

**Dr. med. Heinrich Kremer**

## **Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin**

535 Seiten + 17 Tabellen Ehlers Verlag Wolfratshausen 2000 [www.ehlersverlag.de](http://www.ehlersverlag.de)  
shop:bücher ISBN 3-934196-47-0

### **Kapitel VII Der kollektive Tunnelblick**

#### ***Warum die "HIV-Charakteristika" die evolutionsbiologisch programmierten Folgen und nicht die spezifischen Ursachen von starkem und/oder andauerndem Immunstress sind - was der "HIV- Test" wirklich misst***

Der Nobelpreisträger für Chemie 1993, der amerikanische Laborwissenschaftler Karry Mullis, hat berichtet über seine Erfahrungen auf der Suche nach der wissenschaftlichen Originalpublikation der Krankheitstheorie "HIV ist die wahrscheinliche Ursache von AIDS". Sein Bericht ist ein erschütterndes Dokument der Zeitgeschichte und beleuchtet grell die massenpsychologische Inszenierung der "erschreckendsten Epidemie des 20. Jahrhunderts" (Gallo 1991).

"Im Jahre 1988 arbeitete ich als Berater für die Spezialitätenlabors in Santa Monica in Kalifornien. Ich befasste mich mit der Durchführung von analytischen Routineverfahren für das menschliche Immunschwächevirus (HIV). Ich wusste eine Menge über alle analytischen Routineuntersuchungen mit Nukleinsäuren (den Bausteinen der DNA und RNA), da ich die Polymerase chain reaction erfunden hatte. Das war' s, warum man mich angeheuert hatte."

Die Polymerase chain reaction (PCR) ist ein Laborverfahren, mit dem winzigste DNA-Fragmente beliebig angereichert werden können. Voraussetzung ist, dass man die gesuchte DNA-Frequenz kennt und eine entsprechende kurze Startsequenz für den Beginn des Anreicherungsprozesses zur Verfügung hat. Die PCR ist heute in allen medizinischen und molekularbiologischen Labors eine der wichtigsten Methoden (Wirthmüller 1997). Karry Mullis erhielt für seine Erfindung 1993 den Nobelpreis für Chemie. In seiner Nobelpreisrede sprach er das Nachweisproblem des hypothetischen Retrovirus HIV an als angebliche Ursache für AIDS. Seine Rede wurde als einzige von allen Nobelpreisreden in mehr als 100 Jahren Nobelpreisverleihung nicht veröffentlicht. Die vergebliche Suche des Nobelpreisträgers Mullis nach der Originalpublikation -"HIV ist die wahrscheinliche Ursache von AIDS".

"Das erworbene Immunschwächesyndrom (AIDS) andererseits war etwas, worüber ich nicht eine Menge wusste. Als ich deshalb einen Bericht verfasste über unsere Fortschritte und die Ziele für das Projekt, das gefördert wurde von den Nationalen Instituten für Gesundheit (den obersten Forschungsbehörden im Gesundheitswesen der USA), stellte ich fest, dass ich nicht die wissenschaftlichen Referenzen belegen konnte, um die Aussage zu untermauern, die ich gerade geschrieben hatte: ‚HIV ist die wahrscheinliche Ursache von AIDS‘. So wandte ich mich an den Virologen, der mit mir im gleichen Raum arbeitete, ein zuverlässiger und kompetenter Kollege, und fragte ihn nach der Referenz. Er sagte, ich habe bisher keine Referenz gebraucht. Ich war nicht einverstanden, obwohl es stimmt, dass bestimmte wissenschaftliche Entdeckungen oder Techniken so gut etabliert sind, dass ihre Quellen nicht länger in der gegenwärtigen Fachliteratur zitiert werden. Das schien nicht der Fall zu sein für den Zusammenhang HIV/AIDS. Es war äußerst bemerkenswert für mich, dass die Person, welche die Ursache einer tödlichen und bisher unheilbaren Krankheit entdeckt hatte, nicht ständig zitiert werden würde in den wissenschaftlichen Publikationen, bis diese Krankheit geheilt oder vergessen war. Aber wie ich lernen sollte,

trug niemand den Namen dieser Person auf der Zunge, die sicher des Nobelpreises würdig sein würde. Natürlich, diese einfache Referenz musste es irgendwo da draußen geben. Andererseits, zehntausende von öffentlichen Bediensteten und hochangesehene Wissenschaftler verschiedener Disziplinen, die versuchten die tragischen Todesfälle einer großen Zahl von Homosexuellen und intravenösen Drogenkonsumenten im Alter von 25 bis 40 Jahren zu lösen, würden es nicht zugelassen haben, ihre Forschung auf einen einzigen Forschungskanal einzuengen. Nicht jeder würde in demselben Teich fischen, ohne dass es Gründe gab, dass alle anderen Teiche leer sein würden.

Da musste es eine publizierte Arbeit geben, oder vielleicht mehrere davon, die zusammenfassend zeigten, dass HIV die wahrscheinliche Ursache von AIDS war. Das musste jedenfalls so sein. Ich machte Computer-Researches, aber ohne Ergebnis. Natürlich, man kann etwas wichtiges bei Computer-Researches verpassen, wenn man nicht die richtigen Schlüsselworte eingibt. Um über ein wissenschaftliches Problem sich Gewissheit zu verschaffen, ist es am besten, andere Wissenschaftler direkt zu fragen. Das ist ein Grund, warum es wissenschaftliche Konferenzen an weit entlegenen Orten mit schönen Stränden gibt. Ich ging zu einer Reihe von Meetings und Konferenzen als Teil meines Jobs. Ich ging gewohnheitsmäßig auf jedermann zu, der einen Vortrag über AIDS hielt, und fragte ihn oder sie, welche Referenz ich zitieren sollte für die zunehmend problematische Aussage ‚HIV ist die wahrscheinliche Ursache für AIDS‘. Nach 10 oder 15 Meetings in ein paar Jahren war ich ganz schön aufgebracht, dass keiner die Referenz zitieren konnte. Ich mochte nicht die hässliche Vorstellung, die sich in meinem Verstand bildete: Die ganze Kampagne gegen eine Krankheit, die zunehmend angesehen wurde als die ‚Schwarze Pest des 20. Jahrhunderts‘, basierte auf einer Hypothese, deren Ursprung nicht ein einziger benennen konnte. Das widersprach sowohl dem Wissenschaftsverständnis als auch dem gesunden Menschenverstand.

Schließlich hatte ich Gelegenheit, einen der Giganten in der HIV- und AIDS-Forschung zu fragen, Dr. Luc Montagnier vom Pasteur-Institut in Paris, als er einen Vortrag in San Diego hielt. Es würde das letzte Mal sein, dass ich imstande wäre, meine kleine Frage zu stellen, ohne ärgerlich zu werden. Ich hatte die Einschätzung, dass Montagnier die Antwort wissen würde. So fragte ich ihn. Mit einem Blick herablassenden Erstaunens sagte Montagnier: ‚Warum zitieren Sie nicht den Bericht von den Centers for Disease Control (der US-Überwachungsbehörde für Krankheiten)?‘. Ich antwortete: ‚Das ist wohl nicht die richtige Antwort, ob HIV die wahrscheinliche Ursache von AIDS ist oder nicht, habe ich recht?‘. ‚Nein‘, gab er zu. Zweifellos hätte er sich nicht gewundert, wenn ich gleich weitergegangen wäre. Er blickte um Unterstützung in die kleine Runde von Leuten um mich herum, aber sie warteten genau so wie ich auf eine definitivere Antwort. ‚Warum zitieren Sie nicht die Arbeit über SIV (englisch: simian immunodeficiency virus = Immunschwächevirus bei Affen)?‘ bot der gute Doktor an. ‚Das habe ich auch gelesen, Dr. Montagnier‘ antwortete ich. ‚Was mit diesen Affen passiert ist, hat mich nicht an AIDS erinnert, abgesehen davon, die Arbeit ist erst vor ein paar Monaten publiziert worden. Ich suche nach der Originalarbeit, wo irgendjemand zeigt, dass HIV die Ursache von AIDS ist.‘ In diesem Augenblick war die Antwort von Dr. Montagnier, schnell wegzugehen, um einen Bekannten quer durch den Raum zu begrüßen.“ (Mullis 1996).

### **Das überraschende Eingeständnis des "HIV"-Entdeckers Montagnier, die selbstdefinierten Standardregeln zur echten Retrovirus-Isolation außer Kraft gesetzt zu haben**

Dr. Montagnier ist neben Dr. Gallo, ehemals Leiter des Labors für Tumorbologie des Nationalen Krebs Instituts der USA, der weltweit bekannteste HIV- Spezialist. Er gilt seit 1983 als Erstentdecker des „Retrovirus HIV“. Zusammen mit Gallo ist Montagnier der Patentinhaber für den so genannten HIV-Test und verdient an jedem "HIV-Test" einen bestimmten Anteil. Seit 1972 ist Montagnier Leiter der Forschungsgruppe für Virale Krebsforschung am weltbekannten Pasteur-Institut in Paris und seit 1991 Leiter der

Abteilung für AIDS und Retroviren am selben Institut. Seit 1991 ist Dr. Montagnier auch Präsident der Weltstiftung für AIDS- Forschung und -Verhütung.

Dr. Montagnier hat 1997 ein ausführliches wissenschaftliches Interview gegeben, indem er feststellt auf die abschließende Frage: "Also für Sie existiert HIV":

"Oh, es ist klar. Ich habe es gesehen und ich bin ihm begegnet." Im gleichen Interview erklärt Montagnier auf die Frage, warum die von seinem Forschungsteam gefertigten und publizierten elektronenmikroskopischen Aufnahmen des angeblichen "neuen Erregers" nicht nach den Standardregeln der Virologie nach Reinigung der vermuteten Virus-Partikel von allem übrigen Zellmaterial gemacht wurden, sondern nur von Zellen in der Zellkultur: "Da war so wenig Virus-Produktion, es war unmöglich zu sehen, was in einem Konzentrat des Virus in einem Dichtegradienten sein könnte (Dichtegradient: Abschichtung des Untersuchungsmaterials in einer Zuckerlösung nach Ultrazentrifugation der Zellflüssigkeit der stimulierten Zellkultur. Dieses Untersuchungsverfahren gehört zu den Standardregeln der Isolation eines Retrovirus)". "Da war nicht genügend Virus, um das zu machen. Natürlich schaut man danach, am Anfang in den Geweben, gleichermaßen in der Biopsie (Gewebsprobe). Wir sahen einige Partikel, aber sie hatten nicht die typische Gestaltsbildung von Retroviren. Sie waren sehr verschieden. Relativ verschieden. So nahm es mit der Zellkultur viele Stunden in Anspruch, um die ersten Bilder zu finden. Es war eine heroische Anstrengung. Es ist leicht nach dem Ereignis zu kritisieren. Was wir nicht hatten, und ich habe das immer anerkannt, war, ob es wirklich die Ursache von AIDS war" (Tahi 1997).

Montagnier trifft im Interview von 1997 Feststellungen über Befunde in Zellkulturen von T-Helferimmunzellen. Diese Befunde wurden 1982/83 von Mitarbeitern der von Montagnier geleiteten Viralen Krebsforschungsgruppe im Pasteur-Institut durchgeführt und in der führenden Wissenschaftszeitschrift "Science" im März 1983 publiziert, im gleichen Monat, als die historische Konferenz in New York einen "neuen Erreger als Ursache von AIDS" postulierte. Die Befunde des Montagnier-Teams wurden in der historischen Konferenz nicht vorgetragen, sondern lediglich die Entdeckung eines angeblichen Retrovirus HTLV-I in T-Lymphzellen von zwei AIDS-Patienten in den USA durch das Gallo-Team. Die vom Montagnier-Team untersuchten T - Lymphzellen stammten aus dem Blutserum von Patienten, die klinische und immunologische Anzeichen eines TH 1-TH2-switchs gezeigt hatten. Die Zellen wurden in Kultur mit einem Wachstumsfaktor (Typ1-Cytokin Interleukin-2) und stark oxidierenden Substanzen wie PHA als Mitogene behandelt. An der Oberfläche einiger dieser Zellen sowie in der Zellflüssigkeit wurden nach einigen Tagen physikalische und biochemische Untersuchungen durchgeführt, die unspezifische Befunde ergaben. 1972 hatten Forscher bei einem Symposium im Pasteur-Institut, in dem Montagnier die Forschungsgruppe Virale Krebsforschung seit 1972 leitete, Standardregeln für die Isolation von Retroviren aus Zellkulturen aufgestellt, die ausschließen sollten, dass unspezifische Befunde in Zellkulturen und Zellflüssigkeiten von menschlichen Zellen mit spezifischen Eigenschaften von Retroviren verwechselt werden konnten (Sinoussi 1973, Toplin 1973, Bader 1975, Papadopulos-Eleopoulos 1993 a). In der Publikation des Montagnier-Teams in "Science" vom März 1983, die später als Erstveröffentlichung über die Entdeckung des "menschlichen Immunschwäche-Virus HIV" galt, nehmen die Autoren als Beweis für die Isolation eines "neuen Retrovirus" in menschlichen T-Helferimmunzellen ausdrücklichen Bezug auf die Standardregeln von 1972 zur Isolation von Retroviren in menschlichen Zellkulturen (Barre-Sinoussi 1983, Montagnier 1985).

Die wichtigste Standardregel zur Isolation eines Retrovirus in menschlichen Zellkulturen ist die Befreiung des gewonnenen Zellmaterials aus der Zellkultur von allen Bestandteilen außer den als Retroviren verdächtigten Zellpartikeln, die nach Stimulation der Zellkultur aus den Zellmembranen herausgereift sind (dieser Vorgang wird budding genannt). Diese als Retrovirus-Partikel vermuteten Zellpartikel müssen durch Zentrifugation mit Hochgeschwindigkeit aus der

Zellkulturflüssigkeit abgedont werden und in einer Zuckerlösung aufgefangen werden. Aus experimentellen Untersuchungen wusste man, dass bei diesem Verfahren Retroviren sich in der Zuckerlösung an einer bestimmten Sinktiefe als so genannter Dichtegradient ansammeln. Labortechnisch gilt die Maßeinheit 1,16 gm / ml. Moleküle, Zelltrümmer, Virus- Partikel und Nicht - Virus- Partikel aus der zentrifugierten Zellflüssigkeit verschiedenster Zellkulturen sammeln sich an diesem Dichtegradienten, da die Komponenten sich nicht nach Molekulargewicht, sondern nach der Dichte der Komponenten in der Zuckerlösung abschieben. Um also sicherzustellen, dass sich am Dichtegradienten 1,16 gm l ml so weit wie möglich nur die vermuteten Virus-Partikel abgesetzt haben, muss ein Reinigungs- und Konzentrationsverfahren durchgeführt werden, da nur die Ansammlung von Partikeln am Dichtegradienten die Prüfung erlaubt, ob diese Partikel nach Durchmesser und Volumen den als Retroviren verdächtigten Partikeln entsprechen, die in elektronenmikroskopischen (EM) Aufnahmen beim Herausreifen aus der Zellmembran beobachtet wurden (Purifikation). Da es viele Nicht-Virus-Partikel in stimulierten Zellkulturen gibt, die nach Form, Gestalt und Aussehen nicht mit hinreichender Sicherheit von echten Retroviren unterschieden werden können, muss nach tatsächlicher Isolation durch Purifikation der Inhalt der Partikel biochemisch aufgearbeitet werden. Es müssen in einem molekularbiologischen Routineverfahren die Eiweiße der Hülle der Partikel sowie die Eiweiße einschließlich des für Retroviren charakteristischen Enzymeiweißes und die Nukleinsäuren im Inneren der Partikelhülle exakt identifiziert werden. Liegen Eiweiße und Nukleinsäuren in den isolierten und purifizierten Partikeln in einer in allen Partikeln identischen Struktur vor und bilden die Nukleinsäuren in diesen Partikeln RNA-Moleküle statt DNA-Moleküle, erst dann kann die Vermutung als wahrscheinlich gelten, dass es sich um Retrovirus-Partikel handelt. Als sicherer Beweis für die Existenz eines Retrovirus in menschlichen Zellen können diese Befunde erst gelten, wenn die RNA-Moleküle in diesen Partikeln Gene aufbauen, welche die codierte Anweisung für die Biosynthese der in diesen Partikeln enthaltenen Eiweiße aufweisen und diese Eiweiße tatsächlich identisch synthetisiert werden können. Sind diese Befunde gesichert, ist noch keine Aussage möglich, ob es sich bei den Retrovirus-Partikeln um exogene, übertragbare und infektiöse Retroviren handelt. Denn es könnte sich um endogene Retroviren handeln, die vielfältig im Innern des Erbguts zahlreicher menschlicher Zelltypen identifiziert wurden und keine Infektiosität besitzen. Um die Differenzierung zwischen exogenen und endogenen Retroviren in menschlichen Zellen zu ermöglichen, müssten die tatsächlich isolierten und biochemisch charakterisierten Retroviren auf menschliche Zellkulturen übertragen werden, erneut aus den Zellen herausreifen, durch tatsächliche Isolation mittels Purifikation erneut von jeglichem anderen Zellmaterial befreit sein, durch elektronenmikroskopische Aufnahmen die gelungene Isolation bestätigt werden, die biochemische Identität der Eiweiße und Nukleinsäuren bewiesen werden und die RNA der Partikel als codierendes Erbgut für die spezifische Eiweißsynthese der Retrovirus- Partikel bestätigt werden.

Im Interview 1997 gibt Montagnier zu, dass er und seine Mitarbeiter keine Purifikation der Zellpartikel durchgeführt haben: "I repeat, we did not purify (Ich wiederhole, wir haben keine Purifikation durchgeführt)" (Tahi 1997). Montagnier räumt auch ein, dass lediglich "unspezifische Eigenschaften" der Zellpartikel auf der Zellmembran und der Komponenten im Dichtegradienten von seinem Team festgestellt wurden. Es wurde auch keine EM-Aufnahme publiziert, um zu zeigen, welches Zellmaterial sich tatsächlich am Dichtegradienten angesammelt hatte. Nicht-identifizierte Eiweiße aus den Dichtegradienten wurden jedoch, mit der Behauptung, es handelte sich um Retrovirus-Eiweiße des "neu isolierten HIV", als Substrat für den von Montagnier 1983 zum Patent angemeldeten "HIV-Test" benutzt.

## ***Der Wirtschaftskrieg zwischen dem Pasteur-Institut in Paris und dem Nationalen Krebsinstitut der USA um die Patentrechte des " HIV Tests"***

Das Pasteur-Institut wird zur Hälfte vom Staat, zur anderen Hälfte durch die Herstellung von Impfstoffen, Testdiagnostika usw. finanziert. Das Pasteur-Institut hatte also durchaus kommerzielle Interessen, in Konkurrenz mit dem Gallo- Team vom Nationalen Krebsinstitut der USA, den weltweiten Markt für Substrate gegen den "neuen AIDS-Erreger" zu erobern. Tatsächlich wurde 1983, drei Monate nach der Erstpublikation des Montagnier Teams über die "Isolation" eines neuen Retrovirus in T-Helferlymphzellen aus dem Blutserum von AIDS- Risikopatienten, die Zulassung des Impfstoffes des Pasteur-Instituts gegen Hepatitis B beispielsweise in Deutschland und in der Schweiz storniert. Es wurde empfohlen, stattdessen den Hepatitis B-Impfstoff aus den USA anzuwenden. Dieser Hepatitis B- Impfstoff war im Oktober 1981 in den USA, im Oktober 1982 in Deutschland und der Schweiz zugelassen worden. Die Begründung für die staatliche Maßnahme der Impfstoffsperrung für das Pasteur-Substrat lautete in vertraulichen Behördenschreiben: " Verdacht auf AIDS-Verseuchung des französischen Pasteur-Impfstoffs". Obwohl der amerikanische und der französische Impfstoff aus vergleichbaren menschlichen Zellkulturen gewonnen wurden, wurde der "AIDS-Seuchen-Verdacht" von den staatlichen Gesundheitsbehörden allein auf den Pasteur-Impfstoff gelenkt. Das Gallo- Team hatte jedoch in der gleichen Ausgabe von "Science" im März 1983, in der das Montagnier-Team über die "Isolation" eines "neuen menschlichen Retrovirus" berichtet hatte, die "Isolation" des von ihnen angeblich 1980 erstmalig "isolierten Retrovirus HTLV" in T - Helferlymphzellen von homosexuellen AIDS-Patienten publiziert (Marx 1983, Barre-Sinoussi 1983). Zum Zeitpunkt Mitte 1983 war die irrationale Vorstellung der "tödlichen AIDS-Sex-Seuche" aufgrund einiger hundert Erkrankungsfälle seit 1978b bei analrezeptiven Homosexuellen mit langjähriger Nitrit-Inhalation und langjährigem Antibiotika-Missbrauch längst massenpsychologisch programmiert. Im Zusammenspiel zwischen den Laborspezialisten der Retrovirus-Krebsforschung, den staatlichen Gesundheitsbehörden und den Massenmedien war zum Zeitpunkt Mitte 1983 längst ausgehandelt, dass die AIDS-Erkrankungen Folge eines "neuen Erregers" und einer "tödlichen Blut- und Sex-Seuche" sein sollten.

Es war nur noch die Frage, wem die "unsichtbare Hand des Marktes" die weltweite Vermarktung von Testsubstanzen zuschanzen würde. Das Gallo- Team musste offenbar Zeit gewinnen, um auf den entscheidenden Labortrick zu kommen, wie man genügend "HIV" isolieren könnte, um genügend "HIV-Eiweiße" für einen Massentest herzustellen. Für diesen Zweck reichte die "HIV-Produktion" im Reagenzglas nicht aus. Im September 1983 verkündete Gallo, das Montagnier- Team habe gar kein "neues Retrovirus" entdeckt, da sie keine kontinuierliche "HIV-Produktion" nachgewiesen hätten. Im Interview von 1997 stellte Montagnier dazu fest: "Zum Beispiel Gallo sagte: ‚Sie [Montagnier und seine Mitarbeiter] haben das Virus nicht isoliert ... und wir [Gallo und seine Mitarbeiter], wir haben es auftauchen lassen überreichlich in einer unsterblichen Zell-Linie.‘ Aber vor dem Auftauchen-Lassen in unsterblichen Zell-Linien, haben wir es auftauchen lassen in Zellkulturen von normalen Lymphozyten eines Blutspenders, das ist das prinzipielle Kriterium" (Tahi 1997).

Diese Aussagen von Gallo und Montagnier sind beide objektive Falschaussagen und beruhen auf vorsätzlichen Täuschungsakten. Aber im Wirtschaftskrieg zwischen den Franzosen und den Amerikanern sollte zunächst die amerikanische Seite die Oberhand behalten. Die Denunziation des Hepatitis B-Impfstoffs des Pasteur-Instituts als "AIDS-verseucht" hatte seine Wirkung. Der Patentantrag von Montagnier für einen "Anti-HIV-Antikörper-Test" wurde in den USA abgelehnt, der Patentantrag des Nationalen Krebsinstituts der USA für den "Anti-HIV-Antikörper-Test" von Gallo wurde in Rekordzeit genehmigt, bevor Gallo eine einzige Zeile über die "Isolation von HIV" und die Entwicklung eines "Anti-HIV-Antikörper-Tests" auf der Basis der Eiweiße des von ihm "isolierten HIV" wissenschaftlich publiziert hatte. Erst nach jahrelangem Rechtsstreit zwischen den USA und

Frankreich wurden die Patentgebühren für den "Anti-HIV-Antikörper-Test" auf einer Konferenz zwischen dem amerikanischen Präsidenten Reagan und dem damaligen Bürgermeister von Paris, Chirac, Gallo und Montagnier zu gleichen Teilen zuerkannt und zum guten Teil von den Kontrahenten in einer scheinbar noblen Geste in die Welt-AIDS-Stiftung eingebracht, deren Präsident Montagnier geworden ist. In Wirklichkeit diente dieser absurde Patentstreit der Ablenkung vom wirklichen Problem: Nämlich der Tatsache, dass weder Gallo noch Montagnier ein menschliches Retrovirus "isoliert" hatten und die Herkunft der Eiweiße des "HIV Tests" als retroviralen Ursprungs keineswegs nachgewiesen worden war. Der Weltöffentlichkeit aber wurde weisgemacht, wenn zwei Spezialisten von solch renommierten Forschungsinstituten wie dem Pasteur-Institut und dem Nationalen Krebsinstitut der USA sich um die Entdeckerehren streiten, dann müsse dieser "Menschheitsfeind Nr. 1" (Präsident Reagan 1984) doch tatsächlich existieren, also auch die Ursache für die "erschreckendste Epidemie des 20. Jahrhunderts" (Gallo 1991) sein und der "AIDS-Test" die Weltbevölkerung vor dieser "tödlichen Massenseuche" schützen.

### ***Die Eigendynamik der massenpsychologischen Suggestion einer "neuen Sex und Blutseuche"***

Die "kleine Frage" des Nobelpreisträgers Mullis, die ihm weder Montagnier noch sonst irgendein Fachmann / irgendeine Fachfrau beantworten wollte oder konnte, in welcher Originalpublikation demonstriert worden sei, dass "HIV die wahrscheinliche Ursache von AIDS" ist, beantwortet sich aufgrund der wissenschaftshistorischen Fakten von selbst. Die Seuchenangst ist im archaischen Unterbewusstsein der Menschheit als Erbe der evolutionären Erfahrung tief verankert. Gerade in der Assoziation mit Sex und Blut ist sie sehr leicht auszulösen. Wenn im Fernsehen und den anderen Massenmedien pausenlos Bilder von todgeweihten, relativ jungen Menschen im Zusammenhang mit einer "rätselhaften Seuche" gezeigt werden und suggeriert wird, dass diese "tödliche unheilbare Massenseuche aus dem heimtückischen Untergrund der Natur" heute die Homosexuellen und morgen jedermann, Männer, Frauen und Kinder, treffen kann, dann haben die Menschen Angst. Denn die "Wissensfrage" ob die Krankheitsursache wirklich stimmt, ist längst entschieden, bevor eine Analyse des Verstandes einsetzen kann. Auf archaische Angst wird nach dem Alles-oder-Nichts-Gesetz reagiert. Man hat Angst oder nicht. Der Verstand bestätigt erst im Nachhinein scheinbar das, was man emotional schon vorher gewusst hat. Begriffe wie "AIDS" und "HIV" werden durch die ständige sinnliche Assoziation mit Schreckensbildern in den Medien und durch Aussagen medizinischer Autoritäten, die scheinbar genau Bescheid wissen, zu bedingten Auslösern, deren sachlicher Wahrheitsgehalt nicht mehr hinterfragt werden kann. Die allermeisten Menschen sind der suggestiven Manipulation hilflos ausgeliefert. Die Geschichte des 20. Jahrhunderts der totalitären Systeme, aber auch der modernen Medienwelt gibt dafür reichlichen Anschauungsunterricht. Die Psychologie nennt diesen Vorgang "bedingte Konditionierung". Wenn eine nicht festgelegte diffuse Angsterwartung mit einem genügend starken konkreten Stimulus oder einer konkreten Projektion zeitlich assoziiert wird, genügt künftig die Darbietung des Stimulus auch ohne konkreten Angstgrund, um im kollektiven Konsens Angstabwehr zu suchen und zu finden. Dazu bedarf es keiner wissenschaftlichen Originalpublikation, um zu beweisen, ob die angstassoziierte Behauptung auch stimmt. Sie ist stimmig, weil sie kollektiv als "gesunde Strategie" verinnerlicht wurde. Als gefährlich wird derjenige empfunden, der scheinbar (durch rationale Analyse) die Gefahr für alle nicht wahrhaben will. Die Standardantwort seit "Ausbruch der AIDS- Epidemie" unter nicht sachkundigen Medizinern ist es bis heute gewesen: "Wollen Sie, dass Millionen Menschen sich dem sicheren Tod aussetzen" oder: "Seien Sie doch froh, dass die Jugend beim Sex vor etwas Angst hat und vorsichtiger ist". Wenn man Gründe nennt, warum die falsche Krankheitstheorie HIV verursacht AIDS" für Millionen Menschen eine tödliche Gefahr ist und die Neurotisierung des Sexuallebens durch die HIV/AIDS Propaganda jungen Menschen das Gefühl für die wirklichen Gefährdungen nimmt, erntet man bestenfalls den selben Blick des "herablassenden Erstaunens" wie Nobelpreisträger Mullis von Dr. Montagnier mit seiner "kleinen Frage" (Mullis 1996). Mullis

hat, nachdem er verifiziert hatte, dass es keine wissenschaftliche Originalpublikation gibt, die zeigt, dass "HIV die wahrscheinliche Ursache von AIDS" ist, diese Tatsache öffentlich als einen der größten Wissenschaftsskandale des 20. Jahrhunderts bezeichnet (Mullis 1998).

### ***Die Selbst- und Fremdtäuschungen der "HIV" Entdecker und die "desaströsen Ergebnisse"***

In der Erstpublikation der "Isolation eines menschlichen Retrovirus" in T- Helferimmunzellen von AID- und AIDS Patienten im Jahre 1983 hat das Montagnier-Team behauptet, alle Verfahrensschritte nach den Standardregeln der Isolation eines Retrovirus, außer der elektronenmikroskopischen Aufnahme der Komponenten des Dichtegradienten, durchgeführt zu haben. Solche Aufnahmen sind aber von entscheidender Bedeutung, um zu kontrollieren, welche Eiweiße in der Abschichtung des Dichtegradienten vorhanden waren. Denn eine willkürliche Auswahl dieser Eiweiße als Antigen-Substrat für den "HIV- Test" darf nicht verwendet werden. Haben sich im Dichtegradienten Zerfallseweiße aus den stimulierten menschlichen Zellen der Zellkultur angesammelt, dann zeigt der "positive HIV- Test" an, dass sich im Blutserum des Testprobanden Antikörper in erhöhter Menge befinden, die sich natürlicherweise gebildet haben gegen Zerfallseweiße im eigenen Organismus, gegen Alloantigene (z. B. fremde Samenflüssigkeit nach Analverkehr) oder gegen mikrobielle Antigene. Diese Antikörper reagieren dann im "positiven HIV-Test" auch gegen die Zerfallseweiße aus fremden menschlichen Zellen der Zellkultur. Das aber bedeutet, dass Millionen Patienten wegen einer natürlichen Antikörperreaktion das ärztliche Todesurteil einer "tödlichen Retrovirus-Infektion" verkündet wird und in zahllosen Fällen die Patienten mit hochtoxischen Pharma-Cocktails behandelt werden, die AIDS und Krebs auslösen können. Die elektronenmikroskopische Kontrolle der Eiweißkomponenten am Dichtegradienten bei der "Isolation von HIV" und der Konstruktion des "HIV-Tests" ist also für eine große Zahl von Menschen und ihre Angehörigen von äußerster existentieller Bedeutung.

EM -Aufnahmen der Eiweißkomponenten des Dichtegradienten sind jedoch von 1983 bis 1997 weder von Montagnier, Gallo noch sonst einem Retrovirologen publiziert worden. Die allerersten EM-Aufnahmen vom Dichtegradienten bei der "HIV Isolation" wurden von zwei Forschungsgruppen im März 1997 publiziert, also 14 Jahre nach der Erstpublikation der angeblichen "HIV-Isolation" durch Montagnier und Gallo (Bess 1997, Gluschkof 1997). Diese EM-Photos zeigen "desaströse Ergebnisse", wie einer der Pioniere des Einsatzes der Elektronenmikroskopie zur Kontrolle der Isolation von Retroviren in Säugetierzellen, der Medizinprofessor De Harven, urteilt (De Harven 1998 a). Die ersten EM-Aufnahmen als Wahrheitsprobe für das Zellmaterial des Dichtegradienten nach "HIV-Isolation" aus menschlichen Zellen zeigen "praktisch nur Zellmaterial" aus den menschlichen Zellen der Zellkultur (Papadopulos-Eleopulos 1998a ). 14 Jahre also nach angeblicher "Erst-Isolation von HIV" und 13 Jahre nach Anwendung des "HIV-Tests" hat sich herausgestellt, dass die Retrovirus-Krebsforscher Montagnier und Gallo die "Isolation von HIV" vorgetäuscht haben und die Zelleiweiße für die Eiweiß-Antigene des "HIV-Tests" nichts anderes sind als Abfalleiweiße aus menschlichen Zellkulturen. Das Testergebnis "HIV positiv" bedeutet also die Reaktion von natürlichen, wenn auch erhöhten Antikörper-Spiegeln im Blutserum der Testprobanden.

Was immer die Retrovirus-Krebsforscher sonst an labortechnischen Kunststücken fabriziert haben, die Unterlassung der elektronenmikroskopischen Aufnahmen der Testeiweiße für den "HIV-Test" bedeutet objektiv die Anstiftung und Beihilfe zur gefährlichen Körperverletzung, in zahlreichen Fällen mit Todesfolge, da die "Test-positiven" Patienten in der Regel mit hochtoxischen Pharmagiften behandelt werden, die AIDS und Krebs auslösen können. Um diesen schwer wiegenden, aber eindeutig durch wissenschaftlich belegte Dokumente fundamentierten Vorwurf nachvollziehen

zu können, ist die Erklärung von Montagnier im Interview von 1997 bedeutsam. Montagnier verleugnet plötzlich, dass er und sein Forschungsteam bei der "Erst-Isolation von HIV" die Standardregeln der Isolation von Retroviren angewendet haben, da diese Verfahren keine Isolation darstellten. Diese Aussage steht im objektiven Gegensatz zu den Behauptungen in mehreren Publikationen von Montagnier und seinen Mitarbeitern, in denen ausdrücklich berichtet wurde, unter Berufung auf die 1972 im Pasteur-Institut festgelegten Regeln, dass diese Verfahren bei der "Isolation von HIV" durchgeführt worden seien, außer den entscheidenden EM-Aufnahmen des Zellmaterials am Dichtegradienten nach Zentrifugation der Zellflüssigkeit der auf Retroviren verdächtigten Zellkultur von Lymphzellen aus dem Blutserum von AID- und AIDS-Patienten (Barre-Sinoussi 1983, Brun-Vezinet 1984, Vilmar 1984, Rey 1984, Klatzmann 1984, Montagnier 1985). Auf die Frage, ob die 1972 auf dem Symposium im Pasteur-Institut festgelegten Standardregeln der Isolation von Retroviren (Sinoussi 1973), auf die er selbst und seine Mitarbeiter sich in der Erstpublikation der "Isolation von HIV" bezogen hatten (Barre-Sinoussi 1983), von ihm respektiert worden seien, nämlich:

- "Kultur der verdächtigten T-Lymphzellen, Purifikation der Zellflüssigkeit durch Ultrazentrifugation, elektronenmikroskopische Photographie des Materials das sich an dem für Retroviren typischen Dichtegradienten abscheidet, biochemische Charakterisierung eventueller Partikel am Dichtegradienten, Prüfung der Infektiosität der eventuell vorgefundenen und als Retroviren biochemisch identifizierten Partikel" antwortet Montagnier 1997 im Interview eindeutig: "Nein, das ist keine Isolation"(Tahi 1997).

Für diese Antwort eines der führenden HIV-Spezialisten in der Welt gibt es nur! zwei Erklärungsmöglichkeiten:

- entweder Montagnier und seine Mitarbeiter haben bei der "Isolation von HIV" entgegen ihren Behauptungen in ihren Publikationen nicht die Standardregeln der Retrovirusisolation durchgeführt, dann sind diese Publikationen Wissenschaftsfälschungen  
- .oder sie haben die Standardverfahren durchgeführt und haben erkannt, dass das gewünschte Ergebnis, das Vorhandensein von menschlichen Retroviren in den T - Immunzellen von AID- und AIDS- Patienten, nicht nachweisbar war, dann handelt es sich ebenfalls um eine schwer wiegende Wissenschaftsfälschung.

Gegen die erste Möglichkeit spricht, dass Gallo und sein Team die gleichen Verfahren der "HIV-Isolation" wie das Montagnier- Team publiziert haben (Popovic 1984) und das Pasteur Team 1 983 dem Gallo-Labor Zellflüssigkeiten seiner Zellkulturen zugesand hat. Für die letztere Möglichkeit spricht auch, dass Montagnier im Interview 1997 zugibt, dass er 1983 nur unspezifische Faktoren für das Vorhandensein von Retroviren gesehen hat, aber durch "Zusammenschau" der unspezifischen Faktoren vor seinem geistigen Auge das Retrovirus "HIV" wahrgenommen habe: "Es ist nicht eine einzige Eigenschaft sondern die Ansammlung von Eigenschaften welche uns sagen ließen, es war ein Retrovirus der Familie der Lentiviren. Isoliert betrachtet, ist jede der Eigenschaften nicht wirklich spezifisch (für HIV). Es ist die Ansammlung dieser Eigenschaften. So hatten wir: Den Dichtegradienten, RT (das Reparaturenzym Reverse Transkriptase,) EM-Bilder des buddings (Herausreifen von Partikeln aus der Zellmembran) und die Analogie mit den Visna-Vuen (aus der Gruppe der Lentiviren mit langer Entwicklungszeit). Dieses sind die vier Charakteristika"(Tahi 1997).

Alle vier Charakteristika sind absolut unspezifisch, sie sind in vielen menschlichen Zellen, normalen Zellen und Krebszellen in Zellkulturen nachgewiesen (Übersicht bei Papadopoulos-Eleopoulos 1998 a). Auf das einzige spezifische Charakteristikum, nämlich die EM-Kontrolle des Dichtegradienten nach Purifikation mittels Ultrazentrifugation, um entscheiden zu können für die "HIV-Test"-Konstruktion, ob man menschliche Zelleiweiße oder Retrovirus-Eiweiße im Dichtegradienten vorfindet,



ein höchst spezifisches Charakteristikum, verzichtet Montagnier, ebenso wie Gallo und alle anderen Retrovirologen 15 Jahre lang (1982 bis 1997). Diese Maßnahme ist eine labortechnische Routineangelegenheit. Gefährlich genug, EM wurde schrittweise aufgegeben in der Retrovirus-Forschung seit 1970. Molekularbiologen begannen sich exklusiv auf verschiedene ‚Marker‘ zu stützen, und was sich als Sediment im Zuckergradienten mit einer Dichte von 1,16 gm/ml abschiedete, wurde als ‚pures Virus‘ angesehen. Es geschah erst 1997, nach 15 Jahren intensiver HIV-Forschung, dass elementare EM - Kontrollen durchgeführt wurden, mit den desaströsen Ergebnissen, kürzlich in Continuum analysiert und bewertet (De Harven 1998 a, Papadopulos-Eleopoulos 1998 a). Wie viele verschwendete Anstrengungen, wie viele Milliarden Forschungsdollar haben sich in Rauch aufgelöst ... Entsetzlich. Errare humanum est sed diabolicum perseverare ... (irren ist menschlich, aber es ist teuflisch, auf Irrtümern zu beharren)" (De Harven 1998 a).

Montagnier und Gallo müssen also blindlings aus ihrer Zellsuppe die Eiweiß- Antigene für des Testsubstrates "HIV-Tests" geschöpft haben, eines Tests, der im Positivfalle für Millionen Menschen entsetzliches Leiden und Tod bedeutet, für gesunde wie kranke "HIV-Positive", solche mit und ohne Symptome. "Wie traurig ist es, sich vorzustellen, dass eine simple EM- Kontrolle der Zuckergradienten die ungefähr zwei Tage und ein paar hundert Dollar gekostet hätte, diese höchst irreführenden Interpretationen von ‚Markern‘ hätte verhindern können" (De Harven 1998 b).

Es ist allerdings äußerst schwierig vorstellbar, dass von Tausenden hochspezialisierten Laborwissenschaftlern in zahllosen Retrovirus- Forschungslabors, die alle über Elektronenmikroskope verfügen, bei einem Budget von mehr als 200 Milliarden Dollar Forschungsgeldern, keiner in 15 Jahren auf den Gedanken gekommen sein will, eine EM - Kontrolle der Zellkultursuppe im Zuckergradienten durchzuführen. Die Annahme eines solchen Syndroms des kollektiven Tunnelblicks angesichts der angeblichen Bedrohung der gesamten Menschheit durch die "tödliche Massenseuche HIV" setzt eine gläubige Autoritätshörigkeit voraus. Gallo, Montagnier und einige ihrer Kollegen wurden als "HIV Entdecker" Obergutachter und Herrscher über die größte Kapitalinvestition der modernen Medizingeschichte. Die allermeisten Retrovirologen und viele andere Labormediziner und Kliniker haben wissentlich und stillschweigend von dem Geldsegen profitiert. "Es war wie eine Gelddruckmaschine im Keller, wenn du deinen Forschungsantrag mit HIV begründet hast, egal was du erforschen wolltest, flossen die Forschungsgelder. Ohne HIV war jeder Forschungsantrag ein Lotteriespiel" (anonymer Labormediziner über die Forschungspraxis im AIDS-Zeitalter).

Das absurdste an den Aussagen von Montagnier und seinen Kollegen jedoch ist die Tatsache, dass jede Interpretation der in Zellkulturen, Zellflüssigkeiten, Dichtegradienten und bei Interaktionen von Zellkulturen beobachteten Phänomene zwangsläufig objektiv falsch sein musste. Die Laborforscher und Kliniker waren in den achtziger Jahren in objektiver Unkenntnis über fundamentale Prozesse in den menschlichen Zellsystemen. Je weniger sie exakt wussten, umso diktatorischer behaupteten sie, exakte Forschungsbefunde erbracht zu haben (Epstein 1996, Lang 1996).

***Das Auftreten von AIDS gab ab 1981 dem Retrovirus-Establishment eine Gelegenheit, das, was bis dahin nur ein akademischer Flop war, in eine Tragödie des öffentlichen Gesundheitswesens zu verwandeln***

Erst die bahnbrechenden Erkenntnisse der NO- Forschung, der Cytokin-Forschung, der Mitochondrien-Forschung und zahlreicher anderer Forschungsgebiete haben einen tief greifenden Wandel im Verständnis vieler scheinbar rätselhafter Phänomene

eingeleitet. Zum ersten Mal ist es möglich, alle Phänomene im Zusammenhang mit der "HIV-Isolation", der "HIV-Test-Konstruktion" und den "HIV-Testergebnissen" als evolutionsbiologische Gesetzmäßigkeiten zu erkennen.

Die Erkenntnisse legen den mehr als dringenden Verdacht nahe, dass Montagnier, Gallo und ihre Kolleginnen und Kollegen nicht nur die von Montagnier im Interview 1997 genannten vier unspezifischen Standard-Charakteristika für die Isolation von Retroviren in menschlichen Zellen untersucht haben, sondern auch das Standard-Charakteristikum, die EM-Kontrolle des Materials im Dichtegradienten in der Zuckerlösung, dargestellt haben. Der logische Grund für diese Annahme ist die Tatsache, dass das Montagnier-Team und das Gallo-Team EM-Photos von herausreifenden Partikeln aus den Zellmembranen der menschlichen Zellkulturen die sie mit stark oxidierende Substanzen stimuliert hatten, publiziert haben. Warum sollten sie dann kein Interesse gehabt haben, diese EM Befunde durch EM-Kontrolle des gereinigten Materials im Dichtegradienten zu überprüfen. Diese unspezifischen EM - Photos vom budding aus der Zellmembran haben beide Teams bis heute als Beweisphotos für die Existenz von "HIV" verkauft. Das Herausreifen von Partikeln aus stimulierten Zellen (englisch: budding) ist kein spezifischer Beweis für Retrovirus-Partikel, auch dann nicht, wenn diese Partikel den unspezifischen Anfangsverdacht erwecken, es könnte ein Retrovirus-Partikel sein. Budding-EM-Photos als Beweis für die "Existenz und Isolation von RN" der unwissenden Öffentlichkeit zu präsentieren ist ein vorsätzlicher Täuschungsakt und absichtliche Wissenschaftsfälschung. Renommierte Retrovirologen haben eindeutig nachgewiesen, dass "budding von virusähnlichen Partikeln aus der Zellmembran in zahlreichen nichtinfizierten normalen Zell-Linien und transformierten Zell-Linien feststellbar ist, in den T-Lymphzell-Linien, in B-Lymphzell-Linien, in Kulturen von menschlichen Lymph-Zellen aus Nabelschnurblut, die entweder mit PRA stimuliert waren oder nicht, die mit oder ohne Serum zum Wachstum angeregt worden waren. Außerdem war budding in Nabelschnurzellen direkt nach der Absonderung von anderen Lymphzellen nachweisbar" (Dourmashkin 1991, Übersicht bei Papadopoulos-Eleopoulos 1993 a, 1993 b. 1996, 1998 a, 1998 b). Solche budding-Partikel sind in den Zellmembranen von Zellen in vergrößerten Lymphknoten von "HIV-assoziierten" AID- und AIDS Patienten in 90 % der Fälle nachgewiesen worden, aber ebenso in Zellmembranen von Zellen in vergrößerten Lymphknoten von nicht-"HIV-assoziierten" AID- und AIDS-Patienten in 87 % der Fälle (O'Hara 1988). Es hat sich in allen Fällen, ebenso wie in den embryonalen Nabelschnurzellen und den transformierten Zellen, um Zellen gehandelt nach THI-TH2-switch und TypII- Cytokin-Dominanz. Montagnier und Gallo wussten Anfang der achtziger nichts von der Existenz von zwei T-Helferlymphzell-Populationen, THI und TH2. Sie wussten auch nicht, dass diese Zellen unterschiedliche Cytokin-Muster synthetisieren und deshalb ein unterschiedliches Verhalten der Regulation der Zellsymbiose zeigen. Sie wussten auch nicht, dass T-Helferzellen abhängig vom Redox-Status NO produzieren oder nicht. Sie wussten auch nicht, dass abhängig von Redox-Status und der Stimulation durch oxidierende Substanzen T-Helferlymphzellen Gegenregulationen einschalten, die entweder in Richtung Apoptose/Nekrose beschleunigen oder Apoptose / Nekrose verhindern und die glykolytische Energiegewinnung außerhalb der Mitochondrien einschalten. Letzteres bedeutet aber erhöhte saure Laktatbildung und Export von Zellmüll, der durch eiweißspaltende Enzyme entsteht, die durch das saure Laktat aktiviert werden. Das budding von Virus-ähnlichen Partikeln aus der Zellmembran ist die Müllabfuhr der TypII- Cytokin-Zellen. Der Beweis sind die Befunde in typischen TH2-Zellen: Transformierte T- und B-Zell-Linien, embryonale Lymphoidzellen in Nabelschnurgewebe, produktive Lymphknoten unabhängig von den im "HIV- Test" gewonnenen Antikörper-Spiegeln (Dourmashkin 1991, O' Hara 1988).

Aber Montagnier und Gallo haben mit Sicherheit das äußerste Bedürfnis gehabt,

ihren Anfangsverdacht, aufgrund der budding-EM-Photos, einem "neuen Retrovirus" auf der Spur zu sein, durch EM - Photos des Materials im Fangnetz der Zuckerlösung zu bestätigen. Hätte sich nach Ultrazentrifugation im Dichtegradienten überwiegend eine Ansammlung der in den budding-EM-Photos gesehenen Retrovirus-ähnlichen Partikel gezeigt, hätten sie durch biochemische Identifizierung der Eiweiße und Nukleinsäuren dieser Partikel möglicherweise beweisen können, dass diese Partikel ein neues Retrovirus waren. Die Enttäuschung muss riesengroß gewesen sein, als sich, exakt wie auf den ersten EM - Photos von 1997, praktisch nur Zellmüll aus den menschlichen Zellen der stimulierten Zellkultur zeigte (Bess 1997, Gluschankof 1997). Solche EM-Photos waren der Gegenbeweis der "Isolation des neuen Erregers". Eiweiße aus menschlichem Zellmüll ließen sich nicht als Eiweiß-Antigene für einen weltweit anzuwendenden Antikörper-Test verkaufen. Also erklärten Montagnier und Gallo die vier unspezifischen Charakteristika für "HIV" durch großzügige Auslegung der Mengenlehre für spezifisch, aus viermal Minus wurde einmal Plus (Montagnier im Interview 1997, Tahi 1997). Die unspezifischen budding-EM-Photos erklärten sie zum spezifischen Beweis-Photo des "neuen Erregers HIV". Die spezifischen EM - Photos vom Zuckergradienten wurden nicht publiziert, die unspezifischen budding-EM-Photos genügten, um den Bildhunger der seuchengeilen Massenmedien zu stillen. Das Phantombild von "HIV" wurde später im Computer-Design mit monsterartigen Auswüchsen versehen, so genannten knobs und spikes, um die kollektive Seuchenphantasie zu stimulieren, wie der "neue Erreger der tödlichen Massenseuche" die Immunzellen entert und sein Zerstörungswerk in Gang setzen sollte (siehe Schaubild: Das HIV-Phantom (siehe Tafel IX)). In Wirklichkeit hat der bestbekannte Elektronenmikroskopiker für "HIV"-EM-Aufnahmen publiziert, dass "HIV-Partikel" im Durchschnitt lediglich 0,5 knobs pro Partikel aufweisen. Diese Eiweißkomplexe auf der Zellmembran der "HIV-Partikel" sollen entscheidend sein für die Infektiosität von "HIV". Dieses Eiweiß mit dem Molekulargewicht gp120 ist eines der Eiweiße, das als angebliches "HIV-Eiweiß" im "HIV- Test" mit Antikörpern im menschlichen Serum reagieren und einen positiven Testbefund ergeben kann. Die EM-Forscher stellten fest, dass knob-ähnliche Strukturen beobachtet werden konnten, auch wenn kein gp 120-Eiweiß vorhanden war, die EM-Befunde also falsch positiv sein konnten (Layne 1992).

Wie aber soll "HIV" ohne die Ausstattung mit gp120 an Immunzellen andocken können, wenn es ohne den gp120-Enterhaken nach einhelliger Auffassung der HIV-Forscher nicht infizieren kann? Der Täuschungsakt mit den budding-EM-Photos und dem gp120-Eiweißkomplex für den "HIV-Test" ist für die optische Inszenierung der Trickserie der Virusjäger von wesentlicher Bedeutung. Da die menschlichen Sinnesorgane pro Sekunde etwa 11 Millionen bit (Informationseinheiten) aufnehmen, davon etwa 10 Millionen optische bit, ist die bildhafte Darbietung das beste Mittel, um Angst oder Lust zu erzeugen. Schon aus diesem massenpsychologischen Grund ist es nicht anzunehmen, dass Montagnier und Gallo darauf verzichtet haben, die wesentlich spezifischeren EM-Photos vom Zuckergradienten herzustellen. Denn bereits in den sechziger Jahren hatte man sehr überzeugende EM-Aufnahmen von Retrovirus-Partikeln im Zuckergradienten nach Purifikation durch Ultrazentrifugation zeigen können. Solche EM-Photos wurden u. a. 1973 vom Pasteur-Forschungsteam unter Leitung von Dr. Montagnier und vom Forschungsteam des Nationalen Krebsinstituts der USA unter Leitung von Dr. Gallo publiziert. Diese EM-Aufnahmen wurden von Zellkulturen von Mäusen gewonnen, die an Leukämie litten. EM-Aufnahmen von Partikeln aus menschlichen Krebszellen oder anderen Zelltypen nach Purifikation konnten jedoch niemals demonstriert werden. Der wissenschaftliche Zeitzeuge, Prof. De Harven, der als einer der Pioniere der Retrovirus-Forschung bereits in den fünfziger Jahren am berühmtesten amerikanischen Krebsforschungszentrum, dem Sloan-Kettering-Institut in New York, überzeugende EM-Aufnahmen von purifizierten Retrovirus-Partikeln aus tierischen Krebszellen demonstriert hatte, stellt

dazu fest: "In den fünfziger und sechziger Jahren wendeten viele Krebsforschungszentren in den USA und Europa erheblichen Zeitaufwand auf in Versuchen, Virus-Partikel zu demonstrieren, die assoziiert waren mit menschlichen Krebszellen. ‚Virus ähnliche Partikel‘ wurden gelegentlich berichtet, aber überzeugten niemand. Typische Viren wurden niemals eindeutig demonstriert.

Diese Tatsache stand in scharfem Gegensatz zu der hochreproduzierbaren Demonstration, von Viren in einer Vielfalt von Leukämieformen und Tumoren bei Mäusen und Vögeln, mittels Elektronenmikroskopie, . Sehr wenige Arbeiten wurden publiziert, um über diese negativen Befunde in menschlichen Krebszellen und Leukämiezellen zu berichten. Haguenaу berichtete jedoch 1959 über die Schwierigkeiten, irgendwelche typischen Viruspartikel in einer großen Serie von menschlichen Brustkrebsgeweben zu identifizieren. Bernhard und Lepius konnten 1964 in einer EM-Oberwachungsstudie von Hodgkin-Lymphomen, Lymphosarkomen, lymphoiden Leukämien und metastasierenden Krebsformen keine Viruspartikel erkennen, die mit diesen bösartigen Erkrankungen assoziiert waren. Am Sloan-Kettering-Institut in New York entschied ich 1965, die Fahndung nach der Anwesenheit von Viren in Fällen von Leukämie und Lymphomen mittels EM wegen der völlig negativen Resultate zu stoppen. Darüber wurde auf einer Konferenz über ‚Retrovirologische Verfahren zum Studium von Leukämie-Formen‘ im Wistar-Institut im Jahre 1965 berichtet (Haguenaу 1959, Bernhard 1964, De Harven 1965). Publikationen dieser negativen Befunde konnten fanatische Virusjäger nicht entmutigen. Eine Erklärung für diese negativen Ergebnisse musste irgendwie gefunden werden. Vielleicht war die Methode der Dünnschnitt-Technik der EM nicht das beste Verfahren, obwohl es bei Mäusen perfekt funktionierte. Dünnschnitte zu präparieren war zeitraubend und erforderte Geschick. Wer hatte Zeit für so etwas, wenn es schwierig war, Forschungsgelder zu bekommen und wenn große Pharmakonzerne begonnen hatten, ‚crash-Programme‘ für schnelle Antworten zu finanzieren ... Es wurde akzeptabel zu postulieren, dass, wenn Viren nicht mit EM in Krebszelle~ gesehen werden konnten, es ausreichte, biochemische oder immunologische Methoden als ‚vermutliche Virus-Marker‘ anzuwenden, um die Virus-Infektion dieses Untersuchungsmaterials zu demonstrieren. Solche Marker können ein Enzym (Reverse Transkriptase, RT), ein Antigen, verschiedene Eiweiße oder einige RNA-Sequenzen sein ... Dass man niemals Virus- Partikel sah, wurde bequemerweise durch den Einbau der Virus-Gene in die Chromosomen (die Genpakete) der angeblich infizierten menschlichen Zellen erklärt. Um solche Interpretationen passend zu machen, musste man alles vergessen, was man aus der früheren Krebsforschung bei Versuchstieren wusste..." (De Harven 1998 b).

Die Tatsache, dass die Hauptakteure der "HIV-Isolation" und Patentinhaber des "HIV-Antikörper- Tests", Montagnier und Gallo, angeblich nicht in der Lage waren, ein spezifisches EM-Photo des gereinigten Zellmülls anzufertigen und stattdessen seit 17 Jahren das unspezifische budding-EM-Photo als öffentliches Fahndungsphoto von "HIV" vortäuschen konnten, zeigt, dass die Gegenkontrolle in der medizinischen Forschung nicht mehr funktioniert: "Soweit es die Wissenschaftspolitik betrifft, wurde die Forschung über potentielle krebserzeugende Viren von der Retrovirus- Hypothese dominiert. Die Forschungsförderung der Regierung nahm die gleiche Richtung, angeheizt durch die unglaublich naive Vorstellung, dass Erfolg primär eine Sache des Geldes sei. Das ungewöhnlich hohe Niveau der staatlichen Förderung resultierte in der Schaffung des Establishments der Retrovirus-Forschung. Eine große Zahl von Forschungsjobs wurde in diesem Unternehmen geschaffen. Die intellektuelle Freiheit schwand schnell dahin, über alternative Wege der Krebsforschung nachzudenken, besonders wenn große Pharmakonzerne begannen, verlockende Verträge zur einseitigen Unterstützung der Retrovirus-Forschung anzubieten. Die Hauptpriorität war es, um jeden Preis zu demonstrieren, dass Retroviren etwas zu tun hatten mit Krebs beim Menschen,

eine Hypothese jedoch, die in den siebziger Jahren nicht die geringste Bestätigung erfuhr. Solch eine fehlgeleitete Forschungsanstrengung würde relativ ohne Konsequenzen sein, solange das öffentliche Gesundheitswesen nicht betroffen war. Unglücklicherweise gab das Auftreten des Immunschwächesyndroms (AIDS) ab 1981 dem Retrovirus-Establishment eine Gelegenheit, das, was bis dahin nur ein akademischer Flop war, in eine Tragödie des öffentlichen Gesundheitswesens zu verwandeln" (De Harven 1998 b).

**Die unspezifischen "HIV-Charakteristika" werden widerspruchsfrei durch das Konzept der Zelldyssymbiose als gesetzmäßige, evolutionsbiologisch programmierte Folgeprodukte nach prooxidativem Stresse erklärt werden.**

Auch die übrigen unspezifischen Charakteristika der "HIV-Isolation" können durch das Konzept der Zelldyssymbiose geklärt werden. Als zweites Charakteristikum neben dem unspezifischen budding von Zellpartikeln aus den stimulierten menschlichen T- Helfer-lymphzellen geben das Montagnier-Team und das Gallo-Team den Nachweis des Reparaturenzyms Reverse Transkriptase an (Barre-Sinoussi 1983, Popovic 1984). Ein solches Enzym schreibt RNA-Sequenzen in DNA-Sequenzen um. Evolutionsbiologisch hat die Informationsspeicherung in lebenden Zellen mit weniger stabilen RNA-Codierungen als "RNA-Welt" begonnen (Übersicht bei De Duve 1991). Die DNA Codierung ist jedoch stabiler und in allen lebenden Zellen Träger der Information für die Eiweiß-Synthese im Zellplasma. Die mobile RNA-Botschaft wird nach redoxabhängiger Aktivierung von der DNA-Form umgeschrieben (Transkription). Bis 1970 galt es als biologisches Dogma, dass der genetische Informationsfluss immer in Richtung DNA - RNA abläuft. Als Temin und Baltimore 1970 entdeckten, dass es auch den umgekehrten Informationsfluss von der RNA-Form zur DNA-Form gibt, nannten sie das beteiligte Enzym Reverse Transkriptase (RT, lateinisch: reversus = umgekehrt, transcriptum = Umschrift). Man glaubte, dieses Enzym sei exklusiv nur in den in tierischen Zellen identifizierten RNA-Tumoviren (Retroviren) vorhanden. Diese Annahme wurde bald als Irrtum erkannt. RT ist aktiv in allen eukaryoten Zellen und in Bakterienzellen (Temin 1972, 1974, 1985, Baltimore 1985, Varmus 1987, 1988).

Die Behauptung von Montagnier und Gallo, man habe aus dem Dichtegradienten 1,16 gm/ml, der nachweislich nach Montagnier ungereinigten Zellmüll aus der Zellflüssigkeit enthielt (Tahi 1997), RT herausgefischt, deshalb sei dieser Befund ein exklusiver Beweis für die Anwesenheit von "HIV" und deshalb seien die Eiweiße aus dem gleichen Dichtegradienten exklusiv "HIV-Eiweiße", ist eine grobe Wissenschaftsfälschung. Da Montagnier und Gallo das Material vor der Abschichtung nicht durch Ultrazentrifugation gereinigt und durch EM-Aufnahme auch nicht die Anwesenheit von Retrovirus- Partikeln kontrolliert haben wollen, um auf diese Weise die Abwesenheit von Retrovirus- Partikeln zu verschleiern (!), ist das ganze Verfahren ein grausames Spiel mit verdeckten Karten. Montagnier sagte im Interview von 1997, nachdem die EM-Photos von 1997 (Bess 1997, Gluschankof 1997) das Nicht-Vorhandensein der seit 1983 suggerierten Retrovirus-Partikel im Zuckergradienten entlarvt hatten: "Ich wiederhole, wir haben nicht gereinigt ... Gallo? ... Ich weiß es nicht, ob er wirklich gereinigt hat, ich glaube es nicht" (Tahi 1997).

Das sicherste und eindeutigste Verfahren zur Isolation von Retroviren aus stimulierten menschlichen Zellen wurde nicht angewandt und ersetzt durch die objektive Falschaussage, der Nachweis von RT sei ein exklusiver Beweis für die "Isolation von HIV". Da die Entdecker von RT, die Nobelpreisträger Temin und Baltimore, und der Nobelpreisträger Varmus (Temin und Baltimore 1972, Varmus 1987, 1988) eindeutig RT in allen Zellen nachgewiesen haben, ist die Präsenz von RT ebenso im Zellmüll der Zellflüssigkeit aus menschlichen Zellkulturen zu erwarten, die mit stark oxidierenden Substanzen stimuliert wurden.

Montagnier und Gallo sowie alle anderen HIV-Forscher haben die "HIV-Charakteristika" ausschließlich nur in stimulierten Zellen zeigen können (Klatzmann 1986, Papadopulos-Eleopoulos 1993, 1998 a). Die Stimulation der Zellkulturen geschieht durch Zugabe stark oxidierender Mitogene (PHA, Con A u. a.) und das Typ1-Cytokin Interleukin-2 (IL-2). IL-2 aktiviert jedoch das Typ1-Cytokin Interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ). IFN- $\gamma$  stimuliert die cytotoxische NO-Produktion. Da das Montagnier-Team und das Gallo-Team T-Helferlymphzellen (TH-Zellen) von Homosexuellen AID- und AIDS-Patienten stimuliert haben und solche Patienten nachweislich eine TH2-Dominanz aufweisen (Übersicht bei Lucey 1996), sind diese Zellen überwiegend gegenreguliert gewesen, d. h. bei Aktivierung der NO Synthese durch Interferon- $\gamma$  gehen diese Zellen entweder durch Apoptose /Nekrose zugrunde, da IL-2 auch Tumornekrosefaktor sowie als Folge erhöht ROS stimuliert. Oder die Zellen steigern die Gegenregulation zum Schutz vor Apoptose / Nekrose, d. h. durch Aktivierung des Typ2-Cytokin-Musters (IL-4, IL-5, 11-10 u. a.) wird erhöht das Enzym COX-2, Prostaglandin (PGE) und das Reparatur-Enzym Transforming Growth Factor (TGF) gebildet. PGE und TGF unterdrücken die NO-Synthese und aktivieren aus Arginin den Stoffwechselweg für die Synthese von Polyaminen, letztere stimulieren die Proliferation und Reparaturmechanismen. Zu den Reparaturvorgängen gehört ebenfalls die Synthese der Reversen Transkriptase RT, des Enzyms für die Neusynthese von DNA aus RNA.

"HIV-positiv"-getestete Personen weisen einen auffallend erniedrigten Thiol-Pool in den T - Helferimmunzellen auf. Sowohl die Cystein -Werte im Blutplasma sind erniedrigt als auch die intrazellulären Gluthation-Werte in den T-Helferlymphzellen sind im Durchschnitt um 30 % abgesenkt (Dröge 1988, Eck, 1989, Buhl 1989, Gmünder 1991, Roederer 1991 a, 1991 b, Harakeh 1991, Kinscherf 1994, Dröge 1997 a, 1997 b, Herzenberg 1997). Die Thiol-Erschöpfung ist bei langdauerndem multifaktoriellem Stress zu erwarten und ist spezifischer Ausdruck einer schwer wiegenden Zelldyssymbiose der AID- und AIDS-Patienten. Der antioxidative und antinitrosative Notstand der T-Helferimmunzellen kann nur durch massive Gegenregulation oder Apoptose/Nekrose beantwortet werden. Die Stimulation dieser Thiol-verarmten Immunzellen in der Zellkultur durch IL-2 und stark oxidierende Mitogene und Antigene, ruft oxidativen und nitrosativen Stress hervor. Diese Provokation der Synthese des cytotoxischen NO-Gases, das in der Zellkultur auch in die Nachbarzellen diffundiert, lässt erhebliche Zellschäden erwarten. Im Nettoeffekt wird in den gegenregulierten Zellen auch der RT-Spiegel erhöht.

Im Klartext bedeuten die Prozeduren der Virusjäger, dass sie bereits dyssymbiotische Immunzellen künstlich unter prooxidativen/nitrosativen Stress setzen, zwangsläufig Apoptose/Nekrose und/oder verstärkte Gegenregulation provozieren, abhängig vom Ausgangszustand der Zellen. Anschließend werden die frei werdenden Zellprodukte einschließlich RT und andere zelleigene Eiweiße, RNA- und DNA-Moleküle sowie die Export-Partikel der gestressten Zellen (budding), mit Täuschungspraktiken als unspezifische, aber angeblich in der Summe wiederum spezifische Charakteristika eines "neuen Retrovirus" interpretiert. Mit den Zerfallseiweißen wird der "HIV- Test" bestückt, wohlwissend, dass Menschen mit erhöhtem Antikörper-Spiegel (TH2-Status mit gesteigerter Antikörperproduktion) und/ oder kreuzreagierenden Antikörpern und Autoantikörpern gesetzmäßig auf den Kontakt mit menschlichem Fremdeiweiß eine Antigen-Antikörper-Reaktion zeigen können. Die Selektion der "HIV-positiv"-Stigmatisierten wird wiederum gesteuert durch willkürliche Festlegung der Messschwelle des Tests, d.h. ab welcher Sensitivität die Antigen-Antikörper-Reaktion als "positiv" gelten soll. Mit dieser Messtechnik kann man einen gezielten Fischzug durch die Gesamtbevölkerung machen, da man von vorne herein weiß, welche Subpopulationen man stigmatisieren wird. Anschließend wird den in Todesangst versetzten Stigmatisierten die Notwendigkeit einer Dauertherapie mit hochtoxischen Pharma-Kombinationen suggeriert, um ein phantomhaftes Retrovirus zu bekämpfen, das einige tausend Labor-Spezialisten mit einer simplen EM-Aufnahme für den Preis von "ein paar

hundert Dollar" angeblich seit 17 Jahren nicht zu fassen bekommen. Die extrem teuren Pharma-Cocktails wiederum, in konsequenter Durchführung der auf der historischen Konferenz der gescheiterten Retrovirus-Krebs-Forscher im März 1983 geforderten "geplanten Versuche am Menschen", verursachen nachweislich prooxidativen/nitrosativen Stress und verschlimmern die Zelldyssymbiose. Der Kreis schließt sich, die pharmakotoxischen Folgen bis hin zum fatalen Organversagen werden als "spezifische Charakteristika" der "tödlichen HIV-Infektion" interpretiert.

***Der" HIV-Test" misst eine Antikörper-Reaktion gegen das, was man in das Test-substrat hineingesteckt hat : Nichtdefinierte Eiweiße aus mehrfach gestressten Immunzellen***

Dass die in Zellkulturen beobachteten "vier HIV-spezifischen Charakteristika" (Montagnier) ebenso in "HIV-negativen" Zellkulturen unter Stimulationsstress auftreten können, belegen zahllose experimentelle Studien mit unterschiedlichsten Zelltypen. Wenn HIV Forscher davon sprechen, dass sie vorher "nicht-infizierte Zellkulturen" mit "HIV infiziert" haben, bedeutet das immer, dass sie Zellen oxidativ und / oder nitrosativ gestresst haben (ohne Stimulationsstress gibt es keine "HIV-Charakteristika!") und diese Zellen abhängig vom Zelltyp oder vom Zustand der Zellsymbiose mit Gegenregulationen reagiert haben. Die Diagnose "HV-positiv" wird dann anschließend für die Zellkultur dadurch gestellt, dass man budding beobachtet, mit einer künstlichen Startvorlage ein Stück RNA (oder DNA!) in DNA umgemodelt hat und dies als Nachweis für die Anwesenheit des Enzyms RT ansieht, das eine oder andere Eiweiß nachweist mit Molekulargewichten, wie sie in jeder Zelle vorkommen, diese aber vorweg als "HIV-Eiweiß" festgelegt hat und eventuell diese Eiweiße mit Antikörpern in tierischen oder menschlichen Blutseren reagieren lässt. Im letzteren Falle behauptet man wissentlich falsch, diese Antikörper- Reaktionen seien spezifisch und exklusiv eine Reaktion auf "HIV-Eiweiße".

In Wirklichkeit gibt es keine "spezifischen" Antikörper. Es sind vielmehr besondere Eiweißmoleküle, die täglich in jedem Menschen millionenfach von den B-Lymphzellen gebildet werden. Sie sind positiv geladen, während die T-Lymphzellen negativ geladen sind. Antikörper haben unterschiedliche Ladungsstellen auf ihrer molekularen Oberfläche. Kommen sie mit einem Antigen, meist Eiweiße aber auch andere Moleküle in Kontakt, so reagieren eine oder mehrere verschiedene positive Ladungsstellen der Antikörper mit einer oder mehreren negativen Ladungsstellen auf dem Antigen. Die Antikörper sind also sozusagen Moleküle mit positiven "Steckern", die in die negativen "Steckdosen" von Antigen-Molekülen passen. Wenn man also ein negativ geladenes Antigen-Molekül hat, können ganz verschiedene Antikörper mit etwa gleichen positiven "Steckern" in die negative "Steckdose" des gleichen Antigens passen. Umgekehrt können ganz verschiedene Antigene mit gleichen negativen Ladungsstellen mit positiven Ladungsstellen derselben Sorte Antikörper koppeln. Dieser Vorgang heißt Kreuzreaktion. Die Logik ist, dass je mehr verschiedene Antikörper und außerdem Antikörper in gesteigerten Mengen ein Mensch im Blutserum gebildet hat, die statistische Wahrscheinlichkeit umso höher ist, dass diese im Kontakt mit Antigenen reagieren. Man weiß aber nicht, ob diese Antikörper ursprünglich "spezifisch" gegen diese selben bestimmten Antigene produziert wurden oder gegen andere Antigene. Da Antikörper lange im Blutserum bleiben, manchmal lebenslänglich, kann man auch nicht ohne weiteres sagen, ob die Antikörper-aktivierenden Ereignisse zurückdatieren oder zum Testzeitpunkt noch andauern (Guilbert 1985, 1986, Pontesde Carvalho 1986, Chassagne 1986, Termynck 1986, Matsiota 1987, Parravicini 1988, Gonzalez-Quintial 1990, Berzofsky 1993, Fauci 1994, Owen 1996, Papadopulos-Eleopulo 1998a ).

Die Behauptung der Retrovirologen, ein positiver "HIV-Test" zeige eine "spezifische" Antikörperreaktion gegen "HIV-Eiweiße" an, ist also bewusst irreführend. Ursprünglich haben Gallo und Montagnier, wie letzterer 1997 im Interview zugegeben hat, das "ungereinigte" Eiweiß-Gemisch aus ihrer "wirklichen Zellkultursuppe",

wie Montagnier das im Interview 1997 genannt hat (Tahi 1997), mit Serum von AID- und AIDS- Patienten in Kontakt gebracht. Zeigte sich eine Antigen-Antikörper- Reaktion im Serum, was keineswegs bei allen Seren der Fall war, wurde die Tatsache der Reaktion als Beweis publiziert, dass "HIV" existieren müsse und die Patienten an AID und AIDS erkrankt sein müssten, weil sie sich mit "HIV infiziert" hätten. D. h., man hat aus dem Serum von immungestressten AID- und AIDS-Patienten entnommene T-Helferimmunzellen in der Zellkultur einem weiteren Immunstress durch oxidierende Substanzen ausgesetzt. Die hochoxidierten Eiweiße, freigesetzt aus den überforderten Immunzellen durch Zellerfall oder Zell-Partikelexport hat man mit hoher Geschwindigkeit abzentrifugiert, die Eiweiße in einer Zuckerlösung abgeschichtet, sie aber nicht gereinigt und identifiziert. Anschließend hat man aus dem Material, das sich nach Dichte an einer bestimmten Stelle gesammelt hatte (an der sich nach diesem Verfahren in früheren Versuchen mit tierischen Krebszellen u. a. auch Retrovirus-Partikel konzentriert hatten), blind ohne Identifizierung des Materials eine Probe entnommen. Aus dieser Probe hat man Eiweiße als Antigene mit Antikörpern aus dem Blutserum von ebenfalls immungestressten AID- und AIDS-Patienten reagieren lassen. Kein Mensch, auch kein noch so phantasiebegabter Retrovirologe, konnte auch nur mit dem geringsten Anschein von wissenschaftlicher Treffsicherheit sagen, welche Eiweiße aus den Zellen der Zellkultur mit welchen Antikörpern aus dem Serum von AID- und AIDS-Patienten reagiert hatten. Man konnte nur sagen, wenn man Eiweiße aus Immunzellen von immungestressten Patienten im Labor prooxidativ/nitrosativ behandelt und freigesetzte Eiweiße mit Antikörpern aus dem Serum von ebenfalls immungestressten AID- und AIDS-Patienten reagieren lässt, dann sieht man eine Antigen-Antikörper- Reaktion. Dieses obskure Verfahren und der vermutliche Nachweis, dass in immungestressten Immunzellen nach Immunstress in der Zellkultur das unspezifische Reparatur-Enzym RT freigesetzt wird, ist bis heute der einzige Beweis für die "Existenz und Isolation von HIV" sowie die "Infektion mit dem immunzelltötenden HIV".

Das erste "HIV-Test"-Verfahren heißt "ELISA-Test". Später erklärte man, dass der "ELISA-Test" in 90 % der positiven Ergebnisse falsch-positiv sei. In Wirklichkeit sind alle "ELISA-Tests" falsch-positiv, da ohne tatsächliche Isolation eines Retrovirus kein Test konstruiert werden kann, der Antikörperbildung gegen ein Retrovirus anzeigen kann. Später ließ man die Eiweiße aus der Blindprobe der Zellkultursuppe durch ein elektrisches Feld laufen und definierte eine Hand voll Eiweiße, die nach bestimmten Molekulargewichten sich besonders markant abzeichneten als "HIV-Eiweiße". Dieses Verfahren heißt labortechnisch "Western Blot". Der "ELISA-Test" wurde zum "Suchtest" erklärt, der "Western Blot-Test" zum "Bestätigungstest". Ist der "ELISA-Test" zweimal positiv, wird anschließend der "Western Blot-Test" durchgeführt. Ist dieser auch positiv, gilt der Patient als "HIV-positiv". In Wirklichkeit misst auch der "Western Blot-Test" keine Antikörperbildung gegen ein "Retrovirus HIV". Er misst eine Antikörper-Reaktion gegen das, was man in das Testsubstrat hineingesteckt hat: Nicht definierte Eiweiße, freigesetzt aus mehrfach gestressten menschlichen Immunzellen.

Der "Suchtest" kann also nicht finden, wonach er suchen soll, nämlich menschliche Antikörper gegen ein "Retrovirus HIV", das Dr. Gallo und Dr. Montagnier auch nicht gefunden haben. Der "Bestätigungstest" kann auch nicht die Antikörperbildung gegen ein "Retrovirus HIV" bestätigen, da Dr. Gallo und Dr. Montagnier nur "unspezifische Charakteristika" gesehen haben und für das einzige spezifische Charakteristikum, das die Existenz eines "Retrovirus HIV" bestätigen könnte, nämlich die elektronenmikroskopische Kontrolle nach Reinigung der Zellflüssigkeit und Abschichtung der eventuell vorhandenen Retroviren im Dichtegradienten, offenbar nicht "zwei Tage Zeit und ein paar hundert Dollar" (De Harven 1998 b) aufwenden wollten.

Kann der "HIV-Test" aber trotzdem eine Aussage treffen über den Zustand des Immunsystems eines Menschen? Da das Testsubstrat menschliche Eiweiße enthält,



kann er nur anzeigen, mit welcher Sensitivität ein Proband gegen diese menschlichen Eiweiße reagiert. Daraus allein lässt sich aber nicht ableiten, warum ein Proband gerade gegen diese Eiweiße mit Antikörpern mit dieser Intensität reagiert. Beispielsweise besteht eine Kreuzreaktion zwischen Antikörpern gegen Tuberkulosebakterien, Leprabakterien, Pneumocystis Carinii-Pilze, Candida-Pilze und den Eiweißen des "HIV-Tests". Es gibt zahlreiche andere Kreuzreaktionen, die noch zu wenig erforscht sind (Matthews 1988, Calabrese 1989, Müller 1990, 1991, Ezekowitz 1991, Tumijama 1991, Kion 1991, Kashala 1994, O'Riordan 1995, Fraziano 1996, Papadopoulos-Eleopoulos 1997 c).

Welche konkrete Bedeutung aber eine Antikörperreaktion gegen die Eiweiße des "HIV-Tests" tatsächlich für die Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft des Probanden hat, darüber kann der Test keine Auskunft geben. Der Test kann höchstens indizieren, dass der Proband eine TH2-Dominanz haben könnte mit erhöhter Antikörper-Produktion. Damit hat der "HIV-Test" aber keine bessere Aussagekraft als der einfache DTH-Hauttest, der analog die Reaktion der Hautlymphozyten auf Antigenreize misst. Wie sich bei chirurgischen Patienten gezeigt hatte (Christou 1986), konnte die DTH-Hautreaktion signifikant voraussagen, welche Patienten bei schwer wiegenden Traumata, Verbrennungen und operativen Eingriffen eine Sepsis entwickeln könnten. Insofern ist die DTH Hautreaktion dem "HIV-Test" überlegen, da sie die Stimulationsbereitschaft der TH1-Immunzellen anzeigt. Da aber der "HIV-Test" lediglich eine erhöhte Antikörper-Sensitivität anzeigt, die vielfache oder offensichtliche Gründe bei exzessivem Immunstress haben kann, und Antikörper nicht entscheidend sind für die Entwicklung opportunistischer Infektionen und bestimmter Krebsformen, sondern die Eliminationsfähigkeit der TH1-Immunzellen für intrazelluläre Erreger und die antioxidative Kapazität für die Leistungsfähigkeit der Zellsymbiosen, taugt der "HIV-Test" nicht als Diagnose- und Prognoseinstrument. Da aber die Konstruktion des "HIV-Tests" auf erwiesenen Täuschungspraktiken beruht, sollte dieser Test schleunigst international geächtet werden und die bahnbrechenden Erkenntnisse der NO-Forschung, Cytokin-Forschung, Mitochondrien-Forschung u. a. fruchtbarer Forschungsgebiete in die medizinische Praxis umgesetzt werden.

### **Die experimentellen Befunde des Montagnier-Teams als Gegenbeweis gegen die Krankheitstheorie „HIV ist die Ursache von AID und AIDS“**

Von den zahlreichen Experimenten mit unterschiedlichen Zellkulturen sollen zwei Untersuchungen von Gallo und Montagnier demonstrieren, wie sie selbst ihre Theorie "HIV verursacht AIDS" erschüttert haben (Zagury 1986, Laurent-Crawford 1991). Zum Zeitpunkt der Zellexperimente war die Tatsache der Existenz von differenzierten Cytokin-Mustern (Typ1 und Typ2) der T-Helferlymphzellen, TH1-Zellen und TH2-Zellen im Menschen noch nicht publiziert. Ebenso nicht die Tatsache, dass bei exzessivem oder langandauerndem Immunstress durch Störung des Redox-Milieus eine Umprogrammierung der Cytokin-Muster der T-Lymphzellen sich vollziehen kann. Erst 1991 galt dieses Faktum als gesichert (Romagnani 1991). Die weitere Tatsache, dass sich TH1-Zellen und TH2-Zellen dadurch unterscheiden, dass TH1-Zellen nach Stimulation mit Interleukin-2 cytotoxisches NO Gas produzieren und TH2-Zellen die cytotoxische NO-Gasbildung unterdrücken, war erst ab 1995 demonstriert worden (Barnes 1995). Es war insofern die Konsequenz eines TH1-TH2-switch zur TH2-Dominanz noch nicht bekannt, nämlich die Tatsache, dass nach starkem Immunstress eine TH2-Dominanz die Elimination von intrazellulären Erregern vermindert oder ganz verhindert. Die weitere Konsequenz, dass bei TH2-Dominanz massive Gegenregulationen mit der Folge einer Zelldyssymbiose mit den Mitochondrien ausgelöst werden und diese Zellen hochoxidierte Eiweiße durch Partikeltransport aus der Zelle schaffen sowie erhöht Reparaturenzyme produzieren statt NO-Gas Produktion, wurde noch nicht verstanden.

Das Montagnier-Team (Laurent-Crawford 1991) provozierte in drei menschlichen Zelllinien durch Mitogen- und Cytokin-Stimulation (PRA, Interleukin-2) das Auftreten von "unspezifischen HIV-Charakteristika".

Die Experimente des Montagnier-Teams (Laurent-Crawford 1991) zeigen den Beweis, dass die von Montagnier als Beweismittel angeführten vier "HIVCharakteristika" den Gegenbeweis liefern, dass es sich um Zellprodukte unter prooxidativem und nitrosativem Stress handelt (siehe Schaubild: Experimentelle Befunde des Montagnier-Teams als Gegenbeweis gegen die Krankheitstheorie "HIV ist die Ursache von AID und AIDS" (siehe Tafel X)).

Die Ergebnisse demonstrieren folgende Befunde:

1. In T-Helferimmunzellen und anderen menschlichen Blutzellen, die in Zellkulturen mit stark oxidierenden Mitogenen (PRA) und dem Typ1-Cytokin Interleukin-2 (IL-2) akut stimuliert werden, tritt immer Zellzerfall auf (Zellkultur A, C, D).
2. Diejenigen Zellen in Zellkulturen zeigen keinen Zellzerfall, welche auf die Stressprovokation mit PRA und IL-2 mit Gegenregulation reagiert haben oder bereits gegenreguliert waren (Zellkultur A, B, C). Die Gegenregulationen führen zum Abschalten der cytotoxischen NO-Produktion und zur Drosselung der ROS-Produktion im OXPHOS-System der Mitochondrien (Zelldyssymbiose).
3. Der maximale Zellzerfall zeigt sich einige Tage vor dem maximalen Auftreten r von "HIV-Charakteristika" (Zellkultur A).
4. Der Zellzerfall tritt nach Stimulation mit PRA und IL-2 auf, auch dann, wenn sich in der Zellkultur keine Zellen befinden, die zuvor durch PRA- und IL-2-Stimulation zur Bildung von "HIV-Charakteristika" provoziert wurden (Zellkultur D).

Erläuterung: Im Fall A wurde die Zellkultur so lange mit Mitogenen und IL-2 stimuliert, bis einige Zellen dieser Zellkultur "HIV-Charakteristika" zeigten (es sind in einer Zellkultur immer nur einzelne Zellen "HIV-positiv"). Diese Zellkultur wurde dann für "HIV-infiziert" erklärt. Nach weiterer Stimulation gehen die Zellen zugrunde (Apoptose / Nekrose), die nicht gegenreguliert sind (oder nicht durch die zusätzliche Stimulation gegenreguliert werden). Dies sind vorwiegend die TH1- Zellen. Sind diese TH 1- Zellen Thiol-verarmt, wie es in zahlreichen Arbeiten für AID- und AIDS- Patienten nachgewiesen ist (Herzenberg 1997 u.a.), gehen sie umso schneller zugrunde, da das provozierte NO-Gas und ROS in der TH1-Zelle nicht mehr schnell genug neutralisiert werden können. Die Thiol-verarmten TH2-Zellen haben eine bessere Überlebenschance, weil sie durch das Typ2-Cytokin-Muster das Enzym für die cytotoxische NO-Synthese abschalten und die calciumabhängige NO-Synthese im Zellplasma herunter schalten. Dadurch sinkt der Spiegel des Antriebsgases für die Mitochondrien-Schleusen in der Mitochondrienmembran. Im- und Export der Mitochondrien wird vermindert, die Mitochondrienmembran wird relativ oder ganz geschlossen, der Ca<sup>2+</sup>-Spiegel im Zellplasma wird abgesenkt, Apoptose oder Nekrose (abhängig vom verminderten ATP-Niveau) wird verhindert. Es bleiben also in der Zellkultur im Wesentlichen die Zellen übrig, die bereits vor der Stimulation ("HIV-Charakteristika ") oder während der Stimulation ("HIV-Charakteristika ") nicht mehr zur Apoptose oder Nekrose fähig waren (Fall A, B). Die Zellkultur ist "chronisch HIV-infiziert" und zeigt keine Apoptose / Nekrose mehr. Logischerweise muss also das Maximum der Apoptose / Nekrose dem Maximum der "HIV-Produktion" vorausgehen, wie es in Zellkultur A der Fall ist. Die Zeitdauer für die maximale Apoptose / Nekrose nach prooxidativer/nitrosativer Stimulation (Fall A) ist jedem Menschen wohl bekannt: Eine Grippe dauert bei immungesunden Menschen 7 Tage, mit und ohne Behandlung. Die TH1-Zellen reagieren auf die intrazellulären Erreger. Bei Menschen mit TH2-Dominanz, z. B. im Alter, kann eine Grippe deshalb tödlich sein, weil bis dahin kompensierte Zelldyssymbiosen dekompensieren können und Organversagen

bis hin zum Tode auslösen können. Derselbe Entscheidungszeitraum hat sich bei den chirurgischen Sepsis-Patienten gezeigt. War die anerge DTH Hautreaktion als Ausdruck der TH2-Dominanz nach 7 Tagen nicht rückläufig, trat signifikant Sepsis auf (Christou 1986). Im Fall C und D trat im Montagnier- Experiment Apoptose/Nekrose auf, unabhängig ob vorher die T-Helferlymphzellen zur Provokation von "HIV-Charakteristika" unter Immunstress gesetzt worden waren. Im Falle D ohne vorherige "HIV-Stimulation" trat die Apoptose/Nekrose etwas später im Vergleich zu Fall C auf. Das ist gut erklärbar durch den Thiol-Verbrauch der vorhergehend prooxidativ/nitrosativ stimulierten Zellen der Zellkultur C, von denen einige Zellen "HIV Charakteristika" entwickelt hatten, aber die Mehrzahl nicht. Von diesen Zellen gingen anschließend durch die weitere Stimulation mit PHA und IL-2 umso mehr Zellen schneller zugrunde. Wie man aber an allen Fällen A-D sieht, ist für den Zellzerfall die Stimulation durch PHA/IL-2 entscheidend und nicht die Bildung von "HIV-Charakteristika". Diese sind vielmehr Folge der Gegenregulation und nicht Ursache d~ Zellzerfalls (siehe besonders Fall A und B).

Da die "HIV-Forscher" die Zelleffekte nach Stressesstimulation nur als Nettoeffekt der gesamten Zellmenge in der Zellkultur gemessen haben, blieb ihnen die differenzierte Reaktion und Regulation bzw. Gegenregulation der Einzelzellen verborgen. Es gibt bisher keine Publikationen der "HIV-Forschung" über NO-induzierte Effekte auf der Einzelzellebene. Mitochondrienforscher haben jedoch solche Untersuchungen mit dem fluoreszenzunterstützten Zellsortierer durchgeführt. Menschliche Myelomonocyten aus dem Knochenmark zeigten nach direkter Gabe einer NO-spendenden Substanz zeit- und dosisabhängig bereits bei 2mM etwa bei 30 % der Zellen Nekrose und bei 30 % der Zellen Apoptose. Der Verlust es elektrischen Membranpotentials der Zellsymbionten (Mitochondrien) ging jeweils dem Zellzerfall voraus (Richter 1996).

### **Die experimentellen Befunde des Gallo Teams als Gegenbeweise gegen die Krankheitstheorie "HIV ist die Ursache von AID und AIDS"**

Die Befunde der experimentellen Studien von Gallo und Mitarbeitern bestätigen prinzipiell die Befunde des Montagnier- Teams (siehe Schaubild: Experimentelle Befunde des Gallo- Teams als Gegenbeweis gegen die Krankheitstheorie „HIV ist die Ursache von AID und AIDS“ (siehe Tafel XI).

Das Gallo- Team hat drei T- Lymphzellkulturen mit oxidierenden Mitogenen (PHA) und dem Typ I-Cytokin IL-2 stimuliert. Zuvor hatte die Zellkultur A in einigen Zellen "HIV -Charakteristika" nach Stimulation mit PHA und IL-2 gezeigt, der Großteil der Zellen in Zellkultur A wies jedoch keine "HIV-Charakteristika" auf. Zellkultur B und C waren vorher nicht mit PHA und IL-2 stimuliert worden und hatten keine Anzeichen von "HIV- Charakteristika". Das Gallo-Team setzte nun zwei Zellkulturen, die "HIV-infizierte" Zellkultur und eine der beiden "HIV-negativen" Zellkulturen der gleichen Menge von immunstress- auslösendem PHA und IL-2 aus. Die dritte "HIV-negative" Lymphzellkultur wurde zur Kontrolle nicht stimuliert. Alle drei T-Lymphzellkulturen hatten einen Anteil von 34 % T- Helferzellen (Zagury 1986). Das AEDS-Konzept (von englisch: acquired endodyssymbiosis syndrom = erworbene Zelldyssymbiose) sagt nunmehr voraus, dass:

1. Zellkultur A und B Zellschwund von T-Helferzellen nach Stimulation mit PHA und IL-2 aufweisen werden,
2. Zellkultur C keinen Verlust von T-Helferzellen aufweisen wird,
3. Zellkultur A einen höheren Schwund von T-Helferzellen zeigen wird als Zellkultur B, da Zellen der Zellkultur A zuvor mit oxidierenden Substanzen (PHA, IL-2) behandelt worden waren und einige Zellen "HIV-Charakteristika" gezeigt hatten.

Letzteres ist ein Zeichen für relativen Thiolmangel. Diese Zellen werden also stärker mit Apoptose/Nekrose nach Stressesstimulation antworten, da die vorgeschädigten

Zellsymbiosen empfindlicher gegen die Induktion von cytotoxischem NO-Gas und Sauerstoffradikalen mit Zellzerfall reagieren werden (da sie zuvor nicht mit Gegenregulation geantwortet hatten) bzw. ihre Zellrezeptoren so ändern, dass sie auf PHA und 11-2 vermindert ansprechen. Letzteres würde bedeuten, dass ein Teil der TH1-Zellen zwar nicht zugrunde gehen wird, aber durch monoklonale Antikörper nicht mehr als TH1-Zellen gemessen werden kann. Das Ergebnis müsste sich also folgendermaßen ergeben haben:

- T-Helferzellschwund in Zellkultur A > Zellkultur B > Zellkultur C
- T - Helferzellschwund in Zellkultur C = 0

Die Ergebnisdaten des Gallo-Teams waren eindeutig (Zagury 1986). Die Befunde bestätigen die späteren Ergebnisse des Montagnier-Teams, dass Apoptose/Nekrose in T-Helferimmunzellen abhängig ist von der Stressstimulation. Die Stärke und Dauer der Reaktion der T-Helferimmunzellen entweder als TypI-Reaktion (Apoptose, Nekrose) oder TypII-Reaktion (Gegenregulationen mit Verlust der TH1-Eigenschaften) ist abhängig u. a. vom Thiol-Pool. In dem Experiment des Gallo-Teams werden sich unter den 3 % T-Helferzellen, die nach Kultivierung durch Stressstimulation nach einigen Tagen noch nachweisbar waren, wahrscheinlich diejenigen Zellen befunden haben, die "HIV-Charakteristika" aufweisen (darüber sagt die Publikation allerdings nichts aus). Diese Zellen werden wie im Fall B der T-Lymphzellkulturen des Montagnier-Teams bei weiterer Kultivierung "kontinuierlich HIV produzieren" (Laurent-Crawford 1991) und keine Apoptose/Nekrose zeigen. Dieser Prozess der Gegenregulation wurde von NO-Forschern demonstriert. Wenn man Leberzellen mit niedrigen, tolerablen Mengen von NO-Gas vorbehandelte (NO Die spendende Substanzen), induzierte man anschließend Resistenz gegen Apoptose / Nekrose bei Zugabe einer höheren NO-Gasmenge. Diese Resistenz war verbunden mit einer gesteigerten Gegenregulation durch Synthese des Hitzeschock-Eiweißes, des Enzyms Härnoxygenase und von Ferritin-Eiweiß, die Eisen in einer nicht-redoxaktiven Form speichern (Kiln 1995).

### ***Das System der genetischen und supragenetischen Gegenregulation gegen nitrosativen und oxidativen Stress***

Wie bereits belegt, ist das System der genetischen und supragenetischen Gegenregulation noch viel umfassender und komplexer. Entscheidend ist die Feststellung dass ein Teil der Gegenregulation zur Stabilisierung des Redox Milieus auch der Export von hochoxidierten Eiweiß „retrovirusähnliche Partikel“ und die erhöhte Synthese des Reparaturenzyms RT ist. Beide Faktoren wurden von Montagnier als "unspezifische HIV Charakteristika" identifiziert (Tahi 1997). Sie treten tatsächlich bei AID und AIDS- Patienten auf, aber nicht als Ursache sondern ganz im Gegenteil als Folge eines zu starken oder zu langandauernden Immunstresszustandes und haben mit einer "HIV-Infektion" nichts zu tun. Diese evolutionsbiologisch programmierte Umschaltung von der TypI-Reaktion zur TypII -Reaktion bei hochakuten oder langdauernden Stresszuständen ist bei allen Lebewesen demonstriert worden, von den Mikroben bis zum Menschen.

Da die Zellsymbionten in den menschlichen Zellen ehemalige Bakterien sind, zeigen sie unter starkem und / oder andauerndem Stress ebenfalls diese Dichotomie der doppelten strategischen Entscheidungsmöglichkeit buchstäblich Zwischen "Gaspedal und "Bremse". Das Nettoergebnis der Gegenregulation des gasgesteuerten Mikro-Gaia-Milieus unterliegt hoch vernetzten, nicht-linearen Gesetzmäßigkeiten, die erst seit kurzem jedenfalls im Prinzip erkannt wurden. Hilfreich ist die Erkenntnis, dass auch alle Pflanzenzellen auf Stressstimuli mit der Produktion von NO als Abwehrgas reagieren. Das Bemerkenswerte aber ist die Tatsache, dass Pflanzenzellen den einzigartigen Botenstoff NO als diffusionsfähiges Alarmsignal an entferntere Pflanzenzellen im Zellverband weiterleiten. Diese primär nicht betroffenen Pflanzenzellen sind anschließend gegen den selben, primären Stressreiz in erhöhtem Maße resistent, das Warnsignal hat rechtzeitig eine adäquate Gegenregulation

ausgelöst. Auch Pflanzen haben eine Doppelstrategie entwickelt, obwohl sie kein spezifisches Immunzell-Netzwerk besitzen. Auf mikrobielle Toxine, die eine physikalisch-chemische Reaktion auslösen, ebenso wie auf zu starke UV-Einstrahlung oder Hitze-Stress reagieren sie mit Ausschaltung der NO Gasproduktion und der Bildung von ROS (Superoxidation, Wasserstoffperoxid). Akute Stressattacken werden von den betroffenen Pflanzenzellen mit einer hypersensitiven Typ1 - Reaktion und programmiertem Zelltod oder Nekrose beantwortet. Gleichzeitig wird jedoch über hoch vernetzte Wechselwirkungen durch Kooperation zwischen NO und ROS eine Kaskade von Transkriptionsfaktoren angeschaltet, die auf der genetischen Ebene eine Vielzahl von Expressionen für die Biosynthese von Enzymen auslöst. Diese bewirken eine Typ II-Schutzreaktion, welche die NO/ROS/ONOO-Produktion hemmt und den erhöhten Calcium-Spiegel herunterreguliert (Delledonne 1998, Dangl 1998, Hachtel 1998). Dabei spielt eine wichtige Rolle das Verhältnis von cyclischem Guanosin-monophosphat (cGMP) zum cyclischen Adenosinmonophosphat (cAMP). Das cGMP, das durch NO aktiviert wird, ist an vielen produktiven Stoffwechselfvorgängen beteiligt, während das cAMP als Gegenspieler überschießende Reaktionen abbremsst. Das Verhältnis (ratio) von cGMP /cAMP wird in menschlichen Zellen durch Corticosteroid-Hormone (Glucocorticoide) aus der Nebennierenrinde zugunsten des cAMP reguliert. Praktisch alle Stresseinflüsse bewirken in T- Lymphzellen als Nettoeffekt eine starke Erhöhung des cAMP. Die Folge ist der Funktionsverlust und der Schwund der T - Helferlymphzellen (AID) (Fauci 1974, 1975, Hadden 1977, Haynes 1978, Cupps 1982, Coffey 1985, Calvano 1986). Glucocorticoide werden in die T-Helferlymphzellen eingeschleust, verbinden sich mit Transkriptionsfaktoren und hemmen durch Kettenreaktion die Synthese aller Cytokine, Typ1-Cytokine und Typ2-Cytokine. Die Ausnahme bildet die Synthese von bestimmten Reparaturphase-Cytokinen, wie Transforming Growth Faktor (TGF) und Platelet Derived Growth Faktor (PDGF) (Brattsand 1996). Diese Tatsache ist jedem Mediziner bekannt, auch den Labormedizinern Gallo und Montagnier.

Durch TGF und das Prostaglandin PGE<sub>2</sub> werden jedoch aus Arginin in Konkurrenz zur NO-Synthese über das Enzym Arginase Polyamine synthetisiert. Diese hemmen die Produktion von cytotoxischem NO und aktivieren Reparaturmechanismen. Dazu gehört auch die erhöhte Synthese des Reparaturenzym Reverse Transkriptase (RT) (Übersicht bei Lincoln 1997)

Gallo hat als Beweis für seine Täuschungspraktiken eine Tatspur hinterlassen. Das Gallo-Team hatte 1984 von homosexuellen AID- und AIDS-Patienten T-Helferlymphzellen "zum Nachweis, zur Isolation und zur kontinuierlichen Produktion von cytopathischen Retroviren" sowie zur Herstellung des "Anti-HIV Antikörper-Test" verwendet (Popovic 1984, Gallo 1984, Schüpbach 1984, Sarngadharan 1984). Bei diesen Laborarbeiten waren externe Mitarbeiter beteiligt. Zwei dieser Mitarbeiter waren tätig für die Firma Litton Bionetics, Kensington MD, USA. Sie haben 1987 über die Methoden berichtet, mit denen das Gallo-Team die T-Helferlymphzellen der AID- und AIDS-Patienten behandelt hat. Sie teilten u. a. mit: "Die Stimulation in vitro (in der Zellkultur) konnte erreicht werden durch Mitogene oder hinzugefügte Zellen (allogene Antigene) ... Bestimmte Manipulationen der Kulturbedingungen verbesserten das Ergebnis, beispielsweise die Co-Kultivierung von Patientenzellen mit peripheren weißen Blutzellen von nichtinfizierten Spendern, die durch Mitogene stimuliert wurden, . Die Retrovirus- Isolation (HIV- Isolation) aus kultivierten Zellen wurde ebenfalls wesentlich erleichtert durch Zugabe von Hydrocortison in das Kulturmedium" (Sarngadharan 1987). Die Aussagen der an der "HIV-Isolation" in Gallos Labor beteiligten Wissenschaftler bestätigen die vorgetäuschte "HIV- Isolation" und die Verwendung von freigesetzten Eiweißen der menschlichen Zellen aus den Zellkulturen als Eiweiß-Antigene für den "Anti-HIV-Antikörper-Test" (Kremer 1998 a, 1998 c):

1. Hydrocortison ist ein Glukokortikoid.
2. Glukokortikoide hemmen die Proliferation und Vermehrung von menschlichen T - Helferlymphzellen. Bei allen physiologischen, pathophysiologischen, psychologischen und psychopathologischen Stresszuständen bewirken sie eine effektive

Immunsuppression (Gabrielsen 1967, Machinodan 1970).

3. Real existierende Retroviren in menschlichen T-Helferlymphzellen können sich nur vermehren, wenn die Enzyme für die Verdopplung und Teilung des DNA-Stranges der T-Helferlymphzellen, die DNA-Polymerasen vorhanden und aktiv sind (Levine 1991).
4. Glukokortikoide hemmen die Synthese und Aktivität der DNA-Polymerasen der T-Helferlymphzellen (Gillis 1979 a, 1979 b).
5. Glukokortikoide hemmen die genetische Expression des Enzyms NO-Synthase für die Produktion des cytotoxischen NO auf der genetischen Transkriptionsebene und auf der Ebene der Translation (Übersetzung) von RNA-Transkripten in die Biosynthese von Eiweißen (Kunz 1996).
6. Glukokortikoide fördern die Synthese von Reparaturenzymen und von Reparaturprozessen in den T-Helferlymphzellen (Brattsand 1996, Lincoln 1997).
7. Die *conditio sine qua non*, die unverzichtbare Voraussetzung, für die Produktion von "HIV" in den T-Helferlymphzellen ist die Stimulation durch das Typ1-Cytokin IL-2 (Gallo 1984, Montagnier 1985) und Mitogene. Glukokortikoide blockieren die Wirkung von IL-2 und Mitogenen (Gillis 1979 a, 1979 b).
8. Die Produktion von Typ1-Cytokinen im menschlichen Organismus unterliegt einem Tag-Nacht-Rhythmus. Wenn der Glukokortikoid-(Cortisol-)Spiegel im Blutserum in den Nachtstunden und am frühen Morgen am niedrigsten ist, ist die Produktion von inflammatorischen Typ1-Cytokinen am höchsten (Petrovsky 1998).
9. Glukokortikoide werden klinisch zur Behandlung von Typ1-Cytokin-Überreaktionen bei zahlreichen inflammatorischen und Autoimmunkrankheiten, Leukämien und Tumoren sowie bei organtransplantierten Patienten zur Verhinderung der Abstoßung des Transplantats angewandt (Cupps 1982).

Die Aussage: "Die HIV-Isolation aus kultivierten Zellen wurde wesentlich erleichtert durch Zugabe von Hydrocortison in das Kulturmedium" (Sarngadharan 1987) ist objektiv irreführend. Alle Spezialisten sind sich darin einig, dass die unverzichtbaren Bedingungen für die Kultivierung von Retroviren aus menschlichen T-Helferlymphzellen durch das Glucocortikosteroid Hydrocortison blockiert werden. Die zitierte Aussage müsste wissenschaftlich korrekt lauten: "Die Produktion des Reparaturenzyms Reverse Transkriptase (RT) in den menschlichen Zellen, welche durch Stimulation mit Mitogenen und dem Typ1-Cytokin Interleukin-2 kultiviert worden waren, wurde wesentlich erleichtert durch Zugabe von Hydrocortison in das Kulturmedium".

Gallo hat in seiner Originalpublikation von 1984 die Manipulation der Zellkulturen von T-Helferlymphzellen von AID- und AIDS-Patienten mit Hydrocortison zur "Isolation von HIV" verschwiegen (Gallo 1984). Nach Publikation dieser Tatsache (Kremer 1998 a, 1998 c) wurde Gallo in der internationalen Pressekonferenz des Welt-AIDS-Kongresses im Juli 1998 in Genf gefragt, ob es zutrefte, dass: 1. er und seine Mitarbeiter 1984 "zum Nachweis, zur Isolation und zur kontinuierlichen Produktion von HIV" in T-Helferlymphzellkulturen von homosexuellen AID- und AIDS-Patienten dem Kulturmedium Hydrocortison hinzugegeben haben, 2. die "HIV-Isolation" aus den zuvor durch Stressstimulation mit Mitogenen und Interleukin-2 aktivierten Zellen nach Zugabe von Hydrocortison in das Kulturmedium wesentlich erleichtert wurde.

Gallo antwortete mit der Gegenfrage: "Was soll die Frage?". Nach hartnäckigem Nachfragen von Journalisten gab Gallo zu, dass es zutrefte, dass bei den ersten Experimenten zur "Isolation von HIV" Hydrocortison in seinem Labor dem Kulturmedium der "HIV-infizierten" Zellkulturen hinzugegeben wurde. Jegliche weitere Erläuterung, aus welchem Grunde die "Retrovirus-Isolation" wesentlich erleichtert wurde, wenn er und sein Team die Vermehrung von "Retroviren" durch Hydrocortison blockiert hatten, verweigerte Gallo. Die Frage, die von dem Vertreter

der deutschen Forschungsgruppe Researchgroup Investigative Medicine and Journalism (regimed) gestellt wurde, ist bis heute von Gallo, Montagnier und ihren Kolleginnen und Kollegen unbeantwortet geblieben. Wenige Wochen nach dem Welt-AIDS-Kongress wurde frühzeitig in der Presse bekannt gegeben, dass Gallo der höchstdotierte medizinische Forschungspreis in Deutschland verliehen werde. Das HIV I AIDS- Establishment war alarmiert, die Preisverleihung war erst etliche Monate später im Jahre 1999 vorgesehen. In einer Erklärung des Präsidenten der Paul-Ehrlich-Stiftung, die diesen Forschungspreis verleiht, heißt es: "Der Preis wird nicht für die Entdeckung des HIV verliehen" (Paul-Ehrlich-Stiftung 1998). Eine absurde Feststellung, da es außer der "Isolation von HTLV-I, HTLV-II und HTLV-III (HIV)" durch Gallo keine "Entdeckung humaner exogener Retroviren" (Preisbegründung) gibt. HTLV-I und HTLV-II sind mit denselben Labortechniken als "Retrovirus-Charakteristika" in Leukämiezell-Kulturen von Gallo dargestellt worden und spielen im Gegensatz zu "HIV" klinisch keine Rolle. "HIV" soll jedoch die gesamte Menschheit bedrohen. Warum sollte dann der höchstdotierte deutsche Forschungspreis "nicht für die Entdeckung von HIV" an Gallo verliehen werden? In seiner Dankesrede für die besondere Ehre gibt Gallo kein einziges Wort der Erklärung zu der Frage der wesentlich erleichterten "HIVIsolation" durch Hydrocortison. Zu den konkreten Isolationstechniken der "Retroviren", deren "Entdeckung" unter seiner Verantwortung er ausführlich darstellte, verschwendete er kein Wort in seiner Rede. In der Aufzählung der von ihm entdeckten "Retroviren" hat Gallo das von ihm 1976 als "allererstes humanes Retrovirus" propagierte HL23V verschwiegen. Dieser Umstand ist deshalb bedeutsam, weil bei der "Isolation" dieses "menschlichen Retrovirus" Gallo noch die Standardregeln angewendet hatte, die er bei der "Isolation von HIV" ignoriert hat.

Das Absurde dieses "ersten humanen Retrovirus" ist jedoch, dass diese Partikel von "HL23V" kein Retrovirus darstellten und auch Gallo diese Behauptung nicht mehr aufrechterhält (Papadopoulos-Eleopoulos 1996, 1998 a). Es ist also festzustellen, dass es ein unauflöslicher logischer Widerspruch ist, zu behaupten, Retroviren würden sich in menschlichen T - Helferlymphzellen wesentlich leichter vermehren unter Zugabe von Hydrocortison.

Die Annahme aber, dass der Nachweis des Reparaturenzyms RT unter Wirkung von Hydrocortison aus der Aktivierung von TGF und Prostaglandinen als Gegenregulation vom Typ II der Zelldyssymbiose gegen oxidative und nitrosative Stressestimulation resultiert, wird durch eine überwältigende Fülle von klinischen und experimentellen Forschungsdaten gestützt. Die Tatsache, dass Gallo die Zugabe von Hydrocortison verschwiegen hat und auch heute zu keiner Erklärung bereit ist, beweist, dass er alle Beweismittel, die seiner Behauptung von der "HIV Isolation" hätten widersprechen können und die für den "HIV-Test" benutzten Eiweiß-Antigene als menschliche Zelleiweiße hätten entlarven können, systematisch unterdrückt hat. Die zwingende Schlussfolgerung ist also, dass Gallo die Produkte der evolutionsbiologisch programmierten Gegenregulation von menschlichen T - Helferlymphzellen unter oxidativem und nitrosativem Stimulations stress als "Retrovirus HIV" und als "Anti-HIV-Antikörper-Test" der Wissenschaftsgemeinde und der Weltbevölkerung verkauft hat.

### ***Die Labortricks zur Massenproduktion von „HIV-Eiweißen“ zwecks Bestückung des "HIV-Tests"***

Wie aber konnte Gallo "das Virus en masse kultivieren" (Montagnier im Interview 1997, Tahi 1997), um genügend "HIV-Eiweiße" als Eiweißantigene für die Bestückung des "HIV-Test" zu gewinnen?

T-Helferlymphzellen haben nur eine begrenzte Lebensdauer. Da Gallo seine "Retroviren HTLV-I und HTLV-II" in leukämischen T-Lymphzell-Linien hatte auftauchen lassen, war es nahe liegende Massenproduktion von "HIV-Eiweißen" herzustellen, indem man aus solchen transformierten Leukämie- Krebszellen, die unbegrenzt kultiviert werden können, die "HIV Partikel" durch prooxidative und nitrosative Stresstimulation herausreifen ließ. Zu diesem Zweck wählte Gallo die Zelllinie H9 (HUT78), die von Patienten mit T-Helferzell-Leukämie abstammt. Diese H9-Zelllinie kultivierte Gallo gemeinsam mit T - Helferlymphzellen von AID- und AIDS-Patienten und behauptete, die beobachteten unspezifischen "HIV-Charakteristika" seien ein Beweis, dass "HIV" übergesiedelt sei von den T – Helferlymphzellen auf die T-Helferlymphzell-Leukämiezellen (Gallo 1984). Diesen Vorgang nennt man Co- Kultivierung. Da Krebszellen hoch gegenregulierte Zellen sind im Zustand der dekompenzierten Zelldyssymbiose ist nach dem AEDS- Konzept vorauszusagen, dass diese Leukämiezellen in einer co-kultivierten Zellkultur auf die NO-Gasproduktion in den T - Helferimmunzellen mit verstärkter Gegenregulation antworten werden. Das nach oxidativer und nitrosativer Stresstimulation erzeugte NO-Gas diffundiert auch zwischen den beiden Zelltypen. Die "unsterblichen" T-Leukämiezellen, die aufgrund der dekompenzierten Zelldyssymbiose (stark reduzierte Vitalität und Anzahl der Mitochondrien) keinen programmierten Zelltod mehr zeigen, verhalten sich in der gemischten, stimulierten Zellkultur ähnlich, aber noch eindeutiger als die Zellkultur B im Experiment des Montagnier-Teams von 1991. Die Leukämiezellen verstärken die bereits gebahnten Gegenregulationen und zeigen chronisch "HIV-Charakteristika" (gesteigerte RT Produktion, erhöhtes budding von Exportpartikeln für oxidierte Zelleiweiße). Genau dieses ist der Fall. Krebszellen antworten auf NO-Exposition dosisabhängig mit Zellhemmung (Cytostase), anschließend mit verstärkter Gegenregulation (Brüne 1996, Lincoln 1997). Niemand hat bisher in den H9-Leukämiezellen die tatsächliche "HIV-Produktion" demonstrieren können, genauso wenig wie in den T - Helferlymphzellen der AIDS Patienten. Die H9-Zellen werden auch keineswegs von "HIV" zerstört, wie die "HIV-/AIDS-Theorie" voraussagen müsste. Es ist auch in diesen unbegrenzt kultivierbaren Leukämiezellen bei der Demonstration unspezifischer "HIV-Charakteristika" geblieben, niemand hat in diesen Zellen die tatsächliche Anwesenheit von "HIV Retroviren" demonstriert. Allerdings kann man auf diese Art und Weise beliebig Zellmüll aus der Zellflüssigkeit dieser "unsterblichen" Zellkultur herauszentrifugieren und mit einigen dieser Abfalleiweiße als "HIV-Antigene" den "HIV- Test" bestücken (Sarngadharan 1984). Im "HIV Test" können dann diese Eiweiße aus dem Sondermüll der Co-Kultivierung (Fremdeiweiße aus den menschlichen Zellen) mit erhöhten Antikörpermengen im Blutserum von Probanden reagieren. Ein absurder Teufelskreis mit tragischen Folgen.

### ***Die "unsichtbare Hand des Marktes"***

Publiziert, aber nicht im wissenschaftlichen Diskurs hinterfragt, wurden unspezifische Scheinbeweise für die "Isolation von HIV" und die "Existenz von HIV"; Unspezifische "HIV-Charakteristika" und unspezifische "molekularbiologische Marker". Der wissenschaftliche Zeitzeuge, Professor De Harven, stellt nach jahrzehntelanger laborwissenschaftlicher Erfahrung und als international anerkannter Experte auf dem Gebiet des Nachweises und der Isolation von Retroviren kategorisch fest: "Wenn um 1980 Gallo und seine Nachfolger zu demonstrieren versuchten, dass gewisse Retroviren verdächtig waren, menschliche Krankheitserreger darzustellen, wurden nach meiner bestmöglichen Erinnerung der wissenschaftlichen Literatur, niemals elektronenmikroskopische Untersuchungen eingesetzt, um im Blutplasma der untersuchten Patienten direkt die Anwesenheit von Retroviren zu demonstrieren. Warum? Höchstwahrscheinlich waren die elektronenmikroskopischen Untersuchungen negativ und wurden schnell ignoriert! Aber überenthusiastische Retrovirologen stützten sich weiterhin auf die Identifikation so genannter, Virus-Marker', als Versuch ihre Hypothesen zu retten. Wenn Retrovirus- Partikel zu Legionen vorhanden sind, dann kann das Studium von molekularen Markern nützlich sein, und ein Verfahren zur Quantifikation wahrscheinlich besser ermöglichen als direkte Partikelzählung unter dem Elektronenmikroskop (was ich



immer sehr schwierig fand). Aber wenn bei Einsatz der Elektronenmikroskopie Retroviren abwesend sind, dann ist es methodologischer Nonsens, sich exklusiv auf ‚molekulare Marker‘ zu stützen. ‚Marker‘ für was ?? ... Als Schlussfolgerung und nach extensiver Begutachtung der gegenwärtigen AIDS- Forschungsliteratur erscheint die folgende Aussage unausweichlich: Weder die Elektronenmikroskopie noch molekulare Marker haben bisher eine wissenschaftlich gesicherte Demonstration einer Retrovirus-Isolation direkt von AIDS-Patienten ermöglicht." (De Harven 1998 c).

Die "unsichtbare Hand des Marktes", welche die Bedingungsfaktoren für starken und überdauernden Immunstress (AID) produziert hatte (Nitritgase, Rohstoffe für "recreational drugs", Pharma-Substanzen für Antibiotika-, Chemotherapeutika und Analgetika-Missbrauch, hochkontaminierte Gerinnungseiweißpräparate und Blutprodukte usw. usw., Armutbedingungen), sorgte auch für die patentierte Vermarktung der "unspezifischen HIV-Charakteristika" - der Folgesymptome, nicht der Ursachen der erworbenen Immunstresssyndrome: "Anti-HIV Antikörper-Test", "antiretrovirale" Substanzen für die "Anti-HIV-Prävention" und "HIV-Synthese- Hemmung".

Die Agenturen der "unsichtbaren Hand des Marktes" (Centers for Disease Control, CDC, National Institutes für Health, NIH, Food and Drug Administration, FDA) hatten vor dem Konstrukt des "menschlichen Immunschwäche-Virus" bereits gewarnt (CDC und NIH 1982; CDC, FDA und NIH 1983), bevor das gewünschte Produkt-Design entwickelt worden und zur Marktreife gediehen war (Popovic 1984, Gallo 1984, Sarngadharan 1984, Schüpbach 1984).

Das Auftauchen der erworbenen Immunschwäche-Syndrome (AIDS) im Jahre 1981 gab dem Retrovirus- Establishment unglücklicherweise eine Gelegenheit, das was nur ein wissenschaftlicher Flop hätte bleiben können, in eine Tragödie des öffentlichen Gesundheitswesens zu verwandeln ... Bald nachdem die ersten Krankheitsfälle der ‚Gay related immune deficiency‘ (der mit dem Lebensstil einer homosexuellen Minderheit verbundenen Immunschwäche) von Gottlieb 1981 beschrieben worden waren, war es für alle Beobachter offensichtlich, dass Gallo und seine Kollegen sich auf das neue Syndrom stürzten, als eine von Gott gesandte ' Gelegenheit für den Versuch, die Verschwendung der üppigen öffentlichen Forschungsgelder für die Retrovirus-Forschung des vergangenen Jahrzehnts zu rechtfertigen. 1980 war man in Wissenschaftskreisen mehr und mehr besorgt über das Ausbleiben von Ergebnissen in dem ‚Krieg gegen den Krebs‘ auf der Basis der Virusjagd. Die kleine Episode mit HTLV-I reichte bis dahin nicht aus, die Befürchtungen zu beruhigen, dass massiv öffentliche Forschungsgelder fehlinvestiert wurden. Die Tatsache, dass das Syndrom (schon bald aus taktischen Gründen in AIDS umbenannt) nichts mit Krebs zu tun hatte, konnte Gallo offensichtlich nur wenig in Verlegenheit bringen. Die häufige Verknüpfung mit dem Kaposi-Sarkom half, in den Augen der Öffentlichkeit die Unterschiede zu verwischen. Dominiert durch die Massenmedien, bestimmte pressure groups und die Interessen einiger Pharmakonzerne verlor das AIDS-Establishment in seinem Bemühen, die Krankheit zu kontrollieren, die Beziehung zur intellektuellen Offenheit und der kritischen Gegenkontrolle durch die wissenschaftliche Begutachtung. Denn 100 % der Forschungsgelder flossen in die unbewiesene HIV / AIDS- Hypothese, während alle anderen Hypothesen ignoriert wurden. Die Öffentlichkeit und die Ärzteschaft wurden glauben gemacht, dass die Anwesenheit von zirkulierenden Antikörpern synonym ist mit der Krankheit ... und um zu gewährleisten, dass das AIDS-Establishment profitabel weiterblühen konnte, wurde jede Forschung über irgend eine abweichende Hypothese (d. h. Nicht-HIV Hypothese) sorgfältig verhindert durch strikte Kontrolle der Forschungsgelder und die extreme Schwierigkeit, irgendwo irgendeine abweichende Sichtweise zu publizieren ... In den späten achtziger Jahren überlegte ich, in mein Forschungsprogramm

an der Universität Toronto elektronenmikroskopische Studien mit Proben von AIDS-Patienten einzubeziehen. Unglücklicherweise hatten zu diesem Zeitpunkt die Medien und die CDC die Panik vor einer seuchenähnlichen Epidemie so perfekt orchestriert, dass mir schnell zu verstehen gegeben wurde, 'dass alle meine Assistenten mein Labor auf der Stelle verlassen würden, wenn ich insistiert hätte, solch ein Programm zu aktivieren ... Zu diesem Zeitpunkt wurde die Seropositivität im HIV-Test noch als Methode angegeben, die zuverlässige diagnostische Daten lieferte. Seitdem haben Eleni Papadopulos und das australische Wissenschaftler-Team demonstriert, dass diese Annahme sehr weit von der Wahrheit entfernt ist" (De Harven 1998 c, Papadopulos-Eleopulos 1993 a).

In umfassenden wissenschaftlichen Analysen hat die international renommierte Forschungsgruppe von Eleni Papadopulos-Eleopulos und ihren Kollegen vom Royal Perth Hospital und der University of Western Australia zahlreiche kritische Publikationen zur "Isolation von HIV", zur Konstruktion des "Anti-HIVAntikörper-Test", zu den AIDS-Indikatorkrankheiten, ihren Ursachen und ihrer Verbreitung sowie zur HIV I AIDS-T herapie veröffentlicht (Papadopulos-E leopulos 1988, 1992 a, 1992 b, 1993 a, 1993 b, 1995 a, 1995 b, 1995 c, 1996, 1997 a, 1997 b, 1997 c, 1998 a, 1998 b, 1999, 2000 a, 2000 b, Turner 1998).

Im deutschsprachigen Raum sind die wichtigsten kritischen Arbeiten zu denselben Fragestellungen zu "HIV-Isolation", "HIV-Test", AIDS-Krankheiten, AIDSTherapie und AIDS-Politik von der Studiengruppe Ernährung und Immunität in Bern und der Forschungsgruppe regimed in Stuttgart sowie dem Zentrum zur Dokumentation für Naturheilverfahren (ZDN) in Essen publiziert worden (Hässig 1993, 1994 a, 1994 b, 1996 a, 1996 b, 1997 a, 1997 b, 1998 a, 1998 b, Kremer 1990, 1994, 1996 a, 1996 b, 1998 a, 1998 b, 1998 C, 2000 b, 2000 C, Lanka 1994, 1995, 1997, ZDN 1995, 1998).