ihnen selbst 1972 aufgestellten Standardregeln zur korrekten Retrovirus-Isolation „vergessen“. Als Beweis für die erfolgreiche „Isolation“ publizierten sie lediglich die unspezifischen „Ersatzmarker“ wie das Gallo-Team. Eine Mitarbeiterin des Montagnier-Teams hatte zuvor Dr. Gallos „Isolationstechniken“ in dessen Labor studiert. Daß in der Montagnier-Publikation das EM-Photo vom Herausreifen eines Partikels aus einer Nabelschnurzelle zu sehen war und nicht aus einer T4-Lymphzelle von AIDS-Patienten, schien die Fachwelt nicht weiter zu stören. In einer Hinsicht waren die französischen Labormediziner cleverer als ihre US-Kollegen. Sie verkauften ihr „Retroviruspartikel-Isolat“ unter Mißachtung ihrer selbstdefinierten Standardregeln nicht als „Leukämie-Retrovirus“, sondern als „neues menschliches Retrovirus“ unter einem neuen Namen, und behaupteten zu diesem Zeitpunkt auch nicht, den „AIDS-Erreger“ gefunden zu haben. Diese scheinbare Bescheidenheit trug Dr. Montagnier später die bis heute gehandelte wissenschaftliche Anerkennung ein, der „Erstentdecker“ des „Humanen Immunschwächevirus (HIV)“ zu sein. **(siehe Abb. 4).**

1997 wurde Dr. Montagnier in einem Interview gefragt, warum er die Standardregeln der Retrovirus-Isolation nicht durchgeführt habe. Er antwortete, das sei nicht möglich gewesen, weil trotz heroischer Anstrengung so wenig Viruspartikel bei der EM-Sichtung erkennbar gewesen seien. Er gab zu, daß er lediglich die 4 unspezifischen „Ersatzmarker“ gesichtet habe, aber er sei tatsächlich dem „HIV begegnet“.

Diese absurden Erklärungen gab Dr. Montagnier zu Protokoll, nachdem im gleichen Jahr, 14 Jahre nach der angeblichen Erstentdeckung von „HIV“, erstmalig (!) zwei Forschungsteams tatsächlich die Standardregeln zum Nachweis und zur Isolation von „HIV“ durchgeführt hatten. Das publizierte Ergebnis war für die Fachöffentlichkeit schockierend. Die elektronenmikroskopischen Aufnahmen des gereinigten „HIV-Konzentrats“ zeigten lauter Zellmüll und einige wenige Zellpartikel (bläschenartige Vesikel) von völlig unterschiedlicher Größe und Gestalt, die nicht mit der von Dr. Gallo und Dr. Montagnier jahrelang behaupteten Eigenschaften von „HIV“ übereinstimmten. **(siehe Abb. 5).** Es gibt bis heute in der wissenschaftlichen Literatur keine anderen EM-Photos eines nach den Standardregeln der Retrovirus-Isolation gereinigten angeblichen „HIV-Konzentrats“!

Auf dem 1. Internationalen AIDS-Kongress 1983 wurde die Forschungsstrategie festgelegt. Der prominente Retrovirus-Forscher Prof. Thomas, einer der Hauptprofiteure des Nixon-Projekts, postulierte die Theorie, der „AIDS-Erreger“ erzeugte indirekt Krebs durch Zerstörung der inflammatorischen T4-Zellen und Ausfall der Immunzellüberwachung der Krebszellen. Eine Erklärung für die primäre Krebszelltransformation, die nach dieser Theorie logischerweise der Immunzellkontrolle zeitlich vorausgehen müßte, gab er nicht. Er forderte jedoch, es sei notwendig, so wörtlich, „eine Serie von geplanten menschlichen Experimenten durchzuführen um zu beobachten, ob nach medikamentöser Blockade der zellulären Immunität sich Krebs entwickeln würde oder bereits bestehende Tumoren sich weiterentwickeln würden“.

Gegen diesen menschenverachtenden Vorschlag, die angeblich durch eine tödliche Virusinfektion innerhalb von zwei Jahren unabwendbar zum Tode verurteilten AIDS-Patienten als menschliche Versuchssubjekte mittels immuntoxischer Chemotherapie medizinischen Experimenten für die Krebsforschung auszuliefern, findet man in der Publikation über den 1. Internationalen AIDS-Kongress weder im Vorwort der Herausgeber noch in den nachfolgenden Vorträgen irgendeine Widerspruchserklärung. Die Retrovirus-Krebsforscher, die bis heute die „HIV“-/AIDS-Forschung durch die Kontrolle der riesigen Forschungsgelder dominieren, waren sich offenbar sicher, daß aufgrund der vorausgegangenen massenpsychologischen Einstimmung der Weltbevölkerung auf die Existenz des die gesamte Menschheit bedrohenden „AIDS-Erregers“ kein Widerstand zu erwarten war. Die nachfolgenden Ereignisse bis zum heutigen Tage sollten diese Annahme als richtig erweisen.

Um die planmäßigen medizinischen Experimente realisieren zu können, mußten zwei zusätzliche Voraussetzungen gegeben sein:

1. Es mußte ein „Anti-HIV“-Antikörpertest entwickelt werden, um die angeblich „HIV-Infizierten“ als Todeskandidaten stigmatisieren und, unter Ausnutzung der induzierten Todesangst, zur Kooperation für die Behandlung mit angeblich „HIV“-hemmenden Medikamenten motivieren zu können.
2. Es mußte die Zulassung einer Substanz als „Anti-HIV“-Medikament betrieben werden, von welcher man wußte, daß diese sowohl krebserzeugende als auch immuntoxische Eigenschaften aufwies, aber noch nicht den praktizierenden Medizinern als solche bekannt war.

Zu 1.: Die Konstruktion des „Anti-HIV“-Antikörpertests:

Die Laborexperimente mit T4-Zellen von AIDS-Patienten hatten gezeigt, daß diese T4-Zellen bei entsprechender Überstimulation offensichtlich Stress-Eiweiße synthetisierten, die aus dem Zellinneren durch Transportvesikel in die Umgebung außerhalb der T4-Zellen befördert wurden. Also konnte man davon ausgehen, daß sich im Organismus der Angehörigen von Risikogruppen mit hohem Stress-Belastungsprofil der zellulären Immunität analoge Prozesse des Ausschleusens von Stresseiweißen in den extrazellulären Raum vollziehen müßten. Man wußte, daß zelleigene Eiweiße, die normalerweise im Zellinneren vor den Antikörperproduzierenden Zellen verborgen sind, im Falle des Austritts aus dem Zellinneren in den extrazellulären Raum von Antikörperproduzierenden Zellen wie Fremdeiweiße erkannt werden und sich folglich gegen diese freigesetzten zelleigenen Eiweiße erhöhte Antikörpermengen bilden müßten.

Folglich war zu erwarten, daß menschliche Stress-Eiweiße aus dem Zellmüll der angeblichen gereinigten „HIV-Isolations-Konzentrate“ mit Antikörpern im Blutserum von Risikopersonen reagieren würden, die sich gegen analoge Stress-Eiweiße im Organismus der Testprobanden aus Risikogruppen gebildet hatten.

In Versuchstests bestückte Dr. Gallo den von ihm konstruierten „Anti-HIV“-Antikörpertest mit den menschlichen Zelleiweißen aus dem angeblichen „HIV-Isolations-Konzentrat“ und ließ dieses Testsubstrat mit Antikörpern in den Blutseren von AIDS-Patienten reagieren.

Tatsächlich zeigte sich eine „positive“ Antigen-Antikörperreaktion. Allerdings trat dieselbe „positive“ Testreaktion auch auf, wenn er sein Testsubstrat mit Kontrollseren von völlig gesunden Blutspendern reagieren ließ. Also hätten nach der „HIV“-Infektionstheorie von Dr. Gallo und Dr. Montagnier auch diese Probanden „HIV-infiziert“ sein müssen, wenn es sich bei dem Testsubstrat tatsächlich um „HIV-Eiweiße“ gehandelt hätte. Folglich eichte Dr. Gallo das Testsubstrat so, daß er den Schwellenwert für die Testreaktion „HIV-positiv“ um ein Mehrfaches erhöhte. In diesem Falle reagierten noch etwa 80% der Blutseren der AIDS-Patienten „testpositiv“. Erwartungsgemäß hatten die AIDS-Patienten aufgrund der fixierten TH1-TH2-Balanceverschiebung wesentlich höhere Antikörper-Spiegel gebildet gegen freigesetzte zelleigene Stress-Eiweiße, als die gesunden Testprobanden. Niemand konnte mehr unterscheiden, ob die „positive“ Testreaktion gegen die angeblichen „HIV-Eiweiße“ oder gegen menschliche Stress-Eiweiße erfolgte.

Die T4-Zellen der AIDS-Patienten waren jedoch wegen ihrer zu kurzen Lebensdauer nicht geeignet für die Massenproduktion des „Anti-HIV“-Antikörpertests. Dr. Gallo, der jahrelang mit Leukämiezellen experimentiert hatte, verfiel auf einen simplen Trick. Normalerweise werden Antigene für Antikörpertests aus Zellkomponenten von real existierenden Erregern gewonnen. Da Gallo aber kein tatsächliches Retrovirus „HIV“ isoliert hatte, co-stimulierte und co-kultivierte er unsterbliche menschliche Leukämiezellen mit T4-Zellen von AIDS-Patienten und behauptete, das angebliche von ihm „isolierte Retrovirus“ sei in der Zellkultur auf die Leukämiezellen „übersprungen“. Auf diese Weise konnte er beliebig viele menschliche Stress-Eiweiße als „HIV-Eiweiße“ (Testantigene) produzieren.

Um die Täuschung perfekt zu machen, publizierte er in seiner Originalpublikation von 1984 zur Konstruktion des „Anti-HIV“-Antikörpertests auch noch den angeblichen Nachweis der von ihm angeblich zuvor „isolierten Leukämie-Retroviren“ in den Blutseren von AIDS-Patienten. Von diesen „Leukämie Retroviren“ war später nie mehr die Rede, es erkrankten auch keine AIDS-Patienten an Leukämie. Dr. Gallo ließ seinen „AIDS-Test“ patentieren und ab Frühjahr 1985 wurde der „Anti-HIV“-Antikörpertest von 5 Pharmakonzernen weltweit vermarktet. Der Trick mit den „Leukämieviren“ gab Dr. Gallo einen entscheidenden Vorsprung vor seinem Konkurrenten Dr. Montagnier, der mit Nabelschnurzellen experimentiert hatte und keine Massenproduktion von angeblichen „HIV-Antigenen“ für einen entsprechenden Antikörpertest zustande bringen konnte. Nach einer jahrelangen Schmierkomödie im Streit um die „Erstentdeckung von HIV“ wurde den beiden notorischen Wissenschaftsfälschern, von der Weltpresse als Retter der Menschheit vor der „tödlichen Sex- und Blutseuche HIV“ gefeiert, 1987 jeweils 1% der Patentgebühren für jeden „HIV-Test“ zugesprochen unter hochpolitischer Vermittlung von Reagan und Chirac. Der Rest der Patentgebühren fließt in die Welt-AIDS-Stiftung, deren Präsident Dr. Montagnier durch die Lenkung des Kapitalstroms in die Forschungslabors der mehr als 10000 „HIV“-Forscher und zu den weltweiten Heerscharen der spezialisierten „HIV“/AIDS-Mediziner vor unehrenhaften Verdächtigungen seiner Kollegenschaft sicher sein kann, solange der Geldhahn nicht zugedreht wird.

Zu 2.: Die experimentelle Chemotherapie zu Forschungszwecken der Retrovirus-Krebsforschung:

Nach der Erfindung des „Anti-HIV“-Antikörpertests waren einige logische Überlegungen notwendig, wie man das experimentelle Forschungsziel, die mögliche Krebsgenese durch Suppression der zellulären Immunität der „HIV-Positiven“ und AIDS-Patienten zu provozieren, erreichen könnte.

Die Laborexperimente des Gallo-Teams mit den T4-Lymphzellen der AIDS-Patienten und den menschlichen Leukämie-Lymphzellen hatten gezeigt, daß die angeblichen Ersatzmarker für den Nachweis einer „HIV-Infektion“ dieser Lymphzellen dann hervorgerufen wurden, wenn man diese Zellen gleichzeitig überstimulierte mit dem Wachstumsfaktor für

inflammatorische T4-Lymphzellen (TH1-Immunzellen), nämlich Interleukin 2, und mit stark oxidierenden Substanzen zur Anregung der Teilungsrate, bezeichnet als Mitogene.

Man brauchte also eine Substanz, welche die im Reagenzglas in T4-Lymphzellen durch Einsatz von Interleukin 2 + Mitogene provozierten „HIV“-Ersatzmarker nach der Überstimulation hemmte, um behaupten zu können, daß diese Substanz als „Anti-HIV“-Medikament wirksam sein könne. Dieser erste Schritt war notwendig, um die Zulassung für klinische Pilotstudien zu erhalten mit den mittels des „Anti-HIV“-Antikörpertests als „HIV-positiv“ stigmatisierten AIDS-Patienten.

Gleichzeitig mußte man aber sicher sein, daß dieses „Anti-HIV“-Medikament auch die Eigenschaften hatte, um den Forschungszweck zu erreichen, nämlich Krebsgenese mittels Suppression der zellulären Immunität. Andererseits durften die AIDS-Patienten nicht zu rasch an ihren opportunistischen Infektionen sterben, bevor sich Krebs entwickeln konnte. Also mußte die „Anti-HIV“-Substanz auch gleichzeitig antimikrobielle Wirkungen gegen opportunistische Erreger aufweisen. Ein solcher Effekt mußte in klinischen Studien mit den üblichen Kontrollgruppen jedenfalls vorübergehend demonstriert werden können. Es mußte also für die behandelten AIDS-Patienten gegenüber den unbehandelten Kontrollpatienten insofern ein therapeutischer Nutzen erkennbar sein können, als für eine befristete Zeit die opportunistischen Infektionen (AIDS) infolge der simultanen antimikrobiellen Wirkungen, neben den immuntoxischen Effekten, der scheinbaren „Anti-HIV“-Substanz abgebremst würden. Mit anderen Worten, die planmäßig verdeckten immuntoxischen und krebsfördernden Effekte dieser Substanz durften nur mit einem gewissen „Zeitzündereffekt“ auftreten.

Man muß sich klarmachen, daß in der Medizin solche differenten Wirkmechanismen abhängig von Dauer und Dosis einer Substanz wohlbekannt sind, beispielsweise bei der Behandlung mit Zytostatika in der Krebsmedizin, die bis heute als experimentelle Chemotherapie gilt, oder bei der Behandlung mit bestimmten Chemoantibiotika.

Es mußte also eine Substanz eingesetzt werden, die noch nicht marktgängig war, aber ein analoges biochemisches Wirkprofil wie Azathioprin aufwies, das Interleukin-2 und Mitogene hemmte, gleichzeitig antimikrobiell und immuntoxisch wirkte und bei Dauermedikation krebsauslösende Eigenschaften gezeigt hatte. Eine solche Substanz gab es. Es handelte sich um Azidothymidin, abgekürzt AZT. Die Aza-Gruppe von Azathioprin und die Azido-Gruppe von Azidothymidin sind analog (3 Stickstoffatome = N₃). Azidothymidin wurde 1961 in Heringssperma gefunden, 1964 synthetisch hergestellt und 1965 als Anti-Krebsmittel bei leukämiekranken Ratten getestet. Es entwickelte sich bei den Ratten zusätzlich Lymphzellkrebs, weswegen die Substanz nicht klinisch am Menschen erprobt werden durfte.

1985 publizierten Kollegen von Dr. Gallo vom Nationalen Krebsinstitut der USA, in Zellkulturen mit „HIV-infizierten“ T4-Lymphzellen (also T4-Lymphzellen, die nach der Labormethode von Dr. Gallo überstimuliert worden waren) habe sich Azidothymidin (AZT) als wirksamer Hemmstoff gegen „HIV“ erwiesen. Ende 1985 wurde in einer ersten kurzen Pilotstudie AZT zur „Anti-HIV“-Therapie an AIDS-Patienten getestet. 1986 wurden in mehreren US-Kliniken mit der üblichen placebokontrollierten Vorgehensweise Doppelblindstudien zur AZT-Medikation von AIDS-Patienten durchgeführt. Wie zu erwarten, zeigte sich in der Startphase der AZT-Dauermedikation in der Behandlungsgruppe eine relativ geringere Rate an opportunistischen Infektionen und Sterbefällen gegenüber den nicht mit AZT behandelten AIDS-Patienten der Kontrollgruppe. Die klinischen Studien wurden deshalb bereits nach 17 Wochen aus „ethischen Gründen“ abgebrochen und AZT allen Studienteilnehmern angeboten. Im Frühjahr 1987 wurde AZT von der US-Arzneimittelzulassungsbehörde FDA im Rekordtempo für alle AIDS-Patienten zugelassen, unter massivsten politischem Druck, wie offen von Kommissionsmitgliedern zugegeben wurde. Die Warnungen des Toxikologen der FDA, der im Routinetest zur Prüfung von

krebsauslösenden (karzinogenen) Substanzeigenschaften (Ames-Test) eine eindeutig erhöhte karzinogene Potenz von AZT nachgewiesen hatte, wurden ignoriert.

Alle Welt bewunderte die Forschungsleistungen der US-Laborforscher, die in anscheinend kürzester Zeit den „Menschheitsfeind Nr. 1“ (Originalton Präsident Reagan) „isoliert“, einen „Anti-HIV“-Antikörpertest zur Identifizierung der „HIV-Infizierten“ entwickelt und ein wirksames „Anti-HIV“-Medikament gefunden hatten.

1989 wurde AZT in den USA freigegeben zur „prophylaktischen“ Behandlung von symptomlosen „HIV-Positiven“, anschließend ebenfalls in Europa. Bereits 1990 wurde die erste klinische Studie publiziert, die zeigte, daß unter AZT-Medikation die Rate an Lymphzellkrebs um das 50-fache zugenommen hatte. Zahlreiche Studien demonstrierten, daß AZT im Knochenmark schwerste Reifungsschäden der Blutzellen und Immunzellen verursachte. Weitere experimentelle und klinische Studien bewiesen, daß AZT irreparable Defekte der DNA in den Atmungsorganellen der Mitochondrien, insbesondere in den Herz- und Skelettmuskelzellen sowie in zentralen und peripheren Nervenzellen bewirkte. In einer groß angelegten europäischen AZT-Behandlungsstudie stellte sich heraus, daß je früher die „HIV-positiven“ Neugeborenen, Kinder, Frauen und Männer mit AZT, Bactrim etc. behandelt wurden, um so früher traten opportunistischen Infektionen auf und um so kürzer war die Überlebenszeit. Diese AZT-Studie wurde bei den früh Behandelten Anfang der 90er Jahre im Stadium noch relativ stabiler T4-Zellzahlen durchgeführt. Dazu muß festgestellt werden, daß die notwendige Differenzierung der T4-Zellen in TH1- und TH2-Zellen in der klinischen „HIV“-/AIDS-Medizin damals und auch heute nicht praktiziert wird. Mehrere Studien zeigten eindeutig, daß Kinder, deren Mütter während der Schwangerschaft mit AZT behandelt worden waren, mit schweren Geburtsdefekten zur Welt kamen.

Alle diese unbezweifelbaren Folgen der AZT-Medikation hatten keineswegs zum Resultat, daß die Krankheitstheorie „HIV ist die Ursache von AIDS“ kritisch hinterfragt wurde. Im Gegenteil wurden die Ergebnisse der ärztlichen Intoxikationsexzesse der raffinierten Natur von „HIV“ zugeschrieben. Der „HIV-bedingte“ Katalog der AIDS-Indikatorerkrankungen wurde auf 29 altbekannte Symptombilder erweitert und der angebliche Krankheitsmechanismus von „HIV“ mehrfach neu definiert.

Im vergangenen Jahrzehnt wurden die „geplanten Experimente“ der immuntoxischen Behandlung von „HIV-Positiven“ und AIDS-Patienten um ein rundes Dutzend AZT-analoger Substanzen erweitert, jetzt als Cocktail- oder Combitherapie bezeichnet. Als trotz immer neuer bombastischer Heilsversprechen in den Fach- und Massenmedien die therapeutischen Erfolge ausblieben, änderte man abrupt die „HIV“-Theorie. Nunmehr behauptete man, „HIV“ würde sich täglich rasend schnell vermehren und man könne im Blutserum die „Viruslast“ messen (Vermehrung von winzigsten Mengen von DNA-Sequenzen, die man als umgeschriebene „HIV“-RNA ausgab, ohne daß auch jetzt ein einziges Retrovirus „HIV“ trotz der „rasenden Vermehrung“ im Blutserum tatsächlich isoliert werden konnte).

Zusätzlich zur Cocktailtherapie wurde die neue Substanzklasse der Proteasehemmer eingeführt und verkündet, in vier Jahren werde „HIV“ besiegt sein. Die Medien phantasierten vom „Lazarus-Effekt der Todgeweihten“. 1999 platzte jedoch auch diese Propagandablase, als führende „HIV“-Forscher publizierten, die „Ausrottungszeiten“ von „HIV“ würden nach neuesten Hochrechnungen mittels der jetzt „Hochaktive antiretrovirale Therapie (HAART)“ genannten Behandlung 10 bis 60 (!) Jahre benötigen. Mit anderen Worten, der eigentliche Forschungszweck, Krebs mittels immuntoxischer Behandlung zu provozieren, hatte sich in dem erwarteten Ausmaß und in dem kalkulierten Zeitraum noch nicht realisieren lassen. 1999 publizierten „HIV“-/AIDS-Forscher jedoch, daß sich als Folgewirkung von HAART neben massiven Leberschäden, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes und anderen Formen von multiplem Organversagen vor allem schwerwiegende DNA-Defekte in den Mitochondrien entwickelt hatten, die auffallend angeborenen Mitochondrien-DNA-Defekten glichen. Dies sei der Fall vor allem in Muskelzellen und zentralen und peripheren Nervenzellen. Da diese

Zellsysteme nicht mehr teilungsaktiv sind, können sie unter toxischen Einflüssen zwar degenerieren, aber nicht zu Krebszellen transformieren. Teilungsaktive Zellsysteme dagegen, die zur Krebszelltransformation befähigt sind, können flexiblere Gegenregulationen zum Schutz vor extremem prooxidativem Zellstress einschalten als die nicht mehr teilungsaktiven Zellsysteme. Aus diesem Grund rechnen die Retrovirus-Krebsforscher jetzt auscheinend mit längeren Intoxikationszeiten, bevor sie die Krebsfolgen der „Anti-HIV“-Therapie studieren können. Vorausgesetzt natürlich, die „HIV-Infizierten“ und AIDS-Patienten haben die medizinischen Zellgiftexperimente bis dahin überlebt. Mehrere US-Forschungsteams haben jedenfalls seit dem Jahr 2000 eine erhöhte Krebsrate bei HAART-behandelten Patienten und Kindern von Müttern, die während der Schwangerschaft mit HAART behandelt wurden, prognostiziert.

Hintergrund ist der Nachweis, daß der behauptete Wirkmechanismus von AZT, nämlich der Einbau in die „HIV-DNA“, biochemisch unmöglich ist, wie in jede Art von DNA, da die zu diesem Zweck erforderliche Kopplung von drei Phosphatgruppen an AZT nur in äußerst geringem Maße erfolgt. Im Gegensatz dazu haben französische Forschungsgruppen demonstrieren können, daß AZT vorzugsweise an das Enzym Cytochromoxidase in der Atmungskette der Mitochondrien bindet. Die dadurch bedingte Hemmung der ATP-Synthese ist vor allem bei dem für „HIV-Infizierte“ und AIDS-Patienten symptomatischen Cystein- und Glutathion-Mangel ein effektiver Mechanismus in der Startphase zur schrittweisen Krebszelltransformation von teilungsaktiven Zellsystemen.

Auf dem diesjährigem Welt-AIDS-Kongress in Barcelona (siehe Abb. 6) wurde im Ergebnis festgestellt, daß „HIV“ durch die bisherigen Strategien der experimentellen Chemotherapie nicht „besiegt“ werden konnte. Dieses Gesamtergebnis nach 20 Jahren chemotherapeutischer „Jagd nach dem Virus“ (Dr. Gallo) mag Mediziner deprimieren, welche mangels Grundlagenwissen und aus Unkenntnis der biotechnologischen Labortrickserie der Erfinder der „HIV“-Seuchentheorie die eigentliche Intention nicht durchschaut haben. Diese Botschaft des 14. Welt-AIDS-Kongresses bedeutet aber auch in der Konsequenz, daß der verdeckte Forschungszweck im Sinne der Retrovirus-Krebsforscher, nämlich die immuntoxische Provokation der Krebsgenese, noch nicht im erwarteten Ausmaß und im erwarteten Zeitintervall erreicht werden konnte. Es stand zu befürchten, daß man statt eines grundsätzlichen Umdenkens die einmal eingeschlagene Strategie der Verleugnung zweifelsfreier biologisch-medizinischer Tatsachen fortsetzen und erweitern würde.

„Als Fluch der bösen Tat, der fortwährend Böses muß gebären“ (Shakespeare) wurde deshalb von den Protagonisten der Virus Jäger in Barcelona verkündet, neue Chancen „im Kampf gegen die sich dramatisch ausbreitende HIV-Infektion“ seien nunmehr zu erwarten durch die „ermutigenden Ergebnisse“ neuer Verfahren der Impfung mit „nackter DNA“. Einerseits wurde davon geredet, man stehe noch ganz am Anfang, andererseits wurde berichtet, die ersten Impfversuche mit „HIV“-DNA hätten Affen und freiwillige Versuchspersonen, überwiegend in Ländern der Dritten Welt, „gut toleriert.“

Was unter dem Begriff der „Impfung mit „HIV“-DNA“ zu verstehen ist, demonstriert ein Beitrag vom 13. 7. 2002 im Deutschen Ärzteblatt, dem Organ der deutschen Ärzteschaft, in der Woche nach dem Welt-AIDS-Kongress. Als Titelbild wird in Ermangelung des von niemand tatsächlich isolierten „HIV“ eine frei phantasierte Computergraphik dargeboten, daneben wird suggeriert: „ HIV. Dem Impfstoff auf der Spur“ (siehe Abb. 7)

Was sachunkundige Ärzte beim Lesen dieses Beitrages nicht erkennen, ist die Tatsache, daß die „HIV“-Glykoproteine und „HIV“-DNA-Sequenzen, deren Einsatz in klinischen Studien als immunstimulierende „HIV“-Fremdmoleküle beschrieben werden, keineswegs aus Originalisolaten stammen. Vielmehr handelt es sich um Laborkonstrukte, die nach Verfeinerung der Techniken, wie sie Dr. Gallo und Dr. Montagnier bei der angeblichen „HIV“-Isolation angewandt hatten, dem fiktiven „HIV“ zugeschrieben werden.

Im technischen Sinne kann man die Injektion solcher Fremdmoleküle als Impfung bezeichnen. Der Unterschied zu den klassischen Impfungen besteht jedoch darin, daß bei diesen Komponenten von tatsächlich isolierten Erregern geimpft werden, welche die Bildung von spezifischen Antikörper bzw. T-Gedächtniszellen stimulieren können, die bei künftigen spezifischen Infektionen mit einer beschleunigten spezifischen Immunreaktion gegen Antigene von Wildtyp-Erregern antworten.

Bei Impfung mit „nackter DNA“ müßte diese jedoch in die Zellkern-DNA-Stränge von Antigen-präsentierenden Zellen der Geimpften gelangen. Anschließend müßte die Fremd-DNA in die RNA-Botschaft umgeschrieben werden, welche im Zellplasma als letzter Akt in die entsprechende Protein-Synthese übersetzt würde. Fragmente von so gebildeten Proteinen müßten dann von diesen Antigen-präsentierenden Zellen den T-Immunitäten dargeboten werden. Auf diese Weise könnte die zelluläre Immunität stimuliert werden.

Was diese Prozedur aber nützen soll bei bereits fixierter Balanceverschiebung zwischen TH1 und TH2 („HIV“- und AIDS-Status), wenn also die inflammatorischen TH1-Zellen fehlen, die auf die Signale der Antigen-präsentierenden Zellen reagieren könnten, und TH1-Zellen auch nicht durch solche Antigen-Signale zur Synthese induziert werden können, solange der Cystein- und/oder Glutathion-Mangel als Ursache der gestörten Synthese der TH1-Zellen nicht ausgeglichen wird, bleibt das Geheimnis der „HIV“-Impfforscher.

Im anderen Falle könnte aber bei entsprechend disponierten Probanden die Balanceverschiebung der TH1-TH2-Immunitäten aufgrund der Provokation mit Fremd-DNA erst recht ausgelöst werden und die Bedingung für AIDS, nämlich die Entwicklung opportunistischer Infektionen infolge zu schwacher oder fehlender Immunantwort durch inflammatorische TH1-Immunitäten, provoziert werden. Es ist infolgedessen nicht verwunderlich, daß in dem Desinformationsbeitrag für die deutsche Ärzteschaft, nach Darstellung aller möglichen Impfvarianten im üblichen Stil der verworrenen Vieldeutigkeit, schließlich doch festgestellt wird: „Keiner der bisher beim Tier oder beim Menschen getesteten Impfstoffe scheint Infektionen mit dem Immunschwächevirus wirklich verhindern zu können. Es ist deshalb fraglich, ob ein Immunschutz, der die HIV-Infektion vollkommen behindert („sterilisierende“ Immunität) oder nach kurzer Zeit eliminiert, durch Vakzinierung überhaupt induziert werden kann.“ Es sei daran erinnert, daß der erste Impfstoff gegen „HIV“ von der US-Regierung 1984 bereits für das Jahr 1986 angekündigt worden war, nunmehr sollen die ersten Resultate der Impfversuche mit „HIV“-DNA Ende 2002 bekanntgegeben werden.

Aber was sollte der Zweck solcher Impfstrategien sein, die bereits in Phase III-Studien, also an größeren Kollektiven von Impfprobanden, vor allem in Ländern der Dritten Welt durchgeführt werden? Natürlich geht es wie immer um die Eroberung neuer globaler Märkte. Dazu muß die Seuchenangst im Bewußtsein der Weltbevölkerung wachgehalten werden, um den riesigen Kapitalstrom in die Forschungslabors nicht abebben zu lassen. Das Einschleusen „nackter DNA“ könnte jedoch Effekte bewirken, die nicht angesprochen werden, denn niemand weiß, was wirklich passiert, wenn fremde DNA-Moleküle in die DNA-Stränge im menschlichen Zellkern eindringen. Vor allem ist nicht kalkulierbar, in welcher Region des Zellkern-Genoms die „HIV“-DNA integriert wird, die bei solchen Impftechniken beispielsweise an Adeno- oder Vogelviren als Transportvehikel gekoppelt wird. Nach den vorherrschenden Theorien der Virus-Krebsforscher soll ja gerade, wie man in allen Krebslehrbüchern nachlesen kann, das Einklinken von Virus-DNA, bei Retroviren nach Umschreiben der Virus-RNA in Virus DNA, in die von den Viren zur eigenen Vermehrung benötigte Wirts-DNA ursächlich sein für die Krebszelltransformation. Diesen Prozeß stellt man sich so vor, daß die Viren eine Mutation auslösen sollen von nicht krebsauslösenden Proto-Onko-Genen in Onko-Gene, also krebsauslösende Gene, welche die ungehemmte Zellteilung in Gang setzen sollen. Insbesondere Retroviren sollen dabei Proto-Onko-Gene

verschleppen und in sensible Regionen der menschlichen DNA als Schalter für die Krebszelltransformation einpflanzen.

Man darf also unterstellen, daß der „HIV“-DNA-Transfer den Forschungszweck der Retrovirus-Krebsforscher fördern soll, diese bisher unbewiesene Theorie der Krebsgenese zu überprüfen. Warum sonst werden solche „HIV“-DNA-Impfversuche praktiziert, obwohl man mit der üblichen Rückversicherung feststellt, daß man „HIV-Infektionen“ mit dieser Impfprozedur nicht verhindern könne. Die Alibi-Aussage, man wolle mit der „HIV“-DNA-Impfung statt dessen versuchen, „HIV“-Infektionen“ wenigstens „abzuschwächen“, kann nicht überzeugen. Abschwächen von was? Man behauptet, die „HIV“-DNA-Impfung vermindere die „Viruslast“ im Blutserum, also den Spiegel an RNA-Sequenzen im Blutserum, die man dem „HIV“ mangels tatsächlicher „HIV“-Isolation nach theoretischen Vorgaben zuschreibt. Schwankende RNA-Spiegel sind jedoch Ausdruck der induzierten DNA-Reparatur, die man durch den „HIV“-DNA-Transfer ebenso wie durch experimentelle Chemotherapie hervorruft. Man lenkt also von dem eigentlichen zentralen Forschungsinteresse der Retrovirus-Krebsforscher ab, durch Experimente am Menschen mit „nackter DNA“ (angewandte Gen-Technik!) herauszufinden, unter welchen Bedingungen entsprechend den vorherrschenden Theorien der Krebsforschung die Krebsgenese provoziert werden könnte.

Für solche Experimente mit menschlichen Versuchssubjekten braucht man ebenso einen therapeutischen Vorwand wie für die menschlichen Experimente zur Forschungsfrage, ob die immuntoxische Blockade der zellulären Immunität Krebs auslöst oder verstärkt. Die Kombination beider Experimentalstrategien – die Probanden, die man trotz oder wegen der „HIV“-DNA-Impfung als „HIV-positiv“ selektiert, wird man natürlich weiterhin mit immuntoxischen „Anti-HIV“-Zellgiften behandeln – stellt das erweiterte Forschungssetting für die Retrovirus-Krebsforscher zur Verfügung und schafft gleichzeitig nicht mehr zu kontrollierende Pharmamärkte. Die „Amerikanische Krankheit“ heißt „business as usual“.

Das Wissen um die hinreichend erforschten wirklichen Ursachen für die Entwicklung menschlicher zellulärer Immunschwäche-Syndrome und das Wissen um die wirksame biologische Ausgleichstherapie wird deshalb mit allen Mitteln unterdrückt. Statt dessen wird man anstreben, die Weltbevölkerung soweit wie möglich mit „HIV-DNA-Vakzinen“ durchzuimpfen, wobei man die Bevölkerung in den Ländern der Dritten Welt pauschal als Risikogruppe stigmatisiert. In Wirklichkeit ist in diesen Ländern der Kontakt mit Tuberkulose, Malaria, Pilz-, Protozoen- und Wurminfektionen endemisch. Diese erhöhte Frequenz von Erregerkontakten führt zu quantitativ und qualitativ gesteigerten Antikörper-Spiegeln. Nachweislich reagieren die Antigene im Testsubstrat des „Anti-HIV“-Antikörpertests mit solchen polyvalenten (mit vielfältigen Antigenen reagierenden) Antikörpermengen „testpositiv“, der Grund u.a. für die angebliche hohe „HIV-positiv“-Testrate bei Schwangeren in Afrika. Nach Massenimpfungen mit „HIV“-DNA-Vakzinen wird es also voraussehbar noch ausreichend „Impfversager“ für die folgende Behandlung mit dem gesamten Spektrum der experimentellen Chemotherapie geben. Für den „Raubtierkapitalismus“ (DER SPIEGEL 2002) eine sicher kalkulierbare Geschäftsperspektive.

EMPFOHLENE LITERATUR mit ausführlicher Dokumentation der Grundlagenforschung und der nicht-toxischen Therapiemaßnahmen:

Kremer, H.: Die Stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin. Neue fundamentale Erkenntnisse über die tatsächlichen Krankheits- und Todesursachen bestätigen die Wirksamkeit der biologischen Ausgleichstherapie.
Ehlers Verlag, Wolfratshausen, 2. Auflage 2002

Kremer, H.: Die Hintergründe der angeblichen AIDS-Seuche in Afrika.
raum&zeit 113, September/Oktober 2001

Kremer, H.: Die tödlichen Irrtümer der AIDS- und Krebsmedizin.
raum&zeit 114, November/Dezember 2001

Kremer, H.: Die Natur der Krebszelle und die Logik der natürlichen Krebsheilung.
raum&zeit 116, März/April 2002