

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

An Betroffene, Ihre Ärzte und Pfleger

An Betroffene, beteiligte Institutionen und Medien

Zürich, den 1. Mai 2018

betr. AIDS bei Hi-Viruslast Null: Die Schädigung der invarianten T-Zellen durch die bakterielle Translokation nach Antibiotika-Gaben

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, Hepatits A, B und C, Herpes -1 und 2) 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 diverse Funktionen der Zelle gebraucht wird.

Bei diesem Prozess kann es zur Oxidation von Proteinen in den Mitochondrien kommen, die ebenso wie ein vorübergehender Mangel von Nahrungsstoffen und reduziertem Sauerstoff, der Wieder-Durchblutung 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 dieser Keime und defekter Zell-Bestandteile in ihre Grundstoffe dient, für deren Wiederverwertung bei der Bildung neuer Zellen, der Vernichtung

defekter Mitochondrien, und der Wiederherstellung von oxidativen Gleichgewichten in der Zelle oder dem programmierten 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 fortgesetzt erhöhten Freisetzung von Sauerstoff- 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, mit Auslösung der Unfolded Protein-Antwort (UPR), die bei der Abwehr von viralen Infektionen gebraucht wird, und zu Veränderungen im Zyklus der Selbst-Verzehrung (Autophagie), der bei Störungen in einzelnen Abschnitten nicht erfolgreich abgeschlossen werden kann, so dass es nach der Freisetzung von ATP, ROS oder von oxidiertem mitochondrialer DNA zur Bildung von Proteinkomplexen (sog. Inflammasomen) in der Zelle kommt, mittels derer Makrophagen, Enterocyten und Antigen-präsentierenden Dendriten, intrazellulär Viren, Pilze, Bakterien und Parasiten auflösen, wobei es zu einer besonderen Form des Zelltods (Pyroptosis) kommt.

Die Bildung von Inflammasomen (z.B. NLRP3 oder AIM2) findet in zwei Schritten nach dem Kontakt von Bestandteilen und Stoffwechselprodukten von Bakterien, Viren, Pilzen, Parasiten, und von Umweltgiften wie Asbest und Aluminium-Hydrochlorid in Impfstoff-Trägersubstanzen, mit Muster-erkennenden Rezeptoren (PRR), wie den Toll-Like Rezeptoren (TLRs), den DAMPs (bei Bakterien) und den PAMPS (bei Umweltgiften) ausgelöst und führt nach ihrer Verbindung mit dem Endoplasmischen Retikulum zur schrittweisen Auflösung dieser Antigene in der Zelle. Wenn die Autophagie gestört ist und damit die Mitochondrienfunktion beeinträchtigt wird, kommt es in der Folge auch zu Störungen bei den Inflammasomen, sodass Viren, Pilze, Bakterien und Parasiten (auch in Zellhüllen losen Formen) innerhalb von Zellen leben können. Die Autophagie ihrerseits wird durch Inflammasome nach ihrer Stimulierung durch Bestandteile und Produkte von Bakterien reguliert.

Wie diverse Studien zur Wirkungsweise von Antibiotika zeigen, führen viele von ihnen durch Blockierung der Glutathion-Bildung in der Leber, die ein verminderter Transport von reduziertem Sauerstoff in die Zellen zur Folge hat, vermehrt zur sauerstoffloser Energiebildung (anaerober Glykolyse), und über Schädigung der ungeschützten, mitochondrialen DNA, zu Mutationen, die sie bei ihrer Vermehrung (Fission) und ihrer Fusion an Artgenossen weitergeben, was in einzelnen Zellen zu einer Mischung von intakten und defekten Mitochondrien führt, die wiederum eine erhöhte Bildung von Sauerstoff-Radikalen (ROS) zur Folge hat, und ihren Austausch mit dem Zytosol und dem Zellkern, von dem sie fortlaufend mit Stoffen und Signalen versorgt werden, bleibend verändert. Der oxidativer Stress, der beim Kontakt von Immunzellen mit Antigenen (Bakterien, Pilzen, Viren und Parasiten) entsteht, führt dann schneller zu fortgesetzten Entzündungsreaktionen mit Bildung von Läsionen im Gewebe, die ihrerseits über Botenstoffe Entzündungsreaktionen auslösen können, welche wiederum den oxidativen Stress erhöhen und die flexible Abwehrfähigkeit bei Infektionen vermindern. (Schon Ende der 1980er Jahre wurde deshalb vorgeschlagen, diesen oxidativen Stress bei fortgesetzten Entzündungsreaktionen durch pflanzliche Antioxidantien und anti-oxidativ wirkende Schwefelverbindungen (N-Azetyl-L-Cystein) abzufangen, was sich Anfang der 1990er Jahre bei AIDS-Patienten mit Wasting als wirksame Therapie erwiesen hat.)

Die erhöhte Bildung von Sauerstoff-Radikalen (ROS) in den Mitochondrien, verändert mit der Zeit den Stoffwechsel von intrazellulär lebenden Bakterien, Pilzen und Parasiten, wobei es zu genetischen Mutationen in ihrer DNA kommt, die sie über 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 benachbarte Spezies entfalten, die den Wirkungen der ursprünglich eingesetzten Antibiotika entsprechen, was eine bleibende Veränderung der bakteriellen Flora z.B. im Darm und ihrer Interaktion mit Immunzellen der Darmschleimhaut 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 Infektionen verursachen können, die ein positives Ergebnis in HIV-Antikörpertests auslösen können.

Je nach der Art und Menge von Sauerstoff Radikalen und Stickstoff-Radikalen und ihrer Verbindungen mit anderen Gasen, welche nach der Aufnahme von Antibiotika, Schwermetallen und Umweltgiften oder nach Verletzungen im Gewebe freigesetzt werden, wird in den Zellen der Mechanismus der Selbst-Verzehrung mit nachfolgendem Zelltod ausgelöst, die Bildung von Inflammasomen, mit denen Antigene in Zellen aufgelöst werden, oder der Mechanismus der Selbst-Verzehrung ohne Zelltod, bei dem Bakterien, Pilze, und Parasiten, ebenso wie degenerierte Mitochondrien, in geschlossenen Hüllen (sog. Vesikeln) verpackt werden, um sie in ihre Grundstoffe zu zerlegen, die bei der Bildung von neuen Zellen wiederverwertet werden, -oder um sie, bei Nichterfüllung des Autophagie-Zyklus, auf der Zellhülle zu deponieren, wo sie über Signale im Blutkreislauf Reaktionen in entfernt gelegenen Zellen auslösen, welche diese für die Aufnahme ihrer Inhalte vorbereiten; -ein Mechanismus, den Bakterien, Viren und Parasiten, für Ihre Fortpflanzung in entfernt gelegenen Zellen benützen können. Die verschiedenen Sorten von Bakterien, Pilzen, Viren und Parasiten verfügen dabei über individuelle Mechanismen die Autophagie und die Inflammasome zu unterlaufen und einzelne Abschnitte ihrer Zyklen für ihr Eindringen in Zellen und ihre Vermehrung zu benützen.

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 dabei bei den Behandelten trotz der vermehrten Bildung von Inflammasomen 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) befördern, mittels solchen Antibiotika zu behandeln, führten nicht zum gewünschten Erfolg, weil sie oxydative Prozesse in Zellen verstärken, die kanzeröse Degenerationen befördert, oder durch das Auslösen der Bildung von Inflammasomen die Autophagie blockieren, die für Zerlegung von degenerierten Elementen in der Zelle benötigt wird. Wenn Immunreaktionen z.B. durch schwermetallhaltigen Impfstoff-Trägersubstanzen fortlaufend auf eine Antikörper-vermittelte Immunantwort ausgerichtet werden, so wird die Autophagie bei einem fortlaufenden Th2 Profil der Botenstoffe unterbunden, während die Bildung von Inflammasomen angekurbelt wird. HIV-Test positive „Non-Progressoren“, die auch nach Jahren ohne Kombitherapie keine Immunschwäche ausbilden, zeichnen sich denn auch durch eine 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 bei der „antiretroviralen“ Kombitherapie (cART) führen sowohl zu Veränderungen bei der Bildung von Inflammasomen, die im Stoffwechsel des Darmes eine zentrale Rolle spielen, wie auch zu einem verminderten Wachstum von Bakterien, welche die kurzkettigen Fettsäuren (SCFA) bilden, die für die Ausbildung der Darmschleimhaut und ihrer engen Bindungen benötigt werden, mit der Folge, dass sich Produkte von Darmbakterien in die lymphatischen Gewebe der Darmschleimhaut und über den Blutkreislauf in die Leber und den gesamten Organismus verlagern können, wo sie fortgesetzte Entzündungsreaktionen auslösen, welche zu bleibenden Veränderungen in T-4 und T-8 Zellen, regulativen T-Zellen (Treg), den antibakteriell wirkenden Th-17 Zellen und Antigen-präsentierenden Dendriten und ihren Botenstoffen führen. Antibiotika-Resistenzen können sich dabei im Darm akkumulieren, wo bestehende Resistenzen durch neu eintretende Keime erweitert werden, wobei es zu Vorteilen für einzelne Spezies im Wettbewerb mit anderen kommt, zum Austausch von Resistenz-Genen zwischen ihnen und zur Erhöhung ihrer inflammatorischen Potentiale (z.B. der Bildung von Biofilmen und von zellhüllenlosen Formen) mit Folgen für ihre Interaktion mit Immunzellen im Darm und im gesamten Organismus.

Der Darm, wo ein vielschichtiger Austausch zwischen Trillionen von Antigenen und Immunzellen reguliert wird, wird dabei zur Brutstätte für resistente Keime aus der Umwelt, der Nahrungskette und der Medizin. Wenn die Vielfalt der ansässigen Bakterienstämme und ihre gemeinsame Resistenz gegen die Kolonisation durch ortsfremde Stämme abnimmt, dann können sich Bakterien aus der Umwelt zunehmend in der Speiseröhre, im Magen und im Zwölffingerdarm ansiedeln, während die Spezies der Firmucites gesamthaft abnimmt, zu denen auch das Lactobacillus Bifidobacterium gehört, welches B und K-Vitamine bildet, und die Spezies der Bacteroidetes zunehmen, zu denen krankmachende Keime wie Escheria Coli, Camphilobacter Jeuni, Pseudomonas aeguinosa oder Desulfovibrio piger gehören. Gutartige Bakterien in den Lumen des Darmes und auf Deckgeweben, Schleimhäuten und lymphatischen Geweben des Darmes und der Lunge beeinflussen über ihre Stoffwechselprodukte und über Botenstoffe die Ausbildung von Geweben und Immunzellen im gesamten Organismus. Antibiotika wie Vancomycin vermindern schon in niedriger Quantität die Zahl der regulativen T-Zellen und die Bildung von Inflammasomen (NLPR3), verstärken die Hüllen von Bakterien und vermindern durch Veränderung der Polarisierung die Phagozytose in Makrophagen. Beta-Lactame wirken über bakterielle Produkte stark pro-inflammatorisch und über multi-resistente Keime (MRSA) immunpathogen.

Regulative T-Zellen (Treg) werden nach ihrer Entstehung im Thymus abhängig von Hormonen und Nahrungsstoffen (Vitamine A,D, B3 und B9) aus Dendriten in Darm assoziierten lymphatischen Geweben (GALT) ausgebildet, wobei kurzkettige Fettsäuren, die in der Darmschleimhaut von Bakterien gebildet werden, ihren Stoffwechsel steuern. Sie unterstützen ihrerseits die Bildung von lymphatischen Geweben und unterdrücken pro-inflammatorische Botenstoffe sowie die Bildung von Inflammasomen und regulieren durch die Konversion von neutralen T-Zellen die Bildung von toleranten, Antigen-präsentierenden Dendriten, und unterstützen so die bakterielle Vielfalt im Darm, vermindern Leberschäden und die bakterielle Translokation durch die Darmschleimhaut. Antibiotika, und Umweltgifte wie

Cadmium, Blei und Arsen, führen ebenso wie Pestizide, PCBs, künstliche Süsstoffe und Emulatoren über Veränderungen in der Darmflora zur Unterdrückung der Bildung von regulativen T-Zellen und von Gallensäften in der Leber.

Invariante Killer Zellen (InkT), die in der Leber 30-50% aller T-Zellen ausmachen, erhalten ihre Organ spezifische Ausprägung in der Lunge, im Dünndarm und in der Leber und nach Aktivierung durch bakterielle Lipid Antigene von Bakterien, wie *Helicobacter Pylori*, *Mycobacterium Tuberculosis*, *Escheria Coli*, und Viren wie HPV, Hepatitis B und C und HTLV I, sowie von Parasiten wie *Toxoplasma gondi*, *Leishmania* oder *Borrelia Burgdorfer* sowie von Pilzinfektionen und erzeugen über pro-inflammatorische Botenstoffe (IFN γ , TNF α) antibakterielle Aktivitäten in Makrophagen.

Schleimhaut assoziierte, invariante T-Zellen (MAIT), die 1-10 % aller frei zirkulierenden T-Zellen und der grösste Teil der T-8 Zellen ausmachen und vornehmlich in den Schleimhäuten des Darmes, in der Leber, und in der Lunge präsent sind, verlassen den Thymus in relativ unreifer Form und werden sowohl nach dem Kontakt mit mikrobiellen Stoffwechselprodukten (von *Escheria Coli*, Salmonellen, Enterobacteriaceae, *Staphylococcus* und *Candida Albicans*) aktiviert, wie auch durch Botenstoffe (IL12 und IL 18) bei viralen Infektionen, um dann pro-inflammatorische Zytokine (IFN γ und TNF α) und zytolytische Stoffe wie Perforin, Granzysin Granzyme und Degranulat auszuschütten. Während zirkulierende MAIT-Zellen IL17 nach Stimulation durch Botenstoffe ausschütten aber nicht nach Kontakt zu mikrobiellen Stoffwechselprodukten, so schütten MAIT Zellen im weiblichen Genitaltrakt deutlich mehr IL17 und IL22 aus und weniger INF γ und TNF α als frei zirkulierende. MAIT Zellen die Makrophagen bei der Kontrolle von intrazellulären Keimen helfen und die Auflösung von befallene Zellen auslösen können, verlagern sich bei fortgesetzten Entzündungsreaktionen aus der Peripherie in die betroffenen Organe. MAIT-Zellen z.B. in der Lunge können frühzeitig Infektionen durch die Produktion von pro-inflammatorischen Botenstoffen und antimikrobiellen Stoffen kontrollieren und eine optimale Immunabwehr organisieren. Im Verlauf von anhaltenden lokalen Infektionen kommt es schliesslich zu einer Abnahme ihrer regulatorischen und zelltötenden Fähigkeiten in einzelnen Organen und an der Peripherie und schliesslich zu ihrer Erschöpfung bzw. ihrem Absterben. Bei fortgesetzten viralen Infektionen z.B. Hepatitis B und C, werden MAIT-Zellen sowohl bei bakterieller Translokation durch die Darmschleimhaut durch mikrobielle Stoffwechselprodukte in die Leber, als auch über Botenstoffe aus der Antwort von Toll-like Rezeptors auf virale RNA in der Peripherie aktiviert, was trotz erfolgreicher Behandlung mit oder ohne Interferon schliesslich zu ihrer Erschöpfung führt.

Bei der sog. HIV-Infektion (d.h. nach positivem Ergebnis in sog. HIV-Tests) kommt es schnell zu einer Abnahme von zirkulierenden MAIT-Zellen in der Peripherie, die nicht mit der Zunahme der sog. Viruslast oder der Abnahme der T-4 Zellen korreliert, wobei nicht klar ist, wie deren Funktionsfähigkeiten bei sog. Non-Progressoren erhalten bleibt. In Anbetracht neuer Studien stellt sich heute die Frage, ob die Strukturen, die mittels HIV-Tests als Produkte der Hi-Retroviren gemessen werden, nicht einfach die Folge der Abnahme von MAIT-Zellen und ihrer Aktivitäten bei der Abwehr von viralen, fungiblen, parasitären und bakteriellen Erregern sind, wie sie nach ihrer fortgesetzten Überaktivierung durch bakterielle Translokation nach Antibiotika-Gaben auftritt. Das würde erklären, warum unter solchen Bedingungen bei den verschiedensten, viralen, bakteriellen,

fungiblen und parasitären Infektionen das Test-Resultat „HIV-positiv“ auftritt. Die fortgesetzte Translokation von bakteriellen Produkten durch die Darmschleimhaut führt auf jeden Fall zu einer andauernden Aktivierung von MAIT Zellen, ihrer zunehmenden Erschöpfung und schliesslich zu ihrer Abnahme in Lymphknoten, in der Leber und im Darm. Ihre fortgesetzte Aktivierung korreliert dabei negativ mit ihrer Häufigkeit.

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. Während Proteasehemmer durch Aktivierung von Geweben im Darm die Translokation von Bakterien durch die Darmschleimhaut befördern, und je nach Stoffklasse, die Bildung von Inflammasomen, welche bei der Abwehrtätigkeit im Darm eine zentrale Rolle spielen, vermehren oder vermindern, so führen Nukleosidanaloga und Non-Nukleosidanaloga durch ihre bakteriostatische Wirkung sowohl zur Abnahme von gutartigen Bakterien, welche Stoffe für die Bildung der Darmschleimhaut und der Gallensäuren bilden, als auch zur Abnahme von bösartigen Keimen, welche nach dem Passieren der Darmschleimhaut Entzündungsreaktionen in den lymphatischen Geweben des Darms auslösen. So führen sie zusammen so aufgrund dieser gegensätzlichen Wirkungen kurzfristig über eine relative Abnahme von Entzündungsreaktionen zu einer Zunahme der T-4 Zellen, während sie längerfristig zur Ausbildung der „AIDS unabhängigen“ Störungen im Gehirn, in den Muskeln, in den Knochen, in der Lunge, bei der Blutbildung und im Herz- Kreislauf-System führen. Proteasehemmer, welche die Hülle des Zellkerns angreifen, sodass Bestandteile des Zellkerns freigesetzt werden, lösen damit die Bildung von Inflammasomen (namentlich AIM2) aus, welche fortlaufende Entzündungsreaktionen auslösen und damit wieder die Autophagie blockieren. 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.

Wie verschiedene Studien zeigen, kann die bakterielle Translokation auch bei einer Absenkung der sog. HIV-Viruslast unter die Nachweisbarkeitsgrenze durch die Kombitherapie cART nicht gestoppt werden, so dass bei den Behandelten weiterhin eine andauernde Aktivierung von Immunzellen stattfindet, die schliesslich zum bleibenden Abfall der invariablen T-4 Zellen in der Darmschleimhaut, in der Leber, der Lunge und im gesamten Organismus führt. Die Behauptung der Anwender dieser Therapie, dies sei bei einer frühzeitigen oder langfristigen Abgabe möglich, wurde durch diversen Studien widerlegt. Obwohl durch die Gabe von Vitamin D, Probiotika, anti-oxidativen Pflanzenstoffen und Schwefelverbindungen die bakterielle Translokation vermindert und die Neubildung von Knochenmarkzellen ebenso wie die Aktivität von T-Zellen verbessert werden kann, können die Nebenwirkungen von cART durch sie nicht bleibend ausgeglichen werden.

Da in Vesikeln auf der Zelloberfläche, bei deren Bildung Bestandteile der Zelle, der Mitochondrien und des Zellkerns vermischt werden, Bestandteile von Erregern AIDS-definierender Krankheiten wie TB, Hepatitis oder Herpes nachgewiesen

werden konnten, stellt die Benennung von Partikeln aus ihnen 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 Budding als fortpflanzungsfähige, krankmachende 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.

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, 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 auslöst, 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 (NO) benötigt, welche in niedrigen Mengen sowohl 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, wie auch probiotischen Bakterien im Darm beim Angriff auf schädliche Keime, und aktivierten Immunzellen beim Angriff auf Zellen, die Bakterien, Viren und Pilze in sich tragen, während sie bei hohen Mangeln überschüssige Immunreaktionen auslösen, welche Krankheitsprozesse befördern können. 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 Jahren zeigen, sind bakterielle und parasitäre Infektionen, wie Syphilis, Tuberkulose oder 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 dann für den schweren Verlauf dieser Infektionen verantwortlich gemacht wird. 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 schnell zu Organschädigungen führen kann

Aufgrund ihrer bakteriostatischen, antiviralen, anti-parasitären und antifungiblen Wirkung vermindert die Kombitherapie cART, bestehend aus Nukleosidanaloga, Non-Nukleosid-Analoga, Proteasehemmern und Fusionshemmern, die Zahl der Keime, welche AIDS-definierenden Infektionen auslösen, wobei jeder ihrer Bestandteile dies in Bezug auf eine Gruppen von Erregern tut. So ermöglicht sie kurzfristig bei den Behandelten eine Verbesserung der T- Zell Werte während sie längerfristig zur sog. Resistenz führt, die heute vor allem in Entwicklungs- und Schwellenländern rasch zunimmt. Das wissen die Anwender von cART bereits seit vielen Jahren, die auch genau wissen, welche Antibiotika und welche Arten von cART gegen welche AIDS-definierende Infektionen bei welchen Gruppen von Test-Positiven, wo in der Welt noch wirken und welche nicht mehr.

Wer die Kombitherapie cART einnimmt, verliert zunehmend die Fähigkeit infektiöse Keime selber durch Immunreaktionen abzuwehren, da dies nun ja weitgehend von cART übernommen wird. Eine Unterbrechung der Einnahme führt dementsprechend rasch zu neuen Resistenzen und entsprechenden Immunreaktionen, welche beim Neustart zu schweren Komplikationen führen, die erfahrungsgemäss in Spitälern nicht durch Infusionen mit Antioxidantien abgefangen werden können. Deshalb muss cART einmal begonnen, lebenslänglich eingenommen werden, es sei denn, diese Chemotherapie kann bei einem spezialisierten Arzt durch Infusionen mit Aminosäuren, Vitaminen und Antioxidantien schrittweise beendet werden, sodass eine flexible Abwehr wieder funktioniert.

Mittels bakteriostatisch wirkender Stoffe (Proteasehemmern, Fusionshemmern, Nukleosidanaloga und Non-Nukleosidanaloga), mit denen bei der „antiretroviralen“ AIDS-Therapie (cART) diese Infektionen unterdrückt werden, soll bei der Prä- und Postexpositions-Prophylaxe, PrEP und PEP, die Übertragung der Produkte dieser Infektionen, 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, sodass sie in der Folge mittels spezifischer Antibiotika behandelt werden müssen. Ob dies gelingt, und die Serokonversion zum Test-Befund HIV-positiv mit diesen Mitteln längerfristig verhindert werden kann, wird frühestens in 10 Jahren bewertet werden können. Durch ihren Einfluss auf die Darmflora und die Darmschleimhaut könnten bei Behandelten aber schon nach kurzer Zeit

bleibende Störungen entstehen. 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 an sog. Risikogruppen in Europa, Asien und den USA, wie sie jetzt von der WHO vorgeschlagen wird, wäre also mit bleibenden Gesundheitsschädigungen verbunden und mit Kosten, welche die jährlichen Gesundheitsbudgets in Entwicklungsländern weit überschreiten.

Ob alle HIV-Test-Positiven und ihre Freunde die PreP Kapseln für ungeschützten Sex auf Kosten der öffentlichen Krankenkassen erhalten sollen, wird die Politik entscheiden müssen. Sie können schon jetzt mit einem Arztrezept Prep-Präparate als günstige Generika selber kaufen und wissen dabei aber weiterhin nicht, welche Antibiotika-resistenten Keime sie in sich tragen und an andere weitergeben können. Wenn die Krankenkassen die Kosten für PreP und PeP übernehmen, wird das für die Hersteller ein neues Milliarden-Geschäft darstellen und das Ende für den Safer-Sex zur Prävention von Infektionskrankheiten. HIV-Test-Positive und ihre Freunde würden dabei erneut zu Versuchs-kaninchen bei der Forschung nach Stoffen zur Behandlung von Infektionen durch Antibiotika-resistente Keime.

Durch die Gabe von cART an werdende Mütter, die Geburt mittels Kaiserschnitt, das Vermeiden des Stillens durch die Mütter und die Behandlung des Neugeborenen mittels cART soll die Übertragung von Keimen 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 ebenso wie Alkohol und Tabakkonsum, Schäden an den Mitochondrien der Mutter und ihres Neugeborenen. Bei vielen Patienten führt cART zudem schon nach kurzer Zeit zur Bildung kanzerösen Degenerationen.

Weder die Schädigung der Mitochondrien durch Antibiotika, welche ihre DNA und den Sauerstoff-Transport in die Zellen schädigen, und die nachfolgende Störung der Autophagie und der Inflammasome, welche das Leben von Bakterien, Pilzen und Parasiten innerhalb von Zellen erleichtert, noch die Bildung von genetisch mutierten, antibiotika-resistenten Keimen und die damit einhergehende Veränderung der Darmflora, welche die Bildung von Stoffen beeinträchtigt, die für die Bildung der Darmschleimhaut benötigt werden, oder die Blockierung der Bildung von Vitamin D-Rezeptoren und der Stickoxid Synthese in Immunzellen durch Antibiotika, Umweltgifte und Medikamente, oder die Mangelernährung in Entwicklungsländern, welche alle Immunreaktionen beeinträchtigt, sollen zum schweren Verlauf von endemischen, AIDS-definierenden Infektionskrankheiten führen, sondern ein infektiös übertragbares „menschliches Immunschwäche Retrovirus“, dessen Produkte mittels sog. HIV-Antikörper-Tests gemessen werden, die bei mehr als 60 verschiedenen, endemischen Krankheiten und Krankheitszuständen den Test-Befund „HIV-positiv“ auslösen.

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 milliardenteuren, staatlich

finanzierten Forschung, ist nicht klar, wie dieser infektiös übertragbare, pathogene Erbgutanteil, den tödlichen Verlauf von AIDS-definierenden Infektionen und den bleibenden Abfall von T-4 Helferzellen auslösen soll. Klar ist dagegen heute, dass der bleibende Abfall der T-4 und T-8 Zellen und der invariablen, schleimhaut-assoziierten T-Zellen (MAIT) die Folge einer fortgesetzten bakteriellen Translokation durch die Darmschleimhaut ist, wie sie bei der fortgesetzten Abgabe von Antibiotika entsteht.

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 armen Ländern in ganzen Bevölkerungsgruppen tödlich verlaufende Infektionen auslösen können.

HIV-Test-Positive und AIDS-Patienten erhalten bis heute nur ausnahmsweise 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. Warum dieses angeblich infektiös übertragbare Retrovirus nicht wie andere Retroviren ein vererbter Teil des menschlichen Erbguts sein soll, der ebenso wie andere Retroviren, die 8% des menschlichen Erbguts ausmachen, unter bestimmten Umweltbedingungen aktiviert wird, können seine Promotoren nicht erklären, die immer wieder darauf verweisen, es sei vom Affen auf den Menschen überggesprungen.

Obwohl bereits Ende der 1980er Jahre in verschiedene Studien dargestellt wurde, dass AIDS-definierende Krankheiten, wie Wasting, erfolgreich mittels anti-oxidativer Therapien behandelt werden können, und dementsprechend die Immunschwäche AIDS auch als eine Störung des anti-oxidativen Systems verstanden werden kann, wird eine wirksame AIDS-Therapie auch 30 Jahre später allein in einer bakteriostatisch wirkenden Chemotherapie gesehen, die „anti-retroviral“ wirken soll, Obwohl Carol L. Wells et al. bereits 1987 durch Tierversuche dargestellt haben, dass Antibiotika-Gaben zur bakteriellen Translokation durch die Darmschleimhaut und fortgesetzten Aktivierung von Immunzellen führen, und in Geweben der ersten AIDS-Toten Antibiotika-Resistente Keime nachgewiesen wurden, sind Therapien gegen die bakterielle Translokation durch die Gabe von Pro-Biotika, Pflanzenstoffe und Schwefelverbindungen für die AIDS-Medizin kein Thema. Massnahmen zur Vermeidung von Antibiotika-Resistenzen durch eine selektive, infektionsbezogene 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. Eine unabhängige Forschung zur Therapie und eine neutrale Auswertung von Forschungsergebnissen durch staatliche Institutionen findet praktisch nicht statt. Die gesamte AIDS Forschung wird weiterhin durch die „unbekannte Hand des

Marktes“ gesteuert, welche die Suche nach patentierbaren Therapien, die hohe Gewinne abwerfen, in den Vordergrund stellt und in öffentlichen Spitälern Studien finanziert, die diesem Zweck dienen.

Die Öffentlichkeit wird dabei im Glauben gehalten, eine wirksame praktisch nebenwirkungsfreie Therapie gegen AIDS-definierende Krankheiten und ihre Übertragung sei gefunden worden, mit der die Probleme weltweit gelöst werden könnten. Dass HIV-Test-Positive unter dieser Therapie nach wenigen Jahren irreversible Schädigungen und kanzeröse Degenerationen erleiden wird dabei ebenso ausgeblendet, wie der Fakt, dass sie mangels anti-oxidativer Therapien parallel zu cART immer wieder schwere, lebensbedrohende Zustände erleiden. Die Schädigung der Mitochondrien durch Antibiotika, die seit 80er Jahren bekannt ist, wurde seither ebenso wenig untersucht wie ihre Schädigung durch die Bestandteile der Kombitherapie cART. Dass Tausende HIV-Test-Positive durch die „antiretrovirale“ Monotherapie mittels AZT in den 1980er Jahren ihr Leben lassen mussten, wurde schnell anhand der vergleichsweise lebensverlängernden Wirkung von cART ausgeblendet, die bei den Behandelten heute angeblich zu einer normalen Lebenserwartung führen soll.

Dass es mittels den sog. 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 ihrer gesundheitsschädigenden Nebenwirkungen bei der Entstehung von AIDS-definierenden Krankheiten während Jahrzehnten auszublenden, stellt eine einzigartige massenpsychologische Manipulation dar. Verschiedenste Zeitgenossen (Wissenschaftler, Ärzte, Sozialpädagogen, Psychologen, Medienschaffende 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 als Aktienbesitzer, ebenso wie für Pharmakonzerne und Werbeagenturen zu einem guten Geschäft geworden ist. Dass Ärzte dabei HIV-Test-Positive scheinbar alternativlos während Jahrzehnten fortgesetzt mit Antibiotika und schwer schädigenden Zellgiften wie AZT behandelten, während sie eine ganzheitliche Behandlung von Stresszuständen, Infektionen und Mangelzuständen zunehmend aus den Augen verloren, dürfte in die Geschichte der Medizin eingehen. An den wirklichen Krankheitsmechanismen bei AIDS sind sie nicht interessiert, weil das für sie Verantwortlichkeiten und Schadenersatzforderungen bedeuten könnte.

Welche Mechanismen bei der Entstehung des Immunschwäche Syndroms (AIDS) wirklich ablaufen, und wie pflanzliche Therapien diese beeinflussen können, 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 sog. HI-Retrovirus als Ursache dieser Immunschwäche dürfte dabei wenig übrigbleiben.

Studiengruppe AIDS-Therapie

Felix de Fries

AIDS at viral load zero: Studies and Links

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

Voir le SIDA autrement

Etienne de Harven Interview Video (2012)

<https://www.dailymotion.com/video/xptfgh>

Role of anaerobic flora in the translocation of aerobic and facultatively anaerobic intestinal bacteria.

Carol L. Wells et al, (1987)

[Role of anaerobic flora in the translocation of aerobic and facultatively anaerobic intestinal bacteria.](#)

Role of cysteine and glutathione in HIV infection and other diseases associated with muscle wasting and immunological dysfunction

Wulf Dröege und Eggbert Holm (1997)

[Role of cysteine and glutathione in HIV infection and other diseases associated with muscle wasting and immunological dysfunction.](#)

Mitochondrial toxicity of antiviral drugs

Lukinaos Dalakas (1995)

[Mitochondrial toxicity of antiviral drugs](#)

Gut barrier structure, mucosal immunity and intestinal microbiota in the pathogenesis and treatment of HIV infection

Tincati, Doucek and Marchetti (2016)

[HTML] [Gut barrier structure, mucosal immunity and intestinal microbiota in the pathogenesis and treatment of HIV infection](#)

Activation, exhaustion, and persistent decline of the antimicrobial MR1-restricted MAIT-cell population in chronic HIV-1 infection

Leansyah, Genesh Quigley et al.2013

[Activation, exhaustion, and persistent decline of the antimicrobial MR1-restricted MAIT-cell population in chronic HIV-1 infection](#)

Felix de Fries :

Therapieempfehlungen

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

Die HIV-induzierenden Mykobakterien

http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/Die_HIV-induzierenden_Mykobakterien.pdf

AIDBS: Antibiotika Induziertes, Defiziente Bakterien Syndrom: Die Rolle der „HIV-positiv induzierenden Bakterien

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

AIDS: Antibiotika Induziertes Immun-Defizienz Syndrom

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

Darmflora, Darmschleimhaut, Antibiotika und AIDS

http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/Darmflora/Darmflora_Darmschleimhaut_Antibiotika_und_AIDS.pdf

Dr. Gallo's Nachweis für Dr. Montagnier's Retrovirus

http://www.ummafrapp.de/skandal/felix/Gallos_Nachweis.pdf

Dr. med. Heinrich Kremer:

Das Krebsgeheimnis: Kurzschluss im Photonenschalter

[Das Krebsgeheimnis: Kurzschluß im Photonenschalter](#)

Das Konzept der Cellsymbiosis Therapie

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

Das lebensrettende Wissen vom Heilen

http://ummafrapp.de/skandal/heinrich/Das_Wissen_vom_Heilen.pdf

Haben Bob Gallo und seine Kollegen den HIV-Test massgeschneidert?

http://www.ummafrapp.de/skandal/test/aids_test_massgeschneidert.html

AIDS, ein von Ärzten forciertes Todessyndrom?

<http://www.ummafrapp.de/skandal/heinrich/Kremer%20Forciertes%20Todes-Syndrom.pdf>