

**Groupe d'étude des thérapies du «SIDA»**

c/o Felix de Fries  
Eglistr. 7 CH-8004 Zurich  
Tél. 0041 44 401 34 24  
[felix.defries@gmail.com](mailto:felix.defries@gmail.com)

Aux personnes qui en sont affectées,  
Leurs médecins et ceux qui les soignent  
Aux Institutions  
Aux Médias

Zurich, le 1<sup>er</sup> décembre 2013

**SDBIA: Syndrome de Déficience Bactérienne Induite par Antibiotiques:  
Les bactéries activatrices du soi-disant «VIH»**

Mesdames, Messieurs,

La translocation de bactéries de la lumière intestinale vers le tissu de la muqueuse intestinale, leur ganglions lymphatiques et, enfin, par l'intermédiaire du circuit de sang, dans l'ensemble de l'organisme est considéré aujourd'hui comme un mécanisme central dans le développement des maladies définissant le syndrome SIDA.

L'homme a établi une étroite symbiose avec la multitude de bactéries, de mycoses et autres souches résidant dans son intestin, qui montre une variabilité génétique dépassant de loin celle de son propre génome. Les bactéries filamenteuses segmentées (SFB) résidant sur la muqueuse intestinale produisent les acides gras à chaîne courte (AGCC) qui sont utilisés pour la formation des tissus intestinaux, mais également pour la production de substances naturelles de défense (defensins), le gel protectrice sue le tissue couvrant, de divers matériaux nécessaires à la digestion et la formation de substances telles que l'acide lactique, qui jouent un rôle important dans la compétition à laquelle se livrent les souches bactériennes pour les ressources limitées. Par cette activité, les bactéries résidant dans l'intestin régulent, par leurs produits et par messagers cellulaires la formation de cellules spécialisées dans la muqueuse de l'intestin, qui, de leur côté, produisent des substances défensives, des hormones, des récepteurs reconnaissant les facteurs et la structure de croissance (appelés récepteurs TRL), qui induisent la formation de protéines spécialisées (jonctions serrées) et de cellules immunitaires spécialisées dans les tissus intestinaux, qui tous sont nécessaires pour maintenir l'imperméabilité de la muqueuse intestinale et de la frontière immunologique de l'intestin. A côté de ces activités, et de la réduction des combines sulfureuses, les bactéries résidentes de l'intestin produisent d'éléments nutritifs tels que la biotine, l'acide folique et la vitamine K ainsi que la molécule porteuse de l'énergie ATP, qui circulent dans l'ensemble

du tractus intestinal, où les niveaux d'oxygène réduits, transportés à l'intérieur des cellules par les molécules de glutathion, de gaz monoxyde d'azote, de radicaux oxygène et le taux de pH sont déterminantes pour la composition de la flore intestinale et l'affectation de souches bactériennes simples dans certaines sections de l'intestin ([E1](#)). De nombreux antibiotiques bloquent la formation de la dihydropholate reductase enzymatique, qui est nécessaire pour la construction de tétrahydropholate, utilisé pour la production des molécules de glutathion dans le foie, nécessaires à la réduction par étapes et au transport de l'oxygène dans les cellules, ainsi qu'à la production de *Tétrahydrobioptérine* (TH IV), nécessaire à la formation du gaz monoxyde d'azote (NO) utilisé par les cellules tueuses pour la destruction des cellules contenant des virus, des mycoses et des mycobactéries.

Si les bactéries parviennent à pénétrer dans le tissu de la muqueuse intestinale, elles sont aussitôt capturées par des macrophages spécialisés, qui peuvent les reconnaître au moyen de récepteurs TLR, ce qui permet d'empêcher leur pénétration dans les tissus lymphatiques locaux ou éloignés ou dans le flux sanguin, et d'éviter ainsi l'activation des cellules immunitaires. Si à ce moment, les bactéries ne peuvent être entièrement éliminées, elles pourront pénétrer dans les ganglions lymphatiques, dans le mésentère de l'intestin grêle et enfin dans le foie, qui est spécialisé dans l'élimination des structures étrangères, potentiellement pathogènes. Si malgré tous ces mécanismes de défense, des parties de bactéries parviennent à pénétrer dans la circulation sanguine, elles seront immédiatement identifiées comme des antigènes par les cellules immunitaires spécialisées. Si la translocation des structures bactériennes dans la muqueuse intestinale persiste, après l'activation prolongée des cellules dendritiques, on assistera à une baisse du taux des lymphocytes T4, des lymphocytes T régulateurs (Treg), des lymphocytes Th17, des lymphocytes CD-8, et des macrophages qui contrôlent toutes les réactions immunitaires dans le corps. ([E2](#))

Après une translocation continue des bactéries de la lumière intestinale vers les tissus de la muqueuse de l'intestin, une diminution du transport d'oxygène réduit dans les cellules due au blocage de la formation de molécules de glutathion dans le foie et de la production de monoxyde d'azote par les antibiotiques, ainsi qu'au blocage des cellules immunitaires suite à leur sur-activation, des changements dans la flore bactérienne de la muqueuse intestinale et la muqueuse de la cavité buccale et des voies génitales se produisent, ayant généralement pour résultat une prolifération de certaines souches qui amènent des changements dans l'interaction entre ses produits métaboliques (par exemple le Butyrate) et les lymphocytes présents dans ces tissus. Dans cette situation, les bactéries anaérobies produisant des Butyrates peuvent provoquer la formation du soi-disant activateur de transcription du «VIH» (HIV-1-Tat), qui est considéré comme un produit du «Rétrovirus de l'Immunodéficience Humaine» (VIH), lui-même considéré comme un virus indépendant et transmissible qui provoque l'apparition rapide de plus de 30 maladies

infectieuses définissant le syndrome SIDA. (D'un autre point de vue, ce soi-disant « activateur de transcription du VIH-1 » peut être considéré comme un signal cellulaire se produisant après le contact des cellules avec des parties de souches bactériennes ou fongiques ayant subi des oxydations et des mutations génétiques, qui est activé sous certaines conditions. Lorsque cette activation du VIH-1 Tat a lieu et qu'un résultat positif dans un test du VIH apparaît, les partisans de l'hypothèse « VIH/SIDA » interprètent cela comme une coïnfection du VIH avec une des différentes souches causant une de plus de trente maladies qui puissent définir le syndrome SIDA. (E3)

Diverses bactéries de l'intestin (par ex.: le *Clostridium difficile*, le *Fusobacterium nucleatum*, *Clostridium cochlearium*, l'*Eubacterium multiforme*), des cavités orales (par ex.: le *Porphyromonas gingivalis*) et du vagin (par ex.: l'*Anaerococcus tetradius*, *Anaerococcus vaginalis*, *Peptoniphilus asaccharolyticus* et l'*Anaerococcus lactolyticus*) peuvent ainsi faire entrer en action « l'activateur de transcription du VIH-1 », où deux types d'enzymes sont considérés comme jouant un rôle important.

Comme on le sait depuis de nombreuses années, les agents de diverses infections sexuellement transmissibles, tels que le *Neisseria gonorrhoeae*, le *Trichomonas vaginalis*, le *Chlamydia trachomatis* et l'herpès simplex qui sont résistants à divers antibiotiques, peuvent provoquer, par activation du récepteur de type TLR 2, la formation de « l'activateur de transcription du VIH-1 » (HIV-1-Tat). Le même résultat est obtenu par diverses mycobactéries telles que le *Mycobacterium avium*, le *Mycobacterium tuberculosis* ou par l'agent responsable de l'hépatite C.

Les Mycoplasmes, les plus petits agents pathogènes que l'on trouve dans l'organisme, qui montrent aujourd'hui une résistance à divers antibiotiques, ont un rôle majeur dans les infections génitales qui sont cause d'infertilité et de complications de la grossesse, activent par l'intermédiaire de protéines lipidiques à membrane liée (BMP) des récepteurs TLR libérant des messagers inflammatoires, qui de leur côté activent les soi-disant *répétitions terminales* longues (LTR) du « *VIH* » et par là, la réplication des éléments du prétendu rétrovirus « *VIH* ».

Comme il fut démontré par plusieurs exercices depuis 1987 la translocation bactérienne et la sur-activation des cellules dendrites ont lieu que lorsque les bactéries résidant dans le côlon et l'intestin grêle, qui produisent les matériaux nécessaires à la formation des tissus intestinaux, ainsi que les substances de protection, sont endommagés par l'administration répétée d'antibiotiques. Plusieurs essais effectués depuis la fin des années 1980, ont démontré que la translocation bactérienne ne pouvait être induite par l'affaiblissement des macrophages ni par l'inhibition des lymphocytes T, mais facilement par l'administration d'antibiotiques. (E4)

En cas de la translocation bactérienne, la teneur en Lipposaccharides bactériens (LPS) dans le plasma, qui peuvent être constituées de parties de bactéries déficientes en paroi cellulaire (CWDB) produites après l'administration d'antibiotiques, est décisive en ce qui concerne l'activation des lymphocytes et du soi-disant « activateur de transcription du VIH-1 » (VIH-1 Tat) et de ses produits, qui à partir d'une valeur établie une fois pour toutes, détermine un résultat positif lors d'un test anticorps « VIH ou PCR. Les Lipposaccharides et l'ADN bactériens transmis directement par le sang et les préparations sanguines lors de transfusions, peuvent ainsi déclencher l'activateur de transcription du « VIH » conduisant à un résultat positif au test anticorps « VIH ». Les patients récepteurs de préparations sanguines produits à partir du sang provenant de donneurs traités aux antibiotiques de cette manière de même que les patients testées après la prise répétée d'antibiotiques font généralement un résultat positif au test anticorps « VIH ».

Comme il a été démontré dans plusieurs études, les dégâts par antibiotiques infligés aux bactéries filamenteuses segmentées dans l'intestin grêle et le côlon provoquent une baisse sévère des Acides gras à chaîne courte (AGCC), suivie d'une baisse de l'Acétate, du Butyrate et du Propionate. (E5) Lorsque des antibiotiques tels que la pénicilline induisent de tels changements dans la morphologie des bactéries et de leur adhérence sur la muqueuse intestinale dans l'intestin grêle, il se produit une diminution de la capacité de défense contre les bactéries pathogènes telles que la *Salmonella enterica*, l'*Escherichia coli* et le *Clostridium difficile*, de sorte que certaines souches pathogènes parviennent à se propager plus facilement. En dehors de cet effet, la pénicilline augmente l'effet inflammatoire du *Streptococcus pneumoniae* (le pneumocoque) sur le récepteur TRL 2, qui joue un rôle important pour la formation de toutes les cellules du système immunitaire. Un grand nombre des antibiotiques, que l'on utilise actuellement, tirent leur effet bactériostatique d'une production accrue de radicaux libres d'oxygène (ROS), qui facilitent l'attaque à la paroi cellulaire bactérienne, ce qui cause des changements du métabolisme bactérien et des ruptures de brins d'ADN qui s'ensuivent, entraîne la destruction des bactéries. D'autres antibiotiques bloquent directement la formation du cytosquelette et de l'ADN des bactéries, de sorte que, après chaque administration d'antibiotiques, un taux plus élevé de radicaux libres d'oxygène se produit dans l'organisme. Les radicaux d'oxygène qui sont normalement formés pour la production d'énergie cellulaire au moyen d'oxygène réduit (ATPases) dans laquelle sont également produits des ions superoxydes (O<sub>2</sub>), du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) et des radicaux libres d'hydrogène très destructeurs. Alors que le superoxyde (O<sub>2</sub>) et le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) peuvent être réduits par voie enzymatique, cela n'est pas possible dans le cas des radicaux d'hydrogène, qui attaquent directement les protéines et provoquent ainsi des mutations génétiques. Si dans les phases d'un stress oxydant, des ions superoxydes (O<sub>2</sub>) sont libérés sur la

membrane cellulaire en tant que sous-produits de la production d'énergie cellulaire, ils peuvent soit être transformés par le superoxyde-dismutase (SOD) en H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ou réduits en Fe<sup>3+</sup>, qui comme Fe<sup>2+</sup>, peut être alors transformé par l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en radicaux libres d'hydrogène agressifs et en Fe<sup>3+</sup>. De cette manière sous administration continue d'antibiotiques contre lesquels les bactéries se défendent par la construction d' H<sub>2</sub>S, peut se produire un cercle vicieux entre les dégâts causés par les radicaux d'oxygène et la formation de nouveaux radicaux d'oxygène. Cela peut entraîner des dysfonctionnements graves, telles que l'activation du virus de l'herpès induisant le Sarcome de Kaposi qui est une maladie associée à la définissant le syndrome SIDA.

Si la formation de radicaux d'oxygène (ROS), de radicaux superoxydes ( H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ) et de radicaux d'hydrogène (OH) augmente dans l' ensemble de l'organisme, les bactéries activent leurs mécanismes de protection contre les substances oxydantes (réponse au stress oxydatif), libèrent des molécules antibactériennes spécifiques (réparation SOS de l'ADN et ADN de réponse au stress ) et des protéines de stress, ce qui conduit au développement d'une résistance de certaines bactéries et mycoplasmes à certains antibiotiques. Cette résistance est transmise aux descendants de ces bactéries et mycoplasmes ou bien transmise par des plasmides ou des introns aux membres de différentes souches bactériennes. Dans de telles conditions, les bactéries changent leur morphologie, leur métabolisme et leurs produits qui, tels les protéines et liposaccharides, sont utilisés pour la formation du tissu des muqueuses et de leur pellicule protectrice, qui jouent un rôle crucial dans l'échange de signaux entre cellules. Au cours de ce processus, certaines souches peuvent obtenir des avantages dans la compétition avec d'autres souches, de sorte que la composition de la flore intestinale (par ex.: le rapport proportionnel entre les bactéries aérobies et anaérobies) se change dans certaines parties de l'intestin.

Si après l'administration d'antibiotiques, des bactéries deviennent déficientes en paroi cellulaire (CWDB) avec les formes filamenteuses, elles ne peuvent plus être reconnues et éliminées suffisamment par les cellules immunitaires, au cours de réactions inflammatoires, et peuvent ensuite s'installer dans les cellules immunitaires et d'autres cellules où, avec le temps, elles puissent provoquer une inflammation latente, se produisant d'abord dans les muqueuse de la cavité buccale et du tractus génital, ainsi que le déclenchement plus tardif d'infections chroniques après le contact avec des bactéries non-résidentes, ce qui peut provoquer finalement une défaillance organique.

Alors que certaines bactéries déficientes de la paroi cellulaire (par exemple, le mycobacterium tuberculosis) reviennent à leur morphologie originale lors de la diminution de la pression antibiotique, d'autres conservent les formes filamenteuses de leur transformation et apparaissent rapidement après l'activation des cellules immunitaires dans lesquelles elles se sont installées (C'est pour cette raison que, lors de l'autopsie des premières personnes déclarées



décédées du « SIDA », diverses bactéries déficientes de la paroi cellulaire peuvent être trouvées dans les organes touchés.) (E6)

Après l'administration d'antibiotiques à des patients tuberculeux, les changements suscités dans la membrane bactérienne provoquent une activation accrue des lymphocytes T4 et des lymphocytes T régulateurs (Treg) due à l'activation des récepteurs TLR. En outre, des mutations causées dans l'enzyme *Dihydrofolate réductase* (DHFR) et la *Thymidylate synthase* (TS) par les antibiotiques TMP/SMX, provoquent la résistance du *Mycobacterium tuberculosis* à divers antibiotiques. L'administration répétée d'antibiotiques induit également une résistance parmi les mycoses et les bactéries qui jouent un rôle majeur dans des infections de la circulation sanguine où la *Salmonella enterica*, le *Streptococcus pneumoniae*, les *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pneumoniae*, l'*Escheria coli* et le *Mycobacterium tuberculosis*, opposent une résistance à divers antibiotiques, qui sont fréquemment administrés sans aucune analyse de détection de l'agent responsable. Les mutations génétiques dans des agents pathogènes tels que la pneumonie jirovecii, la pneumonie à *Pneumocystis Carinii* et le *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) sont induites par l'administration de co-trimoxazoles qui bloquent la formation de l'acide folique et provoquent une résistance émergente, ce qui rend le traitement de ces infections bactériennes de plus en plus difficile.

Le traitement des soi-disant co-infections associées à l'infection par le « VIH », en particulier la tuberculose, le paludisme, l'hépatite C, le virus cytomégalovirus, les Leishmanoses, la Gonorrhée, les *Mycoplasma hominis* et *Mycoplasma genitalium*, l'*Ureaplasma urealyticum*, les Chlamydia, la syphilis, le virus causant l'herpès et les parasites tels que le *Trichomonas vaginalis*, au moyen d'antibiotiques spécifiques conduit à une baisse marquée de la soi-disant charge virale du « VIH » ainsi qu'à une diminution de la « réplication virale » et « la transmission du VIH ». Les personnes qui présentent un test « VIH » positif associé à une infection par le Chlamydia présentent des taux de lymphocytes T4 nettement plus bas que ceux qui n'ont pas cette infection. Comme la translocation bactérienne persiste chez les patients soumis à des traitements antirétroviraux, la persistance de niveaux élevés de lipopolysaccharides bactériens dans le plasma suscite des taux élevés de médiateurs pro-inflammatoires et de cellules immunitaires activées. (E7)

Comme dans beaucoup de patients soumis à un traitement antirétroviral, les bactéries de l'intestin sont décimées jour après jour à cause de ses effets bactéricides de ce traitement, ainsi que une diminution de la circulation des éléments bactériens et de l'activation des cellules immunitaires se produit, résultant en une augmentation de nombre de lymphocytes T4, ces valeurs n'augmentent pas chez autres patients appelés non-répondeurs, et n'atteignent pas chez tous les patients soumis aux traitements antirétroviraux, les taux mesurés chez les personnes saines. Même après l'élimination complète du soi-

disant virus « VIH » par les antirétroviraux (c.-à-d.: « charge virale=0 »), le taux de liposaccharides bactériennes et d'ADN bactérien restera élevée avec, pour conséquence que, après une augmentation passagère des capacités de défense et de la frontière immunitaire dans l'intestin, une progression des maladies définissant le syndrome SIDA aura lieu. L'élimination quotidienne massive de bactéries potentiellement pathogènes par antirétroviraux est apparemment confrontée à un dommage permanent subi par les bactéries prenant part à la production de matériaux destinés à la formation de la muqueuse intestinale et de sa pellicule protectrice. L'inhibition de la croissance bactérienne par des inhibiteurs de protéase dans le traitement anti-retrovirale est confrontée à la suppression de la croissance des protéases dans les cellules de la muqueuse intestinale, qui nécessitent un degré élevé de division cellulaire pour maintenir l'imperméabilité de l'intestin.

Le fait, que la translocation bactériale persiste dans les patients soumis au traitement ARV, cause chez eux un taux élève des liposaccharides et suivant des messagers pro-inflammatoires induise finalement un déclin dans les cellules T4. **(E8)**

Les dégâts causés par les antibiotiques dans la mitochondrie qui, étant organelles situées à l'intérieur des cellules, qui produisent la molécule porteuse d'énergie ATP, de même que ceux qu'occasionnent ces mêmes antibiotiques dans le transport de l'oxygène réduit dans les cellules, en bloquant la production de glutathion dans le foie, diminuent l'activité des cellules de la muqueuse intestinale et des bactéries produisant l'ATP destiné à la rénovation des tissus intestinaux. La diminution de la production d'ATP par des mitochondries génétiquement endommagées augmente la progression des maladies définissant le syndrome SIDA.

Les dommages infligés aux mitochondries par les médicaments inhibiteurs de la protéase et analogues nucléosidiques constituant les traitements antirétroviraux, occasionnent, au fil du temps et par l'intermédiaire d'une production accrue de radicaux libres d'oxygène, des dysfonctionnements dans le cerveau, les organes internes, les muscles et les artères ainsi que la translocation des lipides du visage et des bras. Ces effets des traitements antirétroviraux ont été désignés, par les promoteurs de ces traitements, comme un « vieillissement prématuré » qui n'avait rien à voir avec l'administration des traitements antirétroviraux. **(E9)**

En ce qui concerne le rôle central de la translocation bactérienne dans le développement de maladies définissant le syndrome « SIDA », les promoteurs du traitement antirétroviral du SIDA prennent à présent en considération l'administration de pro-biotiques comme traitement principal du « SIDA ». Ce faisant, ils ont remis en question pour la première fois la théorie émise par Antony Faucy en 1993, à savoir que tous les troubles définissant le « SIDA » dans plusieurs organes étaient causés directement par des rétrovirus « VIH »,

qui après s'être incrustés dans les tissus lymphatiques pendant six semaines et à la suite d'une période de latence pouvant aller jusqu'à 10 années, et au cours de laquelle ils causaient un dommage continu aux lymphocytes T4, provoquaient le déclenchement d'infections et de néoplasies dites opportunistes, dont les coïnfections (en particulier par l'hépatite, l'herpès simplex, le virus de l'herpès 6, le cytomégalovirus, le *virus T-lymphotrope humain de type 1* (HTLV) et des mycoplasmes non définis), constituaient l'expression du « VIH » et le passage de la phase de latence à la phase chronique, qui dans les différents organes pouvaient être influencée par la présence de cellules immunitaires.

Avec cette théorie intentionnellement floue, qui devint rapidement la seule qui fut admise en ce qui concernait la direction à suivre par l'entière de la recherche sur le « SIDA » et la thérapie du « SIDA », le Dr. Fauci, qui en savait pourtant apparemment beaucoup sur les dysfonctionnements causés par les antibiotiques dans les cellules immunitaires et autres cellules, qui avait été démontrés par de nombreux essais depuis les années 1970, semble avoir d'un seul coup perdu de vue que tous les dysfonctionnements qu'il attribuait à un rétrovirus récemment découvert pouvaient être également le résultat de souches bactériennes résistantes aux antibiotiques et de troubles causés par les antibiotiques parmi les bactéries, les cellules immunitaires et d'autres cellules. Le fait que les patients receveurs de transfusions sanguines, fabriquées à partir du sang de donneurs qui étaient souvent utilisateurs de drogues injectables consommant fréquemment des antibiotiques, aient été diagnostiqués « séropositifs » lors de tests anticorps « VIH » a contribué à établir le modèle d'un virus pathogène indépendant et mortel. Le fait qu'un résultat de test positif chez les patients transfusés pouvait être évité par un traitement du plasma modifiant la forme de liposaccharides bactériens, y compris l'ADN bactérien, n'a pu amener les promoteurs du « VIH/SIDA » à douter de leur théorie. Les militants de la hypothèse VIH-SIDA nie depuis la postulation du rétrovirus VIH que l'administration continue d'antibiotiques et la formation de résistance bactériale contre celle-ci joue un rôle pour le développement d'une défaillance de l'immunité et l'émergence des maladies définissant le syndrome SIDA. (Ceci, même que Luc Montagnier, présenté comme le découvreur de ce rétrovirus admettait à plusieurs fois que mycoplasmes pourrait être un cofacteur nécessaire pour le développement des maladies définissant le syndrome SIDA).

Avec leur modèle d'un virus mortel transmissible, dont la transmission pourrait être seulement évitée en respectant les règles de pratiques sexuelles sans risque et l'utilisation de préservatifs, et dont les effets mortels pouvaient être seulement empêché par la prise à vie de médicaments bactériostatiques destructeurs des cellules comme l'AZT, Fauci et ses collègues ont causé chez des millions d'habitants de la terre une agonie mortelle liée à la sexualité et un chiffre d'affaire de plusieurs milliards de dollars. Avec un test qui présentait les troubles causés en réalité par des antibiotiques dans les cellules immunitaires ainsi que



dans d'autres cellules, bactéries, mycoses, parasites et mycoplasmes, comme le produit d'un rétrovirus mortel nouvellement découvert, ils ont étouffé avec succès depuis de nombreuses années les connaissances sur les causes non-rétroviral des maladies définissant le syndrome SIDA » et empêché toute autre recherche que la leur. Après l'an 2000 ils ont élargi la liste des maladies définissant le syndrome SIDA avec un résultat positive dans un teste VIH par la tuberculeuse pour maintenir le rôle central du VIH comme cause d'une pandémie globale de SIDA.

Au moyen de campagnes publicitaires menées à l'échelle mondiale, appelant à la prévention de la transmission de ce rétrovirus à l'aide de préservatifs et l'observation des règles de comportement sexuel ils ont pu répéter et approfondir, dans le cadre de conférences annuelles mondiales contre le « SIDA », leur message concernant ce rétrovirus transmissible et mortel (efficacement du point de vue de la psychologie des masses), tandis que les épidémies des divers maladies infectieuses définissant le syndrome du SIDA se poursuivaient.

Cependant, malgré toutes ces nombreuses campagnes très coûteuses concernant la transmission du rétrovirus VIH et la sexualité sans risque, jusqu'à ce jour, même membres des groupes à risque (tels que les hommes ayant des rapports sexuels avec d'autres hommes) ne savent pas clairement, que le contact oral avec l'anus est le moyen le plus direct pour la propagation de maladies sexuellement transmissibles (MST) par des bactéries, des virus et des parasites tels que la Shigellose, les Hépatites A, B et C , le Virus du papillome humain (VPH ), le Virus de l'Herpès simplex, la Chlamydia , qui peuvent produire un résultat positif dans les tests du VIH. Même si déjà en 1984, des médecins ont indiqué l'importance de ces voies de transmission des infections dans leurs recommandations de prévention, ceci ne constitue pas à ce jour, un point essentiel dans le message de prévention des Centres de référence « SIDA », ce qui amène chaque jour de nouvelles infections induisant la signalisation cellulaire attribué au VIH» et l'obtention constante de nouveaux résultats positifs dans les « tests du VIH ». ([E10](#))

Une conséquence de ce modèle rétroviral du « SIDA » est qu'aujourd'hui les tests supposés détecter la soi-disant « charge virale du VIH » ne permettent pas de déterminer si une hausse de cette «charge virale» provient d'une augmentation de la croissance des souches bactériennes résistantes aux antibiotiques et aux antirétroviraux (ARV), d'un renforcement de la translocation bactérienne dans la muqueuse intestinale, de dommages à la flore intestinale et la muqueuse de l'intestin, des coïnfections ou d'un renforcement de stress oxydatif dû aux ARV et aux antibiotiques.

Que la soi-disant résistance aux ARV, puisse être traitée avec succès en changeant la formule de l'ARV, ou par l'administration supplémentaire d'antibiotiques spécifiques contre les souches particulières fait baisser la «charge virale», démontre que la résistance de certaines souches, se produisant suite à l'action bactériostatique des ARV, joue un rôle crucial dans le développement de la soi-disant résistance du rétrovirus VIH « que est en continuelle mutation » aux ARV. La possibilité que des souches résistantes actives (tels que, par exemple, la bactérie de la syphilis) puissent être détectées chez les patients avant un traitement ARV, ce qui permettait l'administration d'un antibiotique spécifique, disparaît avec la mesure de la soi-disant «charge virale». Le grand public et les personnes affectées sont ainsi en effet maintenus dans la croyance que le « Virus VIH » ne peut plus être transmis à d'autres personnes si le traitement ARV est pris en permanence et que, par conséquent, les maladies définissant le syndrome SIDA peuvent être éliminées partout.

Le grand succès des traitements antirétroviraux combinés en comparaison avec la précédente monothérapie des nucléoside analogues comme AZT) qui, a-t-on déclaré en 1997, était étayé par une diminution de la « charge virale », une diminution de la « transmission virale » et une diminution de la progression des maladies définissant le syndrome SIDA ainsi qu'une baisse de la mortalité chez les patients traités a été confronté dès le début à des infections continues et aux graves effets indésirables des ARV, tels que les dommages causés à l'ADN mitochondrial, qui sont transmis de la mère traitée par antirétroviraux à son enfant nouveau-né. Cet effet adverse de l'ARV était terminé comme vieillissement prématuré par les promoteurs de l'ARV. Les patients auxquels on administre les ARV que le grand public, ont été ainsi maintenus dans la croyance, que par une prise régulière d'antirétroviraux, le virus ne pouvait plus être transmis à d'autres personnes et que le VIH pourrait être éliminé dans le monde entier, de sorte que les maladies définissant le syndrome SIDA diminueraient.

Comme il est proposé maintenant par les promoteurs du traitement ARV, personnes sans aucun symptôme, qui ont fait un résultat positive dans un test VIH, (par exemple après être traitées avec sucs contre des infections sexuellement transmissibles par antibiotiques spécifiques, ainsi qu'ils ne montrent plus des titres élevés d'anticorps contre les agents causants), comme aussi toutes membres de groupes à risque (par exemple hommes ayant des contacts sexuelles avec hommes) devrait prendre le traitement ARV préventivement. Après leur vue, ne seyant plus capable de transmettre ou recevoir le virus VIH, si ils prennent les préparations de ARV conséquemment, ils ne doivent plus être obligés de respecter les règles de la « sexualité sans risque » strictement. Cette nouvelle doctrine de la sexualité sans risque qu'il est maintenant propagé par les groupes Aide SIDA permet une vaste extension du marché pour les producteurs des préparations ARV.

Le fait que par préparations pro-biotiques et pre-biotiques une flore intestinale riche peut être rétablie dans les individus faisant un résultat positif dans les tests VIH et dans individus affectés par maladies définissant le syndrome SIDA, ainsi que la formation de la muqueuse intestinale et son gel protectrice est réactivé de nouveau avec l'effet que la translocation bactériale à la muqueuse intestinal puisse être freinée et la suivante inflammation dans les tissus lymphatiques des intestins (GALT), qui induise la sur-activation des dendrites, causant finalement le déclin dans les cellules T4, T17, T-reg, et T8, peut être stoppé ne motive pas les partisans du VIH de mettre en question leur modèle VIH-SIDA et leur traitement par substances cytostatiques (analogues nucléosides, inhibiteurs de protéase et inhibiteurs de fusion) qui par ses effets toxiques aux mitochondries cause dommages à plusieurs organes et finalement la soi-disant résistance du virus VIH aux ARV, qui puisse être seulement traitée par nouvelles formules de ARV et l'administration supplémentaire de antibiotiques spécifiques qui de nouveau ont des effets adverses et des interactions avec des autres préparations administrées pour limiter ces effets adverses. Le fait que la soi-disant « charge virale » puisse être diminué par l'administration de aminoacides, vitamines et autres, acides grasses insaturées, et autres oligo-éléments ne les fait pas administrer ces substances aux personnes affectées par un résultat positive dans des tests VIH ou par des maladies définissant le syndrome SIDA ([E11](#)).

Après qu'ils eussent pu attribuer à un rétrovirus nouvellement découvert, les dysfonctionnements produits par les antibiotiques chez des patients, qu'ils avaient traités de manière continue avec ces antibiotiques distribués fréquemment en grandes quantités destinées à l'automédication, ils ne pouvaient concevoir de traitement efficace que dans l'administration d'un traitement bactériostatique continu par des substances analogues de nucléosides tels que l'AZT. La diminution des effets toxiques de ces substances, qui pouvait être obtenue par une diminution de leur dose et par l'administration complémentaire d'inhibiteurs de la protéase, conduisit à la croyance selon laquelle un traitement efficace sans effets adverses sévères avait été découvert, et qu'il n'y avait nul besoin d'effectuer de recherche sur ce traitement, lors de l'apparition de souches mutantes et résistantes aux antibiotiques, ni sur les causes non virales du « SIDA » et les mesures de traitement correspondantes.

Jusqu'à ce jour, aucune mesure visant à limiter l'administration incontrôlée des antibiotiques chez les animaux d'élevage, où elle produit des souches multi-résistantes transmises à l'homme par nutritionnels, ni aucune mesure visant à une administration limitée des antibiotiques à l'homme au moyen d'un enregistrement de leur administration au niveau mondial ou d'une interdiction des antibiotiques nocifs pour les mitochondries, n'a été envisagée par l'OMS, bien que la résistance bactériale aux antibiotiques puisse être détectée de nos jours dans le monde entier au moyen de tests de PCR.

Le modèle autoréférentiel du « VIH/SIDA » qui, sur la base des soi-disant « tests VIH », affirme que les résultats de la signalisation cellulaire survenant après le contact des cellules avec des parties de souches bactériennes mutantes, oxydées,

souvent résistantes aux antibiotiques ou avec des toxines environnementales, sont provoqués par un rétrovirus transmissible de l'immunodéficience, ne permet aucune remise en question.

L'administration incontrôlée d'antibiotiques et l'absence d'un traitement antioxydant et pro-biotique, destiné à renforcer la fonction mitochondriale et à rétablir une flore intestinale riche après l'administration d'antibiotiques, produit chaque jour de nouveaux patients qui, étant porteurs de souches multi-résistantes, sont ensuite diagnostiqués séropositifs aux tests « VIH » et sont par conséquent prêts à recevoir le traitement antirétroviral.

L'émergence accrue de souches résistantes aux antibiotiques de toutes natures et de troubles induits par les antibiotiques remet en question aujourd'hui la pertinence des soins médicaux partout dans le monde. Les personnes individuelles, les groupes d'auto-assistance et les institutions médicales se doivent de trouver des moyens de sortir de cette impasse produite par l'administration illimitée des antibiotiques au cours des 40 dernières années, tandis qu'un marché des antibiotiques et des « traitements antirétroviraux », dont les bénéfices se chiffrent en milliards de dollars, ne cesse de prospérer...

### **Groupe d'étude des thérapies du « SIDA »**

Felix de Fries

<http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/Commentary.pdf>

[http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/therapeutic\\_recommendations.pdf](http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/therapeutic_recommendations.pdf)

<http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/antibiotics/aii-e.pdf>