

Studiengruppe AIDS-Therapie c/o Felix de Fries, Eglistr. 7 CH-8004 Zürich
felix.defries@gmail.com

An Betroffene, Ihre Ärzte und Pfleger

An beteiligte Institutionen und Medien

Zürich, den 1. Dezember 2017

betr. AIDS bei Hi-Viruslast null: Die Störung der Autophagie durch Mangelernährung, Antibiotika, Umweltgifte und cART

Sehr geehrte Damen und Herren

Wie neue Studien zeigen, die mittels dem PCR-Test und anderen Messmethoden durchgeführt wurden, werden die Antikörper gegen Proteine, die als Produkte der sog. HI-Retroviren betrachtet werden, bei Abwehrreaktionen gegen verschiedenste bakterielle und virale Erreger, Pilze und Parasiten (z.B. Mycoplasma genitalum, Chlamydia trachomatis, Neiseria gonorrhoea, Mycobakterium Tuberculosis, Trichosomas vaginalis, Escheria Coli, Hepatitis A, B und C, Herpes -1 und 2) in Schleimhäuten gebildet. Dies geschieht abhängig von der bakteriellen Flora im Genitalbereich, vom Vorhandensein körpereigener Abwehrstoffe, von eingenommenen Medikamenten und Genussmitteln und bei Frauen abhängig vom Menstruationszyklus, Schwangerschaft und hormonell-wirkenden Antikonzeptiva. Diese Interaktionen wurden in jüngster Zeit durch Versuche mit Rhesus-Affen bestätigt, welche Träger des sog. Simian Immune Deficiency Retrovirus(SIV) sind, das dem HI-Retrovirus beim Menschen entsprechen soll.

In den Schleimhäuten des Darmes, der Sexualorgane, des Analbereichs und des Mundes, sowie in der Lunge, wo fortlaufend eine Vielzahl von Antigenen (Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten, chemische Stoffe und Feinstaub) auf Zellen von Deckgeweben treffen, kann es zu einer fortgesetzten Aktivierung von Immunzellen kommen, die zu einer erhöhten Bildung von Sauerstoffradikalen (ROS) führen, welche normalerweise bei der Bildung des Energie-Trägermoleküls (ATP) in den Mitochondrien entstehen, die als Bakterien-ähnliche Organellen mit eigener DNA in den Zellen leben, wo sie aus reduziertem Sauerstoff und Nahrungsbestandteilen das Energie-Trägermolekül ATP, bilden, das für verschiedene Funktionen der Zelle benötigt wird.

Dabei kann es zur Oxidation von Proteinen in den Mitochondrien kommen, die ebenso wie ein vorübergehender Mangel von Nahrungsstoffen und reduziertem Sauerstoff, dem Durchströmen von Geweben nach Stauung oder dem Kontakt zu Teilen von Bakterien, Pilzen, Viren und Parasiten, den Mechanismus der Selbst-Verzehrung (Autophagie) auslösen, welcher der Zerlegung solcher Keime und defekter Zell-Bestandteile in ihre Grundstoffe dient, für deren Wiederverwertung bei der Bildung neuer Zellen, der Aufrechterhaltung der oxidativen Gleichgewichte in der Zelle oder dem Zelltod.

Ein andauernd erhöhter Spiegel von Sauerstoff- und Stickstoff-Radikalen, die nicht durch anti-oxidative Leistungen in den Zellen aufgefangen werden können, führt mit der Zeit in den Mitochondrien zu einer erhöhten Durchlässigkeit ihrer doppelten Membran und in der Folge über eine fortgesetzte, erhöhten Freisetzung von Sauerstoffradikalen und Stickstoff-Radikalen (ROS) zu einer bleibenden Veränderung des pH-Werts in den Zellen, zu oxidativen Schäden an Zellbestandteilen wie dem Golgi und dem Endoplasmischen Retikulum und durch Veränderungen im Signalaustausch zu Veränderungen im Zyklus der

Selbst-Verzehrung, der bei Störungen in einzelnen Abschnitten nicht erfolgreich abgeschlossen werden kann, was Viren, Pilzen, Bakterien und Parasiten (auch in Zellhüllen losen Formen) das Leben innerhalb von Zellen erleichtert und ihre Fortpflanzung in neu gebildeten Zellen ermöglicht.

Wie verschiedene Studien zur Wirkungsweise von Antibiotika zeigen, führen viele von ihnen durch Blockierung der Glutathion-Bildung in der Leber, die zu einem verminderten Transport von reduziertem Sauerstoff in die Zellen führt, zu vermehrter sauerstoffloser Energiebildung (anaerober Glykolyse) und durch Schädigung der ungeschützten mitochondrialen DNA zu Mutationen in ihrer DNA, die sie bei ihrer Vermehrung (Fission) und ihrer Fusion an grössere Zahlen von Artgenossen weitergeben, was in einzelnen Zellen zu einer Mischung von intakten und defekten Mitochondrien führt, die eine erhöhte Bildung von Sauerstoff-Radikalen (ROS) in den Mitochondrien zur Folge hat, und ihren Austausch mit dem Zytosol und dem Zellkern, von dem sie fortlaufend mit Stoffen und Signalen versorgt werden, bleibend verändert. Zellen, die sich nach diesen Veränderungen in Krebszellen transformieren, beziehen ihre Energie sowohl durch anaerobe Glykolyse wie auch durch aerobe Glykolyse durch die reduzierten verbleibenden, intakten Mitochondrien.

Die erhöhte Bildung von Sauerstoff-Radikalen (ROS) in den Mitochondrien, verändert mit der Zeit auch den Stoffwechsel von intrazellulär lebenden Bakterien, Pilzen und Parasiten, wobei es zu genetischen Mutationen in ihrer DNA kommt, die sie über sog. Plasmide, Biofilme und Transposome an andere Bakterienstämme weitergeben, was schliesslich zu einer erhöhten Präsenz von genetisch mutierten, Antibiotika-resistenten Keimen im gesamten Organismus führt, die selbsttätig antibiotische Wirkungen gegen andere Keime entfalten, welche den Wirkungen der ursprünglich eingesetzten Antibiotika weitgehend entsprechen, was eine bleibende Veränderung der bakteriellen Flora z.B. im Darm und ihrer Interaktion mit Immunzellen zur Folge hat. Die massenhafte Gabe von Antibiotika in der Tierzucht führt so zur Bildung von Antibiotika resistenten Keimen, die über Gewässer, Böden und Nahrungsmittel auf den Menschen übertragen werden, in denen sie übertragbare Infektionen verursachen können, welche ein positives Ergebnis in HIV-Antikörpertests auslösen können.

Je nach der Art und der Menge von Sauerstoff Radikalen und Stickstoff-Radikalen und ihrer Verbindungen mit anderen Gasen im Organismus, welche nach der Aufnahme von Antibiotika, Schwermetallen und Umweltgiften oder nach Verletzungen vermehrt ausgeschüttet werden, wird in den Zellen der programmierte Zelltod ausgelöst, der Mechanismus der Selbst-Verzehrung mit nachfolgendem Zelltod, oder der Mechanismus der Selbst-Verzehrung ohne Zelltod, bei dem Zellen, Bakterien, Pilze, und Parasiten ebenso wie degenerierte Mitochondrien und andere Zellbestandteile in geschlossenen Hüllen (sog. Vesikeln) verpacken, um sie in ihre Grundstoffe zu zerlegen und bei der Bildung von neuen Zellen wiederzuverwerten, oder um sie bei Nichterfüllung des Autophagie-Zyklus, auf der Zellhülle zu deponieren, wo sie über Signale im Blutkreislauf, Reaktionen in entfernten Zellen auslösen, welche diese für die Aufnahme ihrer Inhalte vorbereiten; -ein Mechanismus, den Bakterien, Viren und Parasiten, die innerhalb von Zellen leben, für Ihre Fortpflanzung in entfernt gelegenen Zellen benützen können. Die verschiedenen Sorten von Bakterien, Pilzen, Viren und Parasiten in Schleimhäuten verfügen von Natur aus über individuelle Mechanismen die Autophagie zu unterlaufen und einzelne Abschnitte ihres Zyklus für ihr Eindringen in Zellen und ihre Vermehrung dort zu benützen.

Die fortgesetzte Gabe von Antibiotika kann dabei mit der Zeit zur Erschöpfung von Stoffen führen, welche für einen erfolgreichen Abschluss des Autophagie-Zyklus unabdingbar sind. Unter solchen Bedingungen, die mit erhöhter Oxidation von Zellbestandteilen und Veränderungen in ihrem Signalaustausch einhergehen, kann es schliesslich zu DNA-Mutationen im Zellkern und zur Bildung von Krebszellen kommen, welche ihre Energie

sowohl aus anaerober Glykolyse als auch durch OXPHOS von überlebenden, intakten Mitochondrien beziehen können.

Während die meisten Antibiotika den Zyklus der Autophagie auslösen, so blockieren andere, so z.B. die heute breit abgegebenen Makrolide, die Selbst-Verzehrung und damit auch die Fortpflanzung von Keimen in neu gebildeten Zellen, und führen dadurch bei den Behandelten zur Ausbreitung von Mykobakterien- Infektionen wie der Tuberkulose, sowie zu Nieren- und Leberschädigungen. Versuche, intrazelluläre Infektionen, welche mit der Zeit AIDS-definierende Degenerationen (wie das Kaposi Sarkom) auslösen, mittels diesen Antibiotika zu behandeln, führten nicht zum gewünschten Erfolg, weil sie die Oxidation in den Zellen verstärken, welche kanzeröse Degenerationen befördert, und die Autophagie blockieren, die für Zerlegung von degenerierten Elementen in der Zelle benötigt wird. Wenn Immunreaktionen z.B. durch Gabe von schwermetallhaltigen Impfstoff-Trägersubstanzen fortlaufend auf eine Antikörper-vermittelte Immunantwort ausgerichtet werden, so wird die Autophagie durch ein fortlaufendes Th2 Profil der Botenstoffe in T-Zellen unterbunden.

Da in den Inhalten von Vesikeln auf der Zellhülle, bei deren Bildung Bestandteilen der Zelle, der Mitochondrien und des Zellkerns vermischt werden, erst in jüngster Zeit ansatzweise Bestandteile von Erregern AIDS-definierender Krankheiten wie TB, Hepatitis oder Herpes nachgewiesen werden konnten, stellt die Benennung ihrer Partikel als Hi-Viruspartikel, die mittels PCR-Tests im Plasma als Hi-Viruslast gemessen werden, eine Unschärfe dar, die nur als bewusste Irreführung verstanden werden kann. Dies auch deshalb, weil die sog. Hi-Retroviren bis heute nicht nach den dafür geltenden Regeln durch Zentrifugation und das sog. Budding als fortpflanzungsfähige Retroviren nachgewiesen werden konnten. Welche Bruchstücke welcher viraler, bakterieller, parasitären oder fungibler Erreger in diesen Tests als HIV-spezifisch gemessen werden, ist nicht bekannt, da die Hersteller dieser Tests dies als ihr Patentgeheimnis deklariert haben. HIV-Test positive „Non-Progressoren“, die auch nach Jahren ohne Kombitherapie keine Immunschwäche ausbilden, zeichnen sich durch eine normal funktionierende Autophagie aus.

Bleibende Veränderungen in der Darmflora durch Antibiotika, Insektizide, Herbizide, Schwermetalle und Chemikalien in Nahrungsmitteln, sowie durch Nukleosidanaloga, Non-Nukleosid-Analoga, Proteasehemmer und Fusionshemmer in der „antiretroviralen“ Kombitherapie (cART) führen zu einer verminderten Ausbildung der bakteriellen Stoffwechselprodukte (SCFA), die für die Ausbildung der Gewebe der Darmschleimhaut benötigt werden, mit der Folge, dass sich Hüllenproteine von Darmbakterien (LAS) in die lymphatischen Gewebe der Darmschleimhaut verlagern können, wo sie fortgesetzte Entzündungsreaktionen auslösen, welche zu bleibenden Veränderungen in T-4 und T-8 Zellen und regulativen T-Zellen und ihren Botenstoffen führen.

Wie Versuche mit SIV-Test negativen Simianen-Affen zeigen, kann die Verlagerung von bakteriellen Hüllenbestandteilen (LAS) in Gewebe der Darmschleimhaut und die nachfolgende Aktivierung von Immunzellen auch ohne Vorhandensein der sog. SI-Retroviren durch die Gabe von Stoffen wie Dextran Sulfat-Natrium ausgelöst und durch die Gabe von Sevelamer, das bakterielle Liposaccharide bindet, gestoppt werden. Mit der Gabe der Kombitherapie cART, kann diese Verlagerung dieser bakterieller Hüllenbestandteile auch bei einer Absenkung der sog. HIV-Viruslast unter die Nachweisbarkeitsgrenze nicht gestoppt werden, so dass es bei den Behandelten schliesslich zum bleibenden Abfallen der invariablen T-4 Helferzellen in der Darmschleimhaut (MAIT) kommt und zur Ausbildung der Immunschwäche AIDS.

Vitamin D, das bei UV-Strahlung in der Haut gebildet oder über Nahrungsmittel (namentlich Lachs, Makrelen, Sardinen Lebertran oder Shiitake-Pilze) aufgenommen und über die Leber und Niere verfügbar gemacht wird, und die, durch Vitamin D ausgelöste Bildung der hormonellen Vitamin D-Rezeptoren (VDR) in B-Zellen und T-Zellen, regulativen T-Zellen, in

Zellen des Darmes, der Bauchspeicheldrüse, der Prostata und in peripheren Geweben, sind entscheidend für die Ausbildung und Aktivität von T-Zellen im Thymus, von Antigen-präsentierenden Dendriten sowie von Makrophagen und Monozyten und ihren Reaktionen nach dem Kontakt mit Antigenen. Aktiviertes Vitamin D unterstützt über eine verstärkte Chemotaxis und Phagozytose und die Bildung von antibakteriellen Peptiden (Cathelicidin) sowie das Auslösen der Autophagie, und damit die Vernichtung von Bakterien. Bei einem Mangel an Vitamin D und Vitamin D-Rezeptoren, wie er nach der Einnahme von Antibiotika, antiretroviralen Stoffen, Blutdrucksenkern, Entzündungshemmern, Steroid-Präparaten, Antiepileptika, Antibabypillen, Antidepressiva und Beruhigungsmitteln sowie durch Umweltgifte, wie Blei, Insektizide und Aflatoxine entstehen kann, wird die Toleranz von Immunzellen gegenüber Antigenen (u.a. im Darmbereich) gesenkt, was in der Folge Immunreaktionen mit erhöhter Bildung von TH17-Zellen auslöst, welche Autoimmunreaktionen befördern, die für die Immunschwäche AIDS und den fortschreitenden Abfall der T-4 Zellen charakteristisch sind. Isoniazid und Rifampine, die als Antibiotika bei der Behandlung von Tuberkulose eingesetzt werden, reduzieren den Gehalt von aktivem Vitamin D und damit mit der Zeit die dazugehörigen antibakteriellen Aktivitäten von Immunzellen sowie die Autophagie und verlieren so nach kurzer Zeit ihre bakteriostatische Wirkung gegen das Mykobakterium Tuberculosis.

Für die Abwehr gegen die Erreger der „HIV-Test-positiv“ induzierenden Infektionen werden im Organismus Stickoxyd-Gase benötigt, welche in niedrigen Mengen die Bildung der Mitochondrien und ihr Funktionieren, den Zusammenhalt von Schleimhäuten, die Abwehr von Entzündungssignalen aus benachbarten Zellen, das Stillhalten von Bakterien, Viren, Pilzen und Parasiten innerhalb von Zellen, und ihrer Zerlegung durch Autophagie unterstützen, und probiotischen Bakterien im Darm beim Angriff auf schädliche Keime helfen, ebenso wie aktivierten Immunzellen beim Angriff auf Zellen, die Bakterien, Viren und Pilze in sich tragen, während sie bei hohen Mangeln überschüssige Immunreaktionen auslösen. Die Synthese der verschiedenen Formen von NO-Gasen (iNOS, nNOS, bNOS und eNOs) in einzelnen Zellsystemen und in Bakterien und ihre Freisetzung unter besonderen Bedingungen (wie z.B. dem wiederholten Antigen-Kontakt durch schmutziges Trinkwasser), kann durch Antibiotika und bakteriostatisch wirkende Stoffe der Kombitherapie cART sowie durch Schwermetalle wie Blei, Arsen, Quecksilber und Aluminium aus der Umwelt oder aus Impfstoffträgersubstanzen und Zahnfüllungen beeinträchtigt werden, welche die Bildung des Enzyms Tetrahydrobiopterin blockieren, das für die NO-Synthese benötigt wird. Die Behandlung von AIDS-definierenden Infektionen wie TB, mittels Antibiotika wird so in Gegenden mit hohen Schwermetallbelastungen immer schwieriger.

Wie epidemiologische Studien seit vielen Jahren zeigen, sind bakterielle und parasitäre Infektionen wie Syphilis, Tuberkulose und Chlamydien, deren Erreger heute gegen Antibiotika verschiedenster Stoffklassen resistent sind, und virale Infektionen, wie Hepatitis A, B und C, HPV oder Herpes-1 und 2, deren Erreger gegen diverse Chemotherapeutika resistent sind, Schrittmacher für die Serokonversion zum Test-Befund „HIV-positiv“, nach welchem sie als Co-Infektionen zur HIV-Infektion bezeichnet werden, die für den schweren Verlauf dieser Infektionen verantwortlich sein soll. Entsprechend dieser Definition wird heute versucht, durch die Behandlung dieser Infektionen mittels spezifischen Antibiotika die Serokonversion zum Testergebnis „HIV-positiv“ zu verhindern, und nach einem positiven Testergebnis, trotz der Kombitherapie (cART) auftretende Infektionen (z.B. Hepatitis C), durch die zusätzliche Gabe von spezifischen Antibiotika zu behandeln, was ein hoher oxidativer Stress zur Folge hat, der zu Organschädigungen führen kann

Mittels bakteriostatisch wirkenden Stoffen (Proteasehemmern, Fusionshemmer, Nukleosidanaloga und Non-Nukleosidanaloga), mit denen bei der antiretroviralen AIDS-Therapie (cART) diese Infektionen unterdrückt werden, soll bei der HIV-Prä- und Postexpositions-Prophylaxe (PrEP und PEP) die Übertragung der Produkte dieser

Infektionen, die als HIV-Partikel bezeichnet werden, von HIV-Test-Positiven auf HIV-Test-Negative vermieden werden, wobei aber die Übertragung der bakteriellen, viralen, fungiblen und parasitären Auslöser dieser Infektionen nicht verhindert werden kann, die in der Folge mittels spezifischer Antibiotika behandelt werden müssen. Ob dies gelingt, und die Serokonversion zum Test-Befund HIV-positiv mit diesen Mitteln längere Zeit verhindert werden kann, wird frühestens in 10 Jahren epidemiologisch bewertet werden können. Genetisch mutierte, Antibiotika resistente Keime werden heute bei einer hohen, interkontinentalen Mobilität innert kurzer Zeit weitergegeben. Die präventive Abgabe von cART in Form von PreP und PeP an ganze Bevölkerungsgruppen in Entwicklungsländern und sog. Risikogruppen in Europa, Asien und den USA, wie sie jetzt von der WHO vorgeschlagen wird, wäre mit bleibenden Gesundheitsschädigungen verbunden und mit Kosten, welche die jährlichen Gesundheitsbudgets in Entwicklungsländern weit überschreiten.

Aufgrund ihrer bakteriostatischen Wirkung vermindert die Kombitherapie cART, bestehend aus Nukleosidanaloga, Non-Nukleosid-Analoga, Proteasehemmern und Fusionshemmern, die Zahl dieser Keime und unterdrückt damit die Ausbreitung der AIDS-definierenden Infektionen. So ermöglicht sie kurzfristig bei den Behandelten eine Verbesserung der T- Zell Werte während sie längerfristig zur sog. Resistenz führt, die heute in Entwicklungs- und Schwellenländern rasch zunimmt. Durch Schädigung der Darmflora, der Mitochondrien und der Vitamin D-Synthese führt sie mit der Zeit zu einem bleibenden Abfall der invariablen T-4 Zellen in der Darmschleimhaut (MAIT) und damit zur Immunschwäche AIDS.

Durch die Gabe von cART an werdende Mütter, die Geburt mittels Kaiserschnitt, das Vermeiden des Stillens durch die Mutter und die Behandlung des Neugeborenen mittels cART soll die Übertragung der bakteriellen Keime von der Mutter auf ihr Kind unterbunden werden, welche ein positives Ergebnis im HIV-Antikörpertest auslösen können. Wie diverse Studien zeigen, sind Faktoren wie die Ernährung oder die bakterielle Flora der Mutter und ihre Einnahme von Antibiotika vor und während der Schwangerschaft entscheidend dafür, ob das Neugeborene ein positives Ergebnis in HIV-Antikörper-Tests macht oder nicht. Alle antiviralen Stoffe gegen HIV oder Hepatitis C erzeugen ebenso wie Fungizide, Antibiotika, Malariamittel, Antidiabetes Medikamente und Nicht-steroide Entzündungs-Hemmer, sowie durch Alkohol und Tabakkonsum, Schäden an den Mitochondrien der Mutter und ihres Neugeborenen. Die Schwächung der Mitochondrienfunktion durch Antibiotika und durch Nukleosidanaloga, Proteasehemmer und Fusionshemmer bei cART führt mit der Zeit zur Blockierung der Energiebildung (ATPase) in Immunzellen und anderen Zellen, und damit zur Immunschwäche bei Infektionen, zur Verlagerung von Fettgeweben und zu Schädigungen in der Niere, in der Leber, in der Darmschleimhaut, in Muskelzellen, im Gehirn und im Herz-Kreislaufsystem, die als "nicht HIV/AIDS-bedingte Alterungserscheinungen" bezeichnet werden. Bei vielen Patienten führt cART nach wenigen Jahren zur Bildung kanzeröser Degenerationen.

Weder die Schwächung der Mitochondrien durch Antibiotika, welche ihre DNA und den Sauerstofftransport in die Zellen schädigen, und die nachfolgende Störung der Autophagie, welche das Leben von Bakterien, Pilzen und Parasiten innerhalb von Zellen erleichtert, noch die Bildung von genetisch mutierten, Antibiotika-resistenten Bakterien, Pilzen und Parasiten und die damit einhergehende Veränderung der bakteriellen Flora im Darm, welche die Bildung von Stoffen beeinträchtigt, die für die Bildung der Darmschleimhaut benötigt werden, oder die Blockierung der Bildung von Vitamin D, Vitamin D-Rezeptoren und der Stickoxid Synthese in Immunzellen durch Antibiotika, Umweltgifte und Medikamente, und auch nicht die Mangelernährung in Entwicklungsländern, welche alle Immunreaktionen beeinträchtigt, sollen zum schweren Verlauf von endemischen Infektionskrankheiten und zur Immunschwäche AIDS führen, sondern ein infektiös übertragbares „menschliches Immunschwäche Retrovirus“, dessen Produkte mittels sog. HIV-Antikörper-Tests gemessen

werden, die heute bei vielen endemischen Krankheiten den Test-Befund „HIV-positiv“ ausweisen.

30 Jahre nach der Postulierung eines infektiös übertragbaren, tödlich wirkenden „Menschlichen Immunschwäche Retrovirus“ durch Françoise Barré Sinoussi, Luc Montagnier und Jean Claude Chermann und der Entwicklung des sog. HIV-Antikörper-Tests durch Robert Gallo sowie einer Milliarden-teuren, staatlich finanzierten Forschung ist nicht klar, wie dieser infektiös übertragbare, pathogene Erbgutanteil, der heute bei den verschiedensten bakteriellen, viralen, fungiblen oder parasitären Infektionen gemessen werden kann, den tödlichen Verlauf dieser endemischen Infektionen und den bleibenden Abfall von T-4 Helferzellen auslösen soll. Klar ist dagegen heute, dass die als HI-Viruspartikel bezeichneten Partikel, Produkte einer gestörten Autophagie sein dürften, wie sie bei einer Störung der Mitochondrienfunktion durch Mangelernährung, Umweltgifte und wiederholte Antibiotika und Chemotherapeutika-Gaben auftritt.

Dass viele Patienten mit AIDS definierenden Infektionen vor ihrer Erkrankung ein positives Resultat in HIV-Tests gemacht haben, ändert an diesen Tatsachen ebenso wenig wie die steigende oder fallende „Hi-Viruslast“, die bei der Suppression diesen Infektionen durch die bakteriostatisch wirkende Chemotherapie cART auftritt. Dass das sog. Hi-Retrovirus nur bei Kontakte mit Blut oder Samenflüssigkeit übertragen werden soll, wie seine Entdecker postuliert hatten, hat bis heute eine wirksame Prävention der Übertragung von genetisch mutierten, Antibiotika-resistenten Keimen verhindert, welche über Tröpfchen weitergegeben werden und heutzutage in ganzen Bevölkerungsgruppen tödlich verlaufende Infektionen auslösen können.

HIV-Test-Positive und AIDS-Patienten erhalten bis heute keine Therapie zur Wiederherstellung einer gesunden Darmflora und Darmschleimhaut, zur Unterstützung der Mitochondrien-Funktion oder der Vitamin D-Bildung. Antioxidative Therapien gegen die Nebenwirkungen von cART, die gemäss klinischen Studien in den 1990er Jahren bei den Behandelten zu einer deutlichen Abnahme von Komplikationen und der Mortalität führen, sind für sie bis heute kaum verfügbar.

Eine erfolgreiche Therapie bei AIDS-definierenden Krankheiten wird weiterhin allein in einer bakteriostatischen Chemotherapie gesehen. Massnahmen zur Vermeidung von Antibiotika-Resistenzen durch eine selektive, infektions-bezogene Abgabe und das Verbot von Breitband-Antibiotika in der Tierzucht wurden ebenso wie Massnahmen zur Verbesserung der Trinkwasser-Qualität oder das Verbot von Insektiziden und Herbiziden (wie Glyphosat), welche die Freisetzung von Schwermetallen in der Umwelt befördern, bis heute nur ansatzweise ergriffen.

Dass es mittels HIV-Tests möglich wurde, Produkte von Infektionen durch genetisch mutierte, Antibiotika resistente Bakterien, Pilze, Viren und Parasiten, als Produkte eines neuen, infektiös übertragbaren, tödlich wirkenden Retrovirus zu erklären, und damit die Rolle von Antibiotika resistenten Keimen und anderen gesundheitsschädigenden Faktoren bei der AIDS-Pathogenese während Jahrzehnten auszublenden, stellt eine einzigartige massenpsychologische Manipulation dar. Verschiedenste Leute (Wissenschaftler, Ärzte, Sozialpädagogen, Psychologen, Medienschafter und Politiker) haben im Glauben, Betroffenen helfen zu können, bei der Verbreitung dieses zweideutigen Modells einer sexuell übertragbaren, tödlich verlaufenden Virusinfektion ihre Rolle gespielt, welche für viele von ihnen, ebenso wie für Pharmakonzerne und Werbeagenturen zu einem guten Geschäft wurde. Dass Ärzte dabei HIV-Test-Positive scheinbar alternativlos während Jahrzehnten mit schwer schädigenden Zellgiften behandelten, während sie eine ganzheitliche Behandlung von Stresszuständen, Infektionen und Mangelzuständen zunehmend aus den Augen verloren, dürfte in die Geschichte der Medizin eingehen.

Welche Mechanismen bei der Entstehung des Immunschwäche Syndroms (AIDS) wirklich ablaufen, und wie pflanzliche Therapien diese beeinflussen können (Beilage X), dürfte in der Zukunft mittels neuen bildgebenden Verfahren in der Mikroskopie (Kryo-Elektronenmikroskopie) und der quantenphysikalischen Erforschung <https://www.xfel.eu/> geklärt werden können. Vom HI-Virus als Ursache dieser Immunschwäche dürfte dabei wenig übrigbleiben.

Studiengruppe AIDS-Therapie

Felix de Fries

Beilagen:

Studies and Links

www.ummafrapp.de/skandal/felix/zero/studies_and_links.pdf

Frühere Dokumente

[HIV: Dr. Gallos Nachweis für Dr. Montagniers HIV Retrovirus pdf 78 k](#)

[AIDS: Die "HIV" induzierenden Bakterien \(pdf Dez 2013\)](#)

[Die „HIV-positiv“- induzierenden Mykobakterien pdf](#)

Heinrich Kremer

[Das Krebsgeheimnis: Kurzschluß im Photonenschalter](#)

[Das Konzept der Cellsymbiosis-Therapie pdf 109 kb](#)